

El tratamiento de esta complicación se rige por las actuales normativas para la HTP. Se han comenzado a hacer pequeños ensayos con fármacos, pero aún se precisan de grandes ensayos multicéntricos que muestren la eficacia del tratamiento en estos pacientes.

Bibliografía: 1. Lopez-Campos JL, Rodriguez-Becerra E; Neumosur Task Group; Registry of Interstitial Lung Diseases. Incidence of interstitial lung diseases in the south of Spain 1998-2000: the RENIA study. *Eur J Epidemiol* 2004; 19(2): 155-161. 2. Liebow AA, Carrington CB. The interstitial pneumonias. En: Simon M, Potchen EJ, LeMay M, eds. *Frontiers of pulmonary radiology*. New York, NY: Grune & Stratton, 1969; 102-141. 3. American Thoracic Society; European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165(2): 277-304. 4. American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS). *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161(2 Pt 1): 646-664. 5. Rodríguez Becerra E, López-Campos Bodineau JL, Vidal Serrano S. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. *Neumosur* 2004; 16 (2): 147-154. 6. Leslie KO. Historical perspective: a pathologic approach to the classification of idiopathic interstitial pneumonias. *Chest* 2005; 128(5 Suppl 1): 513S-519S. 7. Rena O, Casadio C, Leo F, Giobbe R, Cianci R, Baldi S, Rapellino M, Maggi G. Videothoroscopic lung biopsy in the diagnosis of interstitial lung disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16(6):624-627. 8. Carnochan FM, Walker WS, Cameron EW. Efficacy of video assisted thoracoscopic lung biopsy: an historical comparison with open lung biopsy. *Thorax* 1994; 49(4): 361-363. 9. Molin LJ, Steinberg JB, Lanza LA. VATS increases costs in patients undergoing lung biopsy for interstitial lung disease. *Ann Thorac Surg* 1994; 58(6): 1595-1598. 10. López-Campos Bodineau JL, Gómez Izquierdo L, Rodríguez Becerra E, Martín Juan J, Fajardo Cascos M, Borderas Naranjo F, Castillo Gómez J. Evaluación de los criterios diagnósticos clínicos de fibrosis pulmonar idiopática. *Arch Bronconeumol* 2003; 39(1):23-28. 11. Fishbein MC. Diagnosis: to biopsy or not to biopsy: assessing the role of surgical lung biopsy in the diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2005; 128(5 Suppl 1): 520S-525S. 12. Raghu G, Brown KK, Bradford WZ, Starko K, Noble PW, Schwartz DA, King TE Jr; Idiopathic Pulmonary Fibrosis Study Group. A placebo-controlled trial of interferon gamma-1b in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2004; 350(2): 125-133. 13. Demedts M, Behr J, Buhl R, Costabel U, Dekhuijzen R, Jansen HM, MacNee W, Thomeer M, Wallaert B, Laurent F, Nicholson AG, Verbeken EK, Verschakelen J, Flower CD, Capron F, Petruzzelli S, De Vuyst P, van den Bosch JM, Rodriguez-Becerra E, Corvasce G, Lankhorst I, Sardina M, Montanari M; IFIGENIA Study Group. High-dose acetylcysteine in idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2005; 353(21): 2229-2242. 14. Bours D, Antoniou KM. Current and future therapeutic approaches in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J* 2005; 26(4): 693-702. 15. Nathan SD. Therapeutic intervention: assessing the role of the international consensus guidelines. *Chest* 2005; 128(5 Suppl 1): 533S-539S. 16. Nadrous HF, Pellikka PA, Krowka MJ, Swanson KL, Chaowalit N, Decker PA, Ryu JH. Pulmonary hypertension in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2005; 128(4): 2393-2399. 17. Strange C, Highland KB. Pulmonary hypertension in interstitial lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11(5):452-455.

DISCUSIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

I. Alfageme Michavila, N. Reyes Núñez, M. Merino Sanchez, F. Pichardo Lopez de Haro

Sección de Neumología. HU Valme. Sevilla

La neumonía adquirida en la comunidad es una enfermedad infecciosa con alta incidencia y responsable de una mortalidad no despreciable. Numerosas sociedades científicas realizan guías de práctica clínica que abordan los temas más conflictivos como son el diagnóstico, el manejo ambulatorio u hospitalario de los enfermos y el tratamiento antimicrobiano (vía y tipo) desde la perspectiva de la medicina basada en la evidencia.

Las Guías de Práctica Clínica (GPC) son directrices elaboradas sistemáticamente, para asistir a los clínicos y a los pacientes en la toma de decisiones sobre la atención sanitaria adecuada, en problemas clínicos específicos. En un sentido más utilitario, serían una de las herramientas disponibles para organizar la mejor evidencia científica disponible para ser utilizadas en la toma de decisiones clínicas. Sirven como fuentes de información para actividades de formación continuada, como herramientas para contestar a problemas clínicos del día a día en pacientes concretos y como sistemas de referencia en actividades de control de la calidad asistencial. Inicialmente las GPC estaban basadas en la opinión de expertos, posteriormente en el consenso y en la actualidad se tiende a que estén basadas en la evidencia. La medicina basada en la evidencia (MBE) es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia científica clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de pacientes individuales. Requiere la integración de la maestría clínica individual y la mejor evidencia científica disponible derivada de la investigación sistemática. Para ello se valen de las revisiones sistemáticas, que no son más que una metodología formal y explícita para localizar, integrar, seleccionar, sintetizar, analizar, interpretar y transmitir los resultados de las investigaciones sobre la atención sanitaria. En una revisión sistemática los autores localizan toda la evidencia científica disponible (dentro de los límites de lo posible y preferentemente ensayos aleatorios controlados) y la analizan y sintetizan empleando técnicas de metaanálisis. Los resultados de la revisión se presentan en un formato similar al de los artículos científicos tradicionales y de acuerdo a unos criterios de evidencia (Tabla 1).

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección respiratoria frecuente y grave que incide sobre todo en el invierno, produciendo importante morbilidad y mortalidad, generando gran presión en los recursos de los sistemas de salud. En España el coste debido a la hospitalización por NAC en el año 2001 se estimó en 137 millones de dólares US¹. Su incidencia oscila entre 1.6/1000 a 19/1000 personas/año²⁻⁶, que aumenta a 52.3 por 1000 personas/año en mayores de 85 años⁷. La extrapolación de estos datos indica que en Francia, Alemania, Italia, España y Reino Unido podría haber entre uno y tres millones de NAC cada año en adultos. Los ingresos hospitalarios debidos a NAC varían según el diagnóstico y el país pero oscilan entre un 22% y un 51%^{2,8-9}. La hospitalización debida a una NAC grave aumenta significativamente con la edad, oscilando entre 1,6/1000 entre los 55 a 64 años y 11,6/1000 después de los 75 años¹⁰. Como resultado de esto, la mitad de las

Tabla 1: Aspectos metodológicos de la MBE: niveles de evidencia y grados de recomendación

NIVELES DE EVIDENCIA	
Nivel	Tipo de evidencia-descripción
Ia	Evidencia obtenida de un metaanálisis de ensayos aleatorios controlados
Ib	Evidencia obtenida al menos de un ensayo aleatorio controlado
IIa	Evidencia obtenida al menos de un estudio bien diseñado, controlado pero sin aleatorización
IIb	Evidencia obtenida al menos de un estudio bien diseñado cuasi-experimental
III	Evidencia obtenida al menos de estudios bien diseñados, descriptivos no-experimentales (tales como estudios comparativos, de correlación o series de casos)
IV	Evidencia obtenida de informes de comités de expertos, opiniones o experiencias clínicas de autoridades en la materia.
GRADOS DE RECOMENDACIÓN	
Grado	Naturaleza de la recomendación
A	Basada en estudios clínicos de buena calidad y consistencia que se refieren específicamente a la recomendación e incluyen al menos un ensayo aleatorio controlado
B	Basada en estudios clínicos bien ejecutados, pero sin que existan ensayos aleatorios controlados sobre el tema específico de la recomendación.
C	Opinión de expertos. Recomendación que se hace a pesar de la ausencia de estudios clínicos de buena calidad directamente aplicables.

hospitalizaciones por neumonía afectan a pacientes mayores de 65 años. En nuestro país se ha comunicado que el 9% de los enfermos ingresados por NAC precisó atención en la unidad de cuidados intensivos (UCI)³. En los países en vías de desarrollo las infecciones respiratorias son la primera causa de muerte, principalmente en niños, llegando a 100-150/100000 en algunos países del sudeste asiático y África. Aunque en los países desarrollados la mortalidad ha disminuido espectacularmente en el siglo XX, las infecciones respiratorias de vías bajas siguen siendo una de las causas principales de muerte. La OMS estima la mortalidad por infecciones respiratorias en Europa entre 40 a 50/100000 habitantes por año en Europa (WHO's 2002 Annual Report en <http://www.who.org/>). Podemos obtener una idea más precisa de la mortalidad debida a neumonía a partir de estudios prospectivos europeos que demuestran una mortalidad del 5-15% para los hospitalizados, que aumenta a 15-25% para neumonía neumocócica con bacteriemia, 20-45% para la neumonía que requiere ingreso en UCI y alrededor del 40% para pacientes mayores de 80 años^{3,6,11-15}. Estas cifras resaltan la importancia de la identificación precoz de aquellos pacientes que ya estén o en riesgo de poder estar gravemente enfermos.

La prescripción racional de antimicrobianos para la NAC en las GPC implica optimizar la curación de la enfermedad y minimizar las resistencias a un coste razonable para el paciente y la sociedad¹⁶. Numerosas sociedades médicas y grupos científicos han desarrollado GPC¹⁷⁻²³. Estas guías tienen algunos puntos en común y difieren en otros como la elección del antimicrobiano, la vía de administración, la resistencia potencial, la inclusión/exclusión del PSI (*pneumonia severity index*) y el coste de los antibióticos. No solo las guías difieren entre especialistas en enfermedades infecciosas y neumólogos, sino que también difieren a ambos lados del

Tabla 2: Etiología de la NAC en Europa (apéndice a la guía ERS)³⁰

	(% rango (mediana))		
	NAC ambulatoria n=3683	NAC hospitalizada n=8093	NAC UCI n=1321
<i>S pneumoniae</i>	0-36	6-76	12-33
<i>H influenzae</i>	0-14	1-16	0-12
<i>Legionella pneumophila</i>	0-13	1-14 (3.1)	0-30 (9,0)
<i>M catarrhalis</i>	0-2	0-2	
<i>Staphylococcus aureus</i>	0-1	0-4 (0,5)	0-19 (3,8)
BGN	0-1	0-33 (2,0)	0-15 (6,0)
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	1-33	0-18	0-7
Todas las Clamidas	0-16	0-10	0-6
<i>C pneumoniae</i>	7-15	0-18	-
<i>C psittaci</i>	0-9	0-6	0-6
<i>Coxiella burnetii</i>	0-3	0-10,9	0-2
Todos los virus	2-33	1-24	0-17
<i>Influenzae</i>	0-19	0-13	0-9

Tabla 3: Resistencias a la tetraciclina del *S. pneumoniae* en Europa³⁰

País	Años	Nº de aislamientos	Resistentes (%)
Europa	1999-2000	1521	24.1
España	1999-2000	300	37.1
Francia	1997	?	25
Bélgica	1998-1999	205	22.9
Grecia		125	19,2
Italia	1997-1998	92	18,5
Alemania	1998-1999	961	13,9
Portugal	1999	312	13,6
Holanda	1999	?	6,6

Atlántico. Hay diferencias entre USA y Canadá, así como entre las inglesas, francesas, italianas, españolas y alemanas, además de la realizada por la European Respiratory Society (ERS). Estas discrepancias, que no suceden en otras enfermedades infecciosas, llevan a la confusión y atenúan la capacidad de adherencia a las mismas.

Etiología de la NAC: El diagnóstico etiológico de la NAC no supera, en general, el 40-60% de los casos, dependiendo del número de técnicas empleadas. En la Tabla 2 se recoge un resumen de la etiología de la NAC a partir de los trabajos realizados en Europa y considerados para realizar la guía europea. Las amplias variaciones entre los estudios en la frecuencia de cada microorganismo se explican por factores como la población estudiada (rango de edad, factores de riesgo), área geográfica, métodos microbiológicos y muestras estudiadas. Sin embargo, la mayoría de estudios encuentran en la NAC no grave una etiología similar en pacientes externos y en hospitalizados no UCI. Las bacterias extracelulares, especialmente *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), ocupan el primer lugar, seguido de *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis*. Entre los bacilos intracelulares *Mycoplasma pneumoniae* es el más común, seguido en frecuencia por *Legionella* y *Chlamydia* sp. y los virus que afectan del 5 al 20%. En UCI, *Staphylococcus aureus*, Bacilos Gram-negativos y *Legionella* sp son los más frecuentemente encontrados. En España la etiología es similar²² aunque existen algunas diferencias locales, como la alta incidencia de *Coxiella burnetii* en el norte y de *Legionella* en la cuenca mediterránea. Aunque la mayoría de los casos ocurren de forma aislada, se han presentado brotes de predominio estival que han afectado a un número significativo de personas. El

origen más frecuente es la eliminación de aerosoles producidos por torres de refrigeración e instalaciones de agua caliente. El concepto de co-patogenicidad ha sido un factor de confusión a la hora de indicar un tratamiento antimicrobiano. Realmente, todos los estudios que abogan por la co-patogenicidad en la NAC la demuestran a partir de dos técnicas diagnósticas diferentes, lo que hace difícil interpretar la serología de infecciones no clínicas o pasadas.

Más interés por las implicaciones terapéuticas tiene el patrón de resistencia microbiológica del *S pneumoniae*, reconocido por todos los autores como el microorganismo aislado con más frecuencia. Hay varios factores que se asocian al nivel de resistencia antibiótica en una zona geográfica: el consumo de antibióticos, la distribución de serotipos en dicha zona y la diseminación de clones resistentes. La resistencia en Europa del *S pneumoniae* a los antibióticos de primera línea como las tetraciclinas se recoge en la Tabla 3, siendo en España del 37%²⁴. El último análisis de vigilancia de las resistencias en todo el territorio español²⁵ muestra un patrón de resistencias del *S pneumoniae* del 0,4% para Cefotaxima, 4,4% para amoxicilina y amoxicilina-clavulámico, 25,6% para cefuroxima-axetilo, 34,5% para eritromicina y 36% para cefaclor. El papel de los macrólidos en las GPC de la NAC está cuestionado por algunos autores^{16,22}, que abogan por un posible incremento de las resistencias del *S pneumoniae*, incluso aunque no se debiera la neumonía a este microorganismo, sino por el efecto que sobre la flora del paciente podría tener. La aparición y rápida expansión de resistencias antibióticas en *Streptococcus pneumoniae* no se ha reflejado de la misma manera en el resultado clínico de las infecciones por dicho microorganismo. Así, encontramos abundantes trabajos que preconizan el uso de penicilina en los casos de neumonía neumocócica, ya que su uso no se asoció con un peor pronóstico de la enfermedad. A diferencia de lo que ocurre con los antibióticos betalactámicos, el porcentaje y tipo de resistencia en macrólidos desaconsejaría su uso clínico empírico²⁶.

Novedades diagnósticas y replanteamiento de las antiguas:

La difusión de la determinación de antígeno en orina para neumococo permitirá en los próximos años un mejor conocimiento de la etiología de la NAC. Dado que sólo un 10% de las neumonías neumocócicas cursan con bacteriemia, siempre ha habido un gran grupo de NAC de etiología no conocida de las que gran parte podrían ser neumonías neumocócicas no bacteriémicas. Se realiza por inmunocromatografía, técnica rápida en la que la concentración de orina es un factor controvertido, aunque parece que la moderada pérdida de sensibilidad al usar orina directa (66%) se puede compensar por la simplificación y rapidez de la técnica, manteniendo una especificidad prácticamente del 100%. En nuestro medio se considera razonable determinar la antigenuria neumocócica en orina no concentrada en casos de NAC que requieren ingreso hospitalario.

La determinación de antigenuria para *Legionella* mediante inmunocromatografía se ha convertido en el método diagnóstico de referencia en la legionelosis y se ha recomendado en toda neumonía hospitalizada sin orientación diagnóstica inicial, tras tinción de Gram de esputo o antigenuria neumocócica, en toda neumonía con criterios de gravedad, en neumonías con fallo terapéutico previo a betalactámicos, así como en todos los casos de NAC que coincidan con la sospecha de un brote comunitario epidémico de legionelosis.

La práctica de hemocultivos en la NAC tributaria de tratamiento ambulatorio no está justificada por su escasa rentabilidad y es discutida su relación coste-eficacia en las NAC que acuden al hospital. Recientemente, y con objeto de racionalizar

su empleo en la NAC, se ha propuesto la obtención de hemocultivos en función del riesgo de bacteriemia del paciente.

Criterios de ingreso y gravedad: Las tasas de ingreso hospitalario para los adultos con NAC tienen una gran variación, lo cual indica que no hay unas pautas uniformes para valorar el riesgo de morbilidad y mortalidad de los pacientes con esta enfermedad. Se considera que los médicos con frecuencia sobrestiman el riesgo de morbilidad y muerte en los pacientes con NAC y, consecuentemente, hospitalizan a un número importante de pacientes de bajo riesgo. La estratificación objetiva del riesgo de los pacientes debería ayudar a reducir esta variabilidad y mejorar la decisión de ingreso, así como el abordaje coste-efectivo de la enfermedad. Para identificar a pacientes de bajo riesgo, es útil el PSI, modelo propuesto por Fine et al²⁷. Para identificar a los pacientes de riesgo elevado es útil la regla discriminante desarrollada por la British Thoracic Society (CURB-65)²⁸. Para la decisión clínica de ingreso hospitalario es importante individualizar cada caso. Se debe evitar sobre todo que pacientes de riesgo sean tratados ambulatoriamente, pero también es importante minimizar el número de pacientes riesgo bajo que son ingresados en el hospital innecesariamente. Con estos criterios, las últimas GPC definen de forma pragmática tres grupos de NAC: las tratadas ambulatoriamente, las ingresadas en una planta de hospitalización y las ingresadas en la UCI.

Tratamiento. Vía de administración, terapia secuencial: La primera consideración al seleccionar un antimicrobiano para el tratamiento de una NAC es su espectro. El antibiótico seleccionado debe tener un alto grado de actividad ante los microorganismos típicos responsables de la NAC (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, o *Moraxella catarrhalis* y *Legionella* sp., *Mycoplasma pneumoniae*, o *Chlamydia pneumoniae*). La comorbilidad es una causa de confusión, en algunas guías son un modificador terapéutico y justifican añadir terapia adicional. Hay enfermedades sistémicas que tienen significación pronóstica y pueden predecir complicaciones o admisión en UCI, pero no deben tener efecto en la selección del antibiótico. Igualmente sucede con la gravedad de la infección, que no sería razón para aumentar el espectro del antibiótico o para añadir otro antibiótico: la gravedad fundamentalmente depende de la capacidad funcional subyacente del pulmón, corazón y sistema inmune. En cualquier caso, la antibioterapia ha de iniciarse precozmente, antes de que transcurran 4 horas desde el diagnóstico de la NAC, lo que reduce tanto la mortalidad como la estancia hospitalaria. Hay que considerar también que una vez instaurado el tratamiento hay que hacer una reevaluación clínica a las 24-48 horas. Una de las aportaciones más importantes de las GPC recientes ha sido en el área de la farmacocinética. Si bien tradicionalmente la duración del tratamiento de la NAC era de 15 días por vía intravenosa (IV), este tratamiento se ha acortado en individuos sanos y se ha mantenido alargado en los que presentan enfermedades graves. Actualmente, siguiendo el trabajo de Siegel et al^{29,30} se tiende, en los pacientes ingresados en el hospital no UCI, a mantener tratamiento IV durante 48 horas y pasar a la vía oral si hay criterios de estabilidad clínica, hasta completar 10-14 días de tratamiento antibiótico. Esto tiene importantes ventajas económicas (el coste del mismo antibiótico es mucho menor que el de la vía intravenosa), se evitan complicaciones como flebitis y se acorta la estancia hospitalaria. Esto es posible si se utilizan antibióticos con alto grado de biodisponibilidad, con una absorción oral rápida y eficaz que consigan niveles en sangre y tejido similares a los alcanzados por la vía IV con dosis equivalentes del antibiótico. Los criterios de terapia

secuencial son: capacidad para la ingesta oral, ausencia de fiebre (< 37,8 °C), mejoría o resolución de los síntomas y signos de neumonía, estabilidad hemodinámica y ausencia de confusión mental o de comorbilidades inestables, metástasis sépticas u otras infecciones activas, pudiendo dar el alta hospitalaria a las 24 horas de alcanzar la estabilidad clínica. Estaría indicado mantener el tratamiento por vía IV en los pacientes ingresados en UCI y se prolongaría la duración antibiótica en determinadas neumonías cavitadas o producidas por algunos microorganismos como *Legionella*, *Staphylococcus aureus* o *Pseudomonas aeruginosa*.

La tendencia futura será hacia un tratamiento empírico con monoterapia por vía oral, con un agente cuidadosamente elegido que tenga un espectro adecuado, buenas propiedades farmacocinéticas, disponible por vía oral e IV, bajo potencial de producir resistencias y un precio moderado.

Bibliografía: 1. Monge V, San-Martin VM, Gonzalez A. The burden of community-acquired pneumonia in Spain. *Eur J Public Health* 2001; 11:362-364. 2. Woodhead MA, Macfarlane JT, McCracken JS, Rose DH, Finch RG. Prospective study of the aetiology and outcome of pneumonia in the community. *Lancet* 1987; 1:671-674. 3. Almirall J, Bolibar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. *Eur Respir J* 2000; 15:757-763. 4. Marston BJ, Plouffe JF, File TM Jr, Hackman BA, Salstrom SJ, Lipman HB et al. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Results of a population-based active surveillance study in Ohio. The Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. *Arch Intern Med* 1997; 157:1709-1718. 5. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Kleemola M, Koskela M et al. Microbial etiology of community-acquired pneumonia in the adult population of 4 municipalities in eastern Finland. *Clin Infect Dis* 2001; 32:1141-1154. 6. Monge V, Gonzalez A. Hospital admissions for pneumonia in Spain. *Infection* 2001; 29:3-6. 7. Jackson ML, Neuzil KM, Thompson WW, Shag DK, Yu O, Hanson CA, et al. The burden of community-acquired pneumonia in seniors: results of a population-based study. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1642-50. 8. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137:977-988. 9. Almirall J, Morato I, Riera F, Verdager A, Priu R, Coll P et al. Incidence of community-acquired pneumonia and Chlamydia pneumoniae infection: a prospective multicentre study. *Eur Respir J* 1993; 6:14-18. 10. Marrie TJ. Epidemiology of community-acquired pneumonia in the elderly. *Semin Respir Infect* 1990; 5:260-268. 11. Almirall J, Mesalles E, Klamburg J, Parra O, Agudo A. Prognostic factors of pneumonia requiring admission to the intensive care unit. *Chest* 1995; 107:511-516. 12. Garcia-Ordoñez MA, Garcia-Jimenez JM, Paez F, Alvarez F, Poyato B, Franquelo M et al. Clinical aspects and prognostic factors in elderly patients hospitalised for community-acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20:14-19. 13. Gowardman J, Trent L. Severe community acquired pneumonia: a one-year analysis in a tertiary referral intensive care unit. *N Z Med J* 2000; 113:161-164. 14. Leroy O, Bosquet C, Vandenbussche C, Coffinier C, Georges H, Guery B et al. Community-acquired pneumonia in the intensive care unit: epidemiological and prognosis data in older people. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47:539-546. 15. Munson MA, Stanek RJ. Bacteremic pneumococcal pneumonia in one American City: a 20-year longitudinal study, 1978-1997. *Am J Med* 1999; 107(1A):34S-43S. 16. Cunha BA. Empiric Therapy of Com-

munity-Acquired Pneumonia. Guidelines for the Perplexed?. *Chest* 2004; 125:1913-1919. 17. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH; Canadian Infectious Disease Society; Canadian Thoracic Society. Summary of Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Disease Society and the Canadian Thoracic Society. *Can Respir J*. 2000;7(5):371-82. 18. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD et al. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(7):1730-54. 19. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. *Thorax*. 2001;56 Suppl 4:IV 1-64. 20. Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Whitney C; Infectious Diseases Society of America. Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Clin Infect Dis*. 2003;37(11):1405-33. 21. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Ievenl M, Ortqvist A et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005; 26: 1138-1180. 22. Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderias L et al. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Area de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR)-SEPAR. Guidelines for the diagnosis and management of community-acquired pneumonia. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(5):272-89. 23. Hedlund J, Stralin K, Ortqvist A, Holmberg H; Community-Acquired Pneumonia Working Group of the Swedish Society of Infectious Diseases. Swedish guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Scand J Infect Dis*. 2005; 37(11-12):791-805. 24. Oteo J, Alos JI, Gomez-Garces 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. 25. Perez-Trallero E, Garcia-de-la-Fuente C, Garcia-Rey C, Baquero F, Aguilar L, Dal-Re R et al; Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Geographical and ecological analysis of resistance, coresistance, and coupled resistance to antimicrobials in respiratory pathogenic bacteria in Spain. *Antimicrob Agents Chemother*. 2005; 49(5):1965-72. 26. Schouten JA, Prins JM, Bonten MJ, Degener J, Janknegt RE, Hollander JM et al. Dutch Working Party on Antibiotic Policy. Revised SWAB guidelines for antimicrobial therapy of community-acquired pneumonia *Neth J Med*. 2005; 63(8):323-35. 27. 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. 28. 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. 29. Siegel RE, Halpern NA, Almenoff PL, Lee A, Cadhin R, GreeneJG. A prospective randomized study of inpatient IV antibiotics for community acquired pneumonia: the optimum duration of therapy. *Chest* 1996; 110:965-971. 30. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Ieven M, Ortqvist A et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. 2005. (Appendix on line). Disponible de URL <http://www.ersnet.org/ers/>.