

Microbiología de la infección respiratoria pediátrica

J.A. García-Rodríguez y M.J. Fresnadillo Martínez

Departamento de Microbiología. Hospital Universitario de Salamanca. Facultad de Medicina.
Universidad de Salamanca.

(*An Esp Pediatr* 2002; 56 [supl 1]: 2-8)

Resumen

El motivo de más del 60% de las consultas en pediatría extrahospitalaria es el padecimiento de una enfermedad infecciosa, destacando la infección respiratoria, origen de aproximadamente el 70% de las consultas. Aunque la mayoría de estos cuadros afectan al tracto respiratorio superior (rinitis, faringoamigdalitis, otitis, sinusitis) y son de curso benigno, un porcentaje nada desdeñable pueden implicar al tracto inferior (laringotraqueobronquitis, epiglotitis, bronquiolitis, neumonía) constituyendo una de las causas más importantes de mortalidad en la infancia en todo el mundo. Mención especial requiere la otitis media aguda (OMA), una de las infecciones más frecuentes de la infancia, que llega a afectar al menos una vez al 90% de los menores de 4 años. El conocimiento profundo de la etiología y de la sensibilidad a los antimicrobianos de los patógenos involucrados es trascendental, ya que condiciona el tratamiento, empírico en la mayoría de los casos. Por otra parte, no hay que olvidar la gran participación de virus en estas patologías que, en principio, excluyen la utilización de antimicrobianos. En líneas generales, los líderes de la infección respiratoria son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes* y *Moraxella catarrhalis*, todos ellos afectados por elevadas tasas de resistencia. Así, se calcula que el 50-90% de las cepas de *S. pneumoniae* aisladas de pacientes con OMA tienen resistencia a penicilina y que aproximadamente el 30% de las cepas de *H. influenzae* y más del 90% de *M. catarrhalis* son productoras de betalactamasas. Además *S. pyogenes* tiene una resistencia a macrólidos cercana al 30%.

Palabras clave:

Infecciones del tracto respiratorio. Otitis media aguda. Microbiología.

INTRODUCCIÓN

La patología infecciosa en la edad pediátrica constituye la causa más importante de consulta extrahospitalaria. Según un informe elaborado por la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la Asociación Española de Pediatría, las enfermedades infecciosas constituyen el 64,7% del total de consultas pediátricas, predominando la etiología ví-

rica (35,8%) frente a la bacteriana (26,1 [0,2% corresponden a tuberculosis]), fúngica (1,4%) y parasitaria (1,4%)¹. Atendiendo a datos de otro amplio estudio realizado por Romero et al², la infección fue la causa de entre el 45 y el 50% de las consultas pediátricas extrahospitalarias, siendo la infección respiratoria el cuadro más frecuente (68,7%), seguido a distancia por las infecciones gastrointestinales (8%), de piel y tejidos blandos (4,7%) e infección del tracto urinario (ITU) (4%) (fig. 1).

La infección respiratoria en la infancia es de suma importancia, no sólo por su frecuencia –constituye la causa principal de morbilidad tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo–, sino también por sus consecuencias³. La mayoría corresponden a afecciones del tracto respiratorio superior y son de curso benigno, pero aproximadamente el 5% pueden implicar al tracto inferior. Además, algunos cuadros como la epiglotitis constituyen urgencias médicas que obligan a un ingreso hospitalario inmediato. En los países en vías de desarrollo aproximadamente el 25% de la mortalidad infantil en menores de 5 años es atribuible a infecciones respiratorias agudas⁴, con tasas anuales de mortalidad que oscilan entre el 1,5/1.000 en Estados Unidos hasta 11-15/1.000 en Sudamérica y África⁵.

A la hora de abordar la microbiología de la infección respiratoria en este grupo de edad es importante matizar dos cuestiones en muchas ocasiones interrelacionadas, ya que en conjunto condicionan la necesidad de una adecuada valoración clínico-epidemiológica-microbiológica encaminada a una utilización de antimicrobianos racional y juiciosa con el fin de controlar una de las lacras más importantes de la infectología actual, la resistencia:

1. En términos generales un elevado porcentaje son de etiología vírica con evolución espontánea hacia la curación.

2. El diagnóstico etiológico es en muchas ocasiones arduo, debido fundamentalmente a la dificultad de obtención de muestras clínicas significativas (excepto si se utilizan técnicas muy agresivas, en general no recomendadas), la baja sensibilidad de algunas de estas muestras y la exis-

tencia de carencias técnicas para detectar determinados virus y bacterias. Por otra parte, la interpretación de los resultados suele resultar difícil debido a la complejidad de la diferenciación colonización/infección en muestras tomadas de superficies mucosas e incluso en muestras procedentes del tracto respiratorio inferior y contaminadas con microorganismos de la flora orofaríngea.

ETIOLOGÍA

En general, la etiología está sometida a los mismos cambios y tendencias observados en otros grupos de edad y en las enfermedades infecciosas en general, aunque con los condicionantes y factores predisponentes específicos de la población pediátrica (inmadurez inmunológica y anatómica, mayores tasas de resistencias, etc.). Así, a los patógenos clásicos, a los que podríamos denominar los “cuatro grandes” de la patología respiratoria (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes* y *Moraxella catarrhalis*), es necesario añadir “nuevos patógenos” (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Alloiococcus otitidis*, *Turicella otitidis*, etc.) y patógenos “olvidados” (*Corynebacterium diphtheriae*, *Bordetella pertussis*, *Mycobacterium tuberculosis*), en general afectados por un aumento generalizado de resistencia a los antimicrobianos.

Etiología y resistencia a los antimicrobianos son pues dos conceptos inseparables en el momento actual. Al hablar de un patógeno determinado es imprescindible mencionar su ubicación dentro de la sensibilidad o resistencia a un determinado(s) antimicrobiano(s) debido a las implicaciones epidemiológicas y terapéuticas de este fenómeno. No es posible inferir el tratamiento adecuado sin un conocimiento profundo de la situación de la resistencia en el lugar y tiempo concretos.

Esta situación se encuentra magnificada en el campo pediátrico debido a que estos pacientes constituyen un reservorio importante de resistencia relacionado con dos fenómenos principales: el elevado consumo de antimicrobianos en esta edad (además en numerosas ocasiones para cuadros víricos) y el impacto epidemiológico de instituciones ampliamente utilizadas actualmente como las guarderías, donde patógenos y resistencias difunden y de ahí al hogar diseminándose a toda la población. Recientemente el Center for Disease Control (CDC) y la American Academy of Pediatrics han emitido una serie de recomendaciones encaminadas a reducir el consumo de antimicrobianos en la infancia y a frenar la aparición y diseminación de resistencias, fundamentalmente en cuadros como el catarro común, otitis media, sinusitis y faringoamigdalitis⁶.

El paradigma de patógeno comunitario, resistente y principal causante de procesos infecciosos respiratorios, es *S. pneumoniae*, primera causa de otitis media aguda (OMA) y de neumonía adquirida en la comunidad. Hasta hace 25 años la sensibilidad de este microorganismo a la penicilina era la norma. Sin embargo, Appelbaum en 1977 y Jacobs en 1978 comunicaron el aislamiento de cepas con

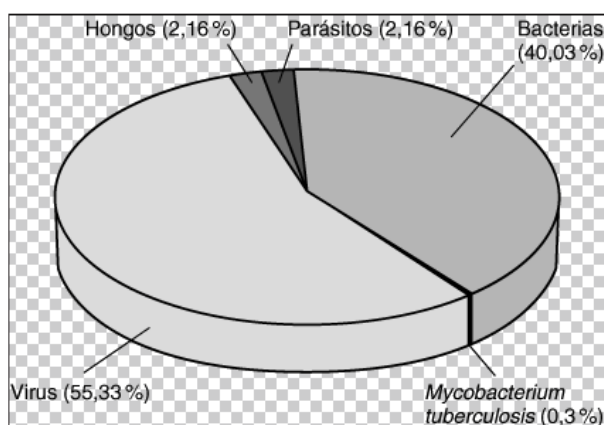


Figura 1. Etiología de la infección pediátrica extrahospitalaria. Porcentajes sobre el total de los patógenos.

resistencia de alto nivel a penicilina en Sudáfrica, país que ha mantenido elevadas cotas de resistencia. A partir de este momento, los aislamientos han sido cada vez más frecuentes y más extendidos geográficamente hasta el punto de poder hablar, en el momento actual, de una distribución mundial y tendencia creciente. En España, la resistencia a penicilina se comienza a registrar en 1979, cifrándose en la actualidad en torno al 50-65 % de los aislamientos incluyendo cepas resistentes (22-41 %) e intermedias (25-29 %). Además, se está observando un fenómeno preocupante: el desplazamiento hacia la alta resistencia, de forma que hoy día la resistencia a penicilina se establece, en un elevado porcentaje de casos, a partir de cepas con alta resistencia. La resistencia a cefalosporinas de tercera generación parenterales se sitúa alrededor del 10 % y la situación de los macrólidos no es mucho más optimista, pues el 35 % de las cepas muestran resistencia a eritromicina que implica resistencia a todos los macrólidos destacando el fenotipo constitutivo (93,7 %)⁷⁻⁹.

En cepas aisladas de pacientes con OMA la resistencia de *S. pneumoniae* a penicilina se cifra en el 90,5 % —incluyendo cepas intermedias (concentración mínima inhibitoria [CMI] de 0,1-1 µg/ml), 52,4 %, y resistentes (CMI ≥ 2 µg/ml), 38,1 %— en niños que habían recibido antibioticoterapia previa y en el 50 % —28,6 % con sensibilidad intermedia y 21,4 % resistentes— en aquellos que no la habían recibido¹⁰. La resistencia a macrólidos se sitúa en torno al 35 % en niños que no habían recibido antibioticoterapia previa frente al 62 % en aquellos que sí la habían recibido. La resistencia a cotrimoxazol fue de 62 y 81 %, respectivamente, en ambos grupos¹⁰.

S. pneumoniae no es el único microorganismo afectado por la resistencia, ya que aproximadamente el 30 % de las cepas de *H. influenzae* y más del 90 % de *M. catarrhalis* son productoras de betalactamasas¹¹, y *S. pyogenes*, el principal agente bacteriano productor de faringoamigdalitis resulta sensible a los betalactámicos en su totalidad, mientras que muestra una resistencia a macrólidos del 30 %, correspondiendo más del 90 % al fenotipo M¹².

MICROBIOLOGÍA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN LA INFANCIA

Dentro de las infecciones respiratorias agudas es posible establecer una diferenciación según las regiones anatómicas afectadas. Así, entre las infecciones agudas que afectan al tracto respiratorio superior destacan la rinitis, la faringoamigdalitis, la otitis media y la sinusitis. La laringotraqueobronquitis, traqueítis, bronquiolitis y neumonía adquirida en la comunidad son los cuadros más representativos de vías respiratorias bajas. Los cuadros crónicos tienen menor representatividad destacando, en el momento actual, la tuberculosis.

Tracto respiratorio superior

Catarro común

La etiología del catarro común es vírica destacando rinovirus, virus respiratorio sincitial (VRS), parainfluenzavirus y coronavirus, entre otros.

Los síntomas están bien establecidos (congestión y secreción nasal, estornudos, conjuntivitis, etc.) por lo que el tratamiento no debe plantear ninguna duda y deben prescribirse únicamente analgésicos y antitérmicos¹³.

Faringoamigdalitis

La faringoamigdalitis es una de las enfermedades más frecuentes en la infancia representando aproximadamente el 20 % de las consultas por infección respiratoria aguda.

La etiología en la mayoría de los casos es vírica: adenovirus, virus de Epstein-Barr, coxsackie, rinovirus, coronavirus, influenzavirus, parainfluenzavirus, etc. Entre las de etiología bacteriana, destaca la producida por *S. pyogenes*. Mucho menos frecuente es la implicación de otras bacterias como estreptococos de los grupos C y G, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Arcanobacterium haemolyticum* o *Neisseria gonorrhoeae*¹⁴. Aunque existe consenso en que *S. pyogenes* es la bacteria más frecuente (su implicación se cifra en torno al 25 %), es difícil cuantificar los faringoamigdalitis provocadas por este microorganismo debido a la variabilidad en los trabajos publicados (edad, geografía, estación del año, características clínicas, estado de portador sano, etc.).

En contra de lo establecido, no existe una diferenciación clínica clara entre la faringoamigdalitis que responde a etiología por *S. pyogenes* y la originada por otras causas bacterianas, virales e incluso no infecciosas. Por ello, es muy importante la realización de un diagnóstico etiológico encaminado al tratamiento adecuado, fundamentalmente por la trascendencia de los posibles síndromes postestreptocócicos.

Respecto a *S. pyogenes* cabe señalar que, a pesar de la sensibilidad constante a penicilina, es frecuente el fracaso terapéutico bien por pautas terapéuticas incorrectas, por fenómenos de "patogenicidad indirecta" que suponen la

protección de *S. pyogenes* por las betalactamasas producidas por otros microorganismos de la flora (los tratamientos previos con penicilina inducen un incremento del número de bacterias productoras de betalactamasas demostrado al estudiar las amígdalas extirpadas por cuadros recurrentes en las que la proporción de bacterias productoras de betalactamasas es muy elevada [70-80 %]) o por tolerancia a la penicilina.

Otitis media

La OMA es una de las infecciones más frecuentes en la edad pediátrica. Numerosos estudios ponen de manifiesto que el 75 % de los niños presentan en algún momento un episodio de OMA. Aproximadamente el 10 % de los lactantes padecen un episodio de OMA antes de cumplir 3 meses¹⁵, el 62 % de los niños padecen al menos un episodio de OMA en el primer año de vida y, de ellos, el 17 % sufren tres o más episodios. Además, a los 3 años, el 82 % de los niños han presentado al menos un episodio y el 46 % tres o más episodios¹⁶.

En sentido estricto, la otitis media es una inflamación que afecta a la mucosa del oído medio. Sin embargo, es frecuente que tanto las células mastoideas adyacentes como la mucosa tubárica sufran algún grado de inflamación.

La clasificación de las otitis medias es un tema controvertido, ya que muchas de ellas como la clásica de Klein¹⁵—que propone la división en miringitis, otitis media aguda supurada, otitis media secretora, otitis media crónica supurada— no engloban todas las situaciones observadas como la OMA recurrente. Por ello, las clasificaciones más actuales pretenden aunar criterios clínicos y anatomopatológicos con análisis evolutivos catalogando la patología infecciosa del oído medio en:

Miringitis. Inflamación aguda limitada a la membrana timpánica que puede estar relacionada con otitis media y/o externa.

Otitis media aguda. Inflamación episódica del oído medio, clínicamente florida. Con comienzo brusco, duración breve y etiología infecciosa demostrable en 4 de cada 5 casos.

Otitis media secretora. Inflamación del oído medio, que por lo general cursa con síntomas mínimos y con derrame (seromucoso) de la cavidad del oído medio. En esta entidad existe una clara disociación clínico/etiológica ya que a pesar de no existir signos y síntomas significativos de infección es posible la recuperación de microorganismos en 3 de cada 4 casos.

Otitis media aguda recurrente. Episodios agudos repetidos en el tiempo y separados por períodos de curación entre episodios.

Otitis media persistente. Inflamación crónica con derrame permanente en la cavidad del oído medio y con episodios frecuentes de agudización.

Otitis media crónica. De acuerdo con esta clasificación, la otitis media aguda puede aparecer de tres formas diferentes: aislada, en el marco de una otitis recurrente o como agudización de un cuadro persistente. En cualquiera de los tres casos, los agentes etiológicos más significativos son *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, responsables de aproximadamente el 80 % de los casos en los que se obtiene un cultivo positivo. *S. pneumoniae* se aísla en el 30-40 % de los cultivos de material obtenido por paracentesis y los serotipos detectados con mayor frecuencia son: 3, 6, 14, 18, 19, 23. Respecto a *H. influenzae* (15-27%), la mayoría de los aislamientos corresponden a cepas no capsuladas y menos del 10 % al serotipo b. En la bibliografía anglosajona, *M. catarrhalis* ocupa el tercer lugar en términos de frecuencia (≈ 11 %) aunque, en España su hallazgo es excepcional¹⁷. Esta diferencia parece estar relacionada con la baja colonización por *M. catarrhalis* de las vías respiratorias superiores durante la infancia en nuestro medio (80 % frente a 0,44 %)¹⁸. *S. pyogenes*, aunque sólo representa el 3-5 % de los aislamientos (obtenidos por paracentesis), ocuparía en España el tercer puesto¹⁷. Su importancia además ha sido puesta de manifiesto en estudios realizados en otras latitudes en los que representa el 13 % de los aislamientos, siendo uno de los patógenos más aislados después de *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Este microorganismo parece asociarse a una mayor probabilidad de perforación y destrucción timpánica¹⁹.

Otras bacterias implicadas con menor frecuencia son *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*. En niños menores de 3 meses, aunque *S. pneumoniae* y *H. influenzae* continúan siendo las principales bacterias relacionadas, no es raro el aislamiento de *S. aureus* y bacilos gramnegativos, fundamentalmente en menores de 15 días y en niños ingresados en unidades de neonatología.

Aunque la OMA se ha considerado la infección bacteriana por excelencia, el papel de los virus no debe ser subestimado, ya que tendencias actuales consideran la OMA como una complicación bacteriana de una infección vírica de vías respiratorias altas. Así, esta relación ha sido demostrada en más de 1.000 niños con infección respiratoria aguda de vías superiores, ya que el 28-50 % desarrollaron OMA²⁰.

Utilizando los métodos sistemáticos de un laboratorio de microbiología clínica en el 20-30 % de los casos no se logra la detección de algún patógeno, en el 55 % se recuperan bacterias, en el 6 % se detectan virus y, aproximadamente en el 20 % se obtienen resultados mixtos bacterias/virus^{21,22}. La introducción de técnicas diagnósticas aportadas por la biotecnología como la reacción en cadena de la polimerasa (Polimerase Chain Reaction -PCR-) supone mayores tasas de detección de genoma vírica hasta en el 60-90 % en nasofaringe y el 50-80 % en fluido del oído medio²³⁻²⁶.

Se han asociado a OMA tanto con entidad propia como en el marco de una infección mixta los siguientes virus:

VRS (57-74 % de las muestras de oído medio), influenza (42 %) y parainfluenza (tipos 1, 2 y 3) (52 %), rinovirus (64 %), enterovirus (11 %), adenovirus (4 %) y coronavirus (36 %). Citomegalovirus y herpes simple se detectan con menor frecuencia^{23,26}.

Ante esta situación "etiológica", la controversia respecto a la necesidad de instaurar tratamiento antimicrobiano, la restricción de la obtención de muestras por timpanocentesis a casos de fallo terapéutico y la baja rentabilidad de otras muestras, numerosos trabajos han intentado establecer una relación clínico-etiológica encaminada a favorecer el diagnóstico empírico correcto y, en consecuencia, un tratamiento adecuado. De esta forma se ha establecido una asociación entre la implicación de *S. pneumoniae* con cuadros clínicos más intensos (fiebre más elevada, otalgia más intensa y tímpano más enrojecido, abombado y protruyente), prolongados y con mayores probabilidades de complicaciones²⁷. Otros estudios no muestran una correlación tan evidente aunque corroboran, en las de etiología bacteriana, la asociación entre OMA neumocócica y signos y síntomas clínicos más intensos²⁸.

Por otra parte, la evolución hacia la curación sin tratamiento es menor en la OMA neumocócica que en las de otra etiología. Así, para algunos autores, *S. pneumoniae* sería el patógeno hacia el que deben dirigirse todos los esfuerzos terapéuticos. En trabajos ya considerados clásicos como el de Howie se demostró que tras 3-6 días de la obtención de un cultivo positivo de secreción del oído medio, se produce la erradicación bacteriológica en el 48 % de los casos si el agente implicado es *H. influenzae*, y sólo en el 16 % de los casos cuando se aísla *S. pneumoniae*²⁹. Además, la ausencia de respuesta al tratamiento es más frecuente si *S. pneumoniae* está implicado, y fundamentalmente si muestra resistencia a penicilina³⁰.

Desde el punto de vista microbiológico, además, es necesario abordar dos aspectos: el rendimiento de las muestras clínicas en el diagnóstico y la relación entre colonización rinofaríngea y OMA.

Aunque la muestra de elección es la punción, en gran parte de los casos únicamente se realiza cultivo del contenido del conducto auditivo externo (en caso de otorrea). El valor de esta muestra es muy cuestionable debido a la contaminación por microorganismos de la flora, sin valor etiológico. Recientemente, Brook³¹ defiende que el cultivo del material procedente de otorrea puede ser orientativo si se aísla *S. pneumoniae* o *H. influenzae*, aunque la negatividad no asegura la ausencia de participación, como demuestra su aislamiento mediante punción-aspiración del oído medio.

Tras el nacimiento, la colonización de la nasofaringe es rápida siendo la composición y proporciones de bacterias relativamente estables entre niños sanos, si bien existen fluctuaciones dependientes fundamentalmente de los contactos familiares. En niños que acuden a guarderías la colonización es superior debido a la influencia del entorno, más rico microbiológicamente hablando.

Atendiendo a *S. pneumoniae*, el estado de portador se adquiere de forma muy temprana y la proporción de portadores muy variable en diferentes estudios oscila entre el 3,5 y el 70 %^{32,33}, con medias que oscilan entre el 25 y el 55 %³⁴.

En el 15 % de los casos un portador desarrolla una otitis media en el primer mes desde la colonización. Un estudio de Dagan et al³⁵ demuestra la existencia de colonización en el 74 % en niños con OMA frente al 27 % en sanos. Faden reconoce el 44 % de colonización en niños sanos frente al 91 % en niños con OMA. En el caso de *H. influenzae* la colonización se cifra en el 65 % en niños sin patología frente al 95 % en niños con OMA³⁶. Otros estudios no encuentran diferencias significativas³⁷.

Otitis media secretora. En la otitis media secretora existe una clara disociación clínico-etiológica, ya que a pesar de no existir signos y síntomas significativos de infección es posible la recuperación de microorganismos en 3 de cada 4 casos. Utilizando técnicas de biología molecular, en el 77 % de los casos es posible la detección de genoma de uno de los siguientes microorganismos: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*³⁸. Además, muchos niños que padecen una otitis media secretora presentan de forma periódica una OMA, generalmente ante catarros nasales.

Nuevos patógenos descritos en esta entidad son *A. otitidis*, *T. otitidis* y *Corynebacterium auris*.

Sinusitis

La sinusitis es consecuencia, en el 0,5-5 % de los casos, de una infección vírica de vías respiratorias altas. La etiología es similar a la de la OMA (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*)³⁹.

Existe controversia respecto a la rentabilidad de las muestras clínicas en el diagnóstico etiológico. La punción-aspiración-cultivo supone la muestra de elección y conduce al diagnóstico definitivo, aunque su realización es infrecuente por su carácter invasivo y sólo está indicada en pacientes graves, ante ausencia de respuesta terapéutica, inmunodepresión y presencia de complicaciones sépticas intraorbitales o intracraneales⁴⁰. El aislamiento de cualquier patógeno en esta muestra se considera diagnóstico. No existe consenso respecto a la rentabilidad de cultivos del hiato medio o de la bulla etmoidal como muestras de sustitución de la punción.

Tracto respiratorio inferior

Laringotraqueobronquitis

La laringotraqueobronquitis (*croup*) constituye la causa más frecuente de obstrucción aguda parcial del flujo aéreo en la infancia, con un pico entre los 6 meses y los 2 años. La etiología suele ser vírica: virus parainfluenza tipos 1, 2 y 3 (los más importantes), influenza, VRS, adenovirus, etc. Entre las de etiología bacteriana destaca *B. pertussis*.

Traqueítis

En ocasiones, son etiquetadas como *croup* cuadros de traqueítis que responden generalmente a etiología por *S. aureus*, *Streptococcus* spp. y *H. influenzae*. Menos frecuente es el hallazgo de bacilos gramnegativos, *M. catarrhalis*, *S. agalactiae* o *Chlamydia trachomatis*.

Epiglotitis

La epiglotitis es un cuadro grave que requiere tratamiento hospitalario. El agente etiológico más importante es *H. influenzae*, responsable de prácticamente la totalidad de los casos. La implicación de otros microorganismos como *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* o *S. aureus* es muy rara.

Bronquitis

Las bronquitis en la infancia están casi exclusivamente producidas por virus. Entre las causas bacterianas destaca *M. pneumoniae*.

Bronquiolitis

Las bronquiolitis son frecuentes en niños de 2-10 meses (1-2 % de los niños). El agente etiológico predominante es el VRS. En determinadas situaciones pueden estar implicados los virus parainfluenza, rinovirus, influenza o adenovirus.

Neumonía adquirida en la comunidad

La neumonía adquirida en la comunidad constituye una de las causas más importantes de mortalidad infantil. La máxima incidencia se produce entre 1 y 5 años y durante la estación invernal. La mayoría de las neumonías adquiridas en la comunidad del niño son de etiología vírica. Son procesos en los que existe una gran dificultad diagnóstica, agravada en el niño, que depende sobre todo de la obtención de muestras clínicas válidas. Es muy difícil lograr la expectoración de un paciente pediátrico y el rendimiento de los hemocultivos es bajo (< 15 %), sobre todo en las de etiología neumocócica en niños inmunocompetentes. Además, las técnicas invasivas (lavado broncoalveolar, muestras obtenidas por toracocentesis, etc.) quedan restringidas para casos graves o cuando la evolución es muy desfavorable y en pacientes críticos. El valor del frotis faríngeo es nulo. La aspiración nasofaríngea para la detección de antígenos virales (VRS, gripe, adenovirus, parainfluenza) no asegura la etiología del cuadro neumónico. La serología para *Mycoplasma* y *Chlamydia*, aunque de ayuda, tampoco confirma el diagnóstico. La detección de antígenos en orina no es concluyente. Los criterios clínicos sólo son orientativos y no permiten un etiquetado riguroso. Así, en condiciones ideales se logra diagnóstico etiológico en sólo el 50-60 % de los casos, aunque en ocasiones no supera el 10 %.

En la mayoría de los casos las infecciones son endógenas, producidas por microorganismos de la flora orofaríngea. No obstante, la etiología varía en función de determinados factores entre los que sobresale la edad. Durante los

TABLA 1. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad en la edad pediátrica

Virus (%)		Bacterias (%)	
VRS	(29)	<i>S. pneumoniae</i>	(37)
Rinovirus	(24)	<i>H. influenzae</i>	(9)
Parainfluenza	(10)	<i>M. pneumoniae</i>	(7)
Adenovirus	(7)	<i>M. catarrhalis</i>	(4)
Influenza	(4)	<i>C. pneumoniae</i>	(3)
Coronavirus	(3)	<i>S. pyogenes</i>	(1)
HHV-6	(3)	<i>C. trachomatis</i>	(1)
Epstein-Barr	(0,4)	Polimicrobiana	(41)
VVZ	(0,4)	Mixta bacteriana/viral	(30)

HHV-6: herpesvirus humano tipo 6; VRS: virus respiratorio sincitial; VVZ: virus de la varicela zoster.
Tomada de Juven et al⁴¹.

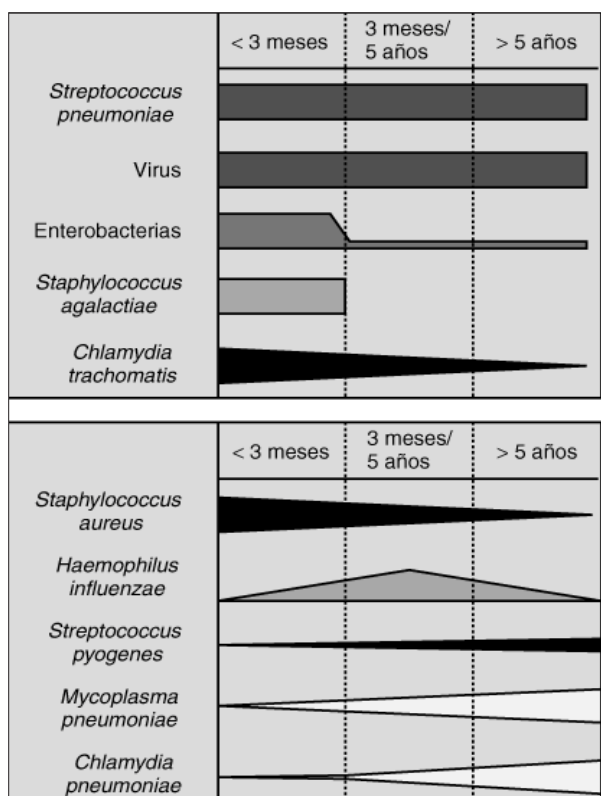


Figura 2. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad.

tres primeros años de vida destacan los virus. Tras ellos, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* (no tipificable fundamentalmente) y *C. trachomatis* (en los primeros meses de vida). Otros patógenos implicados son *S. aureus*, *M. catarrhalis*, *M. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *B. pertussis*. En mayores de 3-5 años predominan *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* y los virus respiratorios. Con menos frecuencia se recuperan *H. influenzae*, *C. burnettii* (con marcado carácter regional), *S. pyogenes*, *S. aureus* y *Legionella pneumophila* (tabla 1) (fig. 2)^{41,42,43}.

BIBLIOGRAFÍA

- Asociación Española de Pediatría. Sección de Pediatría Extrahospitalaria. Estudio del contenido de la consulta en pediatría extrahospitalaria. Barcelona: Prous, 1991; 21.
- Romero J, Sánchez A, Corral O, Rubio M, Picazo JJ. Estudio de las infecciones pediátricas en el medio extrahospitalario. Rev An Esp Pediatr 1994; 63 (Supl): 112-116.
- Shapiro ED. Epidemiology of acute respiratory infections. Sem Pediatr Infect Dis 1998; 9: 31-36.
- Campbell H. Acute respiratory infection. A global challenger. Arch Dis Child 1995; 73: 281-286.
- Hemming VG. Viral respiratory diseases in children: Classification, etiology, epidemiology and risk factors. J Pediatr 1994; 124: 13-16.
- Jacobs RF. Judicious use of antibiotics for common pediatric respiratory infections. Pediatr Infect Dis J 2000; 19: 938-943.
- Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L y grupo español de vigilancia de patógenos respiratorios. Antimicrobial resistance of 1.113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain. Results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. Antimicrob Agents Chemother 1999; 43: 357-359.
- Pérez-Trallero E, Bouza E, García de Lomas J, García Rodríguez JA, García Rey C. Antimicrobial susceptibility of 1685 *Streptococcus pneumoniae* isolates from respiratory infections in Spain (1998-1999). 40th ICAAC, Toronto 2000; Abstract 1801.
- Oteo J, Alos JI, Gomez-Garcés JL. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* isolates in 1999 and 2000 in Madrid, Spain: a multicentre surveillance study. J Antimicrob Chemother 2001; 47: 215-218.
- Del Castillo F, Baquero-Artigao F, García Perea A. Influence of recent antibiotic therapy on antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in children with acute otitis media in Spain. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 94-97.
- García-Rodríguez JA, Baquero F, García de Lomas J, Aguilar L. Antimicrobial susceptibility of 1,422 *Haemophilus influenzae* isolates from respiratory tract infections in Spain. Results of a 1-year (1996-97) multicenter surveillance study. Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Infection 1999; 27: 265-267.
- Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L y grupo español de vigilancia de patógenos respiratorios. Antimicrobial resistance of 914 Beta-hemolytic streptococci isolated from pharyngeal swabs in Spain. Results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. Antimicrob Agents Chemother 1999; 43: 178-180.
- Hendley JO. Epidemiology, pathogenesis and treatment of the common cold. Sem Pediatr Infect Dis 1998; 9: 50-55.
- Green M. Nonstreptococcal pharyngitis. Sem Pediatr Infect Dis 1998; 9: 56-59.
- Klein J. Epidemiology of otitis media. Pediatr Infect Dis J 1989; 8: 9.
- Teele DW, Klein JO, Rosner BA y cols. Epidemiology of otitis media during the seven years of life in children in Greater Boston. A prospective, cohort study. J Infect Dis 1989; 160: 83-94.
- Del Castillo F, García Perea A, Baquero-Artigao F. Bacteriology of acute otitis media in Spain. A prospective study based on tympanocentesis. Pediatr Infect Dis J 1996; 15: 541-543.
- Moreno Galdo, A, Ferrer Marcelles A, Aizpurua Galdeano P, Navarro Aguirre M, Fernández Pérez F, Iglesias Berengue J. *Branhamella catarrhalis*. Estudio de su patogenicidad respiratoria en la edad pediátrica. An Esp Pediatr 1990; 83: 135-139.

19. Sabella C. Management of otorrhea in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 1007-1008.
20. Chonmaitree T, Heikkinen T. Viruses and acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 1005-1007.
21. Chonmaitree T, Owen MJ, Howle VM. Respiratory viruses interfere with bacteriologic response to antibiotic in children with otitis media. *J Infect Dis* 1990; 162: 546-549.
22. Chonmaitree T, Owen MJ, Patel JA, Hedgpeth D, Horlick D, Howie VM. Effect of viral respiratory tract infection on outcome of acute otitis media. *J Pediatrics* 1992; 120: 856-862.
23. Pitkaranta A, Hayden FG. Respiratory viruses and acute otitis media. *N Engl J Med* 1999; 340: 2001-2002.
24. Pitkaranta A, Virolainen A, Jero J, Arruda E, Hayde FG. Detection of rhinovirus, respiratory syncytial virus, and coronavirus infections in acute otitis media by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Pediatrics* 1998; 102: 291-295.
25. Okamoto Y, Kudo K, Ishikawa K, Ito E, Togawa K, Saito I et al. Presence of respiratory syncytial virus genomic sequences in middle ear fluid and its relationship to expression of cytokines and cell adhesion molecules. *J Infect Dis* 1993; 168: 1277-1281.
26. Heikkinen T, Thint M, Chonmaitree T. Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *N Engl J Med* 1999; 340: 260-264.
27. Rodriguez WJ, Schwart RHS. *S. pneumoniae* causes otitis media with high fever and more redness of TMs than *H. influenzae* and *M. catarrhalis*. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 942-944.
28. McCormick DP, Lim-Melia E, Saeed K, Baldwin CD, Chonmaitree T. Otitis media: Can clinical finding predict bacterial or viral aetiology? *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 256-259.
29. Howie VM, Ploussard JH. Efficacy of fixed combination antibiotic versus separate components in otitis media. *Clin Pediatr* 1972; 11: 205-214.
30. Pichichero ME. Recurrent and persistent otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 911-916.
31. Brook I. Reliability of the microbiology of spontaneously draining acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 571-573.
32. Principi N, Marchisio P, Schito GC, Mannelli S. Risk factors for carriage of respiratory pathogens in the nasopharynx of healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 517-523.
33. Strachounski LS, Kretchikova OI, Kozlov RS, Reshedko GK, Stetsiuk OU, Tarasova GD, Blochin BM, Egorova OA, Boyko LM. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* isolated from healthy children in day care center. Results of a multicenter study in Russia. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 196-200.
34. Aniansson G, Alm B, Anderson B, Larsson P, Nylen O, Peterson H, Rigner P, Svanborg M, Svanborg C. Nasopharyngeal colonization during the first year of life. *J Infect Dis* 1992; 165: S38-S42.
35. Dagan R, Leibvowitz E, Greenberg D, Yagupsky P, Filss DM, Leiberman A. Dynamics of pneumococcal nasopharyngeal colonization during the first days of antibiotic treatment in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 880-885.
36. Faden H, Duffy L, Wasielewsky R et al. Relationship between nasopharyngeal colonization and the development of otitis media in children. *J Infect Dis* 1997; 175: 1440-1445.
37. Prellner K, Christensen P, Hovelius B, Rosen C. Nasopharyngeal carriage in otitis-prone and no otitis-prone children in day care centers. *Acta Otolaryngol* 1984; 98: 343-350.
38. Post JC, Preston RA, Aul JJ, Larkins-Pettigrew M, Rydquist-White J, Anderson KW et al. Molecular analysis of bacterial pathogens in otitis media with effusion. *JAMA* 1995; 273: 1598-1604.
39. Kakish K, Mahafza T, Batieha A, Ekteish F, Daoud A. Clinical sinusitis in children attending primary care centers. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 1071-1074.
40. Clement PAR, Bluestone CD, Gordts F, Lusk RP, Otten FWA, Goosens H et al. Management of rhinosinusitis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 31-34.
41. 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: 293-298.
42. McCracken GH. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 373-377.
43. Nelson JD. Community-acquired pneumonia in children. Guidelines for treatment. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 251-253.