

## “Neumonía adquirida en la comunidad”

(Reyes LF, Conway Morris A, Serrano-Mayorga C, Derde LPG, Dickson RP, Martin-Loeches I. *Community-acquired pneumonia. The Lancet. Publicado en línea el 16 de octubre de 2025*)

### Introducción

La **neumonía adquirida en la comunidad (NAC)** es la **principal causa infecciosa de muerte a nivel mundial**, con una **incidencia estimada de 4.350 casos por 100.000 habitantes** y más de **2,2 millones de muertes anuales**. Su impacto es mayor en **países de ingresos bajos y medios**, donde influyen la **desigualdad sanitaria, la contaminación y la baja vacunación**.

Afecta sobre todo a **adultos mayores, inmunocomprometidos y pacientes con comorbilidades crónicas**. Actualmente se reconoce como una **enfermedad sistémica con secuelas a largo plazo**, incluyendo **eventos cardiovasculares, deterioro pulmonar y disfunción cognitiva postinfecciosa**.

El **diagnóstico etiológico sigue siendo limitado**, lo que conduce al **uso empírico excesivo de antibióticos** y favorece la **resistencia antimicrobiana**. Las **guías actuales** promueven basar el tratamiento en la **epidemiología local y biomarcadores** (PCR, procalcitonina) para racionalizar la terapia.

Los **avances diagnósticos**, como las **NAATs** y la **ecografía pulmonar**, han mejorado la detección rápida de patógenos, aunque persisten **limitaciones de acceso e interpretación**.

En síntesis, el enfoque moderno de la NAC debe integrar:

- **Diagnóstico temprano y dirigido.**
- **Antibioticoterapia racional y personalizada.**
- **Prevención secundaria** mediante vacunación y control cardiovascular.

El artículo de *The Lancet* (2025) propone un **cambio de paradigma**: considerar la NAC una **enfermedad inflamatoria crónica prevenible**, que requiere un **manejo longitudinal y basado en medicina de precisión**.

### Epidemiología y Factores de Riesgo

#### **Factores biológicos, ambientales y determinantes sociales**

Los principales **factores de riesgo biológicos** incluyen:

- **Edad avanzada y antecedente de neumonía previa**, incluyendo COVID-19.
- **Tabaquismo activo o pasado**, que deteriora los mecanismos de defensa mucociliar.
- **Enfermedades pulmonares crónicas**: especialmente EPOC y asma.
- **Patología cardiovascular crónica y diabetes mellitus.**
- **Inmunosupresión** por enfermedad o tratamiento inmunosupresor.

Entre los **factores conductuales y ambientales** destacan:

- **Consumo excesivo de alcohol y depresores del sistema nervioso central**, que aumentan el riesgo de broncoaspiración.

- **Malnutrición y exposición a contaminación del aire**, especialmente en zonas urbanas e industriales.

En cuanto a los **determinantes sociales de salud**: La **pobreza**, el **hacinamiento** y el **bajo nivel educativo** aumentan la exposición a contaminantes, dificultan el acceso oportuno a la atención médica y favorecen la transmisión de patógenos. Además, la **baja alfabetización en salud** reduce la adherencia preventiva y la aceptación de vacunas, perpetuando la carga de la NAC.

### Tasa de detección etiológica

A pesar de las herramientas diagnósticas disponibles, **en menos del 50% de los pacientes hospitalizados se logra identificar el patógeno causal**.

El uso creciente de técnicas moleculares —como **RT-qPCR y PCR multiplex**— ha mejorado la **tasa de diagnóstico microbiológico**, incluso en pacientes que ya recibieron antibióticos, permitiendo **tratamientos más dirigidos** y una reducción del uso empírico prolongado.

### Etiología bacteriana

***Streptococcus pneumoniae*** sigue siendo el **patógeno bacteriano predominante**, aunque su incidencia ha disminuido gracias a los **programas de vacunación neumocócica**, que han generado **inmunidad poblacional**.

Otros patógenos frecuentes:

- ***Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Enterobacteriaceae* spp.**
- En pacientes con comorbilidades o inmunosupresión, son relevantes ***Pseudomonas aeruginosa* y *Legionella* spp.**
- Tras la introducción de la vacuna contra ***H. influenzae* tipo b**, ha disminuido esta serotipia, pero han emergido cepas **no tipificables (no-Hib)**.

La **pandemia de COVID-19** alteró la epidemiología bacteriana y viral, probablemente por cambios en la conducta sanitaria, menor circulación viral estacional y variaciones en el acceso a la atención médica.

### Etiología viral

Las mejoras en la **diagnóstico molecular respiratoria** han permitido identificar un **componente viral en hasta 30–35% de los adultos con NAC**, destacando:

- ***Rinovirus* e *influenza A/B*** (≈9% de los casos).
- **Virus sincicial respiratorio (VSR), metapneumovirus humano, parainfluenza, coronavirus estacionales (229E, OC43, NL63, HKU1) y, más recientemente, SARS-CoV-2.**

El artículo subraya la **interacción sinérgica entre infecciones virales y bacterianas**, donde los virus deterioran las defensas del huésped (disfunción epitelial e inmunitaria), favoreciendo **infecciones bacterianas secundarias y mayor riesgo de insuficiencia respiratoria.**

## Fisiopatología

### Mecanismos de invasión y colonización pulmonar

Los patógenos acceden al parénquima pulmonar principalmente por dos vías:

- **Inhalación de partículas aéreas infectantes**, como ocurre con los virus respiratorios.
- **Aspiración de secreciones orofaríngeas colonizadas**, mecanismo central en la mayoría de las neumonías bacterianas.

Incluso individuos sanos presentan **microaspiraciones subclínicas** durante el sueño, lo que explica la presencia de bacterias orofaríngeas en los pulmones sin enfermedad manifiesta. Estudios microbiológicos recientes —dependientes e independientes de cultivo— **cuestionan la división clásica entre “neumonía aspirativa” y “no aspirativa”**, mostrando que **toda NAC bacteriana implica algún grado de aspiración**.

La enfermedad aparece cuando el **inóculo bacteriano o viral supera los mecanismos de defensa del huésped**, entre ellos:

- **Tos y aclaramiento mucociliar**,
- **Actividad fagocítica de macrófagos alveolares**,
- **Inmunidad innata y adaptativa local**.

La llegada de **líquido inflamatorio y moco a los alvéolos** crea un entorno rico en nutrientes que **facilita la replicación microbiana**, perpetuando la infección.

### Respuesta inflamatoria pulmonar

1. **Fase inicial: activación de macrófagos alveolares:** Los macrófagos alveolares reconocen los patógenos por PRR y liberan IL-1 $\beta$  e IL-8, atrayendo neutrófilos y monocitos.
2. **Fase efectora: daño tisular e inflamación alveolar:** Los neutrófilos eliminan microorganismos pero provocan daño epitelial, edema alveolar e hipoxemia.
3. **Complicaciones sistémicas:** La inflamación descontrolada puede causar bacteriemia, sepsis y falla multiorgánica, principales causas de mortalidad en NAC grave.

### Fenotipos inmunológicos y heterogeneidad de la respuesta

Aunque tradicionalmente se ha atribuido al **neutrófilo** un rol central en el daño pulmonar, se ha identificado una **amplia variabilidad inmunológica entre pacientes**:

- Existen **fenotipos no neutrofílicos**, donde predominan **respuestas de macrófagos y linfocitos**, especialmente en **infecciones virales graves (como COVID-19)**.
- Estos hallazgos han llevado a reconsiderar el concepto de un “**síndrome clínico único**”, proponiendo la existencia de **subtipos inmunológicos distintos** que podrían requerir **estrategias terapéuticas personalizadas**.

El artículo destaca que la mayoría de los estudios actuales se basan en **biomarcadores sanguíneos**, sin reflejar adecuadamente la **respuesta inmunitaria localizada en el pulmón**, lo que puede generar **errores en la interpretación terapéutica**.

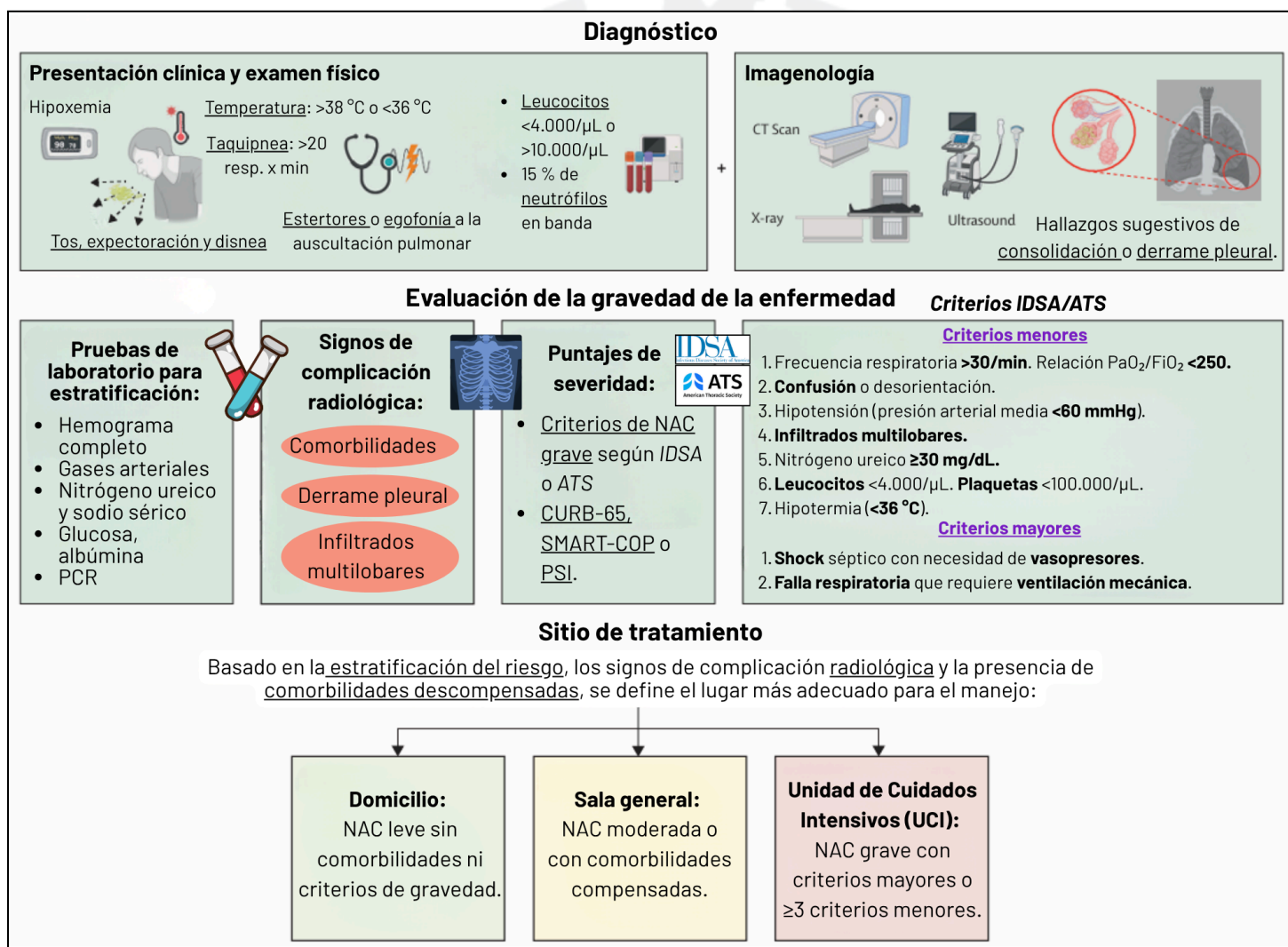
## Falla multiorgánica y muerte en NAC severa

Los pacientes con NAC grave **rara vez fallecen por hipoxemia aislada**. La **mortalidad** se explica por mecanismos sistémicos que incluyen:

- **Invasión bacteriana directa y bacteriemia,**
- **Activación generalizada del complemento y tormenta citoquímica,**
- **Inmunoparálisis** secundaria a la inflamación prolongada,
- **Fracaso en la eliminación de patógenos primarios o secundarios.**

Estos procesos culminan en **fallo circulatorio, renal, hepático o cardiovascular**, responsables del **elevado peso global de mortalidad atribuible a la NAC**.

### Manifestaciones Clínicas y Enfoque Diagnóstico



## Presentación clínica

Los **síntomas respiratorios predominantes** son:

- **Tos productiva** (frecuentemente con expectoración purulenta).
- **Disnea** progresiva.
- **Dolor torácico pleurítico.**

Entre los **signos físicos**, destacan:

- **Taquipnea y crepitantes o roncus** a la auscultación.
- **Matidez a la percusión y egofonía**, indicativos de consolidación.

Las **manifestaciones sistémicas** incluyen fiebre ( $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$  o  $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$ ), taquicardia, hipotensión y, en casos graves, **alteración del sensorio o signos de sepsis**. En pacientes inmunodeprimidos o ancianos, puede haber **síntomas inespecíficos** (confusión, caídas, deterioro funcional) sin fiebre ni tos, por lo que el diagnóstico debe basarse en una **alta sospecha clínica**.

### Criterios diagnósticos

El diagnóstico se establece con la combinación de:

1. **Signos y síntomas respiratorios y sistémicos compatibles.**
2. **Evidencia radiológica de consolidación pulmonar o infiltrado alveolar.**

Los hallazgos de laboratorio que apoyan la sospecha incluyen:

- **Leucocitosis o leucopenia** ( $<4000$  o  $>10\ 000$  / $\mu\text{L}$ ).
- **Desviación a la izquierda** ( $>15\%$  de cayados).
- **Elevación de PCR o procalcitonina**, aunque **su sensibilidad y especificidad son limitadas** para iniciar antibióticos.

Las **guías internacionales (ATS/IDSA 2025, ERS/ALAT 2023)** no recomiendan el uso exclusivo de biomarcadores para iniciar antibióticos, pero **sí los avalan para desescalamiento**, ya que han demostrado **reducir la duración del tratamiento de 7 a 4-5 días** sin aumentar la mortalidad.

### Métodos de imagen

- **Radiografía de tórax**: sigue siendo el **estándar inicial**; detecta consolidaciones o derrames pleurales.
- **Tomografía computarizada (TAC)**: indicada cuando la radiografía es equívoca o existen complicaciones; tiene **mayor sensibilidad**, aunque **los infiltrados no son específicos** de infección.
- **Ecografía pulmonar**: reconocida por las **guías ATS 2025** como alternativa diagnóstica válida, especialmente en entornos con recursos limitados. (Sensibilidad: **92%** / Especificidad: **89%**). El hallazgo **patognomónico** es el **broncograma aéreo dinámico**.

### Confirmación microbiológica

La confirmación etiológica no siempre es posible ni necesaria.

- ★ En casos leves manejados **ambulatoriamente**, **no se recomienda el estudio microbiológico rutinario**.
- ★ En **hospitalizados**, se solicitan:
  - **Hemocultivos** (rendimiento  $7\%$ ).
  - **Cultivo de esputo** (rendimiento  $18\%$ ).
  - **Antígenos urinarios** para *S. pneumoniae* y *Legionella pneumophila*.
  - **Paneles moleculares (NAATs)** que detectan múltiples virus y bacterias en menos de una hora.

Las NAATs han mejorado la detección viral (influenza, SARS-CoV-2) y bacteriana, pero su impacto en decisiones terapéuticas **aún es incierto**, y **no todas las guías recomiendan su uso rutinario**. La identificación del patógeno, cuando se logra, permite **ajustar y desescalar** la terapia antibiótica.

### Evaluación de gravedad

La **estratificación de severidad** determina el lugar de manejo (domicilio, sala general o UCI). Los principales sistemas son:

→ **Criterios ATS/IDSA:**

- ◆ **Mayores:** necesidad de ventilación mecánica o shock séptico con vasopresores.
- ◆ **Menores:** ≥3 de los siguientes: FR > 30, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 250, multilobar, confusión, BUN ≥ 20 mg/dL, leucocitos < 4000, plaquetas < 100 000, hipotermia < 36 °C o hipotensión persistente.

→ **CURB-65, PSI (Pneumonia Severity Index) y SMART-COP:** útiles para predecir mortalidad o necesidad de ingreso.

Los pacientes con un **criterio mayor o tres menores** deben manejarse en UCI. La evaluación debe complementarse con **juicio clínico y comorbilidades**.

Escala	Uso principal / Lugar	Variables	Rango y riesgo	Fortalezas / Limitaciones
CURB-65	Mortalidad y decisión de ingreso (ambulatorio y urgencias)	Confusión, urea >7, FR ≥30, PA <90/60, edad ≥65	0-1 bajo, 2 ingreso, ≥3 grave (UCI)	Simple y rápido / No incluye comorbilidades ni lab
PSI	Mortalidad a 30 días (hospital y urgencias)	Edad, sexo, comorbilidades, examen, lab, Rx	I-II bajo, III moderado, IV-V alto	Muy validado / Complejo, requiere cálculo
SMART-COP	Necesidad de soporte respiratorio o vasopresor (urgencias y UCI)	PAS <90, infiltrados, albúmina <35, FR ↑, FC >125, confusión, PaO <sub>2</sub> baja, pH <7.35	0-2 bajo, 3-4 moderado, ≥5 alto IRVS	Buen predictor UCI / No mide mortalidad
SAPS II	Severidad global (UCI)	Edad, Glasgow, PA, FR, T°, FiO <sub>2</sub> , PaO <sub>2</sub> , diuresis, lab, cronicidad	0-163 → mayor puntaje = mayor mortalidad	Validado / No específico de neumonía
Pneumonia Shock Score	Mortalidad en shock séptico (UCI)	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , lactato >4, falla renal, vasopresores, confusión, plaquetas bajas	0-1 bajo, 2-3 intermedio, ≥4 alto	Diseñado para shock / No mide desenlaces largos

## Tratamiento

### 1. Tratamiento antimicrobiano

#### Terapia empírica inicial

La **antibioticoterapia empírica** es el pilar del manejo, iniciándose tan pronto como se sospeche el diagnóstico, **sin retrasar la administración por espera de exámenes microbiológicos**.

La elección se guía por el **sitio de manejo (ambulatorio, hospital general o UCI)** y los **patógenos más probables**.

**a. Paciente ambulatorio sin comorbilidades:**

<b>Amoxicilina o doxiciclina.</b>
En áreas con alta resistencia o alergia: <b>fluoroquinolona respiratoria (levofloxacino, moxifloxacino)</b> . Si PCR viral positiva (ej. influenza, SARS-CoV-2) y sin comorbilidades: <b>no se recomienda antibiótico empírico</b> .

**b. Paciente ambulatorio con comorbilidades o asplenia:**

<b>Amoxicilina/ácido clavulánico o una cefalosporina oral de segunda/tercera generación</b> + <b>Macrólido (azitromicina o claritromicina) o doxiciclina.</b>
---

**c. Hospitalizado en sala general:**

<b>β-lactámico</b> (ampicilina/sulbactam o ceftriaxona) + <b>Macrólido</b> (claritromicina o azitromicina).
En caso de alergia: <b>fluoroquinolona respiratoria</b> como monoterapia.

**d. Ingreso a UCI:**

<b>Vancomicina o linezolid</b> + <b>Cefepima o piperacilina/tazobactam</b> (alternativas: ceftazidima, imipenem o meropenem) + <b>Macrólido u oseltamivir sí influenza confirmada.</b>
--

El uso de **antipseudomónicos o anti-MRSA** debe reservarse solo para pacientes con:

- Historia de colonización/infección previa,
- Hospitalización o antibióticos IV en los últimos 90 días,
- Alta prevalencia local de resistencia.

**No se recomienda la cobertura anaerobia empírica**, incluso ante sospecha de aspiración, ya que puede alterar el microbioma y aumentar efectos adversos.

**Duración del tratamiento**

La duración depende del **sitio de manejo** y la **respuesta clínica**:

- ★ **Ambulatorio:** 3–5 días.
- ★ **Hospitalizado sin UCI:** 5–7 días.
- ★ **UCI o NAC grave:** 7–10 días (extensible solo si existe *S. aureus*, *P. aeruginosa*, absceso, empiema o necrosis).

La suspensión debe basarse en la **estabilidad clínica (afebril, FR <24, FC <100, SpO<sub>2</sub> >90 %, PAS >90 mmHg)** y, de ser posible, en el **descenso de biomarcadores (PCR, PCT)**.

## 2. Terapia antiviral y antifúngica

- **SARS-CoV-2: *Remdesivir*** reduce la progresión a enfermedad grave, pero no mejora la supervivencia en pacientes ya ventilados.
- **Influenza: *Oseltamivir*** es recomendado en cuadros graves; *baloxavir* puede usarse en casos leves con riesgo de progresión.
- En **co-infecciones virales severas** (influenza, COVID-19), puede asociarse infección secundaria por ***S. aureus* o *Aspergillus spp.***, lo que justifica cobertura antimicrobiana y antifúngica empírica si existe evidencia clínica o microbiológica.

## 3. Corticoides e inmunomodulación

El **uso de corticoides sistémicos** en NAC ha sido motivo de debate; sin embargo, la evidencia reciente respalda su empleo **en casos graves sin influenza**:

El estudio **CAPE COD (NEJM, 2023)** demostró que la **hidrocortisona redujo la mortalidad a 28 días** en NAC severa. La **metaanálisis de Pitre y col. (2025)** confirmó que los corticoides disminuyen la mortalidad a corto plazo y probablemente a largo plazo, especialmente en pacientes con **PCR elevada al ingreso**.

**Esquema sugerido (según guías ATS 2025): Hidrocortisona 200 mg/día (50 mg c/6 h) durante 5–7 días**, con reducción progresiva según evolución. Contraindicados en neumonía por **influenza**, donde podrían aumentar la mortalidad.

**No se recomiendan** en NAC leve ni como tratamiento rutinario fuera de contexto séptico.

### Terapias inmunomoduladoras específicas

- Fármacos anti-IL6 (tocilizumab), inhibidores JAK (baricitinib) y estatinas (simvastatina) están en evaluación en ensayos como **REMAP-CAP**, con resultados preliminares prometedores en subfenotipos inflamatorios específicos.
- No hay evidencia suficiente para recomendar **inmunoglobulinas, factores estimulantes de colonias, trombomodulina o células madre** fuera de protocolos de investigación.

Principios de manejo integral
<ul style="list-style-type: none"> <li>→ Obtener muestras microbiológicas <b>antes de iniciar antibióticos</b>, sin retrasar su inicio.</li> <li>→ Reevaluar al paciente a las 48–72 h; si hay estabilidad, <b>transicionar a terapia oral</b>.</li> <li>→ En coinfección viral confirmada, <b>de-escalar antibióticos</b> lo antes posible.</li> <li>→ Evitar antibióticos prolongados innecesarios.</li> </ul>

## Complicaciones y Seguimiento a Largo Plazo

### 1. Complicaciones pulmonares

Las principales complicaciones respiratorias se observan en el **2–12 % de los pacientes hospitalizados**, y su incidencia aumenta con la **edad avanzada**, la **inmunosupresión** y la **hospitalización prolongada**.

### a. Derrame pleural parapneumónico y empiema

- Se produce por la **extensión de la infección al espacio pleural**.
- El **derrame estéril** (fase exudativa) puede resolverse con antibióticos, mientras que el **empiema** requiere **drenaje pleural o decorticación quirúrgica**.
- Factores de riesgo: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *anaerobios* y *Enterobacteriaceae spp.*

### b. Absceso pulmonar y necrosis

- Asociado a **infección por anaerobios, S. aureus o Klebsiella pneumoniae**.
- Clínicamente: fiebre persistente, tos fétida y cavitaciones en imagen.
- Manejo: antibióticos prolongados (4–6 semanas), drenaje o resección en casos refractarios.

### c. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

- Representa la **forma más grave de daño inflamatorio alveolar difuso**.
- Ocurre en 10–15 % de los pacientes con NAC severa.
- Requiere **ventilación mecánica protectora** (volumen tidal 6 mL/kg, presión plateau <30 cmH<sub>2</sub>O) y **estrategias de reclutamiento alveolar**.

### d. Recurrencia o NAC postviral

Es común tras infecciones virales como **influenza o SARS-CoV-2**, favorecida por alteración de la inmunidad innata. Se recomienda vigilancia activa tras hospitalización y vacunación antigripal anual.

## 2. Complicaciones extrapulmonares

La NAC precipita una **respuesta inflamatoria sistémica** que se asocia a **eventos cardiovasculares, renales y neurológicos** posteriores al alta hospitalaria.

### a. Eventos cardiovasculares

- Ocurren en **hasta 30 % de los pacientes mayores de 65 años** durante los primeros 30 días posteriores a la NAC.
- Incluyen **síndrome coronario agudo, arritmias (FA de novo) e insuficiencia cardíaca**. Mecanismo: disfunción endotelial, hipercoagulabilidad e inflamación persistente.
- Las guías sugieren **evaluación cardiovascular al alta**, incluso si el paciente no presenta síntomas.

### b. Disfunción renal aguda

- Secundaria a **hipoperfusión y sepsis**.
- En algunos casos se perpetúa como **enfermedad renal crónica**, especialmente en pacientes con antecedentes hipertensivos o diabéticos.

### c. Alteraciones neurocognitivas y funcionales

- Pérdida de la independencia funcional en hasta **35 % de los mayores de 70 años** tras un episodio grave.
- Riesgo aumentado de **síndrome post-UCI** y deterioro cognitivo persistente.

#### **d. Mortalidad tardía**

Aun tras resolución clínica, los pacientes mantienen un riesgo elevado de muerte:

**Mortalidad al año: 12–15 %.**

**Mortalidad a los 5 años: 30–40 %**, relacionada con comorbilidades cardiovasculares y respiratorias.

El concepto de “**enfermedad inflamatoria persistente**” explica esta evolución, donde la activación endotelial y la disfunción inmunológica mantienen un estado proinflamatorio subclínico.

### **3. Seguimiento postinfeccioso y prevención secundaria**

#### **a. Seguimiento clínico y radiológico**

- La **radiografía de control** debe realizarse a las **4–8 semanas**, especialmente en pacientes fumadores o mayores de 50 años, para descartar **neoplasia oculta o complicaciones residuales**.
- En pacientes con persistencia de síntomas, se recomienda **TAC de tórax** para evaluar cavitaciones, bronquiectasias o fibrosis postinfecciosa.

#### **b. Rehabilitación y función pulmonar**

- Los pacientes que requirieron ventilación mecánica deben iniciar **rehabilitación respiratoria precoz** para mejorar la capacidad funcional.
- Ejercicios de respiración diafragmática y entrenamiento muscular inspiratorio han mostrado beneficios en la recuperación de la función pulmonar.

#### **c. Prevención secundaria**

- **Vacunación antineumocócica y antigripal** anual es esencial para reducir recurrencias y hospitalizaciones.
- Control de **comorbilidades cardiovasculares y metabólicas**, así como **abandono del tabaco y alcohol**.
- En pacientes con NAC grave, se recomienda **revisión médica a los 30 y 90 días** para detectar deterioro funcional o reinfección.

### **4. Perspectiva a futuro**

El artículo enfatiza que la NAC debe manejarse bajo un **modelo de atención longitudinal**, que incluya:

- **Diagnóstico precoz,**
- **Terapia dirigida y personalizada,**
- **Prevención de complicaciones cardiovasculares y respiratorias,**
- **Vigilancia postinfecciosa estructurada,** especialmente en adultos mayores.

Se propone que la investigación futura incorpore **biomarcadores de inflamación residual**, inteligencia artificial para seguimiento remoto y **modelos predictivos de riesgo cardiovascular post-NAC**, con el fin de mejorar la supervivencia y calidad de vida tras el alta.

Conclusiones clínicas principales Neumonía Adquirida en la Comunidad (The Lancet, 2025)

ASPECTO CLÍNICO	DATOS Y EVIDENCIAS CLAVE
Carga global y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incidencia mundial: <b>≈ 4.350 casos / 100.000 hab.</b></li> <li>- Mortalidad <b>hospitalaria</b>: 4–9,6 %.</li> <li>- Mortalidad en <b>UCI</b>: hasta 49 %.</li> </ul>
Grupos de mayor riesgo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>&gt;65 años</b>, EPOC, insuficiencia cardíaca, diabetes, enfermedad renal crónica.</li> <li>- <b>Inmunosupresión</b> y antecedentes de NAC o COVID-19 previo.</li> </ul>
Patógeno predominante	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b><i>Streptococcus pneumoniae</i></b> sigue siendo el principal agente bacteriano.</li> <li>- En inmunocomprometidos: <i>S. aureus</i>, <i>P. aeruginosa</i>, <i>Legionella spp.</i></li> </ul>
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Radiografía de tórax</b> o <b>ecografía pulmonar</b> (sensibilidad 92 %, especificidad 89 %).</li> <li>- <b>PCR</b> y <b>procalcitonina</b> útiles para desescalamiento, no para inicio de antibióticos.</li> </ul>
Tratamiento empírico recomendado	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Ambulatorio sin comorbilidades</b>: amoxicilina o doxiciclina.</li> <li>- <b>Hospitalizado</b>: β-lactámico (ceftriaxona o ampicilina/sulbactam) + macrólido.</li> <li>- <b>UCI</b>: β-lactámico + macrólido ± cobertura anti-MRSA si riesgo elevado.</li> </ul>
Duración antibiótica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ambulatorio: <b>3–5 días</b>.</li> <li>- Hospitalizado: <b>5–7 días</b>.</li> <li>- NAC grave o con complicaciones: <b>7–10 días</b>.</li> </ul>
Corticosteroides (evidencia CAPE COD 2023)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hidrocortisona 200 mg/día (50 mg c/6h, 5–7 días)</b> en NAC grave sin influenza.</li> <li>- Reduce la <b>mortalidad a 28 días</b> y duración del shock.</li> <li>- Contraindicados en neumonía por influenza.</li> </ul>
Complicaciones más frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Pulmonares</b>: derrame pleural (2–12 %), absceso, SDRA (10–15 %).</li> <li>- <b>Extrapulmonares</b>: síndrome coronario agudo, FA de novo, insuficiencia renal aguda.</li> </ul>
Seguimiento postinfeccioso	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Radiografía de control a las 4–8 semanas</b>, especialmente en fumadores o &gt;50 años.</li> <li>- Evaluación cardiovascular al alta (riesgo de eventos en 30 % de mayores de 65 años).</li> </ul>
Prevención secundaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Vacunación antineumocócica y antigripal anual</b>.</li> <li>- Control de comorbilidades y abandono del tabaco/alcohol.</li> </ul>

Manejo de la neumonía adquirida en la comunidad

Aspecto	Domicilio	Sala hospitalaria	UCI
Exámenes	COVID-19 o influenza (si exposición o alta circulación)	COVID/influenza, hemocultivos, Gram respiratorio, PCR, proteína C reactiva, MRSA nasal (si riesgo)	COVID/influenza, hemocultivos, MRSA nasal, antígenos urinarios (Neumococo, Legionella), procalcitonina, cultivos invasivos si sin respuesta
Tratamiento empírico	Amoxicilina o doxiciclina; si EPOC/asplenia → amoxicilina + clavulanato o cefalosporina; si alergia → macrólido o doxiciclina; evitar fluoroquinolonas	β-lactámico (ampicilina/sulbactam o ceftriaxona) + macrólido; si alergia → fluoroquinolona; si riesgo MRSA/Pseudomonas → vancomicina o linezolid + antipseudomónico	Vancomicina o linezolid + cefepime o piperacilina/tazobactam (u otros antipseudomónicos) ± oseltamivir
Duración / corticoides	3–5 días; reevaluar a 1 semana; sin corticoides	3–5 días hasta estabilidad; ≥7 días si MRSA o Pseudomonas; prolongar si complicaciones; sin corticoides	7–10 días según evolución; usar corticoides solo si shock o inflamación grave (no si influenza positiva)
Alta / paso a vía oral	Antibiótico oral desde el inicio; sin hospitalización	Cambiar a vía oral al mejorar; alta cuando cumpla criterios de estabilidad	Cambiar a vía oral al estabilizar; alta de UCI/hospital tras ≥3 días de estabilidad

**Consideraciones para el manejo de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad**

El lugar de tratamiento se determina según la estratificación de riesgo, los signos de complicación radiológica o la presencia de comorbilidades descompensadas.

**Criterios de estabilidad clínica:** afebril (<37,8 °C), frecuencia cardíaca <100 lpm, frecuencia respiratoria <24 rpm, sin hipoxemia (saturación de O<sub>2</sub> periférica >90% o presión parcial de O<sub>2</sub> >60 mm Hg) y presión arterial sistólica >90 mm Hg.

**Abreviaciones:**

UCI = unidad de cuidados intensivos.

MRSA = *Staphylococcus aureus* resistente a metilina.

*P. aeruginosa* = *Pseudomonas aeruginosa*.

**Factores de riesgo:** infección previa por MRSA, hospitalización o antibióticos IV en los últimos 90 días, y alta prevalencia local de MRSA.

**Fuente:** Adaptado de la *Guía de la American Thoracic Society 2025* para el diagnóstico y manejo de la neumonía adquirida en la comunidad.

**Signos de alarma:** fiebre persistente, taquipnea o hipotensión. Los pacientes deben cumplir todos los criterios de estabilidad dentro de los 3 días para ser considerados para el alta hospitalaria.