



REVISTA DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA

www.elsevier.es/pr



MESA INFECCIONES

Actualización en el tratamiento de las neumonías

J. Aspa

Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

Diferentes sociedades científicas actualizan periódicamente las guías de manejo de los pacientes con neumonía^{1,2}, basándose en las evidencias publicadas. No obstante esto, y por lo que respecta al tratamiento, ya en 1964 Austrian³ observó que en pacientes con neumonía y bacteriemia neumocócica las muertes se producían en los primeros 5 días de tratamiento y que el número de estas era similar en los pacientes tratados con penicilina, en los tratados con suero o incluso entre los pacientes no tratados. Los autores concluyeron que “la terapia antimicrobiana tiene poco o ningún impacto en el resultado final entre los destinados a morir tras la infección”. Ewin et al⁴ han confirmado recientemente que las muertes se siguen produciendo en los primeros días después del ingreso en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad. La principal hipótesis de trabajo sobre la que descansa la evolución de los pacientes con neumonía es la que afirma que una respuesta inflamatoria inadecuada es la principal causa de una mala evolución, o incluso la muerte, sobre todo en los pacientes con neumonía grave o sepsis. De esta forma, varios clínicos insisten en la importancia del uso de los macrólidos en este tipo de pacientes, en combinación con otros antibióticos, fundamentalmente a causa de las propiedades moduladoras de la respuesta inflamatoria que posee esta familia de antimicrobianos⁵. De igual modo, están tomando gran importancia los intentos de relacionar una base genética con el tipo de respuesta inflamatoria del huésped y su evolución⁶⁻⁹.

En la actualidad, se están realizando intensos esfuerzos investigadores tratando de identificar el mejor marcador de la respuesta inflamatoria y el que mejor nos permita predecir la evolución de los pacientes aquejados de neumonía y/o sepsis o de ajustar el tipo o el tiempo de tratamiento basándonos en parámetros de respuesta inflamatoria a través de la expresión de biomarcadores¹⁰⁻¹⁸.

Bibliografía

1. Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L, et al. [Guidelines for the diagnosis and management of community-acquired pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR)]. Arch Bronconeumol. 2005;41:272-89.
2. Menendez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F. [Community acquired pneumonia. New guidelines of the Spanish Society of Chest Diseases and Thoracic Surgery (SEPAR)]. Arch Bronconeumol. 2010;46:543-58.
3. Austrian R, Gold J. Pneumococcal Bacteremia with Especial Reference to Bacteremic Pneumococcal Pneumonia. Ann Intern Med. 1964;60:759-76.
4. Ewig S, Birkner N, Strauss R, Schaefer E, Pauletzki J, Bischoff H, et al. New perspectives on community-acquired pneumonia in 388 406 patients. Results from a nationwide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. Thorax. 2009;64:1062-9.
5. Waterer GW, Rello J, Wunderink RG. Management of community-acquired pneumonia in adults. Am J Respir Crit Care Med. 2011;183:157-64.
6. Sole-Violan J, de Castro F, García-Laorden MI, Blanquer J, Aspa J, Borderías L, et al. Genetic variability in the severity and outcome of community-acquired pneumonia. Respir Med 2010;104:440-7.
7. Sole-Violan J, García-Laorden MI, Marcos-Ramos JA, Rodríguez de Castro F, Rajas O, Borderías L, et al. The Fcγ receptor IIA-H/H131 genotype is associated with bacteremia in pneumococcal community-acquired pneumonia. Crit Care Med. En prensa.
8. García-Laorden MI, Rodríguez de Castro F, Sole-Violan J, Rajas O, Blanquer J, Borderías L, et al. Influence of genetic variability at the surfactant proteins A and D in community-acquired pneumonia: a prospective, observational, genetic study. Crit Care. 2011;15:R57.
9. García-Laorden MI, Sole-Violan J, Rodríguez de Castro F, Aspa J, Briones ML, García-Saavedra A, et al. Mannose-binding lectin

- and mannose-binding lectin-associated serine protease 2 in susceptibility, severity, and outcome of pneumonia in adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122:368-74, 374 e1-2.
10. Hinojosa E, Boyd AR, Orihuela CJ. Age-associated inflammation and toll-like receptor dysfunction prime the lungs for pneumococcal pneumonia. *J Infect Dis*. 2009;200:546-54.
 11. Menendez R, Martinez R, Reyes S, Mensa J, Filella X, Marcos MA, et al. Biomarkers improve mortality prediction by prognostic scales in community-acquired pneumonia. *Thorax*. 2009;64:587-91.
 12. Menendez R, Martinez R, Reyes S, Mensa J, Polverino E, Filella X, et al. Stability in community-acquired pneumonia: one step forward with markers? *Thorax*. 2009;64:987-92.
 13. Brown JS. Biomarkers and community-acquired pneumonia. *Thorax*. 2009;64:556-8.
 14. Conway Morris A, Kefala K, Wilkinson TS, Moncayo-Nieto OL, Dhaliwal K, Farrell L, et al. Diagnostic importance of pulmonary interleukin-1beta and interleukin-8 in ventilator-associated pneumonia. *Thorax*. 2009;65:201-7.
 15. Johnston P, McAuley DF, O'Kane CM. Novel pulmonary biomarkers in the diagnosis of VAP. *Thorax*. 2010;65:190-2.
 16. Martinez R, Menendez R, Reyes S, Polverino E, Cilloniz C, Martinez A, et al. Factors associated with inflammatory cytokine patterns in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J*. 2011;37:393-9.
 17. Kruger S, Ewig S, Giersdorf S, Hartmann O, Suttorp N, Welte T. Cardiovascular and inflammatory biomarkers to predict short- and long-term survival in community-acquired pneumonia: Results from the German Competence Network, CAPNETZ. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182:1426-34.
 18. Bouadma L, Luyt CE, Tubach F, Cracco C, Alvarez A, Schwebel C, et al. Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375:463-74.