

Neumonía adquirida en la comunidad de la población infantil. Consenso de Expertos. Actualización 2025

Parte I. Etiología, aspectos clínicos y diagnósticos

Valery Francisco ¹, Parra Jacqueline ², Santana María Isabel ³

¹ Pediatra Infectólogo. Hospital Pediátrico Elías Toro. Caracas, Venezuela. Coordinador del Consenso. México. ² Pediatra Neumólogo. Coordinadora Posgrado de Neumonología Pediátrica Universidad de Carabobo. Valencia. Estado Carabobo. ³ Pediatra Infectólogo. Adjunto al Servicio de Infectología. Hospital Universitario de Pediatría "Agustín Zubillaga". Barquisimeto, Edo. Lara.

RESUMEN

Introducción: Las neumonías adquiridas en la comunidad constituyen un gran problema en la edad pediátrica, debido a que se presentan frecuentemente como una de las complicaciones más comunes de las infecciones del tracto respiratorio superior en los niños. Presentamos los datos epidemiológicos de esta importante patología a nivel nacional, latinoamericano y mundial. **Objetivos:** Realizar una revisión extensa de la literatura nacional e internacional con el objetivo de actualizar los aspectos etiológicos y diagnósticos de la neumonía adquirida en la comunidad. **Etiología:** Se mencionan los agentes etiológicos más frecuentemente involucrados con la neumonía adquirida en la comunidad de acuerdo a los diferentes grupos etarios en la edad pediátrica. **Aspectos clínicos:** Se describen los signos o síntomas más frecuentes de la enfermedad de acuerdo a la edad y a la severidad del proceso. **Diagnóstico:** Se mencionan los métodos más frecuentemente utilizados y útiles para el diagnóstico clínico, imagenológico y etiológico de la enfermedad.

Palabras clave: Neumonía; Comunidad; Infantil; Infección; Respiratorio; Etiología; Diagnóstico; Consenso.

Community-acquired pneumonia in children. Expert Consensus. Update 2025

Part I. Etiology, clinical aspects, and diagnoses

SUMMARY

Introduction: Community-acquired pneumonia is a major problem in pediatric age, because it frequently occurs as one of the most common complications of upper respiratory tract infections in children. We present the epidemiological data of this important pathology at the national, Latin American and global levels. **Objectives:** To do an extensive review of national and international literature to update the etiological and diagnostic aspects related to community-acquired pneumonia.

Etiology: The etiological agents most frequently involved with community-acquired pneumonia are mentioned according to the different age groups in pediatrics. **Clinical aspects:** The most frequent signs or symptoms of the disease are described according to the age and severity of the process. **Diagnosis:** The most frequently useful methods for the clinical, imaging, and etiological diagnosis of the disease are mentioned.

Keywords: Pneumonia; Community; Childhood; Infection; Respiratory; Etiology; Diagnostic; Consensus.

DOI: <https://doi.org/10.54868/BVI.2025.36.1.2>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1756-9143>¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1571-0229>²

Responsable: Dr. Francisco Valery. Correo electrónico: franklourdes@gmail.com Tel: +52 55 42719144.

Historial de artículo: Recibido: 15-07-2023; aprobado: 23-02-2025; publicación on-line: 14-10-2025.

Este consenso fue presentado en el XV Congreso Nacional de Infectología "Dr. Rafael Napoleón Guevara Palermo", Caracas, Venezuela, del 22 al 24 de junio de 2023, en su versión original; actualizado en el 2025 y para la publicación en el Boletín Venezolano de Infectología se realizaron ajustes editoriales según la normativa de este.

Esta obra está bajo una licencia de [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la infección aguda del parénquima pulmonar adquirida en el ambiente extrahospitalario o que se manifiesta durante las primeras setenta y dos horas de una hospitalización o 14 días posteriores al egreso hospitalario ^{1,2}. Es una de las principales causas de morbi-mortalidad en el paciente pediátrico. A nivel mundial se estiman entre 140 y 160 millones de episodios en menores de 5 años, con unas 540 000 a 570 000 muertes al año ^{3,4}. Aproximadamente entre el 0,3 % y el 1,5 % de los niños en los países occidentales pueden sufrir la enfermedad ⁵⁻⁷.

Globalmente, se considera la neumonía como una de las principales causas de muerte en niños menores de 5 años, aportando el 18 % de las mismas en este grupo etario ⁸. Para el año 2015, cerca de un millón de muertes a nivel mundial fueron debidas a esta patología; siendo la segunda causa de mortalidad en el grupo etario antes mencionado; solo superada por las complicaciones que se presentan en niños pretérmino ^{9,10}. En Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU) la neumonía adquirida en la comunidad causa aproximadamente 2 millones de consultas externas y más de 100 000 hospitalizaciones ^{11,12}. Además, contribuye al excesivo uso de antibióticos y ocupa el segundo lugar como la causa más costosa de hospitalización ^{13,14}.

De acuerdo con la última estimación, en 2010, aproximadamente 265 000 muertes por NAC ocurrieron en hospitales, el 99 % de ellas en países en vías de desarrollo. Por otra parte, en otras latitudes, un 81 % de las mismas acontecieron fuera de los hospitales; particularmente en países de África Subsahariana y Asia Meridional ¹⁵. Mientras la mortalidad en países desarrollados es baja (< 1 x 1 000 habitantes por año), las infecciones respiratorias en los países en vías de desarrollo son más frecuentes y severas, llegando a ocupar hasta la primera causa de muerte en algunos de ellos ¹⁶.

En Brasil, durante 2017 se produjeron 1 117 779 ingresos hospitalarios entre niños menores de 5 años, siendo la enfermedad respiratoria (351 763; 31,5 %), la causa más común de hospitalización. En cuanto a la mortalidad, 2 349 muertes por enfermedades respiratorias se registraron en el mismo rango de edad, lo que representó el 0,7 % de los casos previamente hospitalizados ¹⁷.

Un estudio realizado en la población de Henan (China) demostró que la COVID-19, tanto como sus medidas de prevención y control, influyeron

significativamente en la reducción de la incidencia de infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* durante los años 2020 y 2021 ¹⁸.

Otra investigación, también realizada en China demostró que aun cuando, gracias a las medidas de mitigación, el número de niños con neumonías adquiridas en la comunidad causadas por *M. pneumoniae* disminuyó significativamente después de la pandemia ocasionada por la COVID-19, dicho patógeno fue uno de los más frecuentemente aislados en niños infectados con el SARS-CoV-2 ¹⁹.

En Marsella (Francia), un estudio realizado durante los dos primeros meses del año 2024 reportó una reemergencia de las infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*. Aunque varias hipótesis fueron propuestas, incluyendo la posible emergencia de una nueva cepa o la disminución de la inmunidad individual o colectiva, finalmente se planteó que la epidemia descrita podría ser debida a un lapso de usual recurrencia marcado por una exacerbación resultante de un período de baja exposición asociado a las medidas restrictivas aplicadas durante la pandemia de la COVID-19 ²⁰.

En Venezuela, hasta el año 2010, las neumonías ocuparon la cuarta o quinta causa de muerte entre los diferentes grupos de edades pediátricas ²¹⁻²⁵, con predominio de estas en los meses lluviosos y en los más fríos del año (diciembre y enero ²⁶. En estos meses, el clima frío ocasiona la sequedad del aire, lo cual reduce la función muciliar. Además, la realización de actividades en espacios cerrados favorece la adquisición de agentes virales en las vías respiratorias superiores y su transmisión de persona a persona. En la actualidad, no es posible obtener suficiente información; ya que los boletines epidemiológicos no son publicados con regularidad; pero es muy factible que las neumonías sigan ocupando los lugares ya mencionados como causa de morbilidad y mortalidad.

En el boletín de la Organización Panamericana de la Salud acerca de Influenza y otros virus respiratorios, publicado en abril de 2023, se hace mención sobre la detección del virus Influenza circulando en Venezuela. Durante la semana epidemiológica (SE) 14 se reportó la circulación de influenza A (H1N1)pdm09 en el territorio nacional. Sobre el Virus Sincitial Respiratorio no se registraron detecciones en ese mismo período con algunas identificaciones en la semana previa. La actividad de la influenza aumentó ubicándose por encima del promedio de años previos en niveles de intensidad bajos y no se registraron detecciones de otros virus respiratorios ²⁷.

Las características propias de las vías respiratorias en el niño y la variabilidad del agente involucrado, según el grupo de edad, ocasionan limitantes en el diagnóstico, en la determinación de la incidencia de la enfermedad y en la identificación del agente etiológico involucrado. A nivel mundial como nacional, entre un 60 % y 70 % de las neumonías no se logra identificar al agente causal.

Los factores de riesgo para la adquisición de neumonías pueden ser o no prevenibles. Entre los factores prevenibles o modificables están el bajo peso al nacer, madre adolescente o analfabeta, ausencia o suspensión de la lactancia materna, asistencia a guarderías, hacinamiento, inmunizaciones incompletas, desnutrición, exposición al humo del cigarrillo y el déficit de vitamina A. Los factores de riesgo no prevenibles son la edad, especialmente en los menores de 5 años, inmunodeficiencias congénitas y adquiridas, existencia de enfermedad de base como anemia drepanocítica, fibrosis quística, cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, entre otras, y los cambios climáticos.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este Consenso fue realizar una extensa revisión de la literatura que nos permitiese conocer los principales aspectos epidemiológicos de la neumonía adquirida en la comunidad; así como también determinar los agentes etiológicos más frecuentemente asociados a la patología y los métodos más comúnmente utilizados para el diagnóstico clínico, imagenológico y etiológico.

METODOLOGÍA

Con el objetivo de definir la metodología a ser utilizada para la redacción del Consenso fueron realizadas 2 reuniones entre el Coordinador General y los Coordinadores de los diferentes consensos. La primera de ellas a través de Zoom y la segunda mediante una video llamada de WhatsApp. Durante dichas reuniones se establecieron las pautas generales de trabajo, las recomendaciones específicas con relación al formato a ser utilizado y se definieron los tiempos para la entrega de un borrador inicial para ser revisado en conjunto por los coordinadores y del trabajo final a ser enviado a la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Infectología. Fue creado un grupo de WhatsApp para las comunicaciones internas entre el coordinador General y los Coordinadores de los consensos.

Posteriormente se realizaron 12 reuniones entre el Coordinador del consenso y los demás colaboradores del mismo, 2 de ellas mediante video llamadas y las 10 restantes como llamadas grupales de WhatsApp. Mediante estas reuniones se estableció la metodología a utilizar para la redacción final del consenso y las fechas límites de entrega. Se creó un grupo de WhatsApp para los comentarios internos de los responsables del consenso.

Seguidamente, los autores iniciaron la revisión bibliográfica para la búsqueda de los artículos relacionados con el tema, que servirían de soporte científico para las recomendaciones del Consenso. Dicha búsqueda se realizó mediante Pubmed, Cochrane Library, LILACS, Scielo y Google Scholar. Los artículos fueron revisados, consultados; algunos incluso discutidos; y posteriormente citados o incluidos como referencias en el Consenso.

Fue actualizado el contenido del Consenso anterior publicado en el Boletín Venezolano de Infectología con la modificación y ampliación de la redacción de 12 párrafos ya incorporados en el documento previo y la inclusión de 67 nuevos párrafos al contenido del Consenso a ser presentado. Se actualizaron las referencias bibliográficas con la inserción de 90 referencias nuevas.

ETIOLOGÍA

En general, las neumonías adquiridas en la comunidad en pacientes pediátricos son causadas en un 40 % por virus, un 30 % por bacterias y en otro 30 % por infecciones mixtas virus-bacterias^{7,28}.

Los virus son la causa de la mayoría de las neumonías en pacientes menores de 18 años, aunque son mucho más comunes en los menores de 2 años²⁹⁻³¹.

Las neumonías virales son causadas por la inoculación directa del tracto respiratorio superior por el (los) patógeno(s) viral(es), que pueden ser inhalados por el niño a través de secreciones infecciosas, o a través de fómites en el ambiente que lo circunda. El virus viaja distalmente al tracto respiratorio inferior, se multiplica causando desepitelización e inhibiendo la función ciliar, lo que ocasiona un tapón de moco y acumulación de material de desecho en las vías respiratorias ocasionado por la necrosis y el desprendimiento de las células epiteliales. Luego se propaga a los alvéolos, las células se descomponen causando pérdida de surfactante y formación de membranas hialinas y generalmente edema pulmonar. Finalmente,

las células mononucleares infiltran la submucosa y los espacios intersticiales, lo que empeora el edema y disminuye aún más el intercambio gaseoso a través de las membranas alveolares. La obstrucción de los bronquiolos debido al incremento de la secreción mucosa y a los detritus celulares puede ocasionar atrapamiento de aire e hiperinflación, particularmente en las neumonías asociadas al Virus Sincitial Respiratorio (VSR) y Rhinovirus. Se han descrito múltiples mecanismos inmunológicos que establecen la relación entre procesos inflamatorios bronquiales, infecciones víricas altas y bajas en pacientes con reacciones inflamatorias tipo Th2, atopia y mayor posibilidad de desarrollar asma, lo que puede explicar por qué las bronquiolitis a Rhinovirus responden mejor a algunos broncodilatadores, a diferencia de las que no los son. Este proceso también puede causar atelectasias segmentarias o subsegmentarias y contribuir al desajuste entre ventilación y perfusión, generando aún mayor hipoxemia ³².

Son múltiples los factores que pueden predisponer a los niños a sufrir neumonías virales con diversos grados de severidad. Niños con displasia broncopulmonar o enfermedad pulmonar crónica, que tienen dificultad para eliminar secreciones, son especialmente susceptibles a la intensificación de sus broncoespasmos, sibilancias y atelectasias con una mayor posibilidad de avanzar hacia una insuficiencia respiratoria hipoxémica. Las vías respiratorias de menor calibre en el niño y la falta de poros de Kohn predisponen a los lactantes a neumonías virales más complicadas; al igual que los defectos en la inmunidad innata o humoral.

Estos microorganismos han sido involucrados en la aparición de infecciones bacterianas; así, una infección previa por influenza favorecerá la adquisición y la transmisión del neumococo ³³ y una mayor colonización de esta bacteria en adultos ³⁴. Lo mismo también puede suceder y ha sido descrito con las infecciones por VSR. Incluso se ha reportado la asociación entre influenza y neumonía severa por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) ^{35,36}.

Los mecanismos de defensa del pulmón contra los patógenos bacterianos incluyen el epitelio ciliado y la mucosidad que sirven para atrapar y eliminar microorganismos de las vías respiratorias, macrófagos alveolares que neutralizan las bacterias de las vías respiratorias, el sistema retículoendotelial que previene la propagación hematógena y la inmunidad humoral innata y específica que desactiva las bacterias infecciosas. Si cualquiera de estos mecanismos se interrumpe, las bacterias pueden ingresar al pulmón, proliferar y comenzar la destrucción

celular que resulta en neumonía. La mayoría de las neumonías bacterianas se producen después de la colonización nasofaríngea que ocurre una vez que los virus han ocasionado el daño epitelial previo. Un trabajo reciente ha aclarado que existe una importante relación entre el microbioma nasofaríngeo y las infecciones de las vías respiratorias. Es muy probable que una combinación de la alteración de la microbiota y algunos factores del huésped contribuyan a la aparición de infecciones del tracto respiratorio inferior ^{37,38}.

En cuanto a la etiología bacteriana, el *Streptococcus pneumoniae* es el agente más frecuente en niños y adultos ³⁹⁻⁴¹, con excepción del neonato donde predominan otras bacterias. Hoffman y col., reportaron 0,7 % de enfermedad invasiva por *S. pneumoniae*, en menores de 28 días de vida ⁴².

En el caso de las infecciones por *Streptococcus pneumoniae*, después de la colonización, el patógeno alcanza la vía respiratoria inferior por inhalación, aspiración o con menos frecuencia, por diseminación hematógena. Luego se adhiere a los bronquiolos, se multiplica y desencadena la cascada inflamatoria a nivel alveolar con la liberación de líquido exudativo. La fibrina se deposita y los leucocitos polimorfonucleares invaden el alvéolo, lo que se denomina "fase de hepatización roja", seguida de un aumento de la actividad de los macrófagos, o "fase de hepatización blanca". El líquido exudativo permite que las bacterias se multipliquen y se propaguen a los alvéolos adyacentes, lo que contribuye al patrón típico de neumonía lobar.

Cuando la neumonía es causada por patógenos más virulentos como *S. aureus*, hay mayor destrucción del tejido pulmonar, por lo que los abscesos pulmonares y la necrosis ocurren con mayor frecuencia.

Gérmenes como el *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae* se han descrito en más del 50 % de los casos de neumonías en los niños mayores de 5 años, con un porcentaje variable de coinfección con *S. pneumoniae* ⁴³. Otros autores señalan la misma prevalencia, pero en el grupo de niños mayores de 10 años de edad, lo que de alguna manera complica la decisión acerca del uso de antibióticos ⁴⁴.

Un estudio realizado en Brasil reportó infecciones agudas por *M. pneumoniae* (86/787; 10,9 %), *C. pneumoniae* (79/733; 10,8 %) y *C. trachomatis* (3/28; 10,7 %) en los casos evaluados. En total 147 (20,1 %) de 731 pacientes investigados tenían una infección aguda por al menos una de estas tres bacterias y 18 pacientes

tenían concomitantemente pruebas positivas para *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae* ⁴⁵.

El *Mycoplasma pneumoniae* es un patógeno que se propaga a través de partículas en aerosol. Una vez que la bacteria se adhiere, se activa la respuesta de citoquinas que permite que los linfocitos y neutrófilos sean atraídos por las células de la mucosa con el subsecuente desarrollo de infiltrados inflamatorios a nivel de las vías respiratorias. Después de que el *Mycoplasma pneumoniae* se adhiere al epitelio respiratorio, el estrés oxidativo sobreviene dando lugar a la pérdida de la función del epitelio y en ocasiones a la aparición de necrosis. El patrón del daño pulmonar puede incluir edema bronquiolar o alveolar. En ocasiones el daño alveolar es difuso ⁴⁶.

La existencia de vacunas contra agentes que pudieran estar involucrados en la adquisición de neumonías y las modificaciones atribuidas a los cambios climáticos y a la globalización, han generado la emergencia y reemergencia de patógenos respiratorios. Así en esta década, se han registrado: 1) Epidemias por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS por sus siglas en inglés), Influenza H1N1, coronavirus del síndrome respiratorio del oriente medio (MERS por sus siglas en inglés) ⁴⁷ y más recientemente la pandemia ocasionada por el coronavirus de la COVID-19 (SARS-CoV-2 por sus siglas en inglés) ⁴⁸; 2) Aparición de nuevos patógenos como lo son el Metapneumovirus humano, involucrado en neumonías en < 2 años y en inmunocomprometidos ⁴⁹; un parvovirus aislado en Tailandia, identificado como Bocavirus; el coronavirus NL63; el virus HKU1, Adenovirus 14, Paraechovirus 1, 2 y 3 ⁵⁰⁻⁵³; 3) Variaciones importantes en la etiología por *Streptococcus pneumoniae* y por *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).

Desde la incorporación de la vacuna anti-*Haemophilus influenzae* tipo b en la década de los noventa, se ha reportado un descenso progresivo y significativo de la incidencia de enfermedad invasiva por este germen ⁵⁴; pero con reportes de un incremento significativo de las infecciones causadas por *H. influenzae* no “b” y por no tipificable ⁵⁵⁻⁵⁷.

En cuanto a la incidencia de enfermedad invasiva por *S. pneumoniae*, si bien la incorporación de la vacuna heptavalente antineumocócica ha permitido reducir la carga de la enfermedad invasora en forma importante ⁵⁴; incluso en muchos países subdesarrollados ⁵⁸; su aplicación ha favorecido la aparición de serotipos no contenidos en la misma, capaces de colonizar la nasofaringe y producir infecciones invasivas, con un mayor número de neumonías complicadas con

empiema ⁵⁹⁻⁶². La vacuna neumocócica conjugada a 13 serotipos (PCV13) se introdujo en 2011 y redujo aún más la posibilidad de enfermedad invasiva por serotipos adicionales de neumococo, cualesquiera de ellos asociados a resistencia bacteriana. Ya en la actualidad se encuentra disponible la vacuna PCV15, que incluye dos serotipos adicionales, con lo que se busca ampliar aún más la cobertura de serotipos de neumococo capaces de ocasionar NAC.

La variabilidad etiológica y de las manifestaciones clínicas con que se presentan las neumonías en el niño obliga a apoyarse en algunos parámetros que serán claves en la decisión terapéutica: la edad, la situación epidemiológica, el historial de inmunizaciones, la evolución clínica, la existencia de enfermedades de base; así como, de ciertos hallazgos al examen físico y radiológico.

De estos, la edad es uno de los parámetros más importantes, por lo que se han descrito los agentes etiológicos por grupo de edades.

En los niños menores de 28 días, predomina la etiología bacteriana sobre la viral, siendo los gérmenes más frecuentes el *S. agalactiae*, bacilos entéricos Gram (-), *Staphylococcus aureus*, *L. monocytogenes*, *T. pallidum*, *S. pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*. Sin embargo, también hay que considerar la posibilidad de infección por Herpes simplex, VSR, Rhinovirus, Metapneumovirus humano, Adenovirus, Influenza, Parainfluenza, Coronavirus, Citomegalovirus y Enterovirus. Otros patógenos como el *Toxoplasma gondii* también pudieran ser considerados ^{2,63}.

Los niños mayores de 28 días y menores de 3 meses presentan como agentes involucrados al *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *S. aureus*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus* grupo B, Enterobacterias, *Ureaplasma urealyticum* y virus como el Sincitial Respiratorio, Influenza, Parainfluenza, Rhinovirus, Metapneumovirus humano y Adenovirus. Sobre el 25 % de los pacientes de este grupo etario que son hospitalizados presentan coinfección entre agentes virales diferentes ^{2,12}.

Para el grupo de 3 meses a 5 años, predominan los virus (Sincitial respiratorio, Influenza, Parainfluenza, Adenovirus, Rhinovirus, Metapneumovirus humano) ⁶⁴⁻⁶⁶ sobre las bacterias (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *S. aureus*). El *Mycoplasma pneumoniae*, aunque mucho menos frecuentemente aislado que en los mayores de 5 años, también puede aislarse ocasionalmente ^{2,12,58}.

En los niños mayores de 5 años, los virus siguen siendo los agentes más frecuentemente detectados, pero los gérmenes atípicos como el *Mycoplasma pneumoniae* y la *Chlamydophila*

pneumoniae son junto con el *S. pneumoniae*, los agentes bacterianos más frecuentemente asociados a la NAC. Por otra parte, algunos estudios reportan hasta un 17 % de aislamientos de *Bordetella pertussis* en niños con tos persistente. Las infecciones por *Staphylococcus aureus*, otras especies de estreptococos y *Haemophilus influenzae* no tipificable son menos comunes; pero deben ser consideradas en niños con neumonías complicadas o que no responden adecuadamente al tratamiento empírico usualmente indicado ^{2,12,67-69}.

A pesar de estar bien determinado el predominio etiológico por grupo de edad, existen otros factores que harán sospechar de otros agentes causales. *S. aureus* puede estar involucrado cuando existen lesiones en piel tipo quemaduras, infecciones de partes blandas superficiales o profundas y deterioro nutricional. Desde el año 2000, se han venido reportando en forma ascendente los aislamientos de *Staphylococcus aureus* meticilina resistentes adquirido en la comunidad (SAMR-AC). Un grupo de ellos, productores de un factor de virulencia que actúa como exotoxina, la leucocidina Pantón-Valentine. Estos pacientes cursan con una evolución rápidamente progresiva, con un patrón necrotizante y elevada mortalidad. La resistencia está codificada en el alelo IV del gen *mecA*.

Los casos de neumonía por *Streptococcus pyogenes* tienen una evolución rápida, severa y con una elevada frecuencia de producción de empiema (86 % a 91 %). Se describe como factores de riesgo el antecedente de influenza o varicela.

Las neumonías por gérmenes anaeróbicos como especies de *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella melaninogenica* deben ser considerados en los niños con riesgo de broncoaspiración como los portadores de reflujo gastroesofágico, con enfermedades neuromusculares o convulsiones. *Pseudomonas aeruginosa*, es frecuente en los pacientes inmunosuprimidos o con fibrosis quística, aun cuando estos últimos suelen tener en los primeros años exacerbaciones pulmonares debidas a *Staphylococcus aureus* y a *H. influenzae*. Patógenos oportunistas como el *Pneumocystis jirovecii* se considerarán en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH); sin embargo, al igual que en niños sanos, el *S. pneumoniae* y el *H. influenzae* tipo b continúan siendo los más frecuentes ⁷⁰. Ellos tienen un riesgo de presentar neumonía 40 a 50 veces mayor que los inmunocompetentes.

En Venezuela, a pesar de la existencia de un Programa Integrado de Control de la

Tuberculosis ⁷¹, la enfermedad continúa siendo un problema grave de salud pública, con un promedio anual de 6 283 casos de tuberculosis en los años 2000-2009 ⁷². Esto obliga a considerar al *Mycobacterium tuberculosis* en todo paciente pediátrico con neumonía que no responde al tratamiento antibacteriano convencional, especialmente en aquellos con mayor riesgo para la adquisición de la micobacteria (edad menor de 4 años, desnutrición, inmunosupresión celular, en particular infección por VIH) ^{73,74}.

ASPECTOS CLÍNICOS

No existe una presentación universal para la neumonía. Las características comunes a diversas afecciones de las vías respiratorias inferiores (asma, bronquiolitis, neumonitis, neumonía) hace que en muchas ocasiones el diagnóstico clínico sea un desafío. Los signos clínicos incluyen taquipnea, fiebre, tos, deshidratación e hipoxia. En cuanto a los síntomas el paciente puede presentar dolor torácico, abdominal y emesis. Al examen físico pueden auscultarse disminución o abolición de los ruidos respiratorios, broncofonía, pectoriloquia, crepitantes y/o sibilancias y puede evidenciarse dificultad respiratoria demostrada por retracciones, aleteo nasal y quejido ⁴⁶.

En el neonato, las manifestaciones clínicas son inespecíficas formando parte de una respuesta inflamatoria sistémica. Puede presentarse fiebre, hiporexia, taquipnea, quejido, cianosis o apnea. Los niños mayores de 28 días y menores de 3 meses, además de la clínica inespecífica, pueden cursar con tos paroxística con cianosis hasta la apnea y/o convulsiones características del síndrome coqueluchoide por *Bordetella pertussis*, virus Parainfluenza, entre otros. Los pacientes con neumonía por *Chlamydia trachomatis* pueden tener antecedentes de flujo vaginal materno o conjuntivitis, siendo característica la presencia de tos en estacato asociado a rubicundez, sin fiebre ².

Las manifestaciones clínicas en los mayores de 3 meses cada vez serán más sugestivas de un compromiso infeccioso localizado a nivel pulmonar. El cuadro clínico puede iniciar con rinorrea, tos, seguida de fiebre y dificultad para respirar ².

En los preescolares, escolares y adolescentes, la presencia de dolor torácico o abdominal, vómito, particularmente en neumonías de la base pulmonar, o signos de meningismo en neumonías del lóbulo superior, pueden ocasionar demoras en el diagnóstico y tratamiento.

La infección por *Mycoplasma pneumoniae* es generalmente leve y autolimitada, sin embargo, se pueden ver brotes importantes como en la actualidad en China, EE.UU, Francia y otros

países europeos^{18-20,75}. Estos niños se presentan, inicialmente, con pocos síntomas respiratorios y con un predominio de manifestaciones sistémicas como cefalea, fiebre y mialgias. Hacia el final de la segunda semana hay una mejoría progresiva, incluso hasta la remisión, pero con un deterioro progresivo de los síntomas respiratorios. La tos de seca se torna húmeda, aparecen sibilantes y crepitantes. Esta mejoría subjetiva con hallazgos evidentes de afección pulmonar al examen clínico es lo que ha llevado a denominarla “neumonía que camina”⁷⁶. Otra característica de la infección por *M. pneumoniae* es la presencia de compromiso extrapulmonar, que ocurre hasta en el 25 % de los casos. El paciente puede presentar eritema multiforme, mialgias o artritis⁷⁷. Algunos niños se presentan con neumonía oculta, definida como la disociación clínico-radiológica, es decir, ausencia de dificultad respiratoria con evidencia de consolidado en la radiografía^{78,79}.

Existen otras causas de afección pulmonar, que hasta hace muy poco no eran muy conocidas y que en la actualidad han sido descritas. Debido

a la presencia de signos y síntomas comunes con la NAC, es importante que se consideren como posibles desencadenantes de procesos infecciosos. A partir de junio de 2019, un brote de lesión pulmonar asociada al uso de cigarrillos electrónicos o vapeo (EVALI por sus siglas en inglés) fue reconocido formalmente por los Centros para el Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés). En 2019, se informaron más de 2 000 casos de EVALI que requirieron ingreso hospitalario en los Estados Unidos de los cuales el 16 % ocurrieron en menores de 18 años. Estos pueden presentar fiebre, escalofríos, tos, dolor torácico y dificultad para respirar; todos estos síntomas muy similares a la neumonía. Por lo anteriormente mencionado, es importante que, a la hora de realizar la historia clínica de los adolescentes, esta patología sea considerada⁸⁰.

En cuanto a los criterios de severidad, la Sociedad Británica de Tórax publicó en el año 2002 aquellos a considerar en la población infantil, actualizados en el 2011 (Tablas 1 y 2).

Tabla 1. Criterios clínicos de severidad de neumonía adquirida en la comunidad.

Edad	Leve (permite manejo ambulatorio)	Severo (criterios de hospitalización)
< 2 años	Temperatura < 38,5 °C Frecuencia respiratoria < 50 por minuto Tiraje leve o ausente	Temperatura > 38,5 °C Frecuencia respiratoria > 70 por minuto Tiraje moderado a severo Cianosis, aleteo nasal, apnea, quejido, llenado capilar >2 segundos Intolerancia a la vía oral
> 2 años	Buena tolerancia a la vía oral Temperatura < 38,5 °C Frecuencia respiratoria < 50 por minuto Dificultad respiratoria leve Tolera vía oral	Temperatura > 38,5 °C Frecuencia respiratoria > 50 por minuto Dificultad respiratoria severa Cianosis, aleteo nasal, apnea, quejido Signos de deshidratación llenado capilar > 2 seg

Fuente: Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66(S2):i1-i23⁶.

Tabla 2. Criterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

- Falla en mantener una saturación de oxígeno > 92 % con FiO2 < 0,6
- Shock
- Evidencia clínica de dificultad respiratoria severa
- Apnea recurrente o patrón respiratorio irregular

Fuente: Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66(S2):i1-i23⁶.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, se establece con los hallazgos clínicos y la evaluación de la radiografía de tórax. Las pruebas de laboratorio en los niños con neumonía no suelen ser necesarias en el ámbito ambulatorio, ya que los criterios de admisión generalmente dependen del examen físico. Sin embargo, debido a su evolución variable, eventualmente se requiere el uso de métodos adicionales que permitan predecir la gravedad de la evolución de la enfermedad y elegir el tratamiento adecuado.

El estudio hematológico suele revelar un incremento de leucocitos ($\geq 15,1 \times 10^9 /L$) y Proteína C Reactiva ($> 60 \text{ mg/L}$) que tiende a relacionarse con etiología bacteriana, pero si esta última alcanza niveles por encima de 120 mg/L adquiere un significado predictivo para el desarrollo de necrosis pulmonar en niños⁸¹. En cuanto a biomarcadores, el hallazgo de Lactato Deshidrogenasa (LDH) elevada se considera un indicador de formación de neumatoceles, ya que puede ser liberada por células inflamatorias que inducen necrosis⁸². El dímero D (DD) por su parte, es un biomarcador de la formación y degradación de fibrina y se ha utilizado ampliamente para diagnosticar la tromboembolia venosa tanto en infección bacteriana como en infecciones por SARS-CoV-2⁸³. Recientemente, los niveles de DD también se han utilizado para evaluar la gravedad de la neumonía y cuando alcanza valores por encima de $1\,600 \text{ ng/mL}$ ha sido reconocido como factor de riesgo para neumonía necrotizante⁸⁴.

Por otro lado, la procalcitonina es considerada un biomarcador más confiable de infección bacteriana y riesgo de sepsis, especialmente cuando sus valores están por encima de 4 pg/mL . Los niveles elevados de citoquinas como interleucina 6 (IL-6) y valores de interferón gamma (IFN- γ) menores a 7 pg/mL suelen predecir en forma temprana riesgo de complicación respiratoria en niños⁸⁵.

Adicionalmente, ha sido estudiado en los últimos años la Proteína Fijadora de Heparina (HBP, por sus siglas en inglés) para seguimiento de enfermedades inflamatorias. La HBP sérica en la neumonía adquirida en la comunidad en niños está asociada con gravedad y mal pronóstico. Se almacena en gránulos secretorios y azurófilos de neutrófilos y se libera rápidamente tras la estimulación durante la respuesta inflamatoria. La HBP se ha considerado un indicador potencial de progresión a sepsis debido a su capacidad para inducir fuga vascular y regular una amplia variedad de respuestas celulares a la inflamación. Niveles por encima de 60 ng/mL han mostrado una fuerte

asociación con la NAC grave o complicada entre todos los biomarcadores potenciales. Además, un nivel elevado de HBP observado entre los niños con NAC se ha asociado con una estancia hospitalaria más prolongada⁸⁶.

Entre los métodos bacteriológicos, el hemo-cultivo tiene una baja sensibilidad (10%) pero muy alta especificidad, mientras que el cultivo de esputo tiene una sensibilidad entre 20% y 40% , pero es difícil de obtener en niños pequeños por su poca capacidad de expectoración⁸⁷. En líquido pleural, la especificidad del cultivo es hasta 50% mientras que en lavado broncoalveolar alcanza un 80% ⁸⁸. El proceso de recolección de muestras tiene un gran impacto en los resultados de microscopía, cultivo y su interpretación. Las secreciones de las vías respiratorias inferiores pueden contaminarse con microorganismos de vía aérea superior durante el proceso de recogida, o la muestra puede comprender principalmente secreciones del tracto superior. Esto es especialmente cierto para el esputo (tanto expectorado como inducido), y puede llevar a la conclusión incorrecta de que un colonizador de fosas nasales, por ejemplo, es un patógeno de neumonía. Como resultado, se debe verificar la calidad del esputo antes de procesarlo, para confirmar que se obtuvo de región bronquial. Por lo general, esto implica evaluar el número de células epiteliales escamosas (CEE) y células polimorfonucleares (PMN) en un frotis de tinción de Gram de la muestra. La presencia de < 10 CEE y ≥ 10 leucocitos para cada CEE, se considera indicativo de una secreción de alta calidad en adultos. Aquellos que contienen cantidades relativamente bajas de PMN y altas cantidades de CEE, probablemente representen contaminación orofaríngea. Sin embargo, la aplicación de estos criterios al esputo (incluido el inducido) en los niños aún no ha sido determinado⁸⁹. Aunque algunos estudios cuestionan la utilidad de los cultivos bacterianos, se recomienda realizarlos en todo niño con neumonía adquirida en la comunidad que tenga criterios de hospitalización^{90,91}.

El cultivo viral por su parte es un método laborioso y de resultados tardíos, por lo que no se recomienda de rutina y ha sido reemplazado por estudios más rápidos y efectivos como los antigénicos, las pruebas serológicas y la reacción de cadena de polimerasa (RCP)⁹².

Los métodos antigénicos incluyen la inmunofluorescencia y la prueba de aglutinación con partículas de látex. Sin embargo, esta última, aunque alguna vez se usó ampliamente para la detección del antígeno estreptocócico del grupo B en orina, suero u otros líquidos, ha caído en desuso debido a su escaso valor predictivo^{61,93}. Hasta

finales del año 2024, solo se habían desarrollado ensayos comerciales de antígenos para una gama limitada de patógenos, en particular la detección de patógenos bacterianos seleccionados en la orina y la detección de virus en muestras respiratorias.

Entre los patógenos respiratorios bacterianos, los ensayos para *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* son los más desarrollados. Una prueba inmunocromatográfica que logró la detección del antígeno de la pared celular del polisacárido C en la orina (BinaxNOW) fue un avance importante en el diagnóstico de la enfermedad neumocócica. Este tiene una sensibilidad del 70 % al 80 % y especificidad > 90 % en comparación con los métodos de diagnóstico convencionales para la detección de neumonía neumocócica en adultos. Desafortunadamente, BinaxNOW no se puede usar de manera confiable en niños porque también detecta el estado de portador neumocócico. En una variedad de estudios de países desarrollados y en desarrollo, entre el 22 % y el 67 % de los niños sanos que eran portadores neumocócicos documentados tuvieron resultados positivos de BinaxNOW. Recientemente, la prueba BinaxNOW ha demostrado ser útil para detectar rápidamente *S. pneumoniae* en líquido pleural ⁹⁴.

La detección de antígenos virales en las secreciones respiratorias se ha convertido en una herramienta diagnóstica importante, con pruebas comerciales rápidas ampliamente utilizadas para la detección de Virus Influenza o Virus Sincitial Respiratorio (VSR). Su sensibilidad para la detección de influenza estacional en muestras clínicas varía ampliamente, entre 10 % y 96 % según el tipo o subtipo de virus, el momento de la recolección, el tipo de secreción, la edad del paciente y el estudio comparativo ⁹⁵. Las pruebas comerciales de diagnóstico rápido del VSR tienen una sensibilidad del 71 % al 95 % y especificidad del 80 % al 100 % en comparación con el cultivo ⁹⁰.

Las pruebas serológicas como el inmunoensayo enzimático y la fijación de complemento han sido empleadas en el diagnóstico de neumonías por *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Legionella pneumophila* y *C. burnetti*. No obstante, para confirmar su valor se requiere de la toma de muestras pareadas (fase aguda y la fase de convalecencia) para evidenciar la conversión de la Inmunoglobulina M (IgM negativa a IgM positiva) o el incremento de 4 veces en el valor de los títulos de anticuerpos. En pacientes pediátricos, pueden tener utilidad ante la sospecha clínica de la infección por *M. pneumoniae*, teniendo presente que la IgM se hace positiva a partir del

séptimo día del inicio de los síntomas y puede persistir en suero por varios meses, por lo que un resultado positivo debe ser interpretado con cautela, debido a que no necesariamente indica una infección reciente ⁹⁶.

La reacción en cadena de polimerasa es más sensible que los ensayos de antígenos y, para algunos virus, este estudio puede ser la única prueba disponible. Sin embargo, carece de suficiente sensibilidad y especificidad en la detección del *S. pneumoniae*. Por otra parte, un resultado positivo es expresión de los patógenos presentes en el sitio de recolección de la muestra (usualmente la vía aérea superior) sin predecir su presencia en la vía aérea inferior ⁹⁷.

El papel de *M. tuberculosis* y las micobacterias no tuberculosas en la neumonía infantil grave se ha considerado como una prioridad de detección en neumonías donde se sospeche de contacto epidemiológico. En consecuencia, la estrategia es utilizar estudios diseñados para la máxima sensibilidad en lugar de la máxima rapidez de diagnóstico. Este enfoque se basa en microscopía estándar y métodos de cultivo para la detección y susceptibilidad antimicrobiana de micobacterias en esputo inducido, aspirados pulmonares, líquido pleural, aspirados gástricos y tejido pulmonar. La prueba de tuberculina (PPD) se indicará a todo niño < 15 años con neumonía que no mejora con el tratamiento antimicrobiano adecuado, independientemente de la existencia o no de un contacto epidemiológico. Si se dispone de otros ensayos útiles como el de Liberación de Interferón Gamma (IGRAs, por sus siglas en inglés), GeneXpert y Quantiferon debe hacerse uso de ellas ⁹⁸.

Cuando la neumonía se complica con derrame paraneumónico, es necesario procesar el citoquímico del líquido pleural y cultivarlo. Cuando este es causado por bacterias, el estudio muestra un pH inferior a 7,30, concentración de leucocitos superiores a 1 000 células, glucosa < 40 mg/dL, contenido de proteínas > 3 g/dL y valores de LDH > 1 000 U/dL, los cuales resultan indicadores de progresión de fase exudativa a fibrinopurulenta o empiema, por lo que el paciente requerirá la inserción de un catéter torácico o intervención quirúrgica dependiendo del compromiso ⁹⁹.

Ante la dificultad evidente de detectar el agente causal de la neumonía, se han desarrollado nuevos enfoques para la detección de patógenos respiratorios. Es una nueva área emocionante con un enorme potencial de diagnóstico. Esta prueba contiene muchos biomarcadores derivados de la sangre que pasan por difusión pasiva a través de la membrana alveolar. No es invasiva, es

fácilmente repetible y requiere un análisis mínimo de la muestra, aunque aún no se ha evaluado de forma exhaustiva en niños ¹⁰⁰. Se han informado biomarcadores potenciales para algunos patógenos respiratorios, incluidos *Aspergillus fumigatus* y *M. tuberculosis* en adultos, pero aún no se sabe si serán útiles como herramientas de diagnóstico clínico para determinar la etiología de la neumonía en el niño.

Dentro de otros estudios de laboratorio novedosos en neumonías se encuentra la Secuenciación de ARN metagenómico en líquido pulmonar, método que informa simultáneamente sobre la expresión génica del paciente y sobre cualquier germen presente, todo a partir de una sola muestra de líquido pulmonar, para diagnosticar de manera altamente efectiva infecciones del tracto respiratorio inferior en pacientes en estado crítico y diferenciarlo con mucha precisión de la flora inofensiva del microbioma pulmonar ¹⁰¹.

Sin duda alguna, dentro de los estudios paraclínicos en neumonía, la imagenología sigue siendo la herramienta de elección e incluye, la radiografía simple de tórax (proyección anteroposterior, lateral y en algunos casos en decúbito lateral con rayos horizontales), la ultrasonografía de tórax y la tomografía computarizada de tórax.

La radiografía de tórax es fundamental en la confirmación del diagnóstico de neumonía, en la evaluación de las complicaciones y en el seguimiento. Permite mostrar los diferentes patrones radiológicos: intersticiales alveolares o mixtos, identificar los segmentos y lóbulos afectados y detectar complicaciones como necrosis, formación de abscesos, derrames pleurales, derrames pericárdicos y atelectasias entre otros. A pesar que hay estudios tratando de relacionar los patrones con el origen microbiológico de la neumonía no hay suficiente evidencia para atribuir los patrones alveolares a procesos bacterianos y los patrones intersticiales a procesos virales o por gérmenes atípicos, ya que existe mucha variabilidad radiológica tanto en los virus como en las bacterias, observándose casos de consolidación pulmonar con derrame pleural en pacientes con infección por *Mycoplasma* y neumonías organizadas en infecciones por Adenovirus y SARS-CoV-2. Con el advenimiento del sistema de apoyo al radiodiagnóstico, basado en técnicas de computación de inteligencia artificial (IA) y en el tratamiento de grandes volúmenes de datos, en la actualidad se pueden identificar con más precisión el grado de severidad de compromiso radiológico ¹⁰².

La ultrasonografía de tórax es un método muy útil, con una sensibilidad general del 86 % y una especificidad del 89 % para el diagnóstico de neumonía, por lo que eventualmente puede llegar a reemplazar a las radiografías para la detección de consolidación lobar ¹⁰³. En el derrame pleural, su sensibilidad varía dependiendo de la cantidad de líquido existente. Tiene una sensibilidad de un 84 % para volúmenes menores de 50 mL y de hasta un 99 % para volúmenes mayores ¹⁰⁴. La ultrasonografía se ha utilizado cada vez más en los últimos años debido a su bajo costo, falta de radiación ionizante (reduce la radiación hasta un 60 %), portabilidad y repetibilidad ¹⁰⁵. Otros de los aportes de la ecografía del tórax son la detección de la pleura engrosada, septos de fibrina, diferenciar entre un derrame libre y loculado, y servir como guía en las punciones torácicas ^{106,107}. El Ultrasonido endoscópico bronquial (EBUS por sus siglas en inglés) es una técnica endoscópica apoyada por imagen novedosa, que puede ser útil en infecciones que comprometen paquetes ganglionares del mediastino y permite obtener material para su análisis microbiológico en neumonías de lenta resolución ¹⁰⁸.

La tomografía computarizada de tórax (TCT) no está recomendada de rutina por la alta exposición a radiación al niño, ya que equivale en radiaciones ionizantes a 400 a 600 radiografías torácicas. Se indica para los casos de neumonías extensas, complicadas, persistentes, con patrón necrotizante y para evaluar la presencia de malformaciones congénitas asociadas. Para la detección de este último hallazgo se requiere en ocasiones de la administración de contraste intravenoso ¹⁰⁹. A pesar de esas indicaciones, algunos autores sugieren reservar la TCT en casos de existir limitantes técnicas con la ecografía o en presencia de discrepancias entre la clínica y los resultados de la ultrasonografía de tórax ^{110,111}.

La fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar es una modalidad importante de diagnóstico y tratamiento en pacientes pediátricos. Puede detectar anomalías endobronquiales, obtener muestras más eficientes para la detección bacteriológica. En aquellos procesos infecciosos severos donde no se haya podido aislar el germen mediante estudios citológicos e histológicos, resulta fundamental ofrecer otras intervenciones terapéuticas. Se ha demostrado que aprovechar la oportunidad de aplicar la broncoscopia promueve una recuperación rápida en la neumonía refractaria ¹¹². Otro método endoscópico útil en neumonías es la videotoracoscopia, especialmente en derrame pleural y empiemas.

Adicionalmente, puede permitir la detección del sitio de fístulas broncopleurales o sitios de sangrado¹¹³.

Las biopsias por aspiración o punción pulmonar (percutáneas) generalmente se reservan para pacientes que están lo suficientemente enfermos como para requerir hospitalización, no han mejorado con el tratamiento empírico previo o están inmunocomprometidos y se requiere una etiología más precisa. No se debe realizar un aspirado o biopsia percutánea pulmonar en pacientes que están conectados a ventiladores, que tienen una diátesis hemorrágica o que se sospeche que tienen una infección por *Pneumocystis jirovecii*¹¹⁴. Estos estudios pueden generar complicaciones como neumotórax, hemotórax y fístula broncopleural por lo que solo deben ser realizadas por expertos.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Este consenso ha permitido la actualización de la información relativa a la epidemiología, etiología, aspectos clínicos y el tratamiento de los diferentes patógenos productores de neumonía adquirida en la comunidad en la población pediátrica.

Los aspectos epidemiológicos son muy cambiantes, como lo demostró la pandemia de la COVID-19 a finales de la década pasada y comienzos de la presente. Por lo que el conocimiento y seguimiento cercano de estos datos, a través de las organizaciones encargadas de dichos reportes es sumamente necesario para tomar las medidas de control necesarias ante cualquier cambio de las condiciones o de la situación epidemiológica en cualquier lugar del mundo.

Si bien es cierto, que los agentes etiológicos son generalmente conocidos; es importante tener en cuenta que la posibilidad de aparición de nuevos microorganismos productores de neumonía adquirida en comunidad; no es del todo improbable. Por otra parte, es necesario conocer cómo se pueden ir modificando los patrones de sensibilidad a los antimicrobianos de dichos patógenos. De esa manera los tratamientos pueden ser ajustados a nuevas realidades epidemiológicas.

Recomendamos la lectura mesurada de este consenso de neumonías adquiridas en la comunidad en la población infantil con el objeto de familiarizarse con la información más actualizada al respecto. De esa manera podremos abordar dicha patología con un mejor conocimiento del problema y lograr una solución más efectiva del mismo.

Considerando que las neumonías son una de las principales causas de morbi-mortalidad en

pediatría y que algunos de sus factores de riesgo pueden ser prevenibles, se hace indispensable mantener activos los programas nacionales de inmunización, de promoción de la lactancia materna, de atención de las enfermedades prevalentes de la infancia y la mejoraría para el acceso y la calidad de la asistencia médica.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores y coautores niegan tener conflictos de interés.

FINANCIAMIENTO

Los autores del consenso no recibieron ningún tipo de financiamiento.

CONTRIBUCIONES DE AUTOR

Los autores concibieron, diseñaron y recolectaron los datos de este manuscrito, además lo redactaron, analizaron e interpretaron. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final.

DECLARACIÓN DE DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos que respaldan los hallazgos de esta revisión están disponibles bajo petición razonable a los autores responsables o principales.

REFERENCIAS

1. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2000;31(2):347-382.
2. Davies HD. Community-acquired pneumonia in children. Paediatr Child Health. 2003;8(10):616-619.
3. Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. Bull World Health Organ. 2004;82:895-903.
4. Barson WJ. Outpatient treatment of community-acquired pneumonia in children [Internet]. UpToDate: Edwards MS, Blake D, Editor; 2010 may [Citado 2023 may]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-outpatient-treatment>
5. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. Executive summary: The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011;53(7):617-630.
6. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66(Suppl 2):ii1-ii23.
7. Kuitunen I, Jääskeläinen J, Korppi M, Renko M. Antibiotic treatment duration for community-acquired pneumonia in outpatient children in High-Income Countries—A

- systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis. 2023;76(3):e1123-e1128.
8. Madhi SA, De Wals P, Grijalva CG, Grimwood K, Grossman R, Ishiwada N, et al. The Burden of Childhood Pneumonia in the Developed World. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(3):e119-e127.
 9. Nascimento-Carvalho CM. Community-acquired pneumonia among children: The latest evidence for an updated management. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(S1):29-38.
 10. Liu L, Oza S, Hogan D, Chu Y, Perin J, Zhu J, et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-15: An updated systematic analysis with implications for the sustainable development goals. *Lancet*. 2016;388(10063):3027-3035.
 11. Kronman MP, Hersh AL, Feng R, Huang YS, Lee GE, Shah SS. Ambulatory visit rates and antibiotic prescribing for children with pneumonia, 1994-2007. *Pediatrics*. 2011;127(3):411-418.
 12. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*. 2015;372(9):835-845.
 13. Gerber JS, Kronman MP, Ross RK, Hersh AL, Newland JG, Metjian TA, et al. Identifying targets for antimicrobial stewardship in children's hospitals. *Infect Control and Hosp Epidemiol*. 2013;34(12):1252-1258.
 14. Keren R, Luan X, Localio R, Hall M, McLeod L, Dai D, et al. Prioritization of comparative effectiveness research topics in hospital pediatrics. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012;166(12):1155-1164.
 15. Nair H, Simões EA, Rudan I, Gessner BD, Azziz-Baumgartner E, Zhang JS, et al. Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: A systematic analysis. *Lancet*. 2013;381(9875):1380-1390.
 16. Wardlaw T, Salama P, Johansson EW, Mason E. Pneumonia: The leading killer of children. *Lancet*. 2006;368(9541):1048-1050.
 17. Brazilian Ministry of Health. Informações de Saúde. DATASUS [Internet]. 2017 [citado 2019 jul 20]. Disponible en: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=02>
 18. Xiaojuan L, Tiewei L, Nan C, Ping K, Junmei Y. Changes of *Mycoplasma pneumoniae* prevalence in children before and after COVID-19 pandemic in Henan, China. *J Infect* 2023;86(3):256-308. Doi: 10.1016/j.jinf.2022.12.030
 19. Chao Y, Guan-Hua X, Han-Qing Z, Yan-Ling F, Jing-Hua C, Jing Y. Current status of *Mycoplasma pneumoniae* infection in China. *W J Pediatr*. 2024;20:1-4.
 20. Edouard S, Boughammoura H, Colson P, La Scola B, Pierre-Edouard F, Fenollar F. Large Scale Outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* infection, Marseille, France, 2023-2024. *Emerg Infect Dis*. 2024;30(7):1481-1483.
 21. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 54 Período del 25 de diciembre al 31 de diciembre de 2005 [Internet]. 2005. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://vitae.ucv.ve/images/user/VITAE%2026/Alerta52.pdf>
 22. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 55 Período del 24 de diciembre al 30 de diciembre de 2006 [Internet]. 2006. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2006.pdf>
 23. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 56 Período del 23 al 29 de diciembre al 30 de diciembre 2007 [Internet]. 2007. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2007.pdf>
 24. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 57 Período del 28 de diciembre 2008 al 03 de enero 2009 [Internet]. 2008. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2008.pdf>
 25. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Dirección de Epidemiología y análisis estratégico. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52, Año 58 Período del 27 de diciembre 2009 al 02 de enero 2010 [Internet]. 2009. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2009.pdf>
 26. Rísquez A, Echezuría L. Morbi-mortalidad por influenza y neumonía de los adultos en Venezuela 1995-2006. *Rev Fac Med*. 2009;32(1):59-66.
 27. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Reporte de influenza y OVR SE 14 2023. Datos hasta el 14 de abril 2023 [Internet]. Washington, D.C: Organización Panamericana de la Salud; 2023 [Citado 2025 mzo]. Disponible en: <https://sarinet.org/es/product/influenza-and-orv-weekly-report-week-3-27-january-2023/>
 28. Don M, Fasoli L, Paldanius M, Vainionpää R, Kleemola M, Rätty R, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia: Serological results of a paediatric survey. *Scand J Infect Dis*. 2005;37(11-12):806-812.
 29. Nolan VG, Arnold SR, Bramley AM, Ampofo K, Williams DJ, Grijalva CG, et al. Etiology and impact of coinfections in children hospitalized with community acquired pneumonia. *J Infect Dis*. 2018;218(2):179-188.
 30. Rhedin S, Lindstrand A, Hjelmgren A, Ryd-Rinder M, Öhrmalm L, Tolfvenstam T, et al. Respiratory viruses associated with community-acquired pneumonia in children: matched casecontrol study. *Thorax*. 2015;70(9):847-853.
 31. Bhuiyan MU, Snelling TL, West R, Lang J, Rahman T, Granland C, et al. The contribution of viruses and bacteria to community-acquired pneumonia in vaccinated children: A case control study. *Thorax*. 2019;74(3):261-269.
 32. Shah SS, Bradley JS. Pediatric community-acquired pneumonia [Internet]. En: Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach W, Hotez PJ, editores. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 8th edition. Elsevier; 2013.
 33. McCullers JA, McAuley JL, Browall S, Iverson AR, Boyd KL, Henriques-Normark B. Influenza enhances

- susceptibility to natural acquisition of and disease due to *Streptococcus pneumoniae* in ferrets. J Infect Dis. 2010;202(8):1287-1295.
34. Regev-Yochay G, Raz M, Dagan R, Porat N, Shainberg B, Pinco E, et al. Nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* by adults and children in community and family settings. Clin Infect Dis. 2004;38(5):632-639.
35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Severe methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* community-acquired pneumonia associated with influenza - Louisiana and Georgia, December 2006-January 2007. Morb Mortal Wkly Rep. 2007;56(4):325-329.
36. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, Jernigan DB, Wheeler JG, Bridges CB, et al. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-2004 influenza season. Emerg Infect Dis. 2006;12(6):894-899.
37. Man WH, Van Houten MA, Mérelle ME, Vlieger AM, Chu MLJN, Jansen NJG, et al. Bacterial and viral respiratory tract microbiota and host characteristics in children with lower respiratory tract infections: A matched case-control study. Lancet Respir Med. 2019;7(5):417-426.
38. Kelly MS, Surette MG, Smieja M, Pernica JM, Rossi L, Luinstra K, et al. The nasopharyngeal microbiota of children with respiratory infection in Botswana. Pediatr Infect Dis J. 2017;36(9):e211-e18.
39. Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. Clin Pediatr. 2005;44(1):1-17.
40. Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. Community-acquired pneumonia in children. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov. 2018;12(2):136-144.
41. Don M, Canciani M, Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: What's old? what's new? Acta Paediatr. 2010;99(11):1602-1608.
42. Hoffman JA, Mason EO, Schutze GE, Tan TQ, Barson WJ, Givner LB, et al. *Streptococcus pneumoniae* infections in the neonate. Pediatrics. 2003;112(5):1095-1102.
43. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community acquired pneumonia in hospitalized children. Pediatrics. 2004;113(4):701-707.
44. Biondi E, McCulloh R, Alverson B, Klein A, Dixon A, Ralston S. Treatment of *Mycoplasma pneumoniae*: A systematic review. Pediatrics. 2014;133(6):1081-1090.
45. Nascimento-Carvalho CM, Xavier-Souza G, Vilas-Boas AL, Fontoura MH, Barral A, Puolakkainen M, et al. Evolution of acute infection with atypical bacteria in a prospective cohort of children with community-acquired pneumonia receiving amoxicillin. J Antimicrob Chemother. 2017;72(8):2378-2384.
46. Popovsky EY, Florin TA. Community-acquired pneumonia in childhood. En: Encyclopedia of Respiratory Medicine. 2nd edition. Elsevier; 2021.p.119-131.
47. Azhar EI, Hui DSC, Memish ZA, Drosten C, Zumla A. The Middle East Respiratory Syndrome (MERS). Infect Dis Clin North Am. 2019;33(4):891-905.
48. Lai CC, Shih TP, Ko WC, Tang HJ, Hsueh PR. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. Int J Antimicrob Agents. 2020;55(3):105924.
49. Williams JV, Edwards KM, Weinberg GA, Griffin MR, Hall CB, Zhu Y, et al. Population-based incidence of human metapneumovirus infection among Hospitalized Children. J Infect Dis 2010;201(12):1890-1898.
50. Longtin J, Bastien M, Gilca R, Leblanc E, de Serris G, Bergeron MG, et al. Human bocavirus infections in hospitalized children and adults. Emerg Infect Dis. 2008;14(2):217-221.
51. Don M, Sönderlund-Venermo M, Valent F, Lahtinen A, Hedman L, Canciani M, et al. Serologically verified human bocavirus pneumonia in children. Pediatr Pulmonol. 2010;45(2):120-126.
52. Brodzinski H, Ruddy R. Review of new and newly discovered respiratory tract viruses in children. Pediatr Emerg Care. 2009;25(5):352-360.
53. Nascimento-Carvalho AC, Vilas-Boas AL, Fontoura MH, Xu M, Vuorinen T, Sönderlund-Venermo M, et al. Serologically diagnosed acute human bocavirus 1 infection in childhood community acquired pneumonia. Pediatr Pulmonol. 2018;53(1):88-94.
54. Wahl B, O'Brien KL, Greenbaum A, Majumder A, Liu L, Chu Y, et al. Burden of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* type b disease in children in the era of conjugate vaccines: global, regional, and national estimates for 2000-15. Lancet Glob Health. 2018;6(7):e744-e757.
55. Bajanca P, Canica M. Multicenter Study Group. Emergence of nonencapsulated non-b-type invasive *Haemophilus influenzae* isolates in Portugal (1989-2001). J Clin Microbiol. 2004;42(2):807-810.
56. Gatti BM, Ramírez-Gronda GA, Etchevarría M, Vescina CM, Varea AM, González Ayala SE. Aislamiento de distintos serotipos de *Haemophilus influenzae* en muestras profundas de pacientes pediátricos. Rev Argent Microbiol. 2004;36(1):20-23.
57. Vega-Briceño LE, Perret-PC, Holmgren-RN, Sánchez-D I. Neumonía grave causada por *Haemophilus influenzae* no tipificable en un lactante: Reporte de un caso. Rev Chil Infect. 2005;22(1):89-92.
58. Bénet T, Sánchez-Picot V, Messaoudi M, Chou M, Eap T, Wang J, et al. Microorganisms associated with pneumonia in children <5 years of age in developing and emerging countries: the GABRIEL pneumonia multicenter, prospective, case-control study. Clin Infect Dis. 2017;65(4):604-612.
59. Hendrickson DJ, Blumberg DA, Joad JP, Jhavar S, McDonald RJ. Five-fold increase in pediatric parapneumonic empyema since introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatr Infect Dis J. 2008;27(11):1030-1032.
60. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo LA, Tarrago D, Sánchez-Tatay D, Moreno-Pérez D, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. Emerg Infect Dis. 2008;14(9):1390-1397.
61. De Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, Colin AA, Zar HJ, Bush A. Complicated pneumonia in children. Lancet. 2020;396(10253):786-798.
62. Pilishvili T, Lexau C, Farley MM, Hadler J, Harrison LH, Bennett NM, et al. Sustained reductions in invasive pneumococcal disease in the era of conjugate vaccine. J Infect Dis. 2010;201(1):32-41.
63. Hooven TA, Polin RA. Pneumonia. Semin Fetal and Neonatal Med. 2017;22(4):206-213.
64. Nascimento-Carvalho CM, Ribeiro CT, Cardoso MR, Barral A, Araújo-Neto CA, Oliveira JR, et al. The role of respiratory viral infections among children hospitalized for community acquired pneumonia in a developing country. Pediatr Infect Dis J. 2008;27(10):939-941.

65. Nascimento-Carvalho CM, Cardoso MR, Ruuskanen O, Lappalainen M. Sole infection by human metapneumovirus among children with radiographically diagnosed community-acquired pneumonia in a tropical region. *Influenza Other Respir Viruses*. 2011;5(4):285-287.
66. Nascimento-Carvalho CM, Cardoso MR, Meriluoto M, Kemppainen K, Kantola K, Ruuskanen O, et al. Human bocavirus infection diagnosed serologically among children admitted to hospital with community-acquired pneumonia in a tropical region. *J Med Virol*. 2012;84(2):253-258.
67. Tartof SY, Lewis M, Kenyon C, White K, Osborn A, Liko J, et al. Waning immunity to pertussis following 5 doses of DTaP. *Pediatrics*. 2013;131(4):e1047-e1052.
68. Marchello C, Perry Dale A, Nhu Thai T, Soo Han D, Ebell MH. Prevalence of Atypical Pathogens in Patients with Cough and Community-Acquired Pneumonia: A Meta-Analysis. *Ann Fam Med*. 2016;14(6):552-566.
69. Kutty PK, Jain S, Taylor TH, Bramley AM, Diaz MH, Ampofo K, et al. *Mycoplasma pneumoniae* among children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2019;68(1):5-12.
70. Schuchat A, Dowell SF. Pneumonia in children in the developing world: New challenges, fresh solutions. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2004;15(3):181-189.
71. Guilarte AJ, España MF, Méndez RJ, Vásquez A. Norma Oficial Venezolana del Programa Nacional Integrado de Control de la Tuberculosis. Caracas: MPPS. 2006.
72. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Programa Nacional Integrado contra la Tuberculosis. Fichas epidemiológicas e informe anual del PNICTB 2000 - 2009. Caracas: MPPS. 2010.
73. Guwatudde D, Nakakeeto M, Jones-Lopez EC, Maganda A, Chiunda A, Mugerwa RD, et al. Tuberculosis in household contacts of infectious cases in Kampala, Uganda. *Am J Epidemiol*. 2003;158(9):887-898.
74. Cegielski JP, McMurray DN. The relationship between malnutrition and tuberculosis: Evidence from studies in humans and experimental animals. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;(3):286-298.
75. Meyer Sauter PM, Unger WWJ, van Rossum AMC, Berger C. The art and science of diagnosing *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(11):1192-1195.
76. McMillan JA. *Mycoplasma pneumoniae* infections in pediatrics. *Semin Pediatr Infect Dis*. 1998;9(2):112-119.
77. Bologna R. *Mycoplasma pneumoniae*: lo que nos queda por conocer. *Arch Argent Pediatr*. 2008;106(1):3-5.
78. Murphy CG, van de Pol AC, Harper MB, Bachur RG. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med*. 2007;14(3):243-249.
79. Shah S, Mathews B, Neuman MI, Bachur R. Detection of occult pneumonia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26(9):615-621.
80. Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of lung injury associated with e-cigarette use, or vaping. 2019. Disponible en: https://archive.cdc.gov/#/details?url=https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/severe-lung-disease.html
81. Liu SS, Song LJ, Meng FZ, Peng L, Liu YH. Early predictors of necrotizing pneumonia in children [Internet]. *Chin J Contemp Pediatr*. 2016;18(5):391-395.
82. Lee E, Choi I. Clinical usefulness of serum lactate dehydrogenase levels in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *Indian J Pediatr*. 2022;89(10):1003-1009.
83. Weitz JI, Fredenburgh JC, Eikelboom JW. A Test in Context: D-Dimer. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(19):2411-2420.
84. Zheng Y, Hua L, Zhao Q, Li M, Huang M, Zhou Y, et al. The level of D-Dimer is positively correlated with the severity of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:687391.
85. Chen Y, Li L, Wang C, Zhang Y, Zhou Y. Necrotizing pneumonia in children: Early recognition and management. *J Clin Med*. 2023;12(6):2256.
86. Li S, Xu Y, Wu Y, Huang H, Sun C, Xu S, et al. Heparin-binding protein: A prognostic biomarker associated with severe or complicated community-acquired pneumonia in children. *J Inflamm Res*. 2023;16:321-331.
87. Afshar N, Tabas J, Afshar K, Silbergleit R. Blood cultures for community-acquired pneumonia: Are they worthy of two quality measures? A systematic review. *J Hosp Med*. 2009;4(2):112-123.
88. Corbo J, Friedman B, Bijur P, Gallagher EJ. Limited usefulness of initial blood cultures in community acquired pneumonia. *Emerg Med J*. 2004;21(4):446-448.
89. Gauvin F, Lacroix J, Guertin MC, Proulx F, Farrell CA, Moghrabi A, et al. Reproducibility of blind protected bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated children. *Am J Resp Crit Care Med*. 2002;165(12):1618-1623.
90. Comité de infecciones respiratorias de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica. Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC). *Rev Enf Infec Ped*. 2010;24(94):1-23.
91. Sandora TJ, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52(4):1059-1081.
92. Wishaupt JO, van der Ploeg T, de Grot R, Versteegh FGA, Hartwig NG. Single- and multiple viral respiratory infections in children: Disease and management cannot be related to a specific pathogen. *BMC Infect Dis*. 2017;17(1):62.
93. Esposito S, Bosis S, Colombo R, Carlucci P, Faelli N, Fossali E, et al. Evaluation of rapid assay for detection of *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen among infants and young children with possible invasive pneumococcal disease. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:365-367.
94. Dowell SF, Garman RL, Liu G, Levine OS, Yang YH. Evaluation of Binax NOW, an assay for the detection of pneumococcal antigen in urine samples, performed among pediatric patients. *Clin Infect Dis*. 2001;32(5):824-825.
95. Charkaluk ML, Kalach N, Mvogo H, Dehecq E, Magentie H, Raymond J, et al. Assessment of a rapid urinary antigen detection by an immunochromatographic test for diagnosis of pneumococcal infection in children. *Diag Microbiol Infect Dis*. 2006;55(2):89-94.
96. Murdoch DR, O'Brien KL, Driscoll AJ, Karron RA, Bhat N, Pneumonia Methods Working Group, et al. Laboratory methods for determining pneumonia etiology in children. *Clin Infect Dis*. 2012;54(Suppl 2):S146-S152.
97. American Academy of Pediatrics. *Mycoplasma pneumoniae* and other *Mycoplasma species* infections. En: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, editors. *Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009.p.473-475.

98. Lombardi G, Pellegrino MT, Denicolò A, Corsini I, Tadolini M, Bergamini BM, et al. QuantiFERON-TB performs better in children, including infants, than in adults with active tuberculosis: A multicenter study. *J Clin Microbiol*. 2019;57(10):e01048-e01019.
99. Alemayehu G, Lee CS, Erdman LK, Wong J, Rutherford C, Smieja M, et al. Children hospitalized with community-acquired pneumonia complicated by effusion: A single-centre retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 2023;23(1):181.
100. Davis CE, Hill JE, Frank M, McCartney MM, Schivo M, Bean HD, et al. Breath analysis for respiratory infections, Capítulo 21. En: Beauchamp J, Davis C, Pleil J, editors. *Breathborne Biomarkers and the Human Volatilome*. 2nd edition. Elsevier; 2020.p.335-347. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7499076/>
101. Mick E, Tsitsiklis A, Kamm J, Kalantar KL, Caldera S, Lyden A, et al. Integrated host/microbe metagenomics enables accurate lower respiratory tract infection diagnosis in critically ill children. *J Clin Invest*. 2023;133(7):e165904. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/JCI165904>
102. Newra N, Saikumar L, Gupta S, Banchhor SM. Artificial intelligence-based pneumonia detection via chest X-Ray – A state-of-the-art review. *Int J Intell Syst Appl Eng [Internet]*. 2023;11(2):437-448. Disponible en: <https://ijisae.org/index.php/IJISAE/article/view/2645>
103. Fiorito I, Gori G, Perrone T, Mascolo A, Caimmi S, Palumbo I, et al. ECHOPAEDIA: Echography in paediatric patients in the age of coronavirus disease 2019: Utility of lung ultrasound and chest X-Ray in diagnosis of community-acquired pneumonia and severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 pneumonia. *Front Pediatr*. 2022;10:813874.
104. Najgrodzka P, Buda N, Zamojska A, Marciniewicz E, Lewandowicz-Uszyńska A. Lung ultrasonography in the diagnosis of pneumonia in children—A metaanalysis and a review of pediatric lung imaging. *Ultrasound Q*. 2019;35(2):157-163.
105. Amatya Y, Russell FM, Rijal S, Adhikari S, Nti B, House DR. Bedside lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children presenting to an emergency department in a resource-limited setting. *Int J Emerg Med*. 2023;16(1):2.
106. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005;60(Suppl 1):i1-i21.
107. Tsai TH, Yang PC. Ultrasound in the diagnosis and management of pleural disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2003;9(4):282-290.
108. Barreiro López B, Martínez Palau M, Luizaga L, Sanz-Santos J. Infección pulmonar por *Actinomyces* diagnosticada mediante ecobroncoscopia lineal. Correlación con los hallazgos histopatológicos. *Open Respir Arch*. 2022;4(2):100159.
109. Bradley JS. Management of community acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21(6):592-598.
110. Kurian J, Levin T, Han BK, Taragin BH, Weinstein S. Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. *Am J Roentgenol*. 2009;193(6):1648-1654.
111. Carrard J, Bacher S, Rochat-Guignard I, Knebel J-F, Alamo L, Meuwly J-Y, et al. Necrotizing pneumonia in children: Chest computed tomography vs. lung ultrasound. *Front Pediatr*. 2022;10:01-08. doi: 10.3389/fped.2022.898402
112. Wu X, Lu W, Sang X, Xu Y, Wang T, Zhan X, et al. Timing of bronchoscopy and application of scoring tools in children with severe pneumonia. *Ital J Pediatr*. 2023;7;49(1):44. doi: 10.1186/s13052-023-01446-3
113. Westphal FL, de Lima LC, Lima Netto JC, Tavares E, de Oliveira Andrade E, dos Santos da Silva M. Surgical treatment of children with necrotizing pneumonia. *J Bras Pneumol*. 2010;36(6):716-723.
114. Vuori-Holopainen E, Salo E, Saxén H, Hedman K, Hyypiä T, Lahdenperä R, et al. Etiological diagnosis of childhood pneumonia by use of transthoracic needle aspiration and modern microbiological methods. *Clin Infect Dis*. 2022;34(5):583-590.