

# Neumonía adquirida en la comunidad

F. Pérez Grimaldi, M. Sánchez Benítez, S. García Morales, F. Valenzuela Mateos

## DEFINICIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar de etiología infecciosa y de carácter extrahospitalario<sup>(1)</sup>; este último aspecto la diferencia de la neumonía intrahospitalaria, que sería aquella que no está presente en el momento del ingreso y se desarrolla transcurridas más de 48 horas del mismo<sup>(2)</sup>.

En este capítulo trataremos todo lo relativo a la NAC en pacientes inmunocompetentes; queda excluido por tanto el manejo de la neumonía en pacientes inmunocomprometidos, en los que el espectro etiológico y consecuentemente el tratamiento son diferentes; tampoco haremos referencia a la neumonía por SARS-CoV-2, ya que esta nueva patología se abordará de forma amplia en otros capítulos de este manual.

## EPIDEMIOLOGÍA

La NAC es una patología con una elevada incidencia en la población; a nivel europeo, la tasa de incidencia se sitúa en 1,07 casos por 1.000 personas/año<sup>(3)</sup>, cifra que se eleva en algún estudio en España hasta los 4,63 casos por 1.000 personas/año<sup>(4)</sup>. La enfermedad es más frecuente en varones, en edades extremas de la vida y en pacientes con patologías previas<sup>(5)</sup>, como la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares o la EPOC.

A pesar de la mejoría en aspectos preventivos como la vacunación, la NAC continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad en la pobla-

ción general; la hospitalización por este motivo es muy frecuente, alcanzando los 24,8 casos por 10.000 habitantes/año en el mayor estudio prospectivo realizado en Estados Unidos<sup>(6)</sup>.

La mortalidad por NAC se estima en unos 3,5 millones anuales a nivel mundial<sup>(7)</sup>; este dato varía dependiendo del ámbito en que se maneje la enfermedad; oscila entre el 1-5% de los pacientes tratados de forma ambulatoria y el 5,7-14% de aquellos que son hospitalizados; las mayores cifras de mortalidad se dan en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, donde se elevan hasta el 34-50%<sup>(8)</sup>.

## ETIOPATOGENIA

Los agentes etiológicos que pueden causar NAC superan el centenar, aunque en la mayoría de los casos no se logra identificar al responsable. Cuando se consigue aislar al causante, el agente identificado de forma más frecuente es *Streptococcus pneumoniae*, que además es el que condiciona una mayor mortalidad<sup>(9)</sup>.

Otros agentes bacterianos relevantes en la etiología de la NAC son *Haemophilus influenzae* y los "patógenos atípicos", término que incluye a *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Chlamydomphila psittaci*, *Coxiella burnetti* y algunas especies de *Legionella*.

Existen otras bacterias que no son tan frecuentes en la población general pero que pueden tener importancia en determinados colectivos, como *Pseudomonas aeruginosa* (sobre todo en pacientes con

**TABLA 1.** Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad.

Microorganismo	Total	Tratamiento en domicilio	Hospitalizados	Ingresados en UCI
No identificados	40-60%	≥ 60%	44%	40%
<i>S. pneumoniae</i>	20-26%	20%	26%	22%
Atípicos*	5-25%	25%	18%	5%
<i>Legionella</i> spp.	2-8%	2%	4%	8%
<i>H. influenzae</i>	3-5%	3%	4%	5%
<i>S. aureus</i>	0,2-6%	0,2%	1%	6%
Enterobacterias	0,4-7%	0,4%	3%	7%
Virus	5-18%	12-18%	11%	5%
Mixtas	8-14%	-	-	-

Adaptada de Julián-Jiménez A, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de urgencias. *Rev Esp Quimioter.* 2018; 31(2): 186-202.

\*Incluye *M. pneumoniae* (el más frecuente), *C. pneumoniae*, *C. psittaci* y *C. burnetii*.

fibrosis quística, bronquiectasias y en aquellos que hayan precisado recientemente de antibióticos y/o corticoides), y *Staphylococcus aureus*, que puede causar neumonía cavitada.

Aparte de las bacterias, los virus respiratorios también representan una causa habitual de NAC; dejando de un lado el papel del SARS-CoV-2, ocupan un papel relevante en este sentido el virus influenza, el virus sincitial respiratorio y los adenovirus; en algunos casos actuarán como agentes causales directos de la NAC y en otras ocasiones constituirán un factor predisponente para una infección bacteriana posterior.

Existen otros agentes causales con menor peso desde el punto de vista cuantitativo, pero que pueden provocar enfermedad grave, como sería el caso de *Pneumocystis jirovecii* en los pacientes infectados por VIH. Habitualmente la NAC suele ser de origen monomicrobiano, salvo en las neumonías aspirativas, en las que se suelen implicar distintos microorganismos<sup>(10)</sup>.

La relevancia de cada microorganismo como agente causal de NAC será variable según el ámbito en el que precise ser manejada la enfermedad, como queda reflejado en la tabla 1.

El principal mecanismo de llegada de los microorganismos al tracto respiratorio inferior es la microaspiración de los mismos procedentes de la vía aérea superior<sup>(11)</sup>; en pacientes con trastornos de la deglución, como aquellos que hayan sufrido un accidente cerebrovascular, la broncoaspiración adquiere especial relevancia.

Con menor frecuencia se produce la inhalación de material aerosolizado conteniendo agentes causales de neumonía; otras posibles vías de llegada de los gérmenes serían desde un foco contiguo o por diseminación hematogena desde un foco a distancia.

El organismo dispone de una serie de mecanismos de defensa de las vías respiratorias, como la tos, el aclaramiento mucociliar y la inmunidad celular y humoral<sup>(12)</sup>. En el desarrollo de la NAC es frecuente que exista algún tipo de trastorno de estos mecanismos, como ocurre en el tabaquismo y en la EPOC; puede asociarse además la exposición a un germen muy virulento o que la cantidad del inóculo sea muy grande.

Si los macrófagos alveolares no pueden contener la multiplicación local de los microorganismos patógenos, producirán una serie de citoquinas para atraer nuevos fagocitos al espacio alveolar, lo que genera una respuesta inflamatoria con un incremento de la permeabilidad microvascular. Esto facilitará la llegada de neutrófilos, linfocitos y anticuerpos, que colaborarán con los macrófagos en la lucha contra los patógenos alveolares, constituyéndose así la respuesta de defensa del organismo ante la neumonía.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de la NAC son inespecíficos y variables entre los pacientes. Consisten fundamentalmente en datos de afectación del estado general (como fiebre, astenia y artromialgias) y otros propios de una

infección de vías respiratorias bajas incluyendo tos, expectoración, dolor torácico o disnea<sup>(8)</sup>.

El dolor torácico, cuando aparece, suele presentar características pleuríticas y se localiza adyacente a la zona de infección; en neumonías localizadas en los lóbulos inferiores puede producirse irritación diafragmática, por lo que puede aparecer dolor en la región superior del abdomen.

En cuanto a los signos que podemos objetivar, estos incluyen taquipnea, taquicardia, crepitantes y matidez a la percusión; en las neumonías que se compliquen con derrame pleural, pueden aparecer signos característicos como la disminución de la transmisión de las vibraciones vocales.

La presentación clínica es especialmente complicada en un grupo de mayor relevancia por la morbimortalidad asociada como es la población anciana; en estos pacientes es frecuente la ausencia de fiebre o tos, pudiendo manifestarse la enfermedad únicamente con episodios de confusión o deterioro cognitivo<sup>(10)</sup>.

La diferenciación clásica entre neumonías típicas y atípicas no siempre es clínicamente evidente, sobre todo en ancianos y enfermos con comorbilidades, por lo que ya no suele emplearse, aunque como se comentó anteriormente, el término "patógenos atípicos" sigue siendo útil.

Aunque no existen datos clínicos que permitan concretar la etiología de la NAC por un determinado agente etiológico, algunos datos clínicos pueden orientar a un microorganismo concreto.

Así, la neumonía por *S. pneumoniae* es más frecuente en pacientes de edad avanzada o con enfermedades subyacentes, siendo más habitual que se presente con fiebre alta y dolor torácico de características pleuríticas; cuando la causa es *L. pneumophila* el paciente puede presentar afectación neurológica, diarrea, hematuria y alteraciones electrolíticas como hiponatremia.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de NAC se basa en la existencia de datos de infección respiratoria (fiebre, disnea, tos y expectoración como síntomas principales, aunque pueden no estar presentes), que se deben acompañar necesariamente de la aparición o modificación reciente de un infiltrado pulmonar en las pruebas de imagen<sup>(7)</sup>, no atribuible a otra causa.

De igual forma que en cualquier otra patología, debe realizarse una anamnesis detallada, que incluya datos como la edad, comorbilidad asociada, medicación previa, administración reciente de antibioterapia y síntomas respiratorios. Esta anamnesis puede desvelar datos que orienten hacia una etiología concreta, siendo necesaria además para la valoración pronóstica<sup>(13)</sup>.

La exploración física completa y sistemática permitirá objetivar alguno de los signos mencionados en el apartado anterior; deben registrarse además las constantes vitales (temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, algunas de ellas necesarias para las distintas escalas de gravedad) y la saturación parcial de oxígeno.

Las pruebas de imagen son imprescindibles para establecer el diagnóstico de certeza, ya que podemos encontrar manifestaciones clínicas similares en la bronquitis aguda y en otras enfermedades no infecciosas; lógicamente, la más empleada es la radiografía de tórax posteroanterior y lateral, aunque a veces los hallazgos se objetivan en la tomografía computarizada.

El hallazgo más habitual es la existencia de una condensación alveolar, pudiendo manifestarse la NAC en otros casos como un infiltrado intersticial. El estudio radiológico nos permite, además, determinar la localización y extensión de la NAC, las posibles complicaciones (sobre todo derrame pleural y cavitación) y la existencia de otras enfermedades pulmonares; finalmente, también será útil en control evolutivo de la enfermedad hacia la curación o progresión<sup>(8)</sup>.

Debe realizarse estudio analítico que incluya hemograma, bioquímica general con iones, perfil renal y hepático; opcionalmente pueden incluirse marcadores de respuesta inflamatoria como la proteína C reactiva. Estos datos serán relevantes para decidir si el paciente puede ser tratado de forma ambulatoria o si requerirá hospitalización.

## Valoración de la gravedad

Una vez realizado el diagnóstico de certeza de NAC, es preciso realizar una correcta evaluación de la gravedad de esta para determinar dónde debe realizarse el tratamiento (a nivel ambulatorio, hospitalario o en la UCI) y cuál es la terapia más adecuada.

Con esta finalidad, además de nuestra evaluación clínica, se recomienda emplear alguna de las escalas pronósticas existentes, que permiten establecer el riesgo de mortalidad a los 30 días. Las dos escalas

**TABLA 2.** Escala pronóstica de Fine (*Pneumonia Severity Index* o *PSI*).

Características del enfermo		Puntuación
Edad		Nº de años (-10 puntos en mujeres)
Adquirida en asilo o residencia		+ 10 puntos
<i>Enfermedades previas:</i>		
• Enfermedad neoplásica		+ 30 puntos
• Enfermedad hepática		+ 20 puntos
• Insuficiencia cardiaca congestiva		+ 10 puntos
• Accidente cerebrovascular agudo		+ 10 puntos
• Enfermedad renal		+ 10 puntos
<i>Datos de la exploración física</i>		
• Estado mental alterado		+ 20 puntos
• Frecuencia respiratoria $\geq 30$ /min		+ 20 puntos
• Tensión arterial sistólica < 90 mmHg		+ 20 puntos
• Temperatura < 35°C o $\geq 40$ °C		+ 15 puntos
• Frecuencia cardiaca $\geq 125$ lpm		+ 10 puntos
<i>Datos de laboratorio y radiológicos</i>		
• pH < 7,35		+ 30 puntos
• BUN > 30 mg/dl		+ 20 puntos
• Sodio < 130 mEq/L		+ 20 puntos
• Glucosa > 250 mg/dl		+ 10 puntos
• Hematocrito < 30%		+ 10 puntos
• Presión arterial de O <sub>2</sub> < 60 mmHg		+ 10 puntos
• Derrame pleural		+ 10 puntos
Clase de riesgo	Puntuación	Lugar de tratamiento recomendado
I	Ver abajo*	Ambulatorio
II	$\leq 70$ puntos	Ambulatorio
III	71-90 puntos	Observación en servicios de corta estancia
IV	91-130 puntos	Ingreso hospitalario
V	> 130 puntos	Ingreso hospitalario

\*Pacientes menores de 50 años que no cumplen ninguno de los predictores de mortalidad, de comorbilidades ni de la exploración física.

pronósticas más utilizadas son la CURB-65 y la escala PSI (*Pneumonia Severity Index*).

La escala CURB-65<sup>(14)</sup> es el acrónimo inglés de confusión (puede valorarse en tiempo, espacio y persona), urea (> 7 mmol/L o > 44 mg/dl), frecuencia respiratoria ( $\geq 30$  rpm), presión arterial (sistólica < 90 mmHg o diastólica  $\leq 60$  mmHg) y edad ( $\geq 65$  años).

Cada una de ellas se valora con un punto en un rango posible de 0 a 5, clasificándose a los pacientes en tres grupos de riesgo: 0 a 1 bajo riesgo (mortalidad 1,5%), 2 riesgo intermedio (mortalidad 9,2%) y 3 a 5 alto riesgo (mortalidad 22%). Se recomienda el ingreso con una puntuación > 1.

Para el ámbito de la Atención Primaria se desarrolló una variable de la CURB-65, conocida como CRB-65, que incluye los mismos parámetros salvo la urea (por la menor disponibilidad de estudios analíticos en este medio); cada variable supone un punto, debiendo remitirse para valoración hospitalaria aquellos pacientes con  $\geq 1$  punto.

La escala PSI o de Fine<sup>(15)</sup> estratifica a los pacientes en cinco grupos de riesgo según la puntuación obtenida tras la suma ponderada de 20 variables, que incluyen edad, sexo, comorbilidades, signos vitales y alteraciones analíticas y radiológicas (Tabla 2). En los grupos I y II se aconseja tratamiento ambulatorio (salvo que exista hipoxemia); en el grupo III se recomienda observación de 24 horas en servicios de corta estancia; en los grupos IV y V debe plantearse el ingreso hospitalario.

En la última normativa publicada a nivel nacional<sup>(5)</sup> se recomienda tomar la decisión sobre la necesidad de ingreso apoyando nuestro criterio clínico con el empleo de cualquiera de las dos escalas indistintamente; en la actualización de la guía de práctica clínica de ATS/IDSA<sup>(16)</sup> se recomienda el PSI sobre la escala CURB-65 porque identifica mejor los pacientes con bajo riesgo de mortalidad<sup>(17)</sup>.

Aunque la información que nos proporcionan estas escalas es muy valiosa, no debemos olvidar que también presentan limitaciones (por ejemplo, el PSI puede infravalorar la gravedad en pacientes jóvenes); además, pueden existir otras circunstancias que no aparecen en las escalas y que condicionen la necesidad de ingreso hospitalario, como la existencia de problemas sociales o la intolerancia al tratamiento oral.

Una vez que se ha decidido el ingreso hospitalario, dada la potencial gravedad de la NAC, es necesario evaluar si el paciente puede permanecer en planta de hospitalización o si precisa ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Para tomar esta decisión, se recomienda emplear los criterios mayores y menores de ATS/IDSA (Tabla 3); existen adicionalmente otras escalas que se pueden emplear con esta finalidad, como la SCAP (*The severe*

**TABLA 3.** Criterios mayores y menores ATS/IDSA de ingreso en UCI.

Criterios mayores	Criterios menores
Shock séptico con necesidad de vasoactivos	Frecuencia respiratoria $\geq 30$ resp/min
	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$
	Infiltrados multilobares
	Confusión/desorientación
Fallo respiratorio con necesidad de ventilación mecánica	Urea $\geq 45$ mg/dl (BUN $\geq 20$ mg/dl)
	Leucopenia $< 4.000/\text{mm}^3$
	Trombocitopenia $< 100.000/\text{mm}^3$
	Hipotermia $< 36^\circ\text{C}$
	Hipotensión que requiere administración agresiva de fluidos

Se requiere un criterio mayor y/o tres criterios menores.

community-acquired pneumonia) y la SMART-COP, que incluye ocho variables: presión arterial sistólica, infiltrados multilobares, albúmina, frecuencia respiratoria, taquicardia, confusión, saturación de oxígeno y pH.

### Estudio microbiológico

La normativa española<sup>(5)</sup> recomienda la realización de estudio etiológico de la NAC en aquellos pacientes que precisen hospitalización, en los casos de NAC grave, cuando la respuesta al tratamiento no es favorable y cuando existe sospecha de microorganismos multiresistentes.

Los exámenes que deben realizarse a estos pacientes son la tinción de Gram del esputo y cultivo de este previo a inicio de antibioterapia, los hemocultivos y la determinación de los antígenos urinarios de *S. pneumoniae* y *Legionella*. La normativa ATS/IDSA se muestra más restrictiva en cuanto al uso de dichos estudios, que reserva fundamentalmente a pacientes con neumonía grave y a aquellos casos con sospecha de gérmenes multiresistentes (especialmente *S. aureus* meticilin-resistente –SARM– y *P. aeruginosa*).

Los estudios de microbiología molecular, especialmente mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), son útiles para el estudio etiológico de virus respiratorios y de bacterias atípicas; se recomienda su empleo cuando las circunstancias epidemiológicas lo indiquen; por ejemplo, la normativa ATS/IDSA reco-

mienda el estudio del virus influenza en las épocas en que haya circulación comunitaria, prefiriendo la realización de PCR sobre las pruebas de diagnóstico rápido como los tests de antígenos.

El diagnóstico mediante serología está indicado cuando las circunstancias epidemiológicas hacen sospechar infección por *Coxiella burnetti* (fiebre Q) o *Francisella tularensis* (tularemia)<sup>(6)</sup>; la utilización de estas técnicas para patógenos atípicos tiene interés epidemiológico, pero su retraso diagnóstico las hace poco útiles para el manejo clínico.

### TRATAMIENTO

Debido a que el diagnóstico etiológico de la NAC suele retrasarse en la mayoría de los casos, está indicado comenzar con tratamiento antibiótico empírico una vez que se realiza el diagnóstico<sup>(18)</sup>. El inicio de esta terapia debe ser lo más precoz posible en el lugar en el que se realiza el diagnóstico<sup>(19)</sup>, pues esto reduce la morbimortalidad y la estancia hospitalaria si fuera necesaria.

La elección de la antibioterapia empírica está condicionada fundamentalmente por etiología más probable de la NAC y los patrones locales de susceptibilidad antibiótica de los distintos microorganismos. La valoración de la etiología más probable la NAC se fundamenta en la gravedad de la misma (según los resultados de las escalas pronósticas) y los factores de riesgo del paciente.

En los pacientes con NAC que se tratan de forma ambulatoria los principales microorganismos que deben cubrirse son *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* y *L. pneumophila*. La normativa ATS/IDSA considera la opción de tratamiento con macrólidos en monoterapia en caso de que la resistencia del neumococo sea menor al 25%; esto no sucede en nuestro medio, motivo por el que la normativa de SEPAR no recomienda esta opción.

Por ello, para el tratamiento de estos pacientes se recomienda el uso de un betalactámico (amoxicilina o amoxicilina con ácido clavulánico, pudiendo utilizar cefditoreno como alternativa) asociado con un macrólido (azitromicina tres días o claritromicina); otra opción sería el empleo de una quinolona (levofloxacino o moxifloxacino) en monoterapia.

No obstante, hay estudios en los que la monoterapia con betalactámicos ha demostrado no ser inferior a la combinación de betalactámico con un macrólido<sup>(20)</sup>,

TABLA 4. Tratamiento de la NAC.

Ambulatorio	Sala de hospitalización	Unidad de Cuidados Intensivos	Riesgo de microorganismos multirresistentes (escala PES $\geq$ 5)
Amoxicilina oral 1 g/8 h o amoxicilina/clavulánico oral 875/125 mg/8 h o cefditoreno oral 400 mg/12 h + macrólido (oral 500 mg/24 h durante 3 días o claritromicina oral 500 mg/12 h) o levofloxacin oral 500 mg/12 h 1-2 días y continuar 500 mg/24 h o moxifloxacin oral 400 mg/24 h	Ceftriaxona 1-2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h o ceftarolina 600 mg/12 h + macrólido (azitromicina oral 500 mg/24 h durante 3 días o claritromicina oral o i.v. 500 mg/12 h) o levofloxacin i.v. 500 mg/12 h 1-2 días y continuar 500 mg/24 h o moxifloxacin i.v. 400 mg/24 h	Ceftriaxona 1-2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h o ceftarolina 600 mg/12 h + macrólido (azitromicina 500 mg/24 h o claritromicina 500 mg/12 h) o quinolona (levofloxacin 500 mg/12 h o moxifloxacin 400 mg/24 h)	Levofloxacin 500 mg/12 h + Meropenem 1 g/8 h + Linezolid 600 mg/12 h o ceftarolina 600 mg/12 h

Adaptada de Menéndez R, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2020; 56 (Supl 1): 1-10.

motivo por el que algunas guías de práctica clínica<sup>(21)</sup> recomiendan añadir el macrólido únicamente en aquellos casos en los que se sospeche la participación de algún germen atípico.

En aquellos casos de NAC que precisan ingreso en planta de hospitalización, existen dos opciones terapéuticas entre las que no se han demostrado diferencias en eficacia clínica: administración de una quinolona en monoterapia (moxifloxacin o levofloxacin, vía intravenosa); la otra opción sería la combinación de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) o ceftarolina más un macrólido (azitromicina tres días o claritromicina).

En los pacientes que requieran ingreso en UCI por la NAC, la recomendación de tratamiento sería la combinación de una cefalosporina (cefotaxima, ceftriaxona o ceftarolina) y un macrólido (azitromicina o claritromicina) o una quinolona (levofloxacin o moxifloxacin); de estas últimas dos opciones, los macrólidos podrían ser más adecuados según algunos estudios, posiblemente por el efecto antiinflamatorio de estos antibióticos.

Hay pacientes que presentan un mayor riesgo de infección por microorganismos multirresistentes; en esta situación se recomienda realizar una valoración mediante el índice PES (valora riesgo de *P. aeruginosa*, *enterobacteriaceae* productora de betalactamasa de espectro extendido y SARM); si la puntuación es igual o mayor a 5, está indicado iniciar antibioterapia

empírica (tras recoger muestras para estudio microbiológico) con meropenem, levofloxacin y ceftarolina o linezolid, con desescalada posterior según se vayan descartando los microorganismos multirresistentes tras los resultados microbiológicos. En la tabla 4 aparece un resumen de las recomendaciones de tratamiento.

Respecto a la duración de la antibioterapia, esta debe ser al menos de 5 días; para darla por finalizada, se requieren al menos 48 horas libres de fiebre (temperatura  $<$  37,8°C) y sin más de un signo de inestabilidad clínica (presión arterial sistólica  $<$  90 mmHg, frecuencia cardíaca  $>$  100 latidos/min, frecuencia respiratoria  $>$  24/min, saturación de oxígeno  $<$  90% aire ambiente).

En la evolución posterior del paciente con NAC es recomendable el seguimiento radiológico puesto que hasta 4-6 semanas después del tratamiento pueden apreciarse restos de la neumonía; no obstante, la normativa ATS/IDSA no considera este seguimiento de rutina en caso de los pacientes con resolución clínica en menos de una semana. Ante un paciente que continúa presentando lesiones radiológicas (y especialmente si la mejoría clínica no es completa), debemos sospechar la posibilidad de lesión endobronquial subyacente.

## PREVENCIÓN

Uno de los pilares en la prevención de la NAC es el control de los factores de riesgo que favorecen la aparición de la neumonía; en este sentido, son de

**TABLA 5.** Indicaciones vacunación antineumocócica.

	No vacunados previamente	Vacunados previamente con VPN 23
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad <math>\geq</math> 65 años</li> <li>• Inmunodeprimidos</li> <li>• Fístulas de LCR</li> <li>• Implantes cocleares</li> <li>• Asplenia anatómica o funcional</li> </ul>	VNC 13 $\rightarrow$ VNP 23 (intervalo mínimo 8 semanas; óptimo 1 año)	VCN 13 Revacunación con VNP 23 si $\geq$ 5 años de la primera dosis
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmunocompetentes de cualquier edad con otras patologías de base o factores de riesgo</li> </ul>		VNC 13

Adaptada de González-Romo F, et al. Consenso sobre la vacunación anti-neumocócica en el adulto por riesgo de edad y patología de base. Actualización 2017. Rev Esp Quimioter. 2017; 30(2): 142-68.

LCR: líquido cefalorraquídeo; VNC 13: vacuna conjugada antineumocócica; VNP 23: vacuna polisacárida antineumocócica.

especial importancia la deshabitación tabáquica y la vacunación antigripal.

El otro elemento fundamental en la prevención de la NAC lo constituye la vacunación antineumocócica, pues como se mencionó previamente *S. pneumoniae* es el agente patógeno aislado con mayor frecuencia como causante de la neumonía.

Existen dos tipos de vacuna antineumocócica: la vacuna polisacárida (VNP 23), que contiene polisacáridos puros y no induce memoria inmunológica, y la vacuna conjugada (VNC 13), que contiene los polisacáridos capsulares conjugados a un transportador proteico y que sí induce memoria inmunológica<sup>(23)</sup>.

De estas dos vacunas, la VNC 13 está aprobada por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) para la prevención de la neumonía neumocócica (además de la aprobación previa para la prevención de la enfermedad neumocócica invasiva); esta indicación se basa fundamentalmente en los resultados del estudio CAPiTA<sup>(24)</sup>, en el que se objetiva una eficacia frente a primer episodio de NAC del 45,6%, en población mayor de 65 años.

Actualmente, el documento de consenso sobre la vacunación antineumocócica de 2017 recomienda la vacunación en pacientes mayores de 65 años y en aquellos de cualquier edad con factores de riesgo que incluyen tabaquismo, EPOC, asma grave y patología intersticial difusa entre otras múltiples patologías (Tabla 5).

En estos pacientes se recomienda al menos una dosis de VCN 13; en caso de que hubieran recibido previamente la vacuna VPN 23, se recomienda igualmente administrar la VCN 13, siempre que haya pasado un año desde la vacuna polisacárida.

Tras recibir la vacuna VCN 13, en los pacientes mayores de 65 años y en determinadas situaciones (inmunodeprimidos, fístulas de líquido cefalorraquídeo, implante coclear y asplenia anatómica o funcional), se recomienda además la vacunación con VPN 23, debiendo guardar un intervalo entre ambas de al menos ocho semanas (aunque lo ideal sería espaciarlas un año).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Deago B, Alonso-Porcel C, Elvira-Menéndez C, Murcia-Olagüenaga A, Martínez-Ibán M. Epidemiología y manejo de la neumonía adquirida en la comunidad durante más de una década. Med Fam Semer. 2018; 44(6): 389-94.
2. Torres A, Barberán J, Ceccato A, Martín-Loeches I, Ferrer M, Menéndez R, et al. Neumonía intrahospitalaria. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. Arch Bronconeumol. 2020; 56(S1): 11-9.
3. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. Thorax. 2013; 68: 1057-65.
4. Rivero-Calle I, Pardo-Seco J, Aldaz P, Vargas DA, Mascarós E, Redondo E, et al. Incidence and risk factor prevalence of community-acquired pneumonia in adults in primary care in Spain (NEUMO-ES-RISK project). BMC Infect Dis. 2016; 16: 645.
5. Menéndez R, Cilloniz C, España PP, Almirall J, Uranga A, Méndez R, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. Arch bronconeumol. 2020; 56 (Suppl 1): 1-10.
6. Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM, et al.; CDC EPIC Study Team. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. adults. N Engl J Med. 2015; 373: 415-27.
7. Wunderink RG, Waterer GW. Clinical practice. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 2014; 370(6): 543-51.

8. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F. Normativa SEPAR. Neumonía Adquirida en la Comunidad de la sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2010; 46(10): 543-58.
9. Cillóniz C, Ewing S, Polverino E, Marcos MA, Esquinas C, Gabarrús A, et al. Microbial aetiology of community-acquired pneumonia and its relation to severity. Thorax. 2011; 66(4): 340-6.
10. Julián-Jiménez A, Adán-Valero I, Beteta-López A, Cano-Martín LM, Fernández-Rodríguez O, Rubio-Díaz R, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de Urgencias. Rev Esp Quimioter. 2018; 31(2): 186-202.
11. Dickson RP, Erb-Downward JR, Martínez FJ, Huffnagle GB. The microbiome and the respiratory tract. Annu Rev Physiol. 2016; 78: 481-504.
12. Mason CM, Nelson S. Pulmonary host defenses and factors predisposing to lung infection. Clin Chest Med. 2005; 26: 11-7.
13. Torres A, Barberán J, Falguera M, Menéndez R, Molina J, Olaechea P, et al. Guía multidisciplinar para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Med Clin. 2013; 140(5): 223.e1-223.e19.
14. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax. 2003; 58: 377-82.
15. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 1997; 336: 243-50.
16. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. An official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med. 2019; 200: e45-67.
17. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, Stone RA, Obrosky DS, Meehan TP, et al. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. Am J Med. 2005; 118: 384-92.
18. Musher DM, Thorner AR. Community-Acquired Pneumonia. N Engl J Med. 2014; 371: 1619-28.
19. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell D, 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.
20. Postma DF, van Werkhoven CH, van Elden LJ, Thijsen SF, Hoepelman AI, Kluytmans JA, et al. Antibiotic treatment strategies for community-acquired pneumonia in adults. N Engl J Med. 2015; 372: 1312-23.
21. Lee MS, Oh JY, Kang CI, Kim ES, Park S, Rhee CK, et al. Guideline for antibiotic use in adults with community-acquired pneumonia. Infect Chemother. 2018; 50(2): 160-98.
22. Ceccato A, Cilloniz C, Martín-Loeches I, Ranzani OT, Gabarrús A, Bueno L, et al. Effect of combined B-lactam/macrolide therapy on mortality according to the microbial etiology and inflammatory status of patients with community-acquired pneumonia. Chest. 2019; 155: 795-804.
23. González-Romo F, Picazo JJ, García-Rojas A, Labrador-Horrillo M, Barrios V, Magro MC, et al. Consenso sobre la vacunación anti-neumocócica en el adulto por riesgo de edad y patología de base. Actualización 2017. Rev Esp Quimioter. 2017; 30(2): 142-68.
24. Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M; CAPITA Coauthors. Vaccine against pneumococcal pneumonia in adults. N Engl J Med. 2015; 373: 93.