



Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continua en Pediatría Extrahospitalaria

s u m a r i o

Metodología diagnóstica en Neumología pediátrica J.P. González Valencia	13
La tos. Tos persistente M. Rídao Redondo	29
Infecciones víricas del tracto respiratorio inferior M. Méndez Hernández, J. Fàbrega Sabaté, C. Rodrigo Gonzalo de Liria	41
Bronquiolitis A. Cansino Campuzano	55
Bronquitis y neumonía J. Pericas Bosch	67
Comentarios a las respuestas vol. X nº 6 I. Moneo Hernández	82
Noticias	87
Preguntas	97



Volumen XII Número 1
Enero-Febrero 2008

AÑO XIV - CURSO III

Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continua en Pediatría Extrahospitalaria

C O N S E J O E D I T O R I A L

PRESIDENTES DE HONOR:

Dr. J.L. Bonal (*Presidente de la S.E.P.E.A.P.*)
Prof. A. Delgado (*Presidente de la A.E.P.*)

DIRECTOR EJECUTIVO:

Dr. J. Del Pozo Machuca

SUBDIRECTORES EJECUTIVOS:

Dra. I. Hidalgo Vicario
Dr. J. de la Flor i Brú

JUNTA DIRECTIVA:

Dr. J.L. Bonal
Dr. H. Paniagua
Dr. A. Redondo
Dr. J. Del Pozo
Dra. C. Gancedo
Dr. L. González
Dr. J.L. Grau
Dra. I. Hidalgo
Dra. A.M. Rodríguez

Dr. J. López Muñoz (*Andalucía Oriental*)
Dr. C. Marina (*Madrid y Castilla La Mancha*)
Prof. J.M. Martínón (*Galicia*)
Prof. M. Pajarón (*Sureste*)
Prof. C. Paredes (*Valenciana*)
Dr. F. Domínguez Ortega (*Canarias, sección Las Palmas*)
Dr. M. Roca (*Balear*)
Dr. J. Sánchez Martín (*Asturias, Cantabria y Castilla-León*)
A. Navajas (*Vasco-Navarra*)

Dra. A.M. Rodríguez Fernández (*S. Sureste*)
Dra. A. Cobaleda Rodrigo (*S. Madrid y Castilla La Mancha*)
Dra. E. Ortiz (*S. Andalucía Occidental y Extremadura*)
Dr. J. Sánchez Lastres (*S. Galicia*)

Prof. G. Galdó (*Granada*)
Prof. M. García Fuentes (*Santander*)
Prof. J. González Hachero (*Sevilla*)
Prof. M. Hernández (*Madrid*)
Prof. R. Jiménez (*Barcelona*)

JEFE DE REDACCIÓN:

Dr. J. Pozo Román

SECRETARÍA TÉCNICA:

C. Rodríguez Fernández

CONSULTORÍA DOCENTE:

Prof. J. Brines (*Sección de Educación Pediátrica de la A.E.P.*)
Prof. M. Crespo (*Comisión Nacional de Especialidades*)
Dr. F. Malmierca (*Expresidente de la S.E.P.E.A.P.*)
Prof. M. Moya (*Comisión Nacional de Especialidades*)
Prof. F. Prandi (*Presidente de Honor S.E.P.E.A.P.*)

CONSEJO DE REDACCIÓN: (*Vocales Regionales. Pediatría Extrahospitalaria*)

Dra. I. Abad (*S. Vasco-Navarra*)
Dr. J.A. Ballarín (*S. Aragón, La Rioja y Soria*)
Dr. F. Ardoy (*S. Andalucía Oriental*)
Dra. A. Cansino (*S. Canaria*)
Dra. M.A. De Muga (*S. Catalana*)
Dr. J. Díez (*S. Valenciana*)
Dr. F. Ángel Ordoñez (*S. Asturias, Cantabria y Castilla-León*)
Dra. C. Ferrández Gomáriz (*S. Tenerife*)
Dr. R. Fos (*S. Balear*)

ASESORÍA DOCENTE:

Prof. J. Alvarez Guisasola (*Valladolid*)
Prof. J. Ardura (*Valladolid*)
Prof. J. Argemí (*Sabadell*)
Prof. A. Ballabriga (*Barcelona*)
Prof. A. Blanco (*Valladolid*)
Prof. E. Borrajo (*Murcia*)
Prof. J. Brines (*Valencia*)
Prof. M. Bueno (*Zaragoza*)
Prof. J.J. Cardesa (*Badajoz*)
Prof. E. Casado de Frías (*Madrid*)
Prof. M. Casanova Bellido (*Cádiz*)
Prof. M. Castro Gago (*Santiago*)
Prof. M. Crespo (*Oviedo*)
Prof. M. Cruz (*Barcelona*)
Prof. A. Delgado (*Bilbao*)
Prof. E. Doménech (*Tenerife*)

Prof. S. Málaga Guerrero (*Oviedo*)
Prof. A. Martínez Valverde (*Málaga*)
Prof. J.A. Molina Font (*Granada*)
Prof. L. Morales (*Barcelona*)
Prof. M. Moya (*Alicante*)
Prof. A. Nogales (*Madrid*)
Prof. J. Peña (*Santiago*)
Prof. J. Pérez González (*Zaragoza*)
Prof. M. Pombo (*Santiago*)
Prof. J. Quero (*Madrid*)
Prof. A. Romanos (*Córdoba*)
Prof. J. Rodríguez Soriano (*Bilbao*)
Prof. V. Salazar (*Salamanca*)
Prof. R. Tojo (*Santiago*)
Prof. A. Valls Sánchez de Puerta (*Sevilla*)

CONSEJO DOCENTE:

(*Sociedades Regionales de Pediatría. Miembros de la A.E.P.*)
Dr. J.M. Mauri (*Cataluña*)
Dr. M. Adán (*Aragón, La Rioja y Soria*)
Dr. H. Armas Ramos (*Canarias, sección Tenerife*)
Prof. J. González Hachero (*Andalucía Occidental y Extremadura*)



Consejo Superior de Investigaciones Científicas
CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN
CIENTÍFICA, C.I.N.D.O.C.



Excerpta Medica on-line



EXCERPTA
MEDICA



INDICE MEDICO ESPAÑOL



Nº asociado: E00464



NATIONAL REGISTER PUBLISHING



Order nº S228934



Revistas Sanitarias Españolas nº 320110



Internet: www.sepeap.org

Pediatría Integral

Pediatr Integral

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 9 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reproduzcan o plagieren, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por

artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, venta, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación. No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN:

Ediciones Ergon, S.A. Srta. Carmen Rodríguez
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
<http://www.ergon.es>

I.S.S.N. 1135-4542

SVP: 188-R-CM

Depósito Legal M-13628-1995

© Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria



Visítenos en INTERNET: www.sepeap.org

Edita: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Coordinación Editorial: Ediciones Ergon, S.A.



Impreso en papel libre de ácido
Printed on acid free paper

Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continua en Pediatría Extrahospitalaria

COURSE III

Volume XII Number 1

s u m m a r y

Diagnostic methods in pediatric pneumology J.P. González Valencia	13
Chronic cough M. Rídao Redondo	29
Viral infections of the lower respiratory tract M. Méndez Hernández, J. Fàbrega Sabaté, C. Rodrigo Gonzalo-de-Liria	41
Bronchiolitis Á. Cansino Campuzano	55
Bronchitis and pneumonia in children J. Pericas Bosch	67
Comment to the responses vol. X n. 6 I. Moneo Hernández	82
News	87
Questions	97

Metodología diagnóstica en Neumología pediátrica



J.P. González Valencia

Sección de Neumología pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen

Las enfermedades respiratorias constituyen una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en la infancia, así como de ingresos hospitalarios y absentismo escolar. Es, por tanto, necesario realizar un adecuado diagnóstico de estas patologías, para enfocar un correcto tratamiento.

En el artículo, revisamos diferentes metodologías diagnósticas. Comenzamos con técnicas de imagen, estudiando las indicaciones de resonancia magnética, fluoroscopia, esofagograma con bario, ecografía y PET, recalcando que la radiografía simple de tórax continúa siendo la herramienta básica para el diagnóstico de las enfermedades respiratorias en pediatría, y la TAC, la exploración estrella en la actualidad.

Continuamos con la broncoscopia, exponiendo su metodología e indicaciones. Nos referimos, posteriormente, a las pruebas funcionales respiratorias, abarcando la espirometría como patrón de referencia, los test de broncodilatación y broncoprovocación y el test de difusión pulmonar de monóxido de carbono que nos informará sobre la patología alveolo-capilar.

Finalmente, estudiamos las diferentes técnicas gammagráficas y sus indicaciones en el campo de la pediatría.

Palabras clave

Técnicas de imagen; Broncoscopia; Pruebas funcionales; Gammagrafía.

Abstract

DIAGNOSTIC METHODS IN PEDIATRIC PNEUMOLOGY

Respiratory diseases are among leading causes of morbidity and mortality in childhood, as well as hospital admissions and absence from school.

Because of this, it is necessary to make an appropriate diagnostic of this pathologies to achieve a correct treatment.

In this issue, we revise different diagnostic methods. We begin with techniques of image, studing the indications of magnetic resonance, fluoroscopy, esophagography, echography and PET. We emphasize that simple chest radiography is de basic tool for diagnostic of respiratory diseases in childhood, and computed tomography the star technique.

We continue with bronchoscopy, and expose its methods and indications. Afterwards, we refer to pulmonary function test. We include spirometry (the pattern of reference), dilation bronchial test, provocation bronchial test and carbon monoxide diffusion test, wich will reveal the alveoli-capillary pathology.

Finaly, we study the different techniques of radioisotope scanning and its indications in the pediatrics area.

Key words

Techniques of image; Bronchoscopy; Pulmonary function test; Radioisotope scanning.

Pediatr Integral 2008;XII(1):13-22.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la infancia. En los países industrializados, suponen una de las 4 principales causas de mortalidad, siendo el asma la enfermedad crónica más frecuente en esta época de la

vida, dando lugar a un importante consumo de recursos sanitarios.

Globalmente, las enfermedades respiratorias continúan siendo una de las mayores causas de ingresos hospitalarios y de absentismo escolar.

Por todo lo anterior, es importante llevar a cabo un diagnóstico adecuado

de estas patologías para llegar a un correcto tratamiento de las mismas.

En el artículo, vamos a referirnos a metodologías diagnósticas fundamentales, como van a ser: técnicas de imagen, broncoscopia, exploración funcional y gammagrafía pulmonar.

A pesar del progresivo desarrollo tecnológico, tenemos que resaltar la importancia de la realización de una detallada historia clínica y una correcta exploración para obtener un acertado diagnóstico.

TÉCNICAS DE IMAGEN

A) Radiografía simple

El diagnóstico por imagen ha tenido un profundo desarrollo en las últimas décadas con la aparición de nuevas tecnologías que han facilitado su estudio.

Sin embargo, la radiografía simple de tórax continúa siendo la herramienta básica en el diagnóstico de las enfermedades respiratorias pediátricas.

Al utilizar radiaciones ionizantes, con efectos nocivos proporcionales a las dosis de radiación y al tiempo de exposición, debemos hacer el mayor esfuerzo en minimizar las dosis y el tiempo de exposición a la radiación en nuestros pacientes pediátricos. La mejor manera de llevarlo a efecto es limitar el número de exposiciones radiológicas, adecuando su indicación clínica.

En muchas ocasiones, la radiología simple constituirá la exploración inicial que indique la práctica posterior de otros estudios de imagen.

Es importante realizar una radiografía de tórax técnicamente correcta, generalmente en inspiración, y que abarque desde la región supraclavicular hasta la región diafragmática.

En las unidades neonatales y cuidados intensivos, el examen que se debe llevar a cabo es la radiografía A-P de tórax, en decúbito supino y como exploración única.

Durante el primer año de vida, se debe obtener una radiografía A-P en decúbito supino y una lateral izquierda. En niños mayores, las proyecciones a realizar serán P-A y lateral izquierda.

En ocasiones, el estudio se puede completar con proyecciones adicionales, tales como en inspiración y espiración, para la captación de atrapamientos aéreos, como los secundarios a broncoaspiración de cuerpos extraños. La proyección lordótica es la indicada para una mejor visualización de lesiones localizadas en vértices pulmonares y lóbulo medio.

B) Radiografía digital

El avance en las dos últimas décadas de la tecnología electrónica y de computadoras ha permitido una nueva clase de imagen radiográfica denominada radiografía digital.

En la radiografía digital, la imagen radiográfica es transformada en electrónica con las siguientes ventajas:

1. Necesita menor radiación inicial. La imagen se forma en el momento, acortando el tiempo de espera entre exploraciones, con un mayor rendimiento.
2. La imagen se puede procesar y conseguir un brillo/contraste adecuados para un mejor diagnóstico.
3. Permite almacenar la información, reproducirla o trasladarla (telerradiología).

C) Fluoroscopia

Nos permite visualizar dinámicamente la imagen radiológica en un monitor de televisión. La tecnología actual nos facilita un mejor control de la radiación y la grabación de las imágenes.

Puede ser útil para valorar cambios de calibre en la laringe o árbol traqueobronquial (traqueobroncomalacia). El llenado y el vaciado del pulmón nos indicará la posible existencia de broncoaspiración de cuerpo extraño, al demostrar hiperinsuflación pulmonar persistente. Finalmente, también nos permitirá la valoración del movimiento diafragmático (parálisis diafragmática, eventración).

D) Esófagograma con bario

Es el método ideal para demostrar la existencia de fístula traqueoesofágica y la compresión extrínseca de la vía aérea por masas mediastínicas y anillos vasculares.

E) Ecografía

Al ser una técnica de imagen que no utiliza radiaciones ionizantes, poder identificar estructuras vasculares sin el uso de contrastes endovenosos, poderse llevar a cabo al pie de la cama del paciente y no necesitar sedación, su uso es particularmente interesante en pediatría.

Se basa en la emisión de ondas sónicas por un transductor que son reflejadas por las distintas superficies del cuerpo en grado y tiempos diferentes. Esta información es digitalizada y convertida en imagen.

Su uso en el tórax se ve limitado por el hecho de que el aire y el hueso son malos conductores sónicos. Por ello, fundamentalmente, nos va a servir para diagnosticar alteraciones de partes blandas, zonas anormalmente densificadas o con predominio líquido.

Indicaciones

1. Derrame pleural. Detección de colecciones pleurales y orientación para su punción.
2. Diafragma anormal. Estudio de su movilidad.
3. Diferenciar en pulmón opaco si existe consolidación, derrame, empiema o tumor.
4. Evaluación de ensanchamiento mediastínico.

F) TAC torácica

Aunque la radiografía simple de tórax sigue siendo la primera exploración en el estudio de la patología respiratoria, en la actualidad la TAC torácica es la exploración estrella.

La realización de una TAC de buena calidad en el niño viene dificultada por su menor grasa visceral y por los movimientos respiratorios y corporales del niño no colaborador. Por ello, se deben utilizar técnicas de distracción para mantener tranquilo y quieto al paciente. No obstante, a veces es necesaria la sedación para poder obtener una imagen adecuada.

En la actualidad, existen 3 técnicas de tomografía computarizada: la TAC convencional, la TAC helicoidal y la TAC de alta resolución (TACAR).

La TAC helicoidal sustituye, hoy en día, a la técnica convencional, al disminuir los artefactos por movimientos, necesitar menos radiación, mayor velocidad de estudio y posibilidad de reconstrucciones en diferentes planos y 3 dimensiones.

La TAC de alta resolución (TACAR) nos permite visualizar el pulmón con gran detalle anatómico por su gran resolución espacial. Es la técnica de elección en el estudio del parénquima pulmonar.

El uso de material de contraste endovenoso (angiotac) nos permite el estudio de los grandes vasos y variantes vasculares anatómicas. A veces, precisamos técnicas especiales de TAC para obtener

la mayor información posible con la menor agresividad. Así, utilizaremos una TAC torácica localizada en una región de interés cuando sabemos que el resto del pulmón es normal. En el mismo sentido, en el seguimiento de enfermedades generalizadas, como: fibrosis quística, displasia broncopulmonar o neumatías intersticiales, se puede utilizar la TAC torácica espaciada, con intervalos de cortes más amplios que minimizan la radiación.

Las indicaciones de la TAC son:

1. Estudio del árbol traqueobronquial: estenosis traqueobronquiales y lesiones endobronquiales.
2. Masas mediastínicas.
3. Evaluación de enfermedades intersticiales.
4. Estudio de bronquiectasias (Fig. 1), malformaciones, neumonías necrotizantes, empiema, derrames pleurales y abscesos pulmonares.
5. Evaluación de metástasis pulmonares.
6. Estudio vascular (ANGIOTAC).

G) Resonancia magnética

Es una técnica de imagen que no usa radiaciones ionizantes. Las imágenes se crean por la información que se obtiene por la densidad protónica y el descenso de la energía característica de los diferentes tejidos estudiados.

Se somete a los pacientes a un fuerte campo magnético y a una serie de ondas de radiofrecuencia a través del cuerpo. Las radiofrecuencias emitidas por los tejidos son recogidas y digitalizadas, dando lugar a la imagen de resonancia magnética.

Las imágenes pueden crearse en diferentes planos y potencias que mostrarán la densidad protónica (T1) y los parámetros de relajación (T2) de los diferentes tejidos. Las secuencias potenciales en T1 nos diferencian las masas de partes blandas de la grasa. Las secuencias potenciales en T2 son útiles en detectar líquidos y por tanto servirán para la valoración de componentes quísticos/necróticos de una masa.

La resonancia magnética puede definir muy bien entre sólido y líquido y es sensible al flujo sanguíneo sin uso de contraste.

En la resonancia magnética, los tiempos de adquisición de la imagen son más prolongados y más sensibles al movimiento, por lo que se precisa mayor uso de sedación en los niños.

Indicaciones de resonancia magnética:

1. Evaluación de masa mediastínica, sobre todo de mediastino posterior de origen neurogénico, para demostrar compresión del canal raquídeo.
2. Malformaciones congénitas (secuestros, malformación adenomatosa quística, quiste broncogénico).
3. Estudio de anillos vasculares y patología vascular.
4. Valoración de cardiopatías congénitas.
5. Masas quísticas dudosas y de pared torácica.

Finalmente, destacaremos que la resonancia magnética no es la técnica más adecuada para el estudio del parénquima pulmonar.

H) Tomografía por emisión de positrones (PET)

Es una técnica de imagen de alta resolución que utiliza un positrón que emite trazadores radioactivos para medir una actividad metabólica. Estudia el flujo y el metabolismo pulmonar.

Cada día aparecen nuevas indicaciones de PET, dándose a esta técnica un valor importante en el diagnóstico y evaluación de procesos malignos.

Indicaciones en la actualidad de la PET:

1. Evaluación de nódulos pulmonares.
2. Neumatías intersticiales (sarcoïdosis).

BRONCOSCOPIA

Consiste en la exploración directa de la vía respiratoria mediante el broncoscopio.

En 1987, Gustav Killian visualizó por primera vez la laringe y tráquea de un paciente, con un tubo de metal hueco, con el que consiguió extraer un cuerpo extraño enclavado en el bronquio principal derecho. Este instrumento sirvió de modelo para el diseño del broncoscopio rígido.

Hasta la década de los 60 del siglo pasado, el broncoscopio rígido constitu-



FIGURA 1.
Bronquiectasia secundaria a cuerpo extraño intrabronquial

yó el único instrumento disponible para explorar la vía aérea.

Fue Ikeda, en 1968, el que diseñó el broncoscopio flexible, siendo el responsable de la extraordinaria difusión de esta técnica, que ha revolucionado la práctica de la neumología.

Al tratarse de un procedimiento sencillo y de menor riesgo, ya que no precisa anestesia general, rápidamente desbancó a la broncoscopia rígida que quedó relegada a un segundo plano.

La fibrobroncoscopia fue introducida en pediatría de la mano de Robert E. Wood a partir de 1978, iniciándose en España en la década de los 90, estando en la actualidad su uso completamente consolidado.

Finalmente, a partir de 1980, con la introducción de nuevas modalidades terapéuticas, como láser, electrocauterio y crioterapia, se ha vivido un resurgimiento de la broncoscopia rígida utilizada para dichas técnicas intervencionistas.

Broncoscopia rígida

En la actualidad, se dispone de broncoscopios rígidos con diámetros internos de 2,5 a 7 mm. Y longitudes entre 20 y 50 cm, que permiten su uso en todas las edades pediátricas.

Las ventajas del broncoscopio rígido en relación con el flexible las constituyen, en primer lugar, el disponer de un canal de trabajo de mayor diámetro que va a permitir la ventilación del paciente y la utilización de instrumentos de mayor tamaño para realizar maniobras terapéuticas. En segundo lugar, presenta una mayor resolución de imagen. Por el contrario, presenta las desventajas de su menor maniobrabilidad y alcance, lo que le va a impedir llegar a bronquios segmentarios y subsegmentarios y, por otro

FIGURA 2.
Fibrobroncoscopia



lado, la necesidad de anestesia general para su uso.

En la actualidad, en el campo de la pediatría, la principal indicación de la broncoscopia rígida la constituye la extracción de cuerpos extraños endobronquiales.

Otras indicaciones menos frecuentes son: el tratamiento de las estenosis tráqueo-bronquiales, idiopáticas o secundarias a intubación endotraqueal, el tratamiento de las hemoptisis masivas y la broncoscopia intervencionista (láser, crioterapia o colocación de prótesis).

Fibrobroncoscopia

La fibrobroncoscopia en el campo de la pediatría nos va a proporcionar una triple función:

- Una función exploratoria, con la posibilidad de la observación anatómica y funcional de los diferentes componentes de la vía aérea.
- Una función diagnóstica, mediante la obtención de muestras biológicas para su investigación microbiológica o citopatológica.
- Una función terapéutica, como aspiración de secreciones (*toilette* bronquial) o extracción de cuerpos extraños endobronquiales.

Instrumentación

En la actualidad, disponemos de fibrobronoscopios con diámetros exter-

nos que van desde 2,2 mm a 4,9 mm y que abarcan a todas las edades pediátricas, desde el período neonatal a la adolescencia. Van conectados a una fuente de luz y a un sistema videoconversor que permite la visualización de las imágenes en un monitor y su grabación.

Los fibrobronoscopios superiores a 2,7 mm están dotados de un canal de trabajo con diámetros externos entre 1,2 y 2,2 mm, que permite la utilización de pinzas de biopsia bronquial, cepillo bronquial y dispositivos para la extracción de cuerpos extraños.

En los últimos años, con la utilización de videobronoscopios, se está alcanzando un aumento de la nitidez y resolución de las imágenes, que pueden ser almacenadas en formato digital.

Técnica

Previamente a la realización, se premedica al paciente con atropina, para la prevención de reacciones vagales y la disminución de secreciones respiratorias. Posteriormente, se procede a la sedación, para la mejor tolerabilidad de la prueba. No existe un consenso sobre la misma, pero las medicaciones más utilizadas son: midazolam, ketamina, propofol, fentanilo y remifentanilo.

Posteriormente, se lleva a cabo la introducción del fibrobronoscopio, generalmente por vía nasal (Fig. 2), aunque se puede utilizar la vía oral cuando exista una dificultad anatómica.

En las broncoscopias exploradoras, se procederá a la exploración anatómica de las vías aéreas. Las broncoscopias diagnósticas irán dirigidas a la obtención de muestras biológicas (lavados broncoalveolares, biopsia bronquial, broncoaspirado o cepillado bronquial). En las broncoscopias terapéuticas, se realiza algún procedimiento que resuelva o mejore diferentes patologías, tales como: realizar una *toilette* bronquial, en el caso de existir atelectasias, extracción de cuerpos extraños, repermabilización bronquial, etc.

Para la realización de lavados broncoalveolares, siguiendo la normativa europea, se debe administrar suero salino al 0,9%, con un volumen total de 3 cc/kg. En los niños menores de 20 kg, se repartirán en 3 fracciones iguales. En los mayores de 20 kg, en fracciones de 20 cc.

Indicaciones

Las indicaciones más frecuentes para la realización de una fibrobroncoscopia son:

- Vía respiratoria superior: laringomalacia, estenosis laringotraqueal, parálisis de cuerdas vocales, estridor laríngeo y ronquido persistente.
- Vías respiratorias inferiores: traqueobroncomalacia, compresión extrínseca, fístula traqueoesofágica, atelectasias persistentes, cuerpos extraños, tuberculosis, neumonías de evolución tórpida, neumonías en inmunodeprimidos y hematooncológicos, malformaciones pulmonares, tos crónica sin causa conocida e intubación difícil.

Como conclusión, hay que resaltar el indiscutible valor exploratorio y diagnóstico que en la actualidad presenta la broncoscopia flexible. Destacar también que, en estos momentos, vivimos un resurgir del broncoscopio rígido por las nuevas modalidades terapéuticas endoscópicas en neumología, fundamentalmente en el adulto (prótesis, láser, crioterapia y electrocutorio). No obstante, debemos considerar, hoy día, ambas técnicas como complementarias.

PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

Las pruebas de función pulmonar representan uno de los pilares en los que se asienta el diagnóstico de la patología respiratoria, nos va a ayudar a controlar la evolución de la enfermedad y a vigilar la respuesta al tratamiento.

Para la comprensión de las pruebas pulmonares vamos a exponer, en primer lugar, las capacidades y volúmenes pulmonares existentes (Fig. 3). Existen 4 volúmenes y 4 capacidades pulmonares que, a su vez, se corresponden con la suma de combinaciones de diversos volúmenes.

Volúmenes pulmonares

- Volumen corriente o volumen tidal (VC o VT): lo constituye el volumen de aire que se mueve, en reposo, en cada respiración normal. Es decir, el volumen inspirado y espirado en una respiración normal.
- Volumen de reserva inspiratorio (VRI): es el volumen máximo que puede ser

inspirado a partir de una inspiración normal.

- Volumen de reserva espiratorio (VRE): corresponde al volumen máximo que se puede espirar a partir de una espiración normal.
- Volumen residual (VR): es el aire que queda en los pulmones tras realizar una espiración forzada máxima.

Capacidades pulmonares

- Capacidad vital (CV): la constituye el volumen máximo que puede ser espirado lentamente, después de una inspiración máxima y hasta una espiración máxima. Será, a su vez, la suma del volumen de reserva inspiratorio, el volumen de reserva espiratorio y el volumen corriente. La capacidad vital forzada (CVF) representa el volumen de gas exhalado durante una espiración forzada, partiendo de una inspiración máxima.
- Capacidad residual funcional (CRF): corresponde al aire que queda en el pulmón tras una espiración normal. A su vez, será la suma del volumen de reserva espiratorio más el volumen residual.
- Capacidad inspiratoria (CI): es el volumen que entra en los pulmones después de una inspiración forzada, tras una espiración normal. Se corresponde con la suma del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria.
- Capacidad pulmonar total (CPT): la constituyen la cantidad de aire que contienen los pulmones totalmente distendidos, tras una inspiración máxima. Es igual a la suma del volumen de reserva inspiratorio, el volumen corriente, el volumen de reserva espiratorio y el volumen residual.

En el estudio de las pruebas funcionales durante la infancia, nos vamos a encontrar que existen diferentes metodologías a utilizar, conforme madura el paciente y es capaz de cooperar voluntariamente en la realización de las pruebas. De tal manera que, tenemos que diferenciar, por un lado, las pruebas de función pulmonar a realizar en niños mayores de 6-7 años, que son capaces de entender instrucciones; y, por otro lado, las pruebas a realizar en niños menores de esta edad que no son colaboradores.

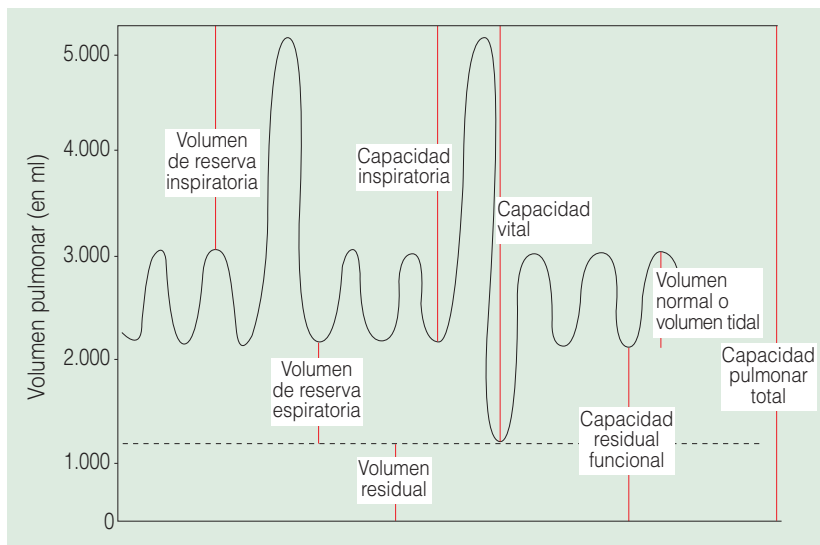


FIGURA 3.
Volúmenes y capacidades pulmonares

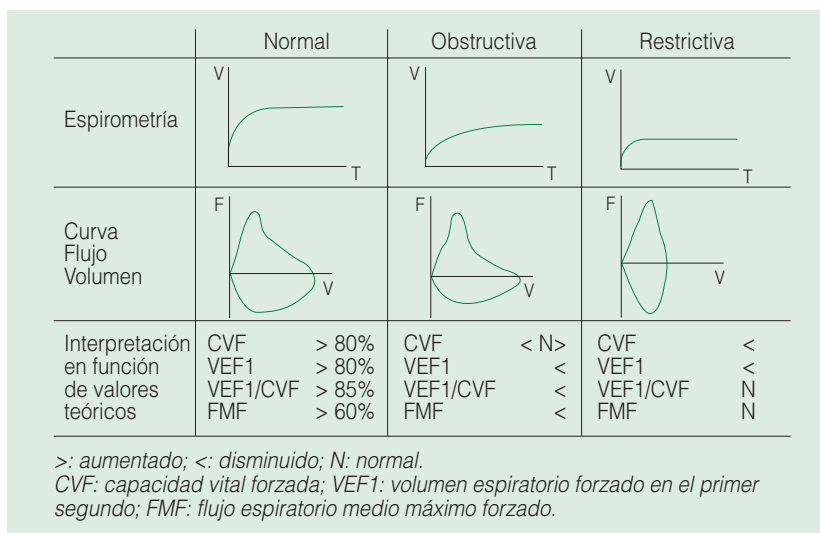


FIGURA 4.
Espirometría forzada. Curvas volumen-tiempo y flujo-volumen

ESTUDIO DE FUNCIÓN PULMONAR EN EL NIÑO COLABORADOR

En este estudio, nos vamos a centrar en la espirometría forzada, el estudio de la hiperrespuesta bronquial, con los test de broncodilatación y test de broncoprovocación (test de metacolina y test de esfuerzo) y, finalmente, el test de capacidad de difusión del monóxido de carbono.

Espirometría forzada

Se considera el patrón de referencia de las pruebas funcionales respiratorias.

Va a consistir en medir el volumen de aire exhalado, realizando una espiración máxima, con el máximo esfuerzo, partiendo de una inspiración máxima.

Se va a utilizar un neumotacógrafo, que consiste en un tubo con una resis-

tencia fija producida por un conjunto de tubos capilares colocados paralelamente al flujo, o por una fina malla. Está provisto de unos detectores de presión a la entrada y salida del tubo.

Al pasar el flujo y encontrar una resistencia fija, se produce una disminución de la presión a la salida del tubo, que es captada por unos detectores de presión. Esta diferencia es enviada a un amplificador y luego procesada por un ordenador, que determina el flujo según la fórmula:

Flujo = diferencia de presión / resistencia

Nos va a producir 2 tipos de curvas (Fig. 4). Una curva volumen/tiempo, que muestra el tiempo en abcisas y el volumen en ordenadas. Permite estudiar la CVF, el FEV-1 (o VEF-1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo), la relación

FIGURA 5.
Espirometría



FEV-1/CVF y el flujo espiratorio medio forzado entre el 25-75% de CVF (FEF 25-75% o FMF). El otro tipo de curva corresponde a la curva flujo/volumen. Esta curva consta de una rama espiratoria, que se obtiene al relacionar los flujos generados en una maniobra de CVF, con el volumen de aire exhalado durante la misma; y una rama inspiratoria que se genera tras una inspiración forzada desde el volumen residual.

Se debe seguir una estricta metodología:

1. El paciente debe tener colocadas unas pinzas nasales y usar una boquilla no deformable.
2. Debe estar sentado correctamente, tranquilo y con el tórax y la cabeza en posición erecta (Fig. 5).
3. Debe colocarse una boquilla en la boca y sellarla con los labios para evitar fugas. Tras la aplicación de la pinza nasal, debe respirar por la boca y cuando el técnico lo indique, inspirar profundamente para posteriormente exhalar el aire fuerte y rápidamente, manteniendo la espiración de 2-3 segundos en niños, y al menos 4 segundos en adultos.
4. Se debe realizar un mínimo de 3 maniobras y un máximo de 8, eligiéndose como válida la mejor de ellas.
5. Debe existir una diferencia máxima de $\pm 5\%$ o 100 ml, entre los valores del volumen espiratorio forzado al primer segundo (VEF-1) de las dos mejores pruebas.
6. La curva debe tener una morfología adecuada y estar libre de artefactos.

De los volúmenes estáticos y capacidades pulmonares, en la espirometría vamos a determinar la capacidad vital forzada que, como dijimos anteriormente, se define como el volumen máximo que po-

demostramos espirar, en el menor tiempo posible, después de una inspiración máxima.

Sin embargo, con la espirometría vamos a determinar fundamentalmente volúmenes dinámicos, como son: el volumen espiratorio forzado al primer segundo (VEF-1), el flujo espiratorio máximo (FEM), el máximo flujo espirado al 25, 50 y 75% de la capacidad vital forzada y, finalmente, el flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital forzada.

De todos estos datos, los parámetros más importantes van a ser: el VEF-1, la relación VEF-1/CVF y el flujo espiratorio forzado entre el 25-75% de CVF.

- El VEF-1 mide el flujo de la vía aérea central y se le considera el patrón de referencia de la espirometría, debido a que tiene una excelente reproducibilidad y especificidad, y por estar lineal e inversamente relacionado con la gravedad de la obstrucción bronquial.
- La relación VEF-1/CVF tiene, asimismo, una buena sensibilidad y especificidad para detectar obstrucción bronquial.
- El flujo espiratorio forzado entre 25-75% de CVF mide el flujo de la vía aérea más fina y tiene una gran sensibilidad para captar la obstrucción bronquial en fases muy precoces, aunque no tiene tan buena especificidad.

La valoración de la espirometría se puede hacer comparando los resultados del paciente con valores teóricos de referencia, observando la morfología de la curva o considerando el cambio de los valores del mismo paciente a lo largo del tiempo.

Los valores espirométricos se consideran normales cuando son iguales o superiores al 80% del valor teórico en: CVF, VEF-1 y FEM. Igual o superior al 75% del valor teórico en VEF-1/CVF, e igual o superior al 65% del valor teórico en el flujo espiratorio forzado entre el 25-75% de CVF.

La información obtenida con la espirometría nos va a permitir clasificar las alteraciones ventilatorias en 3 diferentes patrones: patrón obstructivo, patrón restrictivo y patrón mixto (Fig. 4).

- **Patrón obstructivo:** se produce una disminución del flujo espiratorio, apareciendo una curva flujo-volumen con una concavidad superior y una ele-

vación progresiva de la curva volumen-tiempo.

Valores espirométricos: VEF-1: $< 80\%$ del valor teórico. VEF-1/CVF: $< 75\%$ del valor teórico. Flujo espiratorio forzado entre 25-75% de CVF: $< 65\%$. Por su parte CVF: normal o ligeramente disminuida.

- **Patrón restrictivo:** se va a caracterizar por una disminución del volumen pulmonar y da lugar a una curva disminuida de tamaño, tanto la de flujo-volumen como la de volumen-tiempo. Valores espirométricos: CVF: $< 70\%$ del valor teórico; VEF-1/CVF: normal e incluso aumentado.
- **Patrón mixto:** con características de los 2 patrones anteriores.

Test de broncodilatación

Se debe realizar en la primera visita de pacientes con broncoespasmo para establecer el diagnóstico de asma y la valoración inicial del grado de obstrucción bronquial.

Metodología: se realiza una espirometría basal, administrándose después salbutamol inhalado (400 mcg), repitiéndose la espirometría a los 15 minutos.

Se va a considerar positivo en niños, cuando el VEF-1 aumenta como mínimo un 9% respecto al valor inicial, según la fórmula:

$$\text{VEF-1 post} - \text{VEF-1 pre} / \text{VEF-1 post} \times 100$$

Test de broncoprovocación

El objetivo de estas pruebas va a ser la determinación de la existencia o no de hiperreactividad bronquial.

Se pueden realizar dos tipos de test: unos con estímulos directos, como son los de: metacolina, histamina y carbutol; y otros, con estímulos indirectos, como son: el test de esfuerzo, el de suero salino hipertónico y el de aire frío. Nos referiremos a continuación a los más utilizados: el test de metacolina y el test de esfuerzo.

Test de metacolina

Metodología: se administra metacolina a concentraciones crecientes, mediante nebulizador, mientras el paciente respira a volumen corriente. En primer lugar, se realiza una espirometría basal para ob-

jetivar que no exista un patrón obstructivo importante (VEF-1: > 65%). Posteriormente, se administra suero salino fisiológico y a continuación concentraciones crecientes de metacolina (0,3 a 16 mg/ml), mediante nebulización durante 2 minutos, realizándose una espirometría a los 30 y 90 segundos tras cada nebulización, escogiéndose la mejor de ellas. Entre una nebulización y la siguiente, se espera un período de 5 minutos.

La prueba se continúa hasta que, tras una de las dosis, se consiga una caída de FEV-1 igual o superior al 20%. Si no se consigue la caída tras la última dosis, la prueba se considera negativa.

Test de esfuerzo

Se puede realizar en carrera libre o sobre tapiz rodante.

- Carrera libre: se trata de un método sencillo. Consiste en que el sujeto efectúe una carrera libre durante un tiempo de 6 minutos, con la intensidad suficiente para alcanzar una frecuencia cardíaca del 80% del máximo para su edad (210-edad en años). Se realizan espirometrías a los 0, 5, 10, 15, 20 y 30 minutos.
- Tapiz rodante: la duración total del ejercicio será de 6-8 minutos. Durante los 2 primeros, se incrementa paulatinamente la velocidad e inclinación del tapiz, hasta conseguir una frecuencia cardíaca igual al 80% de la máxima para la edad del paciente. Se realizan, igualmente, espirometrías a los 0, 5, 10, 15, 20 y 30 minutos.

Se considera positiva, cuando se produce un descenso de FEV-1 del 15% respecto al basal, según la fórmula:

$$\frac{\text{FEV-1 basal} - \text{FEV-1 postejercicio}}{\text{FEV-1 basal}} \times 100$$

Difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO)

El proceso de difusión es definido como el flujo de partículas de un área de mayor concentración a un área de menor concentración.

La medición de la difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) nos va a dar información sobre la transferencia del gas entre los alveolos y la sangre de los capilares pulmonares.

Se definiría como la cantidad de dicho gas captada por minuto (V_{CO} : ml de CO captado por minuto) en relación con el gradiente de CO a través de la membrana alveolo-capilar (diferencia entre las presiones parciales de CO entre alveolo [P_{aCO}] y sangre capilar [P_{cCO}] en mm Hg).

$$DLCO = \frac{V_{CO}}{P_{aCO} - P_{cCO}} \text{ ml/mt/mHg}$$

Metodología: aunque existen varias técnicas, la más utilizada es la denominada de respiración única. Consiste en que el paciente exhale el aire hasta el volumen residual, y luego efectúe una inhalación rápida, de más del 90% de la capacidad vital, de un gas que contenga CO al 0,3%, helio al 10%, oxígeno al 21% y nitrógeno.

Después de la respiración rápida del gas, la respiración se retiene durante 10 segundos, cerca de la capacidad pulmonar total, para permitir su difusión. Posteriormente, se hace espirar al paciente rápidamente. Del aire exhalado, se descarta la primera parte (entre 0,5 y 1 litro) que corresponde al espacio muerto (aire en el sistema, boca, faringe y bronquios), que no ha sufrido el proceso de difusión. Se utiliza la segunda fracción que se considera representativa del gas que ha estado en el alveolo (fracción alveolar). En esta segunda fracción, se determinan las concentraciones de CO y helio.

La DLCO puede estar disminuida en enfermedades que alteran la membrana alveolo-capilar y la unión CO-Hbna, tales como: resección pulmonar, enfisema, enfermedad pulmonar intersticial, edema pulmonar, vasculitis pulmonar e hipertensión pulmonar.

La DLCO puede estar aumentada en situaciones que incrementen la reacción CO-Hbna, tales como: policitemia, cortocircuito izqda.-dcha., hemorragia pulmonar, asma, reducción de F_{iO_2} , reducción de la presión intratorácica, ejercicio, posición supina y obesidad.

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN PULMONAR EN EL NIÑO NO COLABORADOR

Las pruebas de función respiratoria en lactantes y niños pequeños van a encontrar como principal dificultad, la falta de colaboración activa del paciente. No obstante, el estudio de la función pulmonar a estas edades se practica cada vez con más frecuencia, si bien los niveles de evidencia son discretos.

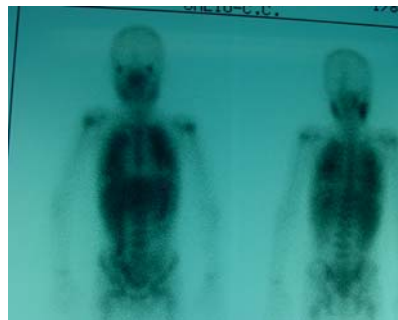


FIGURA 6.
Gammagrafía con galio.
Sarcoidosis pulmonar

Las pruebas más frecuentemente utilizadas son las siguientes:

- a. Pletismografía: con ella podemos determinar la resistencia y la conductancia de la vía aérea. Se considera que existe una hiperrespuesta bronquial cuando, tras una prueba broncodilatadora, se produce un incremento de > 25% de la conductancia específica.
- b. Resistencia por oclusión: nos mide las resistencias pulmonares y se va a considerar una prueba de broncodilatación positiva, cuando se produce una caída de la Rint-espiratoria > 25% sobre el valor inicial o > 30% del valor de predicción.
- c. Oscilometría por impulso: mide resistencias y reactancias pulmonares. Se considera una prueba positiva cuando la resistencia cae un 30% o más y cuando la reactancia se incrementa en un 40%.
- d. Compresión rápida tóraco-abdominal: esta técnica permite estudiar en lactantes el volumen espiratorio forzado al primer medio segundo (VEF-0,5) y el flujo espiratorio forzado entre el 25-75% de la capacidad vital forzada (FEF 25-75% CVF). Se considera una prueba de broncodilatación positiva cuando el VEF-0,5 es igual o mayor del 10% del valor inicial y cuando el FEF 25-75% CVF es igual o mayor al 18% del valor basal.

GAMMAGRAFÍA

La medicina nuclear pulmonar es en la actualidad una técnica habitual en la mayoría de los hospitales.

Nos va a permitir valorar la inflamación de la pared alveolar y del intersticio, así como la integridad de la membrana epitelial.

Fundamentos físicos: las sustancias radiactivas (radionucleidos) emiten radiaciones gamma. Dichas sustancias se unen mediante procedimientos químicos a otras sustancias (transportadoras) específicas para cada tipo de órgano y técnica exploratoria, formando el radiotrazador que va a ser administrado por vía intravenosa o por inhalación. La radiación gamma detectada por gammacámaras se convierte en impulsos eléctricos proporcionales al flujo de radiación detectada. Posteriormente, con un conversor analógico-digital y un ordenador, se realiza la digitalización de los datos, lo que posibilita su cuantificación y registro.

Existen 3 métodos gammagráficos para el estudio de la patología pulmonar:

- Gammagrafía de perfusión: valora la vascularización pulmonar, detectando áreas con flujos disminuidos o ausentes, con una sensibilidad elevada para los defectos segmentarios.
- Gammagrafía de ventilación: permite la visualización de las áreas pulmonares a las que llega el gas radiactivo inhalado. Comparando las imágenes obtenidas por ventilación y perfusión es posible aumentar la especificidad.
- Gammagrafía con galio: se utiliza para cuantificar la inflamación pulmonar.

Gammagrafía de perfusión pulmonar

Utilizando la propiedad del lecho capilar pulmonar, que filtra partículas mayores de 10 milimicras de diámetro, se inyecta macroagregado o microesferas de albúmina marcada con Tecnecio 99 (10-50 milimicras), que son atrapadas en la microcirculación pulmonar. Esta microembolización produce mínima alteración hemodinámica, por cuanto son muy pocos los capilares que están obstruidos y de manera transitoria. La distribución dentro de los pulmones es proporcional al flujo sanguíneo regional.

De tres a cinco minutos después, se comienza la exploración gammagráfica, obteniéndose imágenes en proyección anterior, posterior, 2 laterales y 2 oblicuas, para facilitar la delimitación de los segmentos posteriores y basales posteriores.

En la proyección anterior, se aprecian unos pequeños defectos bilaterales correspondientes a los hilios pulmonares y,

eventualmente, al cayado aórtico y silueta cardíaca, si hay cardiomegalia. En las proyecciones laterales, se aprecian unos defectos circulares correspondientes a los hilios. Todos los demás defectos no coincidentes con los descritos deben ser considerados como defectos de perfusión, detectados de manera muy sensible pero poco específica; ya que, pueden corresponder a enfermedades intersticiales, infecciones, neoplasias, tromboembolismos u otras enfermedades pulmonares.

Gammagrafía de ventilación pulmonar

Como gas radiactivo, se utilizan el Xenón 133 o Xenón 127. Se inyectan de 15 a 20 mci de Xenón 133 en la entrada del espirómetro que sirve de dispensador de gas, mientras se realiza una inspiración profunda. Se sigue respirando en circuito cerrado 3-4 minutos, hasta que la concentración de Xenón se estabiliza en todo el árbol bronquial, obteniéndose imágenes anteriores, posteriores y oblicuas posteriores. Luego el paciente respira aire atmosférico y el aire exhalado es recogido por un equipo depurador de gas.

Las imágenes obtenidas por gas radiactivo son uniformes en todo el volumen pulmonar, observándose peor delimitados los ángulos costofrénicos.

Exploración pulmonar con galio

Se utiliza el citrato de galio 67 por su depósito en tejido pulmonar con inflamación y en tejidos tumorales.

No se conoce bien el mecanismo de acción, aunque se ha relacionado con un aumento de la permeabilidad vascular local, captación directa de las bacterias y unión a la lactoferrina de los leucocitos activados.

Tiene una vida media de 78 horas. Se administra por vía intravenosa y las imágenes se obtienen a las 48-72 horas, con baja captación en el tejido pulmonar sano y elevada en el tejido inflamatorio y tumoral.

Se ha utilizado en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con sarcoidosis (Fig. 6), correlacionándose bien con la presencia de linfocitos T en lavado broncoalveolar y con la respuesta al tratamiento.

En los pacientes inmunodeprimidos, el galio tiene una mayor sensibilidad que

la radiografía simple para la detección de la enfermedad inflamatoria, en particular en pacientes con HIV. Se ha utilizado también en el estudio y seguimiento del linfoma de Hodgkin y no Hodgkin.

CONCLUSIONES

Hemos intentado exponer de manera somera y parcial, debido a la amplitud del tema, algunos aspectos sobre el diagnóstico de las enfermedades respiratorias.

El progresivo desarrollo tecnológico pone a nuestra disposición, cada vez más, nuevas tecnologías que nos facilitan el estudio de la patología respiratoria.

Finalmente, queremos subrayar la importancia que tiene para un correcto diagnóstico, pese a la sofisticación de las nuevas tecnologías, la realización de una adecuada historia y exploración clínica.

BIBLIOGRAFÍA

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- * Alderson PO, Chen D, Fleishman MI et al. Radioaerosol Scintigraphy in infants and children born to mothers with HIV disease. *Radiology* 1999; **210**: 815-22.

Los autores certifican la utilidad de la gammagrafía por ventilación para detectar, precozmente, la presencia de complicaciones pulmonares en niños nacidos de madre con HIV.

- ** Andrés A, Pineda M, Fernández J. Fibrobroncoscopia pediátrica. Nuestra experiencia. *Arch Bronconeumol* 1995; **31**: 519-25.

El artículo revisa la técnica de la fibrobroncoscopia en pediatría, expone las indicaciones más frecuentes comparándola con la experiencia personal de los autores. Encuentran una mayor rentabilidad en la patología endobronquial.

- *** Chernick V, Boat T. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children*. Philadelphia. Pennsylvania: WB Saunders Company; 1998.

Representa uno de los textos de referencia de la neumología pediátrica. Expone capítulos importantes sobre procedimientos diagnósticos, destacando el diagnóstico por imagen y las pruebas de función pulmonar.

- *** Cobos Barroso N, González Pérez-Yarza E. *Tratado de Neumología Infantil*. Madrid: Ediciones Ergon; 2003.

Texto actualizado que abarca todos los aspectos de la neumología infantil, destacando, por su puesta al día, los artículos sobre procedimientos diagnósticos.

- ** Escribano Montaner A, Moreno Galdó A y Grupo de Técnicas de la Sociedad Es-

pañola de Neumología Pediátrica. Técnicas fibrobroncoscópicas especiales: lavado broncoalveolar, biopsia bronquial y biopsia transbronquial. *An Pediatr (Barc)* 2005; **62**: 352-66.

Protocolo oficial sobre técnicas fibrobroncoscópicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Se expone detalladamente la metodología e indicaciones de dichas técnicas.

6.*** González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Korta Murúa J, Mintegui Aramburu J, Sardón Prado O. La Función pulmonar en el Niño. Madrid: Ediciones Ergon; 2007.

Se describe muy pormenorizadamente la metodología y bases fisiológicas de las pruebas funcionales respiratorias en el niño.

7.** Pérez Ruiz E, Barrio Gomes de Agüero y Grupo de Técnicas de la Sociedad de Neumología Pediátrica. Broncoscopia flexible en el niño: indicaciones y aspectos generales. *An Pediatr (Barc)* 2004; **60**: 354-66.

Protocolo del Grupo de Técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica sobre las indicaciones y las características generales de la técnica fibrobroncoscópica.

8.*** Reyes MA, Aristizábal G, Leal FI. Neumología pediátrica. Infección, alergia y

enfermedad respiratoria en el niño. Bogotá. Colombia: Editorial Médica Internacional Ltda; 1998.

Texto práctico sobre la patología respiratoria en el niño. Destacan los capítulos referidos a metodología diagnóstica, sobre todo exploración funcional y broncoscopia.

9.*** Villasante C, Enfermedades respiratorias. Madrid: Grupo Aula Médica SL; 2002.

Texto completo y actualizado sobre neumología. Destacan los capítulos referidos al diagnóstico, fundamentalmente el diagnóstico por imagen, broncoscopia y exploración funcional.

Caso clínico

Paciente de 10 años, de sexo masculino, que refiere historia de 1 mes de evolución caracterizada por pérdida de peso, anorexia y aparición de adenopatías laterocervicales. No presentaba fiebre ni síntomas respiratorios.

Antecedentes familiares: mal ambiente higiénico social. Padre toxicómano. Madre y tía materna en tratamiento por TBC.

Antecedentes personales: sin patología de interés.

Exploración: Aceptable estado general. Peso en P-10. Talla en P-50. Piel pálida. Mucosas bien coloreadas. Bien hidratado y profundido. Adenopatías múltiples, laterocervicales, bilaterales de tamaño aproximado 2 x 3 cm. Microadenopatías inguinales. Orofaringe normal.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular normal, sin ruidos patológicos. Aparato circulatorio normal. Abdomen blando y depresible, sin visceromegalias ni masas anormales. Sistema nervioso y génito-urinario: normales.

Exámenes complementarios:

Hemograma: trombocitosis. VSG: 69 mm/h.

Bioquímica y gasometría: normales. Proteinograma: hiperproteinemia a

expensas de alfa-2, beta y gammaglobulinas.

BAAR, Lowenstein y PCR para micobacteria TBC, en jugo gástrico y aspirado bronquial por fibrobroncoscopia: negativos.

Mantoux: negativo.

Cultivo para bacteria, hongos y parásitos en aspirado bronquial: negativos.

Espirometría basal: patrón restrictivo.

ECA: normal.

Orina elemental y Ca/cr en orina: normales.

Serología VIH: negativa.

Radiografía de tórax (Fig. 7): imagen retículo-nodular y alveolo-intersticial bilateral.

TAC pulmonar (Fig. 7): adenopatías mediastínicas, hiliares bilaterales e infiltrados alveolares bilaterales.

TAC cervical: adenopatías bilaterales en zona cervical.

TAC abdominal: no se aprecian adenopatías ni patología visceral en abdomen.

Gammagrafía con galio: captación global en ambos pulmones.

Biopsia ganglionar: linfadenitis granulomatosa, compatible con la enfermedad que presenta el paciente. Tinción para BAAR, hongos y bacterias: negativa.

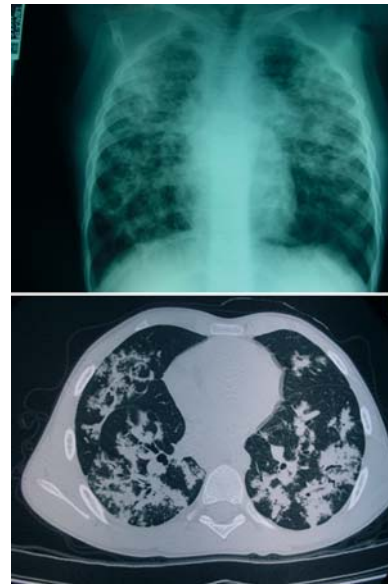


FIGURA 7. TAC y radiografía de caso clínico

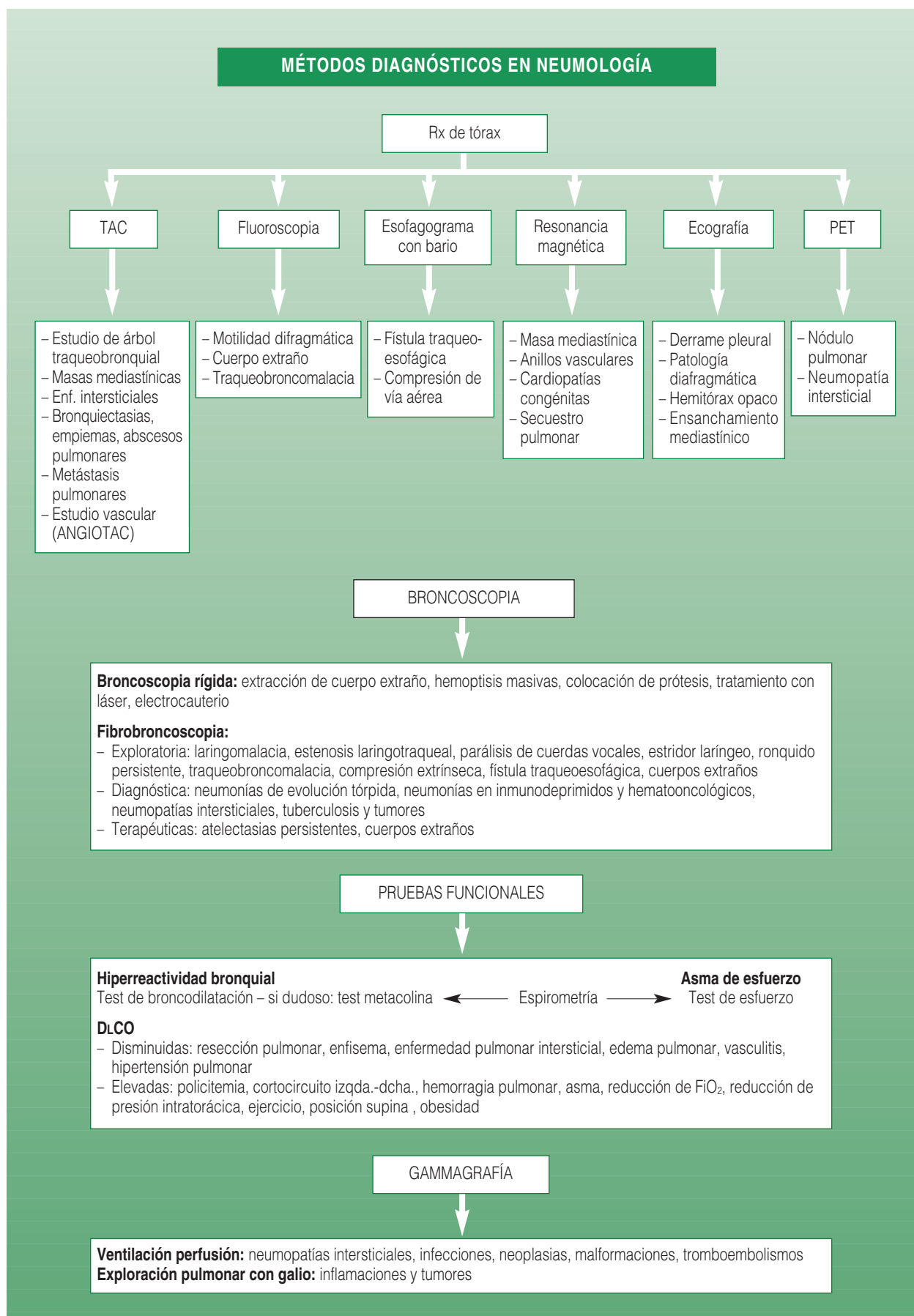
Estudio de celularidad de lavado broncoalveolar: predominio de linfocitos con aumento de linfocitos CD8.

Teniendo en cuenta la clínica, exploración, las imágenes radiológicas, la gammagrafía con galio, la celularidad del lavado broncoalveolar y la biopsia ganglionar, se llegó al diagnóstico.

Se inició tratamiento con corticoides con mejoría clínica y radiológica.

Diagnóstico de caso clínico: sarcoidosis pulmonar.

**ALGORITMO:
MÉTODOS
DIAGNÓSTICOS
EN
NEUMOLOGÍA.
DIAGNÓSTICO
POR IMAGEN**



La tos. Tos persistente



M. Ridao Redondo

Pediatra. Consultori Sta. Coloma de Cervelló. Barcelona

Resumen El pediatra de Atención Primaria se enfrenta a diario con la tos, que representa un 10-20% de la actividad en nuestras consultas y es causa de un alto consumo de recursos, tanto en forma de visitas como de fármacos y exámenes complementarios. Debemos diferenciar cuidadosamente las toses recidivantes, que acompañan a los procesos infecciosos de los niños con intervalos asintomáticos, de aquellos cuadros que definiremos como tos crónica o persistente, que se caracterizan por una evolución superior a cuatro semanas. Nuestro objetivo será diferenciar la tos persistente, específica o secundaria a una patología de base, de la tos inespecífica o idiopática. Algunos hallazgos en la historia clínica y en la exploración física son sugestivos de los tres diagnósticos más frecuentes en nuestro medio: hiperreactividad bronquial, síndrome de goteo nasal posterior y reflujo gastroesofágico. Proponemos un protocolo diagnóstico para intentar llegar al diagnóstico etiológico de la tos persistente.

Palabras clave Tos; Tos persistente; Pediatría.

Abstract CHRONIC COUGH
Primary health care paediatrician is everyday attending child with cough. It means 10-20% of our activity and causes high resources consumption in terms of visits, drugs and examinations. It is important to distinguish carefully recurrent cough coming with infectious diseases in children with asymptomatic periods, from chronic cough. Chronic cough is lasting more than 4 weeks with history and physical examination suggesting the three most common diagnoses: asthma, postnasal drip syndrome and gastroesophageal reflux disease. Our objective will be to differentiate a disease specific chronic cough from idiopathic on. In order to achieve the etiologic diagnosis of chronic cough a diagnosis protocol is proposed.

Key words Chronic cough; Infants and children.

Pediatr Integral 2008;XII(1):29-36.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto respiratorio superior son la principal causa de utilización de los servicios de salud en todos los países de nuestro entorno. Como consecuencia de ello, la tos es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria pediátrica. Representa entre un 10-20% de la actividad extrahospitalaria. Este síntoma puede ser mal tolerado por los niños, pero lo es especialmente por sus familias.

La persistencia de la tos, a pesar de que habitualmente tenga escasa gravedad, genera mucha angustia en los padres y un alto consumo de recursos sani-

tarios (visitas, fármacos y exploraciones) en gran parte injustificados. Por este motivo, la tos se convierte en un problema de salud ante el cual los pediatras de Atención Primaria deberemos adoptar estrategias basadas en el sentido común y en la educación sanitaria.

ETIOPATOGENIA

La tos es un mecanismo defensivo del organismo que provoca la salida de aire a gran velocidad y presión arrastrando las partículas depositadas en el árbol bronquial. Se produce mediante un reflejo localizado a nivel del IV ventrículo y puede ser activado desde la laringe, la bi-

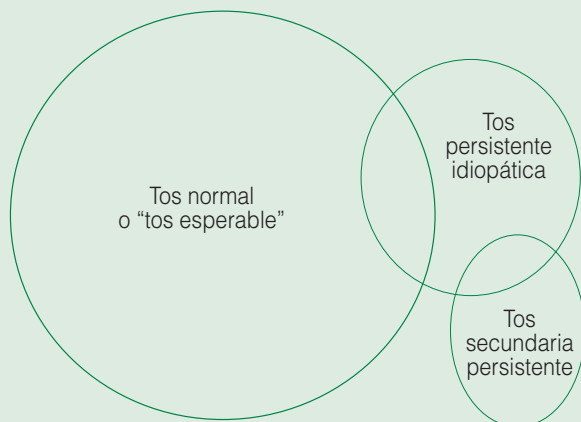
furcación traqueal, los bronquios y la pleura. Son zonas reflectógenas secundarias: la nasofaringe, el conducto auditivo y el mediastino. La tos se puede producir también de forma voluntaria.

DIAGNÓSTICO

Estudiamos la tos, diferenciando la tos aguda de la crónica o persistente.

Es importante tranquilizar a las familias de los niños que consultan por tos aguda. El diagnóstico más frecuente con el que saldrán de la consulta es el de una tos que acompaña a una infección del tracto respiratorio superior y que va recidi-

FIGURA 1.



Modificado de Chang. *Cough: causes, mechanisms and therapy*. Londres: UK Blakwell Science; 2003. p. 57-73.

Tos normal: hasta 3 semanas post infección tracto respiratorio. **Tos persistente:** diaria más de 4 semanas en menores de 14 años.

Tos persistente idiopática o inespecífica: no encontramos patología base.

Tos persistente secundaria o específica: hay patología de base.

TABLA I.
Orientación diagnóstica de la tos crónica según la edad

Lactante

- Hiperreactividad bronquial (asma, ¿tos como variante de asma?)
- Infecciones: virales recurrentes (guardería)
 - Síndromes pertussoides (*Bordetella pertussis*, *Chlamydia*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetti*)
- Cuerpo extraño
- Reflujo gastroesofágico
- Fibrosis quística
- Malformaciones congénitas: fistula traqueoesofágica, laríngea. Tumores mediastínicos congénitos, cardiopatías, arteria innominada aberrante, estenosis subglótica...

Preescolar

- Hiperreactividad bronquial
- Reactiva a goteo nasal posterior: rinitis crónica (alérgica o no), sinusitis adenoiditis crónica, respirador bucal, apneas nocturnas
- Irritantes ambientales: humo de tabaco, animales domésticos, polución, chimeneas, estufas
- Otras: cuerpo extraño, infecciones, reflujo gastroesofágico, fibrosis quística, incoordinación deglutoria, inmunodeficiencias...

Escolar y adolescente

- Hiperreactividad bronquial
- Síndrome de goteo nasal posterior: sinusitis, rinitis crónica, irritantes ambientales (TABACO)
- Tos psicógena

vando con el mismo ritmo que los procesos que el niño presenta. Que los padres lo comprendan ahorrará al niño tratamientos y exploraciones complementarias innecesarias. Una buena historia clínica y un examen físico adecuado nos harán sospechar un proceso de base en aquellos pacientes que presenten una alta fre-

cuencia de recurrencias o bien algún hallazgo en su exploración, pero siempre hay que tener en cuenta la subjetividad y poca fiabilidad y reproductibilidad de este síntoma (Fig. 1).

En la consulta de Atención Primaria pediátrica, y ante un niño conocido, el interrogatorio sobre las características de

la tos, la presencia de otros signos de enfermedad respiratoria y la exploración física básica (inspección, auscultación respiratoria, otoscopia y visualización de la faringe) nos orientarán sobre el diagnóstico. El tratamiento será normalmente sintomático, como posteriormente revisaremos.

TOS PERSISTENTE O CRÓNICA

Definiremos la tos crónica en pediatría como aquella que se prolonga más allá de cuatro semanas o tiene una frecuencia superior a la esperada para la edad. Una buena historia clínica y exploración física nos orientará para seleccionar los exámenes complementarios que nos ayuden a clasificarla como secundaria a una enfermedad subyacente o como primaria o idiopática.

El diagnóstico de tos crónica se define a partir del tiempo en que suele desaparecer la tos en una infección del tracto respiratorio no complicada. Una revisión sistemática de la literatura muestra que la tos se resuelve entre una y tres semanas después de una infección de vías altas en la mayoría de los niños, pero que un 10% de ellos continúan tosiendo hasta 25 días después. Por este motivo, las guías pediátricas definen la tos persistente en menores de catorce años como aquella que dura más de cuatro semanas. También, hablaremos de paciente con tos persistente o crónica en aquel cuyos cuadros de tos tienen una frecuencia superior a la esperada para su edad. La prevalencia de tos crónica es alta, cifrándose en escolares entre 7 y 10 años hasta en un 26,8%. Se desconoce si los estímulos primarios para la tos crónica son idénticos a los de la tos aguda; probablemente, el hecho de que en la mayoría de los niños la tos se resuelva y en algunos persista es tanto por factores microbiológicos como por factores propios del huésped (Tabla I).

Nuestro primer objetivo es descartar la presencia de signos que nos orienten a un problema subyacente. En ese caso, pondremos en marcha las investigaciones necesarias para el diagnóstico de la patología de base. La primera pregunta ante una tos persistente es, pues: **¿hay algún signo de patología de base?** Hemos de dirigir nuestras preguntas al sín-

toma tos. Si es seca, metálica o con estridor, nos está indicando una localización en la vía alta. Un inicio brusco ha de hacer pensar en un cuerpo extraño. La tos paroxística nos debe hacer pensar en causas de tos pertusoides. Si la tos es al tumbarse y/o al levantarse, sugiere limpieza por exceso de secreciones y goteo nasal posterior. La tos seca nocturna o de madrugada es sugestiva de asma o hiperreactividad bronquial y hay que interrogar sobre si aumenta con el ejercicio, al subir escaleras o incluso al reír. Puede asociarse con los cambios estacionales y mejorar al salir de casa (tabaco, chimeneas, cocinas de gas, animales domésticos, materiales laborales en el domicilio). Los niños que presentan una tos persistente con expectoración purulenta siempre deben ser investigados para descartar bronquiectasias, fibrosis quística, inmunodeficiencias y otras etiologías primarias.

La tos psicógena puede representar entre el 1 y el 9% de las toses en escolares y adolescentes, en función de que revisemos casos en primaria o en consultas especializadas. Se caracteriza por ser seca, diurna y desaparecer con el sueño. Es muy aparatosa y generadora de angustia en el entorno familiar y escolar. Suelen ser pacientes siempre hipertratados farmacológicamente.

En cuanto a los antecedentes familiares, es básico preguntar por enfermedades respiratorias, en especial asma y atopia. Tendremos registrados en la historia de nuestro paciente antecedentes perinatales, patologías previas, uso de fármacos y factores ambientales, como: tabaquismo activo o pasivo, convivencia con animales domésticos y manchas de humedad. En cuanto a las inmunizaciones, la comercialización de la vacuna dTpa, que esperamos que próximamente se utilice en la revacunación de los adolescentes, permitirá minimizar la tos ferina que en nuestro entorno está experimentando un discreto incremento (Tabla II).

En la exploración física, valoraremos la presencia de signos que indiquen atopia. Buscaremos el goteo nasal posterior, es decir, el drenaje de mucosidad en la pared posterior de la faringe que puede acompañarse de otitis serosa, hipertrofia amigdalina y/o adenoidea o sinusitis de la zona paranasal. Recordemos que el goteo nasal

Historia clínica

- Características de la tos: preguntaremos sobre el debut, tono, si es emetizante, productiva, con hemoptisis. Si tiene predominio nocturno, si se acompaña de sibilantes, dificultad respiratoria o dolor, si aumenta con el ejercicio, con la ingesta. Repasar siempre la existencia de un antecedente de atragantamiento
- Buscar antecedentes personales o familiares de atopia
- Descartar una enfermedad de base (cardiopatía, fibrosis quística, bronquiectasias, inmunodeficiencias, neurológicas)
- Interrogar sobre cuál es el estado vacunal del niño y la ingesta de fármacos (inhibidores de la angiotensina) o drogas ilegales

Examen físico

- Inspección: peso y talla correctos. Medir la frecuencia respiratoria, presencia de tiraje, aleteo nasal, cianosis, estridor, estornudos, rinorrea, dedos en palillo de tambor
- Auscultación cardiaca y respiratoria
- Palpación abdominal
- Otoscopia (impactación de cerumen o alteraciones de la rama auricular del vago post cirugía son raras causas descritas de tos persistente)
- Visualización de la faringe

Primera fase

Para realizar desde nuestras consultas.

- Analítica:
 - Hemograma con VSG
 - Phadiatop® o Immunocap Rapid®, Ig E
 - Dosificación de inmunoglobulinas (si hay datos sugestivos)
- Estudio de funcionalismo pulmonar:
 - Espirometría en niños mayores de 6 años. Test de broncodilatación
 - Prueba de ejercicio
 - Estudio de variabilidad del FEM
- Radiología
 - Tórax en los lactantes y en todos los cuadros atípicos
 - Si no encontramos un diagnóstico etiológico, todo niño debe tener una placa normal
 - Senos paranasales y cavum (si hay datos sugestivos)
- PPD

Segunda fase

Normalmente deberemos derivar al paciente al especialista hospitalario:

- Cultivos, inmunofluorescencia y/o estudio de anticuerpos para *Bordetella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Legionella*, VSR, Adenovirus
- Test del sudor
- Estudio de funcionalismo pulmonar. Test de metacolina, prueba de esfuerzo
- Estudio alergológico: prick-test, pruebas de provocación, estudios *in vitro*
- pHmetría de 24 horas, para valorar la presencia o no de reflujo gastroesofágico
- Estudios de imagen: TAC pulmonar, resonancia magnética, gammagrafía pulmonar
- Fibrobroncoscopia

posterior es la segunda causa, después del asma, de tos crónica en niños escolares.

El estridor inspiratorio es sugerente de cuerpos extraños o masas de localización en vía respiratoria alta. Más extraño será encontrar cianosis, acropaquia, tórax en barril u otros síntomas de enfermedad respiratoria crónica, o enfermedades sistémicas.

Con toda esta información podemos, en general, orientar la causa de la tos y, si es necesario, confirmar el diagnóstico

siguiendo el protocolo que se presenta a continuación.

PROTOCOLO DE EXÁMENES COMPLEMENTARIOS (Tabla III)

Primera fase

Se puede realizar habitualmente desde nuestras consultas.

- **Analítica.** Incluirá hemograma con VSG (puede orientar a un proceso in-

TABLA II.
Historia clínica y exploración física de un niño con tos persistente en la consulta de Atención Primaria

TABLA III.
Propuesta de protocolo de estudio de la tos crónica en Atención Primaria pediátrica

feccioso, inflamatorio crónico), dosificación de Ig E, Phadiatop UniCap® (contiene componentes de alérgenos tanto inhalados como alimentarios; de modo que, nos dice si el niño está o no sensibilizado a alguno de los alérgenos que la prueba contiene. Su especificidad es del 82% y su sensibilidad del 98%. Existen actualmente 3 tipos de Phadiatop en función del perfil de alérgenos que contiene: el *infant*, que recomendaríamos por debajo de los 5 años, el *pneumoalérgenos*, para escolares y adolescentes, y el *fx5*, con alérgenos alimentarios). Un Phadiatop negativo indica muy baja probabilidad de sensibilización alérgica. Estudio inmunológico (si hay datos sugestivos).

- **Test de diagnóstico rápido en consulta.** Immunocap Rapid®. Recientemente se ha comercializado para utilización en Atención Primaria. Se basa en la determinación de Ig E específicas, se puede realizar en sangre capilar o venosa. Valora de forma cualitativa, por colorimetría, diferentes alérgenos individualmente. El resultado se obtiene en 20 minutos. Existen dos tipos de Immunocap Rapid®:
 - Perfil sibilantes/rinitis niños. Incluye 10 alérgenos: huevo, leche de vaca, epitelios de gato y perro, pólenes (abejón, olivo, artemisia, parietaria, hierba timotea) y ácaros.
 - Perfil asma/rinitis adultos. Incluye los mismos alérgenos que el anterior excluyendo los alimentarios y añadiendo la alternaria y la cucaracha. Es de elección en escolares y adolescentes.
- **Estudio de funcionalismo pulmonar.**
 - Espirometría y prueba de broncodilatación. Debe practicarse en todos los niños mayores de 6 años. Es la prueba funcional respiratoria básica para el diagnóstico de asma. Aunque su normalidad no la descarta, si es repetidamente normal en presencia de tos hay que replantearse el diagnóstico de “tos equivalente a asma”.
 - Test de broncodilatación. Será positivo si el FEV₁ aumenta un 9% sobre el basal, quince minutos después de administrar 400 µg de salbutamol inhalado con mdi y cámara espaciadora. Si es positivo demostrará la pre-

sencia de broncoespasmo aun en presencia de auscultación normal.

- Prueba de ejercicio. No precisa de grandes utillajes pero sí de tiempo y de medidas para el tratamiento de la crisis de asma que podemos inducir. Se ha de hacer una espirometría en reposo (debe ser normal y comprobarse que el paciente no haya tomado fármacos inhalados en las 12 horas previas). Después de 6-8 minutos de ejercicio (carrera libre a esfuerzo constante) y de obtener una frecuencia cardiaca del 80% de la calculada con la fórmula (220-edad en años) se obtienen espirometrías a los 5, 10, 15 minutos. Una caída del FEV₁ ≥ 15% después de la carrera indica hiperreactividad bronquial.
- Estudio de la variabilidad del PEF (flujo espiratorio máximo). Lo valoraremos con un mínimo de dos mediciones diarias durante tres días a la semana en dos semanas. Una variabilidad superior al 20% es sugestiva de asma.

$$\% \text{ Variabilidad} = (\text{PEF máximo} - \text{PEF mínimo}) / \text{PEF máximo} \times 100$$
- **Radiología.** Debe realizarse una Rx de tórax en todos los lactantes (cuanto más pequeños más frecuentes son las causas secundarias) y en todos los casos de toses atípicas. Se recomienda que todo niño con tos persistente idiopática tenga una placa normal en su historia. La necesidad de radiología de cavum y/o senos paranasales es más discutida, pues poco aportan a un diagnóstico clínico. El síndrome de goteo nasal posterior es la primera causa de tos recidivante en escolares.
- **PPD.**

Segunda fase

Normalmente, será necesario derivar al paciente.

- Estudio mediante cultivo, inmunofluorescencia y/o estudio de anticuerpos para *Bordetella pertussis*, *Chlamydia*, VSR, adenovirus, etc. Nos puede ayudar al enfoque posterior del problema, pues un alto porcentaje de estos pacientes presentarán hiperreactividad bronquial posterior.
- Test del sudor.

- Estudio de funcionalismo pulmonar: espirometría, test de broncodilatación (si no disponemos del utillaje y la experiencia para efectuarlo), test de metacolina, prueba de esfuerzo.
- Estudio alérgico. Prick-test, provocación conjuntival, estudios *in vitro*.
- Phmetría de 24 horas. El reflujo gastroesofágico puede representar la tercera causa de tos crónica en pediatría.
- Estudios de imagen: TAC pulmonar, resonancia magnética, gammagrafía.
- Fibrobroncoscopia.

Hay que recordar siempre la posibilidad de que nos encontremos ante una tos psicógena.

TRATAMIENTO DE LA TOS

Para la tos aguda, entregaremos a los padres, en los primeros contactos por infecciones respiratorias, una hoja de educación sanitaria para evitar el uso sistemático de fármacos. En la tos crónica, deberemos llegar al diagnóstico etiológico para enfocar el tratamiento.

Es interesante incluir dentro de los consejos de educación sanitaria que ofrecemos a los padres el resfriado común, y en este capítulo el tratamiento de sus síntomas más comunes incluida la tos. Hemos de insistir en la no utilización sistemática de fármacos para el tratamiento de los cuadros de tos leve, haciendo hincapié en la utilización de antitusivos cuando la tos sea seca de vías altas o de vías bajas sin secreciones y que cree disconfort en el niño.

La revisión de estas medidas generales será necesaria, puesto que frecuentemente vemos toses recidivantes que los padres valoran como toses persistentes.

En la tos crónica, nuestro objetivo será llegar a un diagnóstico causal y por tanto proponer un tratamiento etiológico en función del diagnóstico. Si sospechamos de una tos por hiperreactividad bronquial será lícito ensayar un tratamiento con budesonida inhalada durante un máximo de 4 semanas. Si no hay respuesta a esta prueba terapéutica, no se debe aumentar la dosis de corticoides y, aunque el paciente mejore, no debe ser catalogado de asmático, puesto que no sabemos si la resolución de la tos se debe al tratamiento

o al tiempo transcurrido. Debemos hacer una revaloración posterior y no tener a un paciente con corticoides inhalados y diagnóstico de asma si no hay nunca sibilancias ni demostración de alteración del funcionalismo pulmonar.

Si el paciente tiene una tos productiva que diagnosticamos de bronquitis prolongada, el tratamiento con antibiótico adecuado debe resolver la tos. Si el paciente presenta más de dos episodios anuales de tos productiva, debe iniciarse un estudio buscando patología de base.

Medidas generales

Se debe ofrecer hidratación oral abundante con líquidos tibios. Mantener la vía nasal desobstruida mediante lavados nasales con suero fisiológico. Los lavados deben ser frecuentes pero no enérgicos, si es posible debe mostrarse la técnica en la consulta, pues en ocasiones se favorece el paso de mucosidad a través de la trompa de Eustaquio dando lugar a otitis secundarias.

Recomendaremos evitar las estufas que producen aire caliente y seco, manteniendo cierto grado de humedad ambiental. Debemos ser militantes en que los niños no deben estar en ambientes contaminados especialmente por humo de tabaco. Múltiples trabajos muestran la mayor frecuencia y precocidad de procesos respiratorios en hijos de padres fumadores, sobre todo si lo es la madre durante el embarazo. Está demostrada una función pulmonar anómala que se prolonga por lo menos hasta los 18 meses en los hijos de madres fumadoras. Estudios efectuados en pacientes asmáticos han constatado que el 63% de ellos vivían en hogares con padres fumadores.

Después de un cuadro respiratorio agudo, plantearemos a la familia la conveniencia de posponer unos días la asistencia a guardería, pues parece demostrada una mayor susceptibilidad a nuevas infecciones si la reincorporación es excesivamente inmediata. Incluso, en algunas ocasiones, deberemos plantear a los padres (sobre todo en niños con hiperreactividad bronquial muy marcada o con antecedentes de atopia muy claros) la búsqueda de soluciones alternativas a la guardería en los primeros años de vida. Si los cuadros son recidivantes y hay antece-

dentes de peso de patología alergológica, es necesario revisar las normas de control ambiental para ácaros y la presencia de animales domésticos en el domicilio.

Tratamiento farmacológico para la tos aguda y la tos crónica inespecífica

Los más recientes ensayos clínicos y revisiones sistemáticas sobre el uso de fármacos antitusígenos recomiendan limitar al máximo su utilización en pediatría. Se reportan beneficios muy limitados con mejoras de los síntomas con placebo muy altas, de hasta un 85% y, sin embargo, se describen a menudo efectos secundarios no siempre leves, sobre todo en lactantes, dado que son ampliamente utilizados y comprados sin receta. Existe un vacío en el conocimiento científico sobre el tema, no existen en nuestro medio estudios bien diseñados ni sobre los hábitos de prescripción del pediatra de Atención Primaria ni sobre la utilidad de estos fármacos. En cualquier caso, si decidimos utilizar un tratamiento para la tos, muchas veces porque hay una expectativa por parte de los padres y una afectación de la calidad de vida y sueño de padres y niños, deberemos consensuar con ellos el tiempo máximo de tratamiento y reevaluar la situación si la tos persiste.

Antitusígenos

Codeína

Es el fármaco más eficaz, pero con marcados efectos secundarios, como: mareo, vómitos, estreñimiento, somnolencia o depresión del centro respiratorio. No ha de ser utilizada en menores de dos años, y aun por debajo de los 7 años su empleo ha de ser excepcional. La indicación más clara es el tratamiento de la tos que acompaña a la gripe.

Dosis: 1-1,5 mg/kg/día repartidos en 4 dosis, con un máximo de 30 mg/día. Al igual que con la mayoría de antitusígenos es útil una dosis que contemple doblar la dosis nocturna.

Dextrometorfán/dimemorfán

Actúa a nivel central sobre el centro regulador de la tos. Es uno de los fármacos de elección en la edad pediátrica por su baja frecuencia de secundarismos a dosis habituales.

Dosis: 1-2 mg/kg/día, repartidos en 3 a 4 dosis.

Drossera rotundifolia

De eficacia empírica y sin efectos secundarios descritos. Es el antitusígeno de elección por debajo de los 18 meses.

Dosis: 2 gotas/kg/dosis.

Cloperastina

Actúa a nivel central y por su acción antihistamínica puede presentar una discreta somnolencia que puede ser útil en algunos cuadros de tos nocturna. A dosis altas puede favorecer que se espesen excesivamente las secreciones. Por las características de los estudios farmacológicos efectuados, la indicaremos a partir de los 2 años.

Dosis: 2 mg/kg/día en 2-3 dosis.

Levodropropicina

De acción básicamente periférica a nivel traqueobronquial. Por este motivo, no produce somnolencia ni depresión del centro respiratorio. Tiene una discreta acción antibroncoespástica, por lo que sería de elección para el tratamiento de la tos nocturna de los hiperreactivos. Útil a partir de los dos años.

Dosis: 3 mg/kg/día, en 2-3 dosis.

Mucolíticos

Aunque su utilización está muy extendida, su utilidad es dudosa. Recomendaremos los líquidos como el mejor mucolítico.

Antihistamínicos

Su uso estaría contraindicado en el tratamiento de la tos, ya que espesan las secreciones dificultando su eliminación. En lactantes y preescolares, los efectos secundarios son relativamente frecuentes, provocando trastornos del sueño, de la conducta e incluso de la personalidad. No recomendamos su asociación con mucolíticos y expectorantes. Su única indicación sería en escolares y adolescentes que asocian una rinitis alérgica. Deben retirarse si no mejoran en dos semanas.

BIBLIOGRAFÍA

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Altet Gómez MN, Pascual Sánchez MT y Grupo de Trabajo sobre Tabaquismo

- en la Infancia. Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Tabaquismo en la infancia y adolescencia. Papel del pediatra en su prevención y control. *An Esp Pediatr* 2000; **52**: 168-77.
- Artículo de lectura obligatoria para todos los pediatras y personal que trabaje con niños. Obliga a la reflexión y a la toma de postura ante hechos tan incuestionables como que hasta un 75% de los niños son fumadores pasivos en el hogar y que la edad de inicio del hábito tabáquico se sitúa entre los 12 y los 15 años. Los pediatras podemos y debemos ayudar.
- 2.** Baraibar R, Benito J, Cisterna R, et al. El resfriado común. Educación sanitaria. En: Infecciones en Pediatría Extrahospitalaria. Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP. Madrid: Ediciones Ergon, SA; 1997. p. 433-40.
- 3.** Barrio MI, Martínez C, Antelo C. Tos persistente. Protocolos diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría. (Consultado el 21 de septiembre de 2007). Disponible en: www.aeped.es/protocolos/neumologia/15.pdf.
- Última revisión en 2003, ofrece una visión global del tema pero sería interesante una nueva actualización.
- 4.** Bordoy A, Sardón O, Mayoral JL, Garay J, Mintegui J, Pérez-Yarza EG. Tos psicógena: una causa de tos crónica. *An Pediatr* 2004; **61** (1): 62-5.
- Llama la atención sobre un diagnóstico en el que hay que pensar con el fin de evitar errores diagnósticos y actuaciones farmacológicas inadecuadas.
- 5.** Buñuel Álvarez JC. Tratamiento sintomático de la tos en niños con infección del tracto respiratorio superior. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2004; **6**: 469-73.
- Revisión sistemática que nos muestra cómo a pesar de la frecuencia del problema y ser la patología que produce mayor gasto farmacéutico en nuestro medio, existe un vacío de conocimiento científico.
- 6.** Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, et al. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. *An Pediatr* 2007; **67** (3): 253-73.
- Elaborado por los grupos de trabajo de las sociedades de primaria, urgencias, neumología, alergia e inmunología. Todo pediatra debe revisarlo. Imprescindible.
- 7.** Chang AB, Glomb WB. Guidelines for Evaluating Chronic Cough in Pediatrics. ACCP Evidence-based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2006; **129**: 260S-283S.
- Revisión y toma de postura por parte de unos autores expertos. De obligada lectura para ampliar e ir a las fuentes. Extensa y actualizada bibliografía sobre el tema.
- 8.** Galván Fernández C, Rodríguez Fernández Oliva CR. Tos Crónica en la infancia. *Can Pediatr* 2004; **28**: 221-30.
- Revisión y aporte de un algoritmo diagnóstico-terapéutico.
- 9.** Harnden A, Grant C, Harrison T, et al. Whooping cough in school age children with persistent cough: prospective cohort study in primary care. *BMJ* 2006; **333**: 174-7.
- Estudio en primaria de 179 niños de 5 a 16 años. Se diagnosticó tos ferina reciente en un 37,5% y de ellos el 85% aún tosían a los 2 meses. Hay que pensar en ella y vacunar con dTpa cuando sea posible.
- 10.** Ibero M, Ridao M, Salas A, Tresserras R. Un nuevo método para el despistaje de la alergia en pediatría. Comunicación a la XVII Reunión Nacional de la Sección de Inmunología y Alergia de la AEP. Zaragoza; 1993.
- Estudio de 92 pacientes en los que se compara pruebas cutáneas positivas como prueba más discriminativa para valorar la sensibilización atópica versus Phadiatop. La sensibilidad fue del 88%, la especificidad del 92%, valor predictivo positivo 94% y el valor predictivo negativo 83%.
- 11.** Kamei RK. Chronic Cough in Children. *Ped Clinics of North Am* 1991; **38**: 593-605.
- Revisión pediátrica clásica sobre el tema en una monografía dedicada a dificultades en diagnóstico pediátrico. Ofrece uno de los algoritmos clásicos utilizados con sucesivas modificaciones en otros trabajos sobre la tos. Un clásico.
- 12.** Marchant JM, Morris P, Gaffney JT, Chang AB. Antibióticos para la tos productiva prolongada en niños. Revisión Cochrane traducida. (Revisado el 27 de Septiembre de 2007). Disponible En: www.cochrane.org/reviews/es/ab004822.html.
- Estas revisiones permiten tener una visión distinta sobre tratamientos que a veces aceptamos porque los hemos usado siempre. Vale la pena pararse en ellas de vez en cuando sobre cualquier tema.
- 13.** Pascual Sánchez MT, Pérez Pérez G. Semiología Respiratoria Clínica. En: Cobos Barroso N, González Pérez-Yarza E, eds. Tratado de Neumología Infantil. Madrid: Ergon SA; 2003. p. 87-91.
- Todo el libro es de cabecera para todos los pediatras aficionados a la patología respiratoria y de consulta frecuente para todos los demás. Actualizado, claro y útil.
- 14.** Pérez Porcuna XM, García Gallego A, Fos Escrivá E, et al. Utilitat de l'immunoCap Rapid com estratègia diagnòstica per l'identificació dels lactants i nens amb sospita d'atopia a l'atenció primària. *Ped Cat* 2007; **67**: 128-9.
- Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico en Atención Primaria de 215 niños de 12 meses a 14 años con sibilantes recurrentes. El ImmunoCap Rapid mostró, comparado con IgE específicas, una sensibilidad de 90,8%, especificidad de 87,7%, VPP 88,4% y VPN de 90,3%.
- 15.** Ridao Redondo M. Tos. En: Bras J, de la Flor JE, Masvidal RM, eds. Pediatría en Atención Primaria. Barcelona: Masson; 2005. p. 399-401.
- Capítulo de revisión de la tos desde la perspectiva de la Atención Primaria. Actualización sobre el tratamiento. Todo el libro aborda aspectos desde organización, epidemiología, el niño normal, patologías más prevalentes, crónicas, emergencias. De gran utilidad para la consulta de Atención Primaria pediátrica.
- 16.** Sánchez Jacob M. Tos crónica en el niño. Protocolo de actuación en Atención Primaria. *Bol Pediatr* 1998; **38**: 179-81.
- Propuesta de un protocolo de actuación desde una consulta de Atención Primaria basado en el despistaje de las causas más prevalentes de tos persistente en nuestro medio.
- 17.** Williams PB, Siegel C, Portnoy J. Efficacy of a single diagnostic test for sensitisation to common inhalant allergens. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; **86**: 196-202.
- Es uno de los múltiples artículos que nos habla de la sensibilidad y especificidad de Phadiatop (técnica sencilla y aplicable en atención primaria para identificar presencia o ausencia de IgE específica en sangre para los neuroalergenos y alergenos alimentarios más comunes).

Caso clínico

Paciente mujer de 14 años de edad que consulta por episodios de tos seca de semanas de duración en los últimos dos años. Los episodios son afebriles, de predominio diurno, casi siempre se calman con el sueño. Mejora en verano, no hay relación clara con el ejercicio, pero su profesor nos pide que la evaluemos puesto que la tos le impide una actividad normal. Gran componente de angustia familiar. Han consultado en múltiples ocasiones al servicio de urgencias y a varios pediatras. Actualmente, recibe corticoides inhalados a dosis altas asociados a un broncodilatador de larga duración. La tos es ruda, "perruna",

de características laringotraqueales. Mejora parcialmente si añade antitusígenos habituales.

Antecedentes familiares: destaca una prima con alergia a huevo y una tía con una rinoconjuntivitis alérgica.

Antecedentes personales: fruto de un segundo embarazo que cursó sin incidencias. Parto y período perinatal normales. La familia refiere únicamente cuatro o cinco episodios de laringitis febriles en la época pre-escolar. Vacunaciones correctas. Vivienda de catorce años de antigüedad. No tabaquismo pasivo, niega ser fumadora.

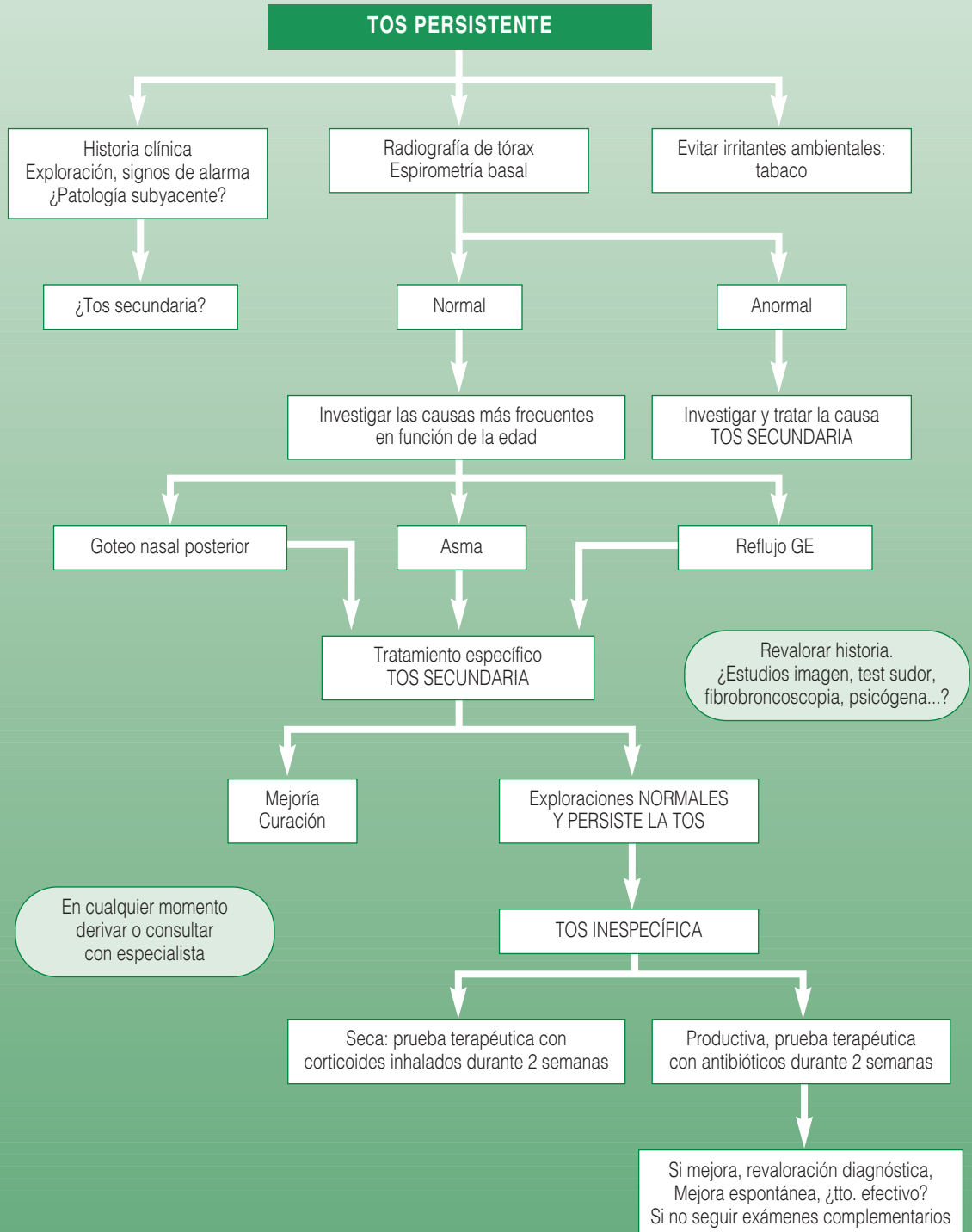
Exploración física: peso: 61.250 kg, talla: 167,3 cm. Xerosis cutánea. Auscultación cardiorrespiratoria: normal. Orofaringe congestiva con moco claro en pared posterior. Rinoscopia: moderado

edema de mucosa, con aspecto pálido. Otoscopia: normal.

Exámenes complementarios: hemograma normal con eosinofilia periférica de 448 cel/mm³. Ig E: 22 KU/L. Phadiatop: negativo. Rx. Tórax: normal. Rx. senos paranasales: edema de mucosa.

Se realizó espirometría y test de broncodilatación que fueron normales. También lo fueron la prueba de esfuerzo y la fibrobroncoscopia. Con estos datos y rehistoriando, se comprobó la desaparición de la tos con el sueño. Se solicitó un estudio psiquiátrico que mostró un trastorno de ansiedad generalizada. La clínica remitió tras cuatro semanas de tratamiento con técnicas de relajación, apoyo psicopedagógico y adaptación curricular. Se retiraron todos los inhaladores.

**ALGORITMO
DIAGNÓSTICO
DE LA TOS
PERSISTENTE**



Algoritmo simplificado del propuesto por Chang. Chest 2006; 129: 260-283S.

Infecciones víricas del tracto respiratorio inferior

M. Méndez Hernández, J. Fàbrega Sabaté, C. Rodrigo Gonzalo-de-Liria

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona

Resumen Las infecciones víricas de las vías respiratorias inferiores son muy frecuentes en los niños, especialmente durante los tres primeros años de vida. La mayoría de infecciones víricas respiratorias muestran un claro predominio de incidencia estacional, detectándose de forma fundamental durante los meses fríos del año. En general, no son procesos graves, ya que únicamente ocasionan fallecimientos en niños de corta edad con enfermedades cardíacas o respiratorias de base. Los virus respiratorios dan lugar a dos síndromes clínicos principales en las vías respiratorias inferiores: bronquiolitis y neumonía, con existencia de solapamiento y cuadros mixtos o intermedios entre ellos y también con la afectación de la laringe y la tráquea. Ninguno de estos cuadros clínicos está asociado a un solo virus respiratorio, aunque cada uno de ellos se relaciona de manera clara con uno o varios agentes etiológicos.

Palabras clave Infecciones respiratorias; Virasis respiratoria; Virus sincitial respiratorio; Virus de la gripe; Adenovirus; Virus parainfluenza; Metapneumovirus; Bocavirus.

Abstract VIRAL INFECTIONS OF THE LOWER RESPIRATORY TRACT
Viral infections of the lower respiratory tract are very frequent in children, especially during the first three years of life. Most viral respiratory infections have a clear predominance of seasonal incidence, essentially being detected during the cold months of the year. In general, they are not serious conditions, since they only cause deaths in very young children with cardiac or baseline respiratory diseases. The respiratory viruses give rise to two main clinical syndromes in the lower respiratory pathways: bronchiolitis and pneumonia, with existence of overlapping and mixed or intermediate pictures among them and also with involvement of the larynx and trachea. None of these clinical pictures is associated to a single respiratory virus, although each one of them is clearly related with one or several etiological agents.

Key words Respiratory infections; Respiratory viriasis; Respiratory syncytial virus; Flu virus; Adenovirus; Parainfluenza virus; Metapneumovirus; Bocavirus.

Pediatr Integral 2008;XII(1):41-52.

INTRODUCCIÓN

En otros apartados de esta Monografía, se revisan las neumonías y las bronquiolitis como cuadros clínicos; por lo que, en éste, se analizan las infecciones de las vías respiratorias inferiores a partir de las características de los virus implicados en la mayoría de los casos: el virus respiratorio sincitial, los virus de la gripe, los virus parainfluenza y los adenovirus, y se hace mención a los dos principales nuevos agentes patógenos, el metaneumovirus humano y el bocavirus.

INFECCIONES CAUSADAS POR EL VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL (VRS)

El VRS constituye la causa más importante de infecciones de las vías respiratorias bajas en lactantes y niños menores de 2-3 años.

El 70-80% de bronquiolitis, broncoalveolitis y neumonías son debidos a VRS. Aunque produce cierto grado de inmunidad, ésta no es completa, por lo que son habituales las reinfecciones leves de las

vías respiratorias altas. El nombre del virus deriva de su capacidad de formar sincitios, como efecto citopático, en los cultivos celulares.

Etiología

El VRS es un virus RNA que pertenece al género *Pneumovirus* dentro de la familia *Paramyxoviridae*. El genoma se halla en el interior de una cápside helicoidal que está rodeada por una cubierta lipídica que contiene dos glucoproteínas que son esenciales para que el VRS infecte las

TABLA I.
Síndromes clínicos de infecciones de las vías respiratorias, con sus signos y síntomas predominantes

- **Laringotraqueítis:** ronquera, tos, estridor inspiratorio, con mayor o menor grado de obstrucción laríngea, con o sin fiebre
- **Traqueobronquitis:** tos y roncus, sin sintomatología laríngea ni sibilantes, con o sin fiebre
- **Bronquitis o bronquiolitis:** sibilantes espiratorios, con o sin taquipnea y retracciones torácicas; radiografía de tórax normal o con atrapamiento aéreo y discreto engrosamiento peribronquial; con o sin fiebre
- **Broncoalveolitis o bronconeumonitis:** sibilantes y estertores crepitantes o subcrepitantes, taquipnea con o sin retracciones torácicas; infiltrados parahiliares peribronquiales o condensaciones "salteadas" en la radiografía de tórax; suele haber fiebre
- **Neumonitis o neumonía:** estertores crepitantes y taquipnea con o sin retracciones torácicas; infiltrado parahiliar peribronquial o condensación lobar homogénea en la radiografía de tórax; casi siempre hay fiebre

células. Una de ellas, denominada proteína G, se encarga de la adhesión del virus a las células, mientras que la otra, denominada proteína de fusión (F), es responsable de la entrada del virus en las células del huésped, fusionando la cubierta lipídica de los virus con las de éstas; además, determina la fusión de las células del huésped entre sí, lo que da origen a los sincitios. Ambas proteínas inducen el desarrollo de anticuerpos neutralizantes. Hay variaciones antigénicas entre cepas de VRS y se distinguen dos grandes grupos (A y B), con subtipos dentro de cada uno. Las infecciones por las cepas del grupo A suelen ser más graves. La proteína G muestra bastante diversidad entre grupos, mientras que la F está relativamente conservada, de modo que las investigaciones se han centrado en obtener anticuerpos neutralizantes frente a ésta.

Epidemiología

El VRS tiene una distribución universal y la única fuente de infección son los seres humanos. La infección primaria, que es prácticamente general, tiende a ocurrir en edades muy tempranas de la vida. Así, el 50% de los niños sufren una infección por VRS en el primer año de vida y prácticamente todos la han padecido antes de los 3 años. La transmisión se produce por contacto directo con secreciones contaminadas, ya sea a través de gotitas procedentes de las vías respiratorias o de fómites. El virus puede persistir durante muchas horas en las superficies del entorno del paciente y durante más de media hora en las manos (y en la piel en general) de las personas que lo atienden y lo cuidan. Se puede infectar el personal sanitario, por autoinoculación, así

como otros niños ingresados, lo cual tiene importantes repercusiones en la morbilidad y en la duración de la hospitalización. La eliminación del virus suele durar de 3 a 8 días, pero en los lactantes pequeños puede ser muy profusa y prolongarse hasta 3 ó 4 semanas.

La infección por VRS se presenta en forma de epidemias anuales de unos 5 meses de duración, muy regulares, que ocurren en invierno y comienzos de primavera, y afecta fundamentalmente a niños menores de 3 años. Son muy comunes los contagios entre los contactos domiciliarios y de guarderías, tanto en niños como en adultos. Se producen reinfecciones a lo largo de toda la vida, e incluso ocurren pocos meses después de la primera; la tasa de reinfecciones en niños de edad preescolar es del orden del 40-70%, y el riesgo anual de reinfección en escolares, adolescentes y adultos es de alrededor del 20%. Durante las epidemias, el 25-50% del personal sanitario de las salas de pediatría sufren reinfecciones. Éstas tampoco son excepcionales en ancianos, en los que suelen adoptar el aspecto de una infección seudogripal o neumonía grave.

El período de incubación es de 3 a 7 días.

Patogenia

La infección por el VRS queda confinada a las vías aéreas, extendiéndose el virus desde las vías respiratorias superiores hacia las inferiores. Las bronconeumopatías de base, cardiopatías congénitas y la inmunodepresión agravan la infección. La inmunidad tras una infección por VRS es transitoria e incompleta y se necesitan varias reinfecciones para lograr que el cuadro clínico sea leve, como su-

cede en los niños mayores y en los adultos. Esta inmunidad relativa parece deberse a que el VRS induce la producción, por parte de células de la estirpe monocito-macrófago, de factores séricos que inhiben la respuesta inmune e impedirían la rápida y eficaz eliminación del virus en las reinfecciones. Por otra parte, la resistencia a la infección por VRS en las vías respiratorias superiores es mediada, principalmente, por IgA secretora, lo que explica la escasa duración de la inmunidad local; en cambio, la inmunidad más prolongada en las vías respiratorias bajas es debida, fundamentalmente, a anticuerpos séricos neutralizantes.

Cuadro clínico

Las *infecciones primarias* por VRS en los niños pequeños suelen afectar a las vías respiratorias bajas, en forma de bronquiolitis o broncoalveolitis (50% de los casos) y con menor frecuencia como una neumonía, traqueobronquitis o laringotraqueítis. Tras unos días de rinitis, aparece tos seca y dificultad respiratoria progresiva con taquipnea y retracción de los músculos intercostales (tiraje intercostal y subcostal). En los lactantes de pocas semanas de vida, sobre todo los nacidos pretérmino, la sintomatología respiratoria a veces está ausente o es mínima y predominan manifestaciones como letargia, irritabilidad, rechazo del alimento y, en ocasiones, episodios de apnea. La mayoría de lactantes tienen fiebre durante los primeros 2 a 4 días de infección, que suele haber cedido cuando la dificultad respiratoria se hace más manifiesta. En la exploración física, se advierten sibilancias de predominio espiratorio, con o sin crepitantes finos diseminados, y espiración alargada; según la intensidad del cuadro, puede haber taquicardia y palidez. No es infrecuente que haya hipoxemia, aunque es raro que se aprecie cianosis. De todas formas, la mayoría de lactantes previamente sanos siguen un curso relativamente leve y autolimitado en unas 2 semanas. Las sobreinfecciones bacterianas son muy poco frecuentes (1% de los casos). Sin embargo, la enfermedad puede ser grave en niños con cardiopatía congénita cianótica, compleja o con hipertensión pulmonar; enfermedad pulmonar de base, especialmente displasia broncopulmonar;

menores de 6 semanas, o nacidos prematuros. También, tienen riesgo de infección grave los niños y adultos con una inmunodeficiencia congénita o adquirida o sometidos a tratamiento inmunodepresor (sobre todo postrasplantes).

La radiografía de tórax muchas veces es normal, o muestra hiperinsuflación pulmonar, atelectasias subsegmentarias o infiltrados intersticiales dispersos; en las neumonías, hay condensación pulmonar, en especial del lóbulo superior o medio derechos.

La clínica de las reinfecciones de los niños mayores y adultos es leve y suele expresarse en forma de catarro común o rinofarigitis, a veces con otitis media, traqueobronquitis o bronquitis. Los “resfriados” causados por VRS tienden a ser más intensos y prolongados que los debidos a otros virus. Por otra parte, no es raro que provoque exacerbaciones asmáticas o de otras enfermedades pulmonares crónicas.

Los niños que han padecido una bronquiolitis presentan mayor tendencia a sufrir ataques recidivantes de tipo asmático. Estos niños presentan alteraciones de la función pulmonar que les ocasiona una hiperreactividad bronquial, pero se desconoce si es consecuencia de la infección por VRS o si fue una predisposición congénita a la hiperreactividad lo que facilitó que la primera infección por VRS adquiriese las características de bronquiolitis.

Diagnóstico

La sospecha suele basarse en datos clínicos y epidemiológicos. El diagnóstico de certeza se consigue con el aislamiento del virus en cultivos celulares a partir de las secreciones respiratorias; la multiplicación del virus se comprueba por la aparición del característico efecto citopático con formación de sincitios en el plazo de 5 a 7 días. Para el diagnóstico rápido, se utilizan las técnicas de inmunofluorescencia, inmunocromatografía o de enzimoimmunoanálisis con anticuerpos monoclonales específicos, que permiten identificar el antígeno vírico en las secreciones nasofaríngeas con una sensibilidad del 60-90%. Recientemente, se han desarrollado sistemas de detección del material genético mediante amplificación por reacción en cadena de la polimerasa, los resultados pueden obtenerse rápida-

mente con los métodos más avanzados denominados “de tiempo real” que, además, pueden determinar simultáneamente la presencia de otros virus respiratorios en una misma muestra. Las muestras nasofaríngeas se obtienen mediante escobillón o, preferiblemente, aspirado o lavado nasal.

Tratamiento

El aspecto fundamental del tratamiento consiste en administrar oxígeno e hidratar al niño que lo necesite. Se debe controlar la correcta oxigenación por medio de un pulsioxímetro. Cuando la hipoxemia no se revierte con oxigenoterapia, hay marcada hipercapnia o se produce apnea, se ha de proceder a ventilación asistida.

Sólo se debe utilizar tratamiento antibiótico en aquellos niños con sospecha de coinfección o sobreinfección por un agente bacteriano; en este caso, hay que tratar la neumonía con independencia de que existiera la bronquiolitis. La *ribavirina*, un nucleósido sintético que se administra nebulizado en aerosol de partículas muy pequeñas, es el único fármaco disponible con actividad frente al VRS *in vitro*, pero su eficacia es escasa y en la actualidad prácticamente no se utiliza.

En los niños con bronquitis o bronquiolitis, la administración de broncodilatadores (básicamente salbutamol o adrenalina) a través de un nebulizador con oxígeno a veces resulta beneficiosa, pero a menudo es ineficaz e, incluso, puede ser contraproducente, por lo que se debe valorar en cada caso la respuesta clínica (“prueba terapéutica”) y sólo mantenerlos cuando ésta haya sido satisfactoria. No se ha demostrado que los glucocorticoides sean útiles para tratar el proceso agudo y existen dudas sobre su capacidad de reducir la incidencia de nuevos episodios de hiperreactividad bronquial cuando se administran en aerosol durante varios meses tras una bronquiolitis producida por VRS.

Prevención

Para evitar la difusión de la enfermedad hay que recurrir a medidas de aislamiento de contacto de los niños hospitalizados, siendo la medida más importante la descontaminación de las manos del personal sanitario.

Los niños afectos de bronquiolitis no deberían estar expuestos al humo del tabaco, y se recomienda la lactancia materna para disminuir el riesgo de patología pulmonar de vías bajas.

En los últimos años, se han desarrollado inmunoglobulinas hiperinmunes y anticuerpos monoclonales humanizados frente al VRS que, administrados mensualmente a niños de alto riesgo, disminuyen la incidencia y la gravedad de las infecciones por VRS. El objetivo de ambos es proveer al niño de suficiente cantidad de anticuerpos neutralizantes que le protejan durante un corto período de tiempo. La mejor opción es usar el anticuerpo monoclonal denominado palivizumab, que se administra por vía intramuscular durante los meses de incidencia del VRS, y cuyas indicaciones son: a) lactantes y niños menores de 2 años afectos de neumopatía crónica significativa (que haya requerido tratamiento en los 6 meses previos al momento de indicación de la profilaxis); b) lactantes nacidos a las 32 semanas de gestación o antes; y c) lactantes nacidos entre las 32 y las 35 semanas de gestación con otros factores asociados de riesgo.

Por ahora no existe comercializada ninguna vacuna para prevenir las infecciones por VRS.

INFECCIONES POR VIRUS DE LA GRIPE

Los virus influenza o de la gripe dan lugar a cuadros de fiebre y malestar general, con manifestaciones sistémicas como cefalea, mialgias y escalofríos, y presencia habitual pero variable de signos y síntomas respiratorios.

En los recién nacidos y lactantes pequeños, puede ocasionar un cuadro de sepsis (semejante al de origen bacteriano). En los niños pequeños, es responsable de una pequeña proporción de casos de infecciones de las vías respiratorias medias y bajas: laringotraqueitis, traqueobronquitis, bronquiolitis y neumonías. Su incidencia tiene un marcado patrón estacional y se acentúa en las epidemias.

Etiología

Los virus gripales pertenecen a la familia de los *Orthomyxoviridae*, contienen RNA monocatenario con una envoltura

lipídica que procede de la célula huésped. En esta envoltura, se hallan insertadas las dos glicoproteínas de superficie del virus: una hemaglutinina (H) y una neuraminidasa (N). Tres tipos antigénicos de virus gripales afectan a los humanos: el A, el B y el C; los dos primeros constituyen el género *influenzavirus* y ocasionan epidemias, mientras que el C no suele ocasionar manifestaciones clínicas. Los virus de la gripe A se dividen en subtipos según la composición antigénica de hemaglutinina y de neuraminidasa; en las epidemias humanas se han identificado virus que contienen uno de tres subtipos inmunológicos de hemaglutinina (H1, H2 y H3) y uno de dos subtipos de neuraminidasa (N1 y N2). Las variaciones antigénicas de los virus gripales ocurren mediante dos procesos: variaciones antigénicas menores (*antigenic drift*) y variaciones mayores (*antigenic shift*). Las variaciones menores son responsables de que cada año se necesite una vacuna nueva. Sólo el virus A sufre variaciones mayores, lo cual ocurre cuando un subtipo nuevo y muy diferente a los previos de H o de N procedente de un reservorio animal penetra en la población humana; éste es el mecanismo de las pandemias mundiales. Recientemente, se han descrito casos de infecciones graves en humanos ocasionadas por virus de los subtipos aviares H5N1 y H7N7 (“gripe aviar”).

Epidemiología

Cada año se producen epidemias de gripe que afectan a cerca de una quinta parte de la población mundial. Los brotes suelen tener un pico de 1 ó 2 meses de duración. La gripe se transmite a partir de secreciones respiratorias y es muy contagiosa; la tasa de ataque más alta se da en los niños de edad escolar (casi la mitad se infectan), y son ellos la principal fuente de contagio.

El período de incubación es de 1 a 3 días.

Patogenia

Las partículas con virus, originadas en las secreciones respiratorias y aerosolizadas, se depositan en las vías respiratorias más distales. Los virus de la gripe inducen la respuesta endógena con el antivírico interferón, así como la for-

mación de anticuerpos frente a las proteínas H y N. Al día siguiente del inicio de la infección, se produce una inflamación difusa de la laringe, la tráquea y los bronquios. Hay descamación celular, edema, infiltrado por neutrófilos y células mononucleares y necrosis del epitelio, que empieza a resolverse a partir del tercer o cuarto día.

Cuadro clínico

Característicamente, los síntomas se instauran con rapidez; aparecen: fiebre, escalofríos, cefalea, decaimiento y malestar general. Progresivamente, se añaden: tos, odinofagia, obstrucción nasal y rinorrea. A veces, hay conjuntivitis, dolor traqueal, vómitos o dolor abdominal. Y son habituales las mialgias y el trancazo. Otras manifestaciones menos frecuentes son miositis, alteración del sistema nervioso central, bronquitis, bronquiolitis y neumonía. En niños pequeños, hay una otitis media aguda en hasta una tercera parte de casos, y las convulsiones febriles son más frecuentes que en las otras infecciones respiratorias.

Diagnóstico

Es básicamente clínico. Las pruebas de detección de antígenos en nasofaringe permiten un diagnóstico rápido con bastante buena sensibilidad (más del 70%) y excelente especificidad. El cultivo y los estudios serológicos son otros métodos, de poca utilidad en la práctica cotidiana.

Tratamiento

Las medidas generales consisten en una buena hidratación por vía oral y el uso sensato de analgésicos-antitérmicos. De éstos, el preferible es el paracetamol; la aspirina está proscrita debido a su posible relación con el desarrollo de síndrome de Reye.

Hay cuatro fármacos activos frente a los virus de la gripe: amantadina, rimantadina, zanamivir y oseltamivir. No obstante, hoy por hoy, sólo la amantadina tiene unas claras, aunque excepcionales, indicaciones en pediatría: niños con enfermedades cardíacas o respiratorias importantes de base o inmunodeprimidos, con un cuadro grave debido al virus de la gripe A. También, podría tenerse en cuen-

ta su uso en niños con situaciones familiares o sociales especiales que hiciesen necesaria una recuperación más rápida o una reducción de la contagiosidad.

Prevención

La vacuna antigripal de virus vivos atenuados, cuya composición específica se modifica cada año de acuerdo con las características de los virus circulantes, tiene una eficacia del orden del 70-80% para la prevención de la gripe del año en curso. En los niños, están indicadas las vacunas de virus fraccionados o de subunidades (no las de virus enteros, que son más reactogénicas).

En los menores de 9 años que no han sido vacunados previamente, se recomienda administrar dos dosis con 1 mes de intervalo para alcanzar una mejor respuesta inmunitaria. Entre los 6 y los 36 meses, las dosis son de 0,25 ml, y a partir de los 3 años son de 0,5 ml. En las diversas Comunidades Autónomas españolas, existe una recomendación homogénea de la vacuna antigripal en pediatría: niños a partir de los 6 meses de edad afectados de enfermedades crónicas como cardiopatías, asma y otros procesos pulmonares crónicos, diabetes e inmunodeficiencias con capacidad de respuesta de anticuerpos, entre otras. También, se recomienda a los niños que son contactos de personas con factores de riesgo. En la actualidad, el *Advisory Committee on Immunization Practices* norteamericano y la *American Academy of Pediatrics* recomiendan la aplicación sistemática de esta vacuna a todos los niños que tienen entre 6 meses y 5 años de edad al comienzo de la temporada gripal, debido a que tienen un sustancial aumento del riesgo de ingresos hospitalarios derivados de la gripe.

Los efectos adversos de la vacuna inactivada son mínimos. Puesto que la vacuna se prepara en huevos de pollo embrionado, se deben extremar las precauciones –y preferiblemente no utilizarla– en los niños con antecedentes de reacción anafiláctica grave a las proteínas del pollo o el huevo.

La nueva vacuna de virus gripales atenuados adaptados al frío, que se administra por vía nasal, tiene por ahora un uso restringido a niños mayores de 2 años y sin factores de riesgo para cuadros gra-

ves de gripe; su futuro es muy prometedor, ya que tiene una eficacia cercana al 90%.

Los antivíricos también son eficaces como preventivos. La amantadina está indicada en pacientes con riesgo de complicaciones debidas a la gripe A y que no hayan sido convenientemente vacunados.

Los pacientes hospitalizados requieren medidas de aislamiento respiratorio y de contacto.

INFECCIONES POR VIRUS PARAINFLUENZA (HPIV)

Los virus parainfluenza son una causa frecuente de infecciones de las vías respiratorias, desde el resfriado común hasta la neumonía. El rasgo clínico más característico de estos virus es su capacidad de producir en los niños laringotraqueítis aguda (crup vírico).

Constituyen, además, la segunda causa de bronquitis/bronquiolitis y de neumonía en niños pequeños, tras el virus respiratorio sincitial.

Etiología

Forman parte de la familia *Paramyxoviridae* y de los géneros *Rubulavirus* y *Respirovirus*. Tienen un genoma compuesto por RNA monocatenario y están recubiertos por una cápside proteica; ésta, a su vez, se halla recubierta por una envoltura lipídica que presenta unas espículas glicoproteicas codificadas por el genoma vírico y que son antigénicas. Se distinguen cuatro tipos de virus parainfluenza, 1, 2, 3 y 4, con dos subtipos del 4 (4A y 4B). En contraste con los virus de la gripe, son estables y no presentan cambios antigénicos.

Epidemiología

La distribución de las infecciones por virus parainfluenza es universal, y pueden tener carácter epidémico o esporádico. Las cepas animales descritas no parecen afectar al ser humano. El contagio se produce por contacto directo con secreciones rinofaríngeas contaminadas, a través de gotitas respiratorias o de fómites. El HPIV-1 tiende a ocasionar epidemias de infección respiratoria en otoño, con un patrón bienal, generalmente afectando a niños de 2 a 6 años de edad en forma de laringotraqueítis o laringotraqueobronqui-

tis. El HPIV-2 también da lugar a epidemias en los meses de otoño y produce manifestaciones clínicas semejantes, pero menos frecuentes y más leves. El HPIV-3 es el más virulento, predomina en primavera y verano, y origina bronquiolitis y neumonía en niños menores de 2 años (sobre todo en los primeros meses de vida) con una frecuencia sólo inferior a la del VRS. El HPIV-4 se comporta como el HPIV-3, pero es menos frecuente, esporádico y el cuadro clínico es más leve. La máxima frecuencia de la infección ocurre en niños pequeños, de manera que a los 3 años la mayoría de los niños tienen anticuerpos contra el HPIV-3, y a los 8 años el 70% frente, al menos, dos serotipos. Los anticuerpos sólo protegen parcialmente contra las infecciones, por lo cual se presentan reinfecciones a cualquier edad que suelen ser más leves, habitualmente en forma de infección de las vías respiratorias superiores.

En los pacientes inmunodeprimidos, pueden ocasionar graves infecciones broncopulmonares.

El período de incubación es de 3 a 6 días.

Cuadro clínico

Los virus parainfluenza causan rinitis y faringitis más a menudo que laringotraqueítis, bronquitis, bronquiolitis y neumonitis. Sin embargo, la laringotraqueítis aguda infantil, con o sin bronquitis asociada, es el síndrome más importante; el virus parainfluenza tipo 1 es el principal agente etiológico. Comienza como un resfriado simple, generalmente con febrícula, y en el transcurso de las siguientes 12 a 72 h aparecen tos "perruna", disfonía, estridor y dificultad respiratoria de mayor o menor intensidad, como consecuencia de la inflamación de los tejidos subglóticos y de la mucosa traqueal. La mayoría de los casos siguen un curso leve y autolimitado.

Las infecciones iniciales por los virus parainfluenza en los niños pequeños son más graves y a veces se acompañan de fiebre elevada. En cambio, las reinfecciones que aparecen en niños mayores o adultos suelen manifestarse únicamente como un resfriado común afebril o incluso ser asintomáticas. La otitis media aguda purulenta es una complicación relativamente frecuente de los cuadros de

rinofaringitis en lactantes y niños preescolares.

Diagnóstico

En la mayoría de las ocasiones, sólo se requiere el diagnóstico clínico. El diagnóstico microbiológico específico se puede hacer mediante el aislamiento del virus en cultivo de las secreciones rinofaríngeas, que tarda de 4 a 7 días, o a través de la identificación de antígeno vírico en las secreciones rinofaríngeas por técnicas de inmunofluorescencia; este método es mucho más rápido que el cultivo, pero su sensibilidad es menor. La serología tiene poco interés, pues, además de ser tardía y precisar dos extracciones de sangre, hay respuestas cruzadas entre los distintos serotipos de virus parainfluenza y también con el virus de las parotiditis.

Tratamiento

No hay terapéutica específica, por lo que hay que recurrir a la sintomática, variable según el síndrome clínico que ocasionan. En los niños con laringotraqueítis aguda, puede ser útil la humidificación, sobre todo fría, a través de un nebulizador; en los casos leves, es suficiente con la exposición al vaho en el cuarto de baño o al aire fresco en la calle. Cuando el estridor es significativo o hay algún signo de dificultad respiratoria, se debe administrar un glucocorticoide por vía oral o intramuscular (habitualmente una dosis única de 0,15 a 0,6 mg/kg de dexametasona) o nebulizada (2 mg de budesonida); si el cuadro clínico adquiere mayor intensidad, se debe asociar una dosis de adrenalina nebulizada, para acelerar la resolución de la inflamación laríngea. En los casos graves, además de dar dosis repetidas de adrenalina nebulizada y glucocorticoides, puede ser necesaria la intubación endotraqueal para mantener permeable la vía aérea. En las bronquiolitis, broncoalveolitis y neumonías puede ser necesaria la oxigenoterapia y, excepcionalmente, la ventilación asistida.

Prevención

La única actuación profiláctica posible es evitar el contacto con secreciones respiratorias y un minucioso lavado de manos. Los pacientes hospitalizados deben ser sometidos a aislamiento de contacto.

INFECCIONES CAUSADAS POR ADENOVIRUS (HAdV)

Los HAdV son una causa frecuente de infecciones de vías respiratorias superiores y de conjuntivitis.

También ocasionan, con mucha menor frecuencia y en niños pequeños, sobre todo: neumonía, bronquiolitis, traqueobronquitis u otras combinaciones de afección de las vías respiratorias inferiores. Algunos tipos concretos son responsables de gastroenteritis y de cistitis hemorrágicas y son considerados en los capítulos correspondientes a estas entidades.

Etiología

Los HAdV son virus pertenecientes al género *Mastadenovirus*, de 70 a 90 nm de diámetro, cuyo genoma está formado por DNA lineal. Tienen una estructura icosaédrica, con 252 capsómeros (240 hexómeros y 12 pentómeros) que constituyen la cápside y unas prolongaciones características que emergen desde los vértices. Los adenovirus humanos contienen trece polipéptidos estructurales y, de acuerdo con su homología de DNA, la presencia de hemaglutininas, el contenido en guanina y citosina, las características moleculares de las proteínas víricas y su oncogenicidad, se dividen en seis grupos (A-F), que incluyen 51 serotipos diferentes. Los adenovirus poseen determinantes antigénicos comunes y específicos de especie.

Epidemiología

Las infecciones por adenovirus son específicas de especie. Afectan a los humanos de todas las edades y de todo el mundo, pero la máxima incidencia está entre los 6 y los 12 meses de edad (aproximadamente 40 casos anuales por cada 100 niños menores de 1 año). Las infecciones respiratorias predominan al final del invierno, en primavera y a comienzos del verano. Algunos serotipos (3, 4, 7, 14, 21) ocasionan epidemias.

La transmisión se produce por contacto directo persona a persona, generalmente a través de secreciones respiratorias. La conjuntiva es también una puerta de entrada, como se ha demostrado a partir de instrumentos oftalmológicos, del agua de piscinas, de toallas o de los dedos contaminados. Se han producido epi-

demias de infecciones respiratorias o conjuntivitis en hospitales y otras instituciones cerradas. La contagiosidad es máxima en los primeros días de una enfermedad aguda. A menudo hay infecciones asintomáticas. El período de incubación oscila entre 2 y 14 días.

Patogenia

Diversos tipos de células y tejidos responden de manera diferente a los adenovirus, con patrones específicos de degeneración. Las células del epitelio respiratorio desarrollan grandes núcleos con cuerpos de inclusión basofílicos; las células linfoides también contienen inclusiones víricas; en el ojo se forma un infiltrado exudativo y mononuclear por debajo del epitelio. Algunos serotipos ocasionan enfermedades en localizaciones determinadas: gastroenteritis aguda por adenovirus 40 y 41, queratoconjuntivitis por adenovirus 8, cistitis hemorrágica por adenovirus 11 y 21, neumonía grave por adenovirus 3.

Cuadro clínico

Los adenovirus producen diversos síndromes clínicos, la mayoría de ellos caracterizados por sintomatología de vías respiratorias altas y manifestaciones sistémicas de moderada intensidad. La aparición de un cuadro u otro depende de la vía de inoculación, la edad del paciente y, en ocasiones, del serotipo responsable.

La infección primaria suele ocurrir en los primeros años de vida en forma de infección respiratoria aguda de vías altas, aunque a veces es asintomática. Los procesos en los que con más frecuencia se identifica un adenovirus son las rinofaringitis, las faringoamigdalitis y las otitis medias, generalmente acompañadas de fiebre más o menos elevada de varios días de duración. La faringoamigdalitis aguda suele cursar con exudado y, desde un punto de vista clínico, resulta indistinguible de la debida a estreptococo del grupo A. Un cuadro característico es la denominada *fiebre faringoconjuntival*, que asocia faringitis y conjuntivitis agudas con fiebre, habitualmente ocasionada por los serotipos 3, 4, 5, 6, 7 ó 14. La conjuntivitis aislada, con o sin fiebre, puede ser unilateral o bilateral, es de carácter folicular

inespecífico y dura 1 ó 2 semanas. En los niños, suele ser más leve que en los adultos, pero los menores de 2 años a veces desarrollan una intensa conjuntivitis membranosa. La queratoconjuntivitis suele afectar a personas mayores de 20 años y se caracteriza por una intensa afección membranosa de la conjuntiva palpebral, edema periorbitario, sensación de cuerpo extraño, queratitis difusa superficial con erosiones corneales y adenopatía preauricular; el 50-80% de los pacientes tienen secuelas en forma de infiltrados corneales subepiteliales durante meses o años. Diversos estudios han puesto de manifiesto que los adenovirus son una causa relativamente frecuente de otitis media aguda en los niños y que por una parte predisponen y por otra actúan sinérgicamente con bacterias (sobre todo cepas no tipables de *H. influenzae*) en el desarrollo y mantenimiento de infecciones del oído medio.

La neumonía ocasionada por adenovirus es indistinguible de la debida a otros virus, pero en ocasiones reviste una especial gravedad, especialmente en lactantes pequeños y en pacientes inmunodeprimidos. La radiografía suele mostrar infiltrados aislados o difusos, aunque también puede haber condensación lobular; el derrame pleural es excepcional. Las secuelas son infrecuentes, pero se han descrito complicaciones consecuentes a lesiones broncopulmonares crónicas: pulmón hiperclaro unilateral (síndrome de Swyer-James), bronquiectasias, atelectasia lobular persistente y bronquiolitis obliterante (obstrucción de la luz de bronquiolos terminales con dilatación de bronquiolos distales, estrechamiento de arterias pulmonares y disminución de la perfusión sanguínea del área afectada). Principalmente en adultos, los adenovirus son responsables de una enfermedad respiratoria aguda, de carácter seudogripal, con fiebre elevada y malestar generalizado de hasta 1 semana de duración, que comienza con sintomatología de rinitis y faringitis y se sigue de traqueobronquitis e, incluso, neumonitis; la evolución es benigna.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se establece por el aislamiento del virus en cultivos celulares de células humanas de muestras

procedentes del exudado faríngeo, raspado conjuntival o heces. El efecto citopático se aprecia al cabo de 2 a 7 días, observándose inclusiones en el núcleo de las células infectadas. Por medio de anticuerpos monoclonales específicos, se puede demostrar la presencia de antígenos de HAdV en las citadas muestras de forma rápida, aunque este método es poco sensible. Las técnicas serológicas permiten hacer un diagnóstico retrospectivo cuando se produce una seroconversión o un aumento significativo del título de anticuerpos, pero la sensibilidad de la prueba de fijación del complemento es deficiente, por lo que son preferibles los métodos directos.

Tratamiento y prevención

El tratamiento habitual es puramente sintomático, pero en situaciones concretas, especialmente graves en pacientes inmunodeprimidos, se puede considerar la posibilidad de administrar el antivírico cidofovir. En los pacientes hospitalizados con infección respiratoria, se deben implantar medidas de aislamiento respiratorio y de contacto. En los reclutas norteamericanos, se han utilizado vacunas vivas bivalentes preparadas con los tipos 4 y 7, de cubierta entérica para uso oral, que son seguras y muy eficaces para evitar la enfermedad respiratoria aguda en los cuarteles. Está en fase de investigación una vacuna para uso generalizado. La adecuada cloración de las piscinas es suficiente para evitar la fiebre faringoconjuntival. Para la prevención de infecciones a partir de conjuntivitis o queratoconjuntivitis, se requiere un minucioso lavado de manos y la descontaminación del instrumental oftalmológico.

INFECCIONES POR METANEUMOVIRUS HUMANO (HMPV)

En el año 2001, investigando muestras de secreciones respiratorias en niños holandeses se descubrió e identificó un virus desconocido hasta entonces, que se denominó metaneumovirus humano.

El cuadro clínico que provoca es muy similar a los descritos con el HRSV, y parece ser que la coinfección con éste confiere de mayor gravedad a los episodios de bronquiolitis.

Etiología

El HMPV forma parte de la familia de los *Paramyxoviridae* por lo que comparte la estructura con los otros integrantes de esta familia. Su genoma es una única molécula de RNA rodeada de una cápside y con envoltura de características pleomórficas. El virión mide entre 150 y 600 nm y presenta unas espículas glicoproteicas de 13 a 17 nm de longitud. Se han descrito ya dos genotipos, A y B, cada uno de los cuales se subdivide en dos subgenotipos más: A1, A2, B1 y B2.

Epidemiología

Probablemente su distribución sea universal, puesto que desde que se descubrió en Holanda se han descrito casos en muchos otros países europeos, incluyendo España, así como en Estados Unidos, Canadá, Brasil, Australia y Asia. La mayoría de estudios se han realizado en niños afectados de infección respiratoria de vías bajas, aunque también se han comunicado casos en adultos. Su frecuencia en los cuadros de infecciones respiratorias de vías bajas está entre un 2 y un 10% según las series publicadas y, aunque inicialmente se creía que podría ser el tercer agente más frecuente después de HRSV y *rinovirus*, el reciente descubrimiento del *bocavirus* lo desplaza de este lugar, con una incidencia similar a la que presentan HAdV o los HPIV. De todas formas, la tasa de coinfecciones descritas con el resto de virus respiratorios es muy alta, entre el 30 y el 70%.

Se presenta en forma de epidemias anuales, de inicio ligeramente más tarde que el HRSV, durante la primavera o finales del invierno. Su transmisión es por contacto directo persona a persona o a través de las secreciones respiratorias. Afecta básicamente a lactantes y niños pequeños, con evidencia serológica de infección en el 100% de los niños a los 5 años. El estado de portador asintomático es raro, puesto que el estudio holandés en el que se hizo la primera descripción lo investigó en 400 muestras de niños sin clínica respiratoria, no encontrándolo en ninguno de ellos. A pesar de su reciente descubrimiento, se sabe que ha circulado en humanos por lo menos en los últimos 50 años, dado que se ha encontrado una seroprevalencia del 100% en mues-

tras de suero que fueron recogidas en 1958.

La infección confiere una inmunidad parcial, ya que se han descrito infecciones sintomáticas en años sucesivos en los mismos niños y, a pesar de la evidencia serológica de infección en todos los niños a los 5 años, se describen casos en adultos; no obstante la afectación respiratoria más grave ocurre casi siempre antes del año de vida, en lo que sería la primera infección por el virus.

Hasta la fecha, se desconocen la mayoría de datos de su patogenia, pero un estudio revela que la liberación de interleucina-8 en la mucosa respiratoria durante la infección por metaneumovirus es menor que la desencadenada por HRSV.

Cuadro clínico

Según los estudios publicados hasta ahora, la mayoría con series de pacientes no muy amplias y de tipo retrospectivo, el cuadro clínico resultante de la infección por *metaneumovirus* es muy similar a la infección por HRSV. Así, produce infección respiratoria de vías altas y bajas, fundamentalmente bronquiolitis y broncoalveolitis, exacerbaciones asmáticas y, en menor medida, neumonía. Este cuadro clínico es más grave en los niños menores de 2 años, con sintomatología mucho más leve en niños mayores y adultos. Con relativa frecuencia ocasiona hipoxemia, y la radiografía de tórax, aunque suele ser normal, puede mostrar atelectasias subsegmentarias, hiperinsuflación pulmonar o incluso condensación alveolar. Varios estudios han constatado una afectación clínica más grave en presencia de coinfección con VRS, precisando estancias hospitalarias y requerimientos de oxigenoterapia más largos, e incluso ingresos en Unidades de Cuidados Intensivos con mayor frecuencia.

En la infección por *metaneumovirus* en ocasiones se ha descrito la presencia de tos pertusoides, por lo que es otro patógeno a considerar en el diagnóstico diferencial de la tos ferina. Se desconoce, por el momento, si existe riesgo de infección grave en niños y adultos afectados de una inmunodeficiencia, congénita o adquirida.

Del mismo modo que los niños afectados de una bronquiolitis por VRS presentan una

mayor tendencia a sufrir crisis repetidas de obstrucción bronquial de tipo asmático en su evolución posterior, también se ha evidenciado con la infección por *metaneuromovirus*, con una mayor incidencia de episodios repetidos de sibilancias a los 3 años y de asma a los 5 años de edad.

Diagnóstico

El diagnóstico de bronquiolitis u otro proceso respiratorio por HMPV se basa en datos clínicos y epidemiológicos, pero para el diagnóstico etiológico se requiere el aislamiento del virus en cultivos celulares a partir de muestras de secreciones respiratorias o bien la detección de sus antígenos por técnicas de inmunofluorescencia o de su material genómico gracias a técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa.

Tratamiento

El tratamiento, como en todos los casos de bronquiolitis por otros virus, es básicamente sintomático, asegurando la correcta hidratación del paciente, la oxigenoterapia cuando fuera necesaria y la administración de broncodilatadores (fundamentalmente salbutamol o adrenalina a través de un nebulizador o inhalados con una cámara espaciadora) siempre y cuando se haya comprobado que existe respuesta terapéutica, puesto que a menudo, sobre todo en lactantes pequeños, suele ser ineficaz. Tampoco el empleo de glucocorticoides (orales, parenterales o inhalados) se ha demostrado eficaz en su tratamiento.

No obstante, se requieren más estudios para conocer si la respuesta terapéutica a los diferentes tratamientos aplicados en los cuadros de bronquiolitis sin éxito hasta la actualidad, tanto en fase aguda, como en fases posteriores, para disminuir cuadros repetidos de sibilancias, puede ser diferente en función del patógeno implicado.

Prevención

Por el momento, disponemos únicamente de medidas de aislamiento de contacto para evitar el contagio en niños. Existen trabajos iniciados para producir anticuerpos monoclonales o policlonales e incluso vacunas de virus vivos atenuados, pero de momento se encuentran en las primeras fases de investigación.

INFECCIONES POR BOCAVIRUS

El bocavirus humano fue descrito por primera vez en septiembre de 2005, gracias a técnicas de reacción en cadena de la polimerasa en muestras de secreciones respiratorias en niños suecos.

Clínicamente, parece que los niños afectados son mayores que en el caso de infecciones por VRS, y con facilidad se asocia a fiebre alta, diarrea y tos pertuosoide.

Etiología

Pertenece a la familia *Parvoviridae*, la cual contiene dos subfamilias: la subfamilia *Densovirinae*, que infecta insectos; y la subfamilia *Parvovirinae*, que infecta vertebrados. Esta última se divide en 5 géneros: *Parvovirus*, *Erytrovirus*, *Dependovirus*, *Amdovirus* y *Bocavirus*. Su nombre deriva de “Bo” (bovino) y “Ca” (canino), puesto que causa patología entérica tanto en perros como en ovejas y patología respiratoria en perros. El bocavirus humano es el segundo virus de la familia *Parvoviridae*, que se conoce que afecta a humanos, después del eritrovirus B19. Es un virus pequeño e icosaédrico, con DNA de cadena sencilla, con un genoma lineal de 4-6 kb. Hasta el momento se conocen 3 genotipos diferentes.

Epidemiología

Desde su descripción, el virus se ha identificado por múltiples grupos de investigación en Europa, Estados Unidos, Canadá, Asia y Australia. La mayoría de estos trabajos están realizados en niños hospitalizados, y su detección varía entre el 1,5 y el 22% de las muestras analizadas. También, se ha buscado en niños asintomáticos sin conseguir identificarlo, lo que parece indicar que es verdaderamente infrecuente en niños sanos.

Presenta una mayor incidencia en los niños menores de 3 años de edad y su frecuencia de detección se situaría por debajo del VRS y probablemente de los rinovirus, por lo menos tan común como los virus de la gripe, HMPV, HPIV-3 y HAdV y más frecuente que los Coronavirus humanos y el resto de HPIV. Los estudios realizados hasta el momento evidencian una tasa de coinfección con el resto de virus respiratorios muy elevada, del orden del

30-40%, hecho que dificulta la correcta caracterización de su cuadro clínico.

Se detecta básicamente en los meses fríos, entre octubre y abril en nuestro entorno. El contagio se cree que se produce por contacto directo de persona a persona, a través de las secreciones respiratorias.

Cuadro clínico

De momento, el *bocavirus* se ha investigado en niños con afectación respiratoria en forma de infección respiratoria de vías bajas, fundamentalmente bronquiolitis y afectación entérica, en forma de diarrea. En cuanto a las manifestaciones respiratorias, los niños afectados son mayores que en el caso de infecciones por VRS, y más a menudo se asocia a fiebre alta, hipoxemia, infiltrados pulmonares en la radiografía, leucocitosis y tos pertuosoide, lo que lo hace que entre en el diagnóstico diferencial de los cuadros de tos ferina.

Se desconoce hasta la actualidad si el hecho de presentar una infección por bocavirus en la infancia puede predisponer a nuevos episodios repetidos de sibilancias en su evolución posterior, como en el caso de VRS y de HMPV.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se realiza con técnicas de detección de DNA en las muestras de secreción respiratoria mediante la reacción en cadena de la polimerasa, de la cual ya existen técnicas a tiempo real que permiten la identificación de la mayoría de virus patógenos respiratorios conocidos.

Tratamiento

Al igual que en el resto de virus descritos anteriormente, no existe una terapéutica específica, por lo que el tratamiento será básicamente sintomático, en función de la gravedad del cuadro clínico que ocasionen, aunque el empleo de oxigenoterapia es relativamente frecuente dada la elevada incidencia de hipoxemia que ocasionan.

Prevención

Hasta el momento, la única medida profiláctica es evitar el contacto con las secreciones respiratorias de los pacientes, insistiendo en el lavado de manos del per-

sonal sanitario después de atender a los niños afectados de infecciones respiratorias.

BIBLIOGRAFÍA

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1.*** American Academy of Pediatrics. Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. 2006 Reed Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006.

Revisión completa de las infecciones por virus respiratorias (entre otras muchas cosas).

2.* American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Recommended childhood and adolescent immunization schedule-United States, 2008. *Pediatrics* 2008; **121**: 219-20.

Informe con el calendario vacunal actualizado de EE.UU.

3.** Allander T, Tammi M, Eriksson M, et al. Cloning of a human parvovirus by molecular screening of respiratory tract samples. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; **102**: 12891-6.

Primera publicación que describe las características del bocavirus humano.

4.** Esper F, Boucher D, Weibel C, Martinello RA, Hahn JS. Human metapneumovirus infection in the United States: clinical manifestations associated with a newly emerging respiratory infection in children. *Pediatrics* 2003; **111**:1407-15.

La primera publicación importante sobre la infección por metaneumovirus en niños.

5.** García García MI, Calvo C, Pérez Breña P, et al. Prevalence and clinical characteristics of human metapneumovirus infections in hospitalized infants in Spain. *Pediatr Pulmonol* 2006; **41**: 863-71.

Primer trabajo de un grupo español sobre las características de la infección por metaneumovirus en nuestro medio.

6.** Kahn J. Newly identified respiratory viruses. *Ped Infect Dis J* 2007; **26**: 745-6.

Resumen de las publicaciones sobre los tres nuevos agentes respiratorios identificados en los últimos años: metaneumovirus, coronavirus humano y bocavirus.

7.*** Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 2nd ed. Nueva York: Churchill Livingstone; 2003.

Excelente libro sobre enfermedades infecciosas pediátricas, que incluye las infecciones ocasionadas por virus respiratorios.

8.*** Mackie PC. The classification of viruses infecting the respiratory tract. *Pediatr Respir Rev* 2003; **4**: 84-90.

Completa revisión sobre los virus causantes de infecciones respiratorias.

9.* McIntosh K. Human Bocavirus: developing evidence of pathogenicity. *J Infect Dis* 2006; **194**: 1197-799.

Resumen de las características de las infecciones por bocavirus.

10.** Rodrigo C, Almirante B, Pumarola T. Virasis respiratorias. En: Rozman C, ed. Ferreras-Rozman. Medicina Interna, 15ª ed. Madrid: Harcourt; 2004. p. 2481-9.

Una de las más completas revisiones sobre las infecciones víricas respiratorias publicadas en español (durante este año se publicará la nueva edición, con este capítulo revisado y actualizado).

11.*** Subcommittee of Diagnosis And Management of Bronchiolitis, American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics* 2006; **118**: 1774-93.

Excelente artículo que sienta las bases sobre el diagnóstico y tratamiento de las bronquiolitis, con estudios y recomendaciones basadas en la evidencia sobre las diferentes posibilidades.

Caso clínico

Lactante varón de 5 meses de edad que acude a la consulta por presentar dificultad respiratoria de 24 horas de evolución. Ha tenido febrícula, y en las últimas horas come regularmente. El cuadro clínico se había iniciado dos días antes con rinorrea y tos ocasional.

No hay antecedentes personales de procesos similares ni otros datos remarcables, excepto que toma leche artificial

desde la segunda semana de vida y que tiene una hermana de 3 años que ha tenido recientemente una infección vírica de vías respiratorias altas curada espontáneamente. No parece haber habido ningún episodio de atragantamiento. No hay antecedentes familiares de asma ni de otros procesos atópicos.

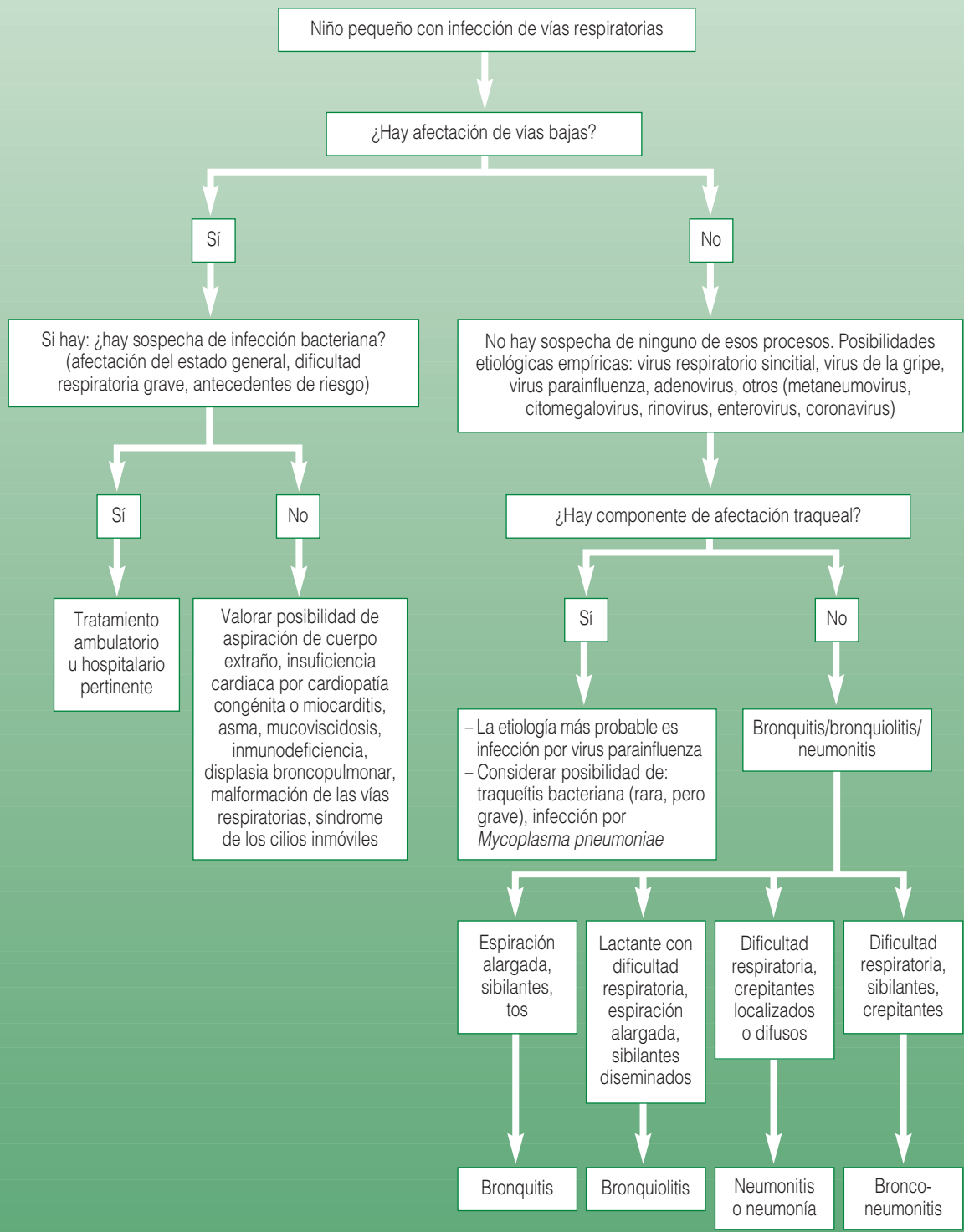
Exploración física: estado general conservado, taquipnea (54 respiraciones/minuto), tiraje intercostal y subcostal moderados sin quejido espiratorio ni aleteo nasal ni cianosis. Estado de hi-

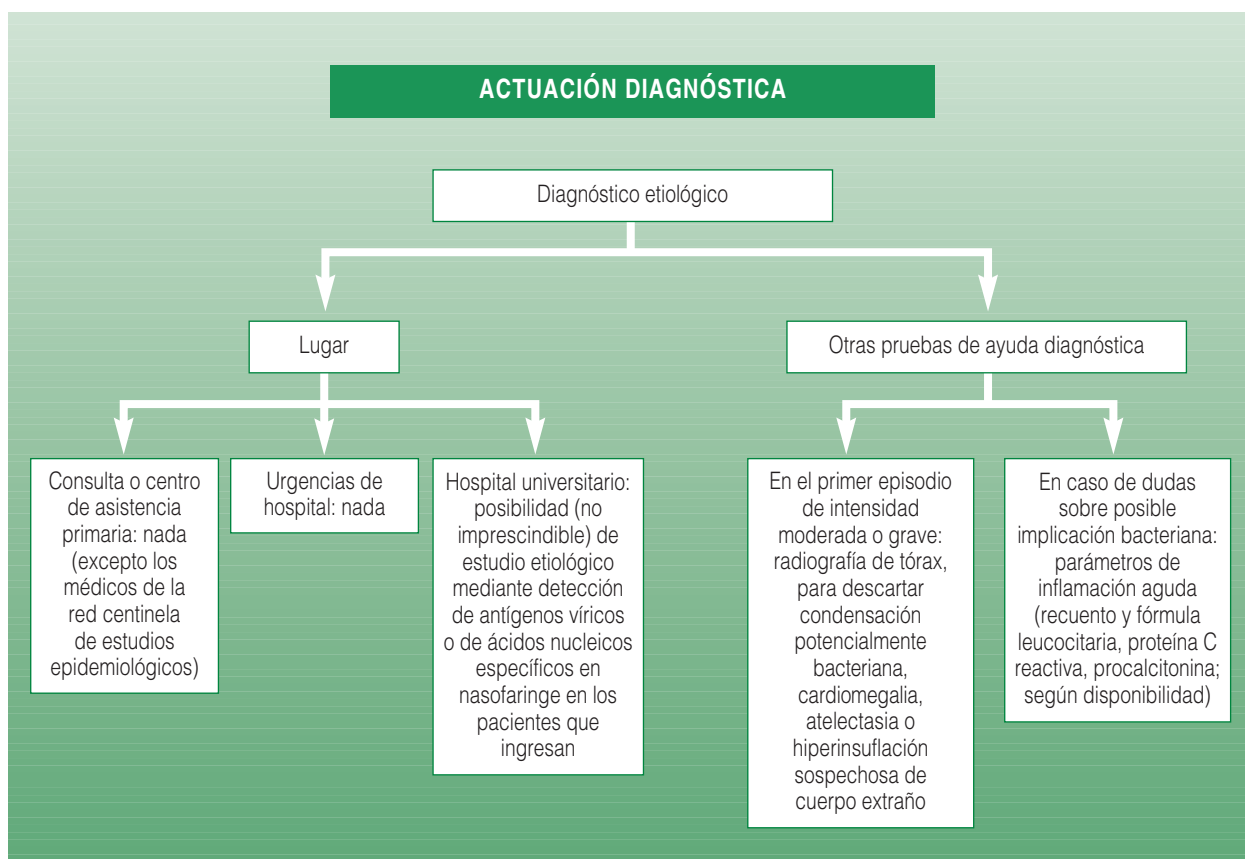
dratación correcto. Obstrucción nasal por mucosidad. Tímpanos ligeramente eritematosos, sin otras alteraciones apreciables. Auscultación respiratoria: sibilancias diseminadas y crepitantes aislados en ambas bases; espiración alargada. Auscultación cardiaca: taquicardia discreta (120 latidos/minuto), tonos puros y rítmicos.

Resto de exploración dentro de la normalidad.

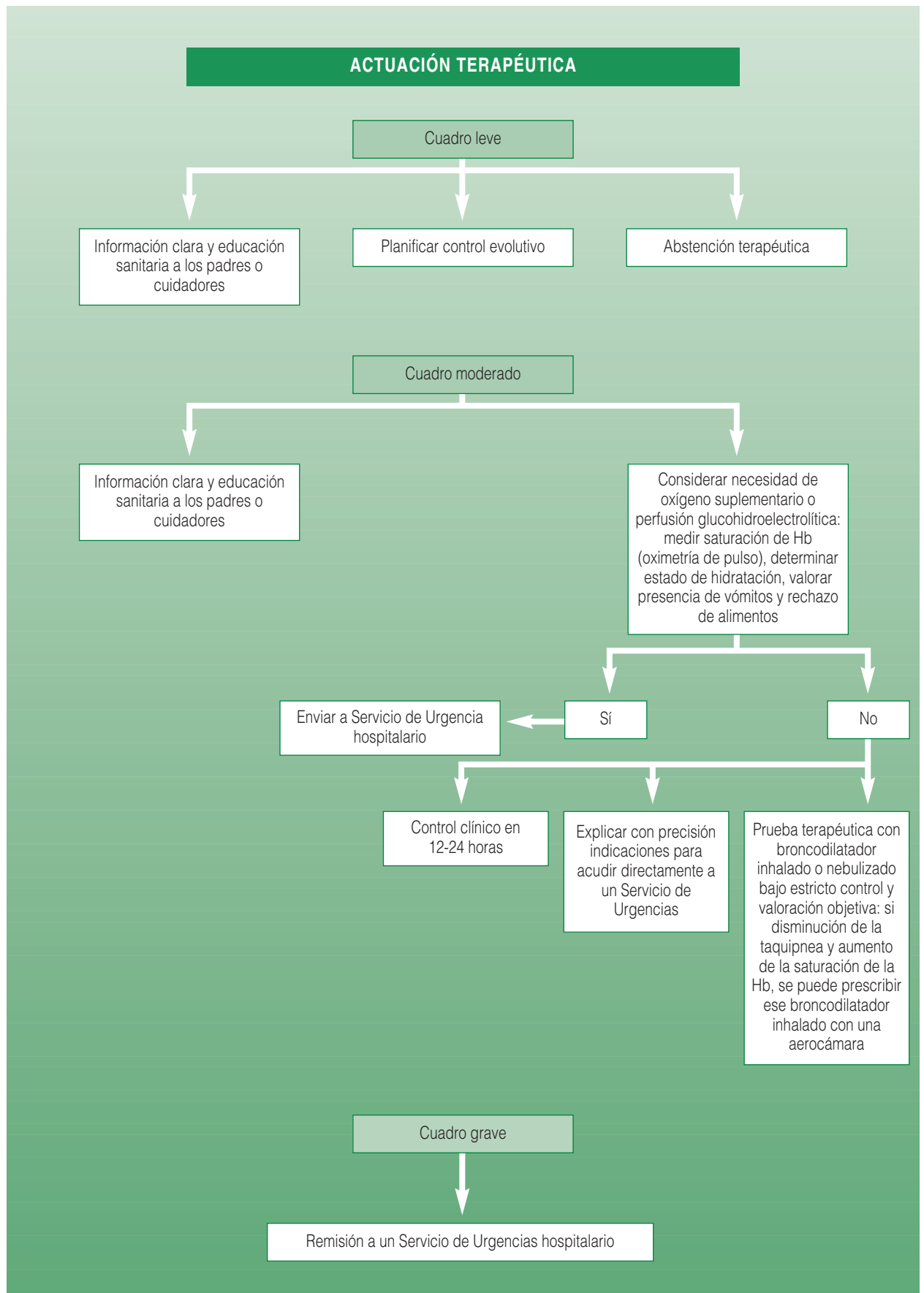
Exámenes complementarios: saturación de O₂ de la hemoglobina del 95%.

DIAGNÓSTICO/TERAPÉUTICO GENERAL EN INFECCIONES VÍRICAS DEL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR





**ALGORITMO:
ACTUACIÓN
TERAPÉUTICA**



Bronquiolitis

Á. Cansino Campuzano

Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Gran Canaria

Resumen La bronquiolitis es la enfermedad del tracto respiratorio inferior más frecuente en los dos primeros años de vida. Aunque su mortalidad es baja, su elevada morbilidad origina una gran demanda asistencial y causa un importante número de ingresos hospitalarios. Se presenta de forma epidémica durante el invierno y principio de la primavera. Su etiología es viral, y el virus respiratorio sincitial es el agente que con más frecuencia se aísla. El diagnóstico es eminentemente clínico. En la mayoría de los casos, cursa de forma benigna y autolimitada; las formas más graves se presentan en lactantes más pequeños y en los que tienen algún factor de riesgo asociado, en estos casos la tasa de hospitalización es alta. Según las evidencias en la literatura actual, las medidas de soporte y la administración de una dosis de prueba con un broncodilatador inhalado son la única opción de tratamiento de la bronquiolitis en Atención Primaria.

Palabras clave Bronquiolitis; Virus respiratorio sincitial (VRS).

Abstract

BRONCHIOLITIS

Bronchiolitis is the most frequent lower respiratory tract illness in the first two years of life. Although its mortality is low, its high morbidity causes a big demand of assistance and also causes a high number of hospital admissions.

It occurs in epidemics in winter and early spring. Etiology is viral, and respiratory syncytial virus is the most frequently isolated agent.

Diagnostic is based on clinical findings. In most patients the disease is benign and self-limiting, disease severity occurs in small infants and infants with any risk factor associated, with high admission rates to hospital.

Supportive therapy and a trial with an inhaled bronchodilator are the only option for management of the child with bronchiolitis in primary care settings, according to current evidences.

Key words

Bronchiolitis; Respiratory syncytial virus.

Pediatr Integral 2008;XII(1):55-62.

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis se define como el primer episodio agudo de sibilancias, con signos de enfermedad respiratoria viral que afecta a lactantes < 24 meses.

La bronquiolitis es una enfermedad respiratoria aguda que afecta a la vía aérea pequeña y, más concretamente, a los bronquiolos; frecuente durante la lactancia, especialmente en los menores de doce meses.

Constituye la primera causa de hospitalizaciones del lactante; se calcula que durante una epidemia pueden contraer la

enfermedad sobre el 10% de los lactantes de una comunidad, de los cuales aproximadamente el 15% requerirán ingreso hospitalario.

Quizá, la primera definición de bronquiolitis la hizo Holt en 1898, cuando se refería a una forma grave de bronquitis catarral que afectaba a la pequeña vía aérea y que denominó "bronquitis capilar". Pero fue Mc Connochie, en 1983, quien estableció los criterios que definen la bronquiolitis.

Según Mc Connochie, la bronquiolitis se define como un primer episodio agudo de sibilancias, en el contexto de un cuadro respiratorio de origen viral,

que afecta a lactantes menores de 24 meses.

Las diferentes guías consultadas señalan que, si bien es cierto que la inmensa mayoría de los casos la bronquiolitis afecta a lactantes menores de 24 meses, no existen evidencias para considerar la edad como un requisito que excluya el diagnóstico de bronquiolitis.

ETIOLOGÍA

El Virus Respiratorio Sincitial es el principal agente etiológico de la bronquiolitis, especialmente durante las epidemias y en los casos que requieren ingreso hospitalario.

La mayoría de las bronquiolitis son de origen viral, y el que con más frecuencia la produce es el virus respiratorio sincitial (VRS). El VRS produce entre el 50 y el 75% de los casos, principalmente en épocas de epidemia y de los que precisan ingreso hospitalario.

El VRS es un virus ARN de la familia de los paramixovirus. Se pueden distinguir dos subtipos, el A y el B, capaces de producir la enfermedad. Parece ser que el subtipo A se asocia con una mayor gravedad, sin embargo los estudios que intentan relacionar el subtipo con la gravedad del cuadro obtienen resultados contradictorios.

El VRS es un patógeno humano, responsable de un amplio espectro de enfermedades que afectan exclusivamente al tracto respiratorio en todas las edades y en todas las partes del mundo.

El 90% de los niños son infectados por el VRS antes de cumplir el segundo año de vida, y más del 40% desarrollarán una infección del tracto respiratorio inferior. La infección por VRS no garantiza inmunidad permanente o prolongada. Las reinfecciones son comunes y pueden presentarse a lo largo de toda la vida.

Durante la infección suelen presentar catarro de vías altas o faringitis, y sólo un pequeño porcentaje de casos se asocia con afectación de la vía respiratoria inferior, sobre todo con bronquiolitis; aunque también con neumonía y bronquitis.

Otros agentes etiológicos capaces de producir bronquiolitis, de forma esporádica, son los virus influenza, parainfluenza, adenovirus, metapneumovirus, rinovirus, enterovirus o *Mycoplasma pneumoniae*.

EPIDEMIOLOGÍA

La bronquiolitis se presenta en epidemias durante el invierno y principio de la primavera. Su incidencia real es desconocida. Existen algunos factores de riesgo para el desarrollo de la infección. La mortalidad, en general, es baja.

La bronquiolitis tiene un *carácter claramente epidémico*, con mayor incidencia entre los meses de noviembre a marzo. Aunque pueden aparecer casos esporádicos a lo largo del año.

Afecta, sobre todo, a lactantes menores de 12 meses, con una incidencia máxima entre 3 y 6 meses.

El *contagio del VRS* se produce por el contacto con partículas aéreas contaminadas con secreciones y superficies contaminadas. El virus penetra en el cuerpo a través de las mucosas de los ojos, la nariz o la boca.

Es difícil establecer *la incidencia real* de la bronquiolitis; ya que, en primer lugar, los criterios clínicos para definir la enfermedad difieren según los autores y con frecuencia se incluyen en los estudios bronquiolitis y asma del lactante de forma indiferente. Por otra parte, los estudios de incidencia sólo incluyen a los que requieran hospitalización y son muchos los casos de bronquiolitis leve que son resueltos en Atención Primaria.

La incidencia anual varía según los autores entre el 7 y el 20%, y la incidencia por hospitalización se estima entre el 1 y el 3%.

Son *factores de riesgo* para el desarrollo de bronquiolitis: el hacinamiento, el ingreso hospitalario, tener hermanos mayores (sobre todo si comparten habitación), la asistencia a guardería y la exposición al humo del tabaco. El hábito tabáquico durante la gestación parece tener una mayor influencia en el posterior desarrollo de bronquiolitis que la exposición postnatal, teniendo esta última mayor relación con un mayor riesgo de hospitalización por bronquiolitis comparado con las familias no fumadoras. La lactancia materna prolongada (cuatro meses o más) actúa como un factor protector.

Existen algunos grupos que tienen *mayor riesgo de desarrollar un cuadro grave* de bronquiolitis VRS positivo, como: los lactantes menores de tres meses, los prematuros (≤ 35 semanas), enfermedad pulmonar crónica (enfermedad pulmonar crónica del prematuro o displasia bronco-pulmonar, fibrosis quística, enfisema lobar, hipoplasia pulmonar), cardiopatías congénitas e inmunodeprimidos.

La *mortalidad*, en general, es baja cuando la población a la que afecta son niños previamente sanos (inferior al 1%). Pero aumenta considerablemente cuando se presenta en niños con enfermedad de base, como: inmunodeprimidos por tratamiento quimioterápico (15%), displasia broncopulmonar (30%), inmunodeficiencias primarias (40%) o hipertensión pulmonar (70%).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico, teniendo muy en cuenta el ambiente epidémico. Comienza como un catarro de vías altas y puede empeorar en el curso de 2 ó 3 días.

El diagnóstico de la bronquiolitis se basa principalmente en los síntomas que se presentan en un lactante menor de 2 años y que coincide con una epidemia de VRS en la comunidad.

El cuadro comienza como un catarro de vías altas con estornudo, tos, rínores y en ocasiones febrícula o fiebre; y en el transcurso de 2 ó 3 días se intensifica la tos, aparecen los síntomas de obstrucción de la vía respiratoria inferior con aumento del trabajo respiratorio, taquipnea e irritabilidad.

En los casos más graves, la dificultad respiratoria es marcada, y presenta rechazo de las tomas de alimento y postración. La apnea puede ser un síntoma de bronquiolitis, sobre todo en lactantes pequeños y en prematuros; y constituye un factor de riesgo importante para desarrollar un cuadro grave.

Dada la evolución del curso clínico de la bronquiolitis, se recomienda reevaluar a las 24 horas a todos los lactantes menores de 12 meses que, en ambiente epidémico, consulten por un catarro de vías altas. Asimismo, se recomiendan controles clínicos durante los tres primeros días de la enfermedad, ya que las primeras 72 horas son críticas por la posibilidad de empeoramiento. Además, es conveniente advertir a los padres de la necesidad de consultar ante la presencia de: dificultad respiratoria, agitación, mal color, vómitos o rechazo de la alimentación.

La duración media de la bronquiolitis típica es de 12 días, aunque hasta el 18% continúan con síntomas a los 21 días y el 9% después de 28 días. Los padres deberán ser informados al respecto.

A la *exploración física*, podemos encontrar: taquipnea, aumento del trabajo respiratorio, con utilización de músculos accesorios con retracciones costales (tiraje subcostal e intercostal), y en la auscultación pulmonar podemos encontrar sibilantes espiratorios o crepitantes finos inspiratorios bilaterales. En muchas ocasiones, los sibilantes pueden escucharse

con el oído desnudo sin ayuda del fonendoscopio.

No existe un patrón radiológico típico en la bronquiolitis. Los hallazgos radiológicos más comunes son: el atrapamiento aéreo, engrosamientos peribronquiales, infiltrados intersticiales y atelectasias laminares o segmentarias.

El *hemograma* es inespecífico y sólo estaría indicado realizarlo en aquellos casos en los que sospechemos alguna complicación.

Para el *diagnóstico de la hipoxemia*, se recomienda la pulsioximetría transcutánea, ya que tiene muy buena correlación con la PaO₂ sanguínea. Se considera hipoxia leve del 96-98%; moderada, del 93-95%, y grave, menos del 93%.

Los *tests virológicos* para la detección de antígenos virales en las secreciones nasofaríngeas, si se realizan durante el pico de la estación de VRS, han demostrado tener un alto valor predictivo; sin embargo, el resultado del test raramente va a influir en el manejo de la enfermedad. Por lo tanto, no se recomienda el uso rutinario de estos tests; aunque sí podría estar indicado en pacientes hospitalizados.

Para valorar la gravedad de la bronquiolitis y la eficacia de los medicamentos empleados para su tratamiento, se han utilizado parámetros clínicos, y para facilitar dicha evaluación se han elaborado escalas de puntuación que agrupan estos parámetros. La más utilizada es la elaborada por Downes y cols. en 1970 para valorar el distrés respiratorio en recién nacidos y, posteriormente, ha sido modificada primero por Wood y, más tarde, por Ferrés y cols.

La mala evolución de la bronquiolitis, identificada con un mayor riesgo de ingreso en cuidados intensivos o mayores requerimientos de ventilación mecánica, está más relacionada con los factores de riesgo (menores de 3 meses, prematuros < 35 semanas, cardiopatía congénita, enfermedad pulmonar crónica del prematuro, inmunodeprimido) que con los hallazgos en el examen físico como la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca, el tiraje o la intensidad de los sibilantes; parámetros que se utilizan con frecuencia en los escores clínicos. La Academia Americana de Pediatría, en su Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y

Manejo de la Bronquiolitis (2006) y la Guía Clínica Nacional de la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (2006), no recomiendan el uso de escores clínicos para la valoración de la severidad de la enfermedad, basándose en la gran variabilidad de los hallazgos físicos dependiendo del momento en que se realice la evaluación y en la falta de evidencia sobre el uso de estos sistemas de puntuación en lactantes con bronquiolitis. Consideran que las evaluaciones seriadas darán información más válida del estado de gravedad del paciente, que un examen único.

De forma práctica, hablaremos de **bronquiolitis leve**, cuando existen signos compatibles con obstrucción de la vía aérea (tos, sibilantes) pero sin aumento del trabajo respiratorio; **bronquiolitis moderada**, cuando existen signos compatibles con obstrucción de la vía aérea, y además aumento del trabajo respiratorio (taquipnea, retracciones, aleteo nasal), sin alteraciones hemodinámicas; y **bronquiolitis grave**, cuando hay signos de obstrucción bronquial, aumento del trabajo respiratorio y repercusión hemodinámica (hipoxia < 91%, alteración del sensorio o cianosis).

La valoración de la saturación de oxígeno a través de la pulsioximetría transcutánea para determinar el grado de hipoxemia es utilizada en la mayoría de los ensayos clínicos. Nos permite discernir los casos que precisan aporte de oxígeno, cuando la saturación es inferior al 95%. Se trata de una técnica no cruenta, sencilla y rápida. Esto hace que se recomiende su uso en todos los servicios de urgencia, tanto hospitalarios como de Atención Primaria

Bronquiolitis por VRS y el desarrollo de asma. La relación entre la bronquiolitis aguda y el desarrollo de síntomas respiratorios en edades posteriores es un hecho reconocido. El debate se centra en la siguiente cuestión: ¿es el VRS el que lesiona el pulmón y lo predispone para el desarrollo de sibilancias posteriores o existe una predisposición genética o ambiental que determina esta morbilidad respiratoria?

Son muchos los autores que han podido constatar que un porcentaje elevado de lactantes (40-70%) que padecen bronquiolitis continuarán con episodios de

sibilancias durante los primeros años de la vida. Sin embargo, el mecanismo que explique este hecho y su relación con el asma en edades posteriores están aún por dilucidar. La mayoría de los autores consideran que la severidad de la bronquiolitis puede ser el mejor predictor del desarrollo de síntomas respiratorios en edades posteriores.

Después del estudio de Martínez, podremos concluir que existen dos grupos de niños, los que presentan una disminución del calibre bronquial desde el nacimiento, previa a la bronquiolitis; y los que nacen con una función pulmonar normal y que por factores genéticos (antecedentes familiares o personales de atopia) y ambientales van a desarrollar asma. Los primeros presentarán episodios de sibilancias que desaparecerán hacia los 3-5 años; y los segundos se convertirán en verdaderos asmáticos. La dificultad reside en diferenciar estos dos grupos de niños en el momento de sufrir la bronquiolitis.

Los niños que nacen con función pulmonar disminuida tienen un mayor riesgo para padecer bronquiolitis grave y las siguientes infecciones virales desencadenarán episodios de sibilancias durante los primeros años de la vida.

TRATAMIENTO

Las medidas de soporte y los agentes beta-2 agonistas en casos seleccionados son las armas terapéuticas con las que cuenta el pediatra de Atención Primaria.

A pesar de que la bronquiolitis constituye la infección respiratoria más frecuente durante la lactancia y de su elevada morbilidad, se ha avanzado muy poco en su tratamiento, siendo la mayoría de éstos controvertidos y con escasa o nula evidencia científica.

El tratamiento de la bronquiolitis se ha modificado poco a lo largo de los años, perpetuándose el uso de fármacos y medidas terapéuticas basadas en consensos de expertos o extrapolaciones de datos de otros procesos.

Durante el desarrollo de este apartado, se hará referencia al nivel de evidencia científica (Tabla I), si se ha evaluado, de cada medida terapéutica, ya se trate de un fármaco o de otro tipo de medida.

TABLA I.
Grados de recomendación.
Clasificación según el nivel de evidencia científica

Clase	Evidencias	Recomendación práctica
A	Nivel óptimo	Siempre aceptable, seguridad probada definitivamente
B	Nivel elevado-bueno	Aceptable, seguro y útil, posible "tratamiento de elección"
C	Nivel regular-bajo	Aceptable, seguro y útil, posible "tratamiento alternativo"
D	Alguna evidencia, incompleta o con resultados contradictorios	Aplicable, aunque reconociendo sus limitaciones
E	No hay evidencia positiva o evidencia de efectos perjudiciales	No recomendada

Medidas de soporte

- *Mantener una adecuada hidratación (B)* por vía oral, con ingesta de líquidos en tomas pequeñas y frecuentes; en aquellos pacientes con bronquiolitis leve y que no tienen problemas para alimentarse. Los lactantes que presentan dificultad respiratoria con taquipnea, tiraje, aleteo nasal, etc., tienen más riesgo de aspiración bronquial y pueden necesitar fluidos intravenosos.
El uso de sonda nasogástrica favorece la obstrucción nasal y el reflujo gastroesofágico; sin embargo, algunos autores la consideran una opción en lactantes con riesgo de deshidratación y dificultad para alimentarse por vía oral.
- *Corregir la hipoxia (B)* administrando oxígeno suplementario a los pacientes con una saturación inferior al 95%.
- *Lavados nasales con suero fisiológico y aspirar secreciones (D)* con suavidad, para aliviar la obstrucción nasal, especialmente antes de comer y antes de aplicar cualquier terapia inhalada.
- *Antitérmicos* si hay fiebre.
- *Posición semiincorporada* en decúbito supino.
- *Tabaquismo pasivo (A)*. Debemos animar a los padres para que eviten exponer a su hijo al humo del tabaco. Hay estudios que han demostrado una tasa más alta de hospitalización en lactantes por bronquiolitis entre las familias fumadoras, si se comparan con familias no fumadoras.
- *Fisioterapia respiratoria (B)*: la fisioterapia respiratoria, usando la percusión y la vibración, no se recomienda de manera rutinaria en el manejo del lactante con bronquiolitis. Una revisión

sistemática de la Agencia Cochrane analizó tres Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA), en lactantes con bronquiolitis que no precisaron ventilación mecánica y sin otras enfermedades de base, y concluye que las técnicas de percusión y vibración no reduce la estancia hospitalaria, los requerimientos de oxígeno ni mejora las puntuaciones de los escores clínicos.

- *Humidificación/nebulización templada (D)*: existen pocos estudios que evalúen el papel de esta medida en el tratamiento de la bronquiolitis y ninguno de ellos ha podido demostrar su beneficio. Además, el hecho de que son muy pocas las gotas de vapor que alcanzan la vía respiratoria inferior y la posibilidad de efectos adversos desaconsejan su uso.
- *Broncodilatadores inhalados*: el uso de agentes broncodilatadores continúa siendo controvertido. Estudios bien diseñados (ECA) no han podido demostrar, de manera consistente, que dichos agentes produzcan un beneficio en el tratamiento de la bronquiolitis. Aunque en algunos casos la bronquiolitis puede ser el preludio de asma, en la mayoría de los casos el uso de terapias inhaladas y otros tratamientos eficaces para tratar el broncoespasmo característico del asma no tendrá eficacia para tratar el edema de la vía aérea típica de la bronquiolitis.
- *Beta 2 agonistas*: en una revisión sistemática de doce ECAs comparándolos con placebo, ocho no pudieron demostrar beneficios clínicos después de su administración. Tres estudios demostraron beneficios clínicos, a corto plazo (30 y 60 minutos), como mejores puntuaciones de los escores clí-

nicos, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno. En un estudio se observó un empeoramiento en el grupo con tratamiento. Los beta 2 agonistas no reducen la tasa de hospitalizaciones ni la estancia hospitalaria. No existe, por consiguiente, suficiente evidencia para recomendar el uso sistemático de salbutamol inhalado (B).

- *Adrenalina*: el más reciente ECA randomizado y multicéntrico de alta calidad diseñado por Wainwright y cols. y publicado en 2003 demuestra que la adrenalina no afecta al estatus clínico, ni a los requerimientos de oxígeno, ni a la estancia hospitalaria o la tasa de readmisión antes de un mes del alta, de los lactantes ingresados con bronquiolitis aguda. Existen otros ECA pero sin la calidad suficiente para ser valorados. También deberemos tener en cuenta la posibilidad de efecto rebote y los efectos secundarios, especialmente en el ámbito extrahospitalario. Por lo tanto, la adrenalina nebulizada no está indicada en el tratamiento de la bronquiolitis de manera rutinaria (A).
A pesar de la falta de datos que justifiquen el uso de broncodilatadores inhalados en el tratamiento de la bronquiolitis, la experiencia clínica nos muestra que en algunos pacientes se observa una mejoría clínica tras la administración de un broncodilatador; lo difícil es identificar, *a priori*, qué pacientes se podrán beneficiar y cuáles no. Quizá los antecedentes personales o familiares de atopia serían el único dato útil, aunque en ningún caso fiable. Por lo tanto, **la administración de una dosis de prueba con un broncodilatador y valorar la respuesta clínica sería una opción aceptable**; únicamente, en aquellos casos en los que se obtenga respuesta clínica estaría indicado continuar con el tratamiento. Con respecto a qué broncodilatador usar, se recomienda el **salbutamol** ya que la falta de estudios consistentes y los posibles efectos secundarios hacen poco recomendable la adrenalina nebulizada.
- *Anticolinérgicos*: el uso de anticolinérgicos (bromuro de ipratropio) solos o en combinación con los beta-2 agonistas no han demostrado ser efi-

caces en el tratamiento de la bronquiolitis aguda (D).

- **Corticoides:** numerosos estudios (revisiones sistemáticas y EAC de alta calidad) demuestran que la administración de corticoides, por vía sistémica o inhalada, no proporcionan ningún beneficio, ni en la fase aguda ni en la evolución posterior (sibilancias recurrentes) en los lactantes previamente sanos con un primer episodio de bronquiolitis (E).

Además, los corticoides pueden presentar efectos adversos nada despreciables como hiperglucemia o inmunosupresión.

- **Antibióticos:** no se ha podido demostrar que el uso de antibióticos de forma rutinaria sea beneficioso (E). Sólo están indicados cuando exista un foco bacteriano: otitis media aguda, sinusitis, neumonía, etc.
- **Antileucotrienos:** no hay suficientes datos para hacer una recomendación acerca del uso de modificadores de los leucotrienos en el tratamiento de la bronquiolitis, ya que no existen ECAs bien diseñados de los que obtener conclusiones fiables. Existe un único estudio en el que se administró montelukast durante 28 días, a lactantes hospitalizados con bronquiolitis y se observó una reducción significativa en el número de días libres de síntomas y una reducción de la tos diurna, no así de la tos nocturna.

Algunos tratamientos de uso hospitalario

La *ribavirina* es un agente antiviral y su uso está limitado a pacientes con bronquiolitis grave o que presentan algún factor de riesgo (D), inmunodeficiencias, prematuridad, enfermedad cardíaca o pulmonar previa, etc.

El *heliox*, una mezcla de helio y oxígeno, se ha utilizado con éxito en algunos ensayos clínicos.

La administración de *inmunoglobulina* frente al VRS, así como la suplementación terapéutica de *surfactante exógeno* estarían indicadas en pacientes con bronquiolitis grave que precisan ventilación mecánica.

El *óxido nítrico inhalado* se reserva para las formas graves refractarias a las mo-

dalidades convencionales de ventilación mecánica.

Medicinas alternativas (D)

(Homeopatía, terapias a base de hierbas, osteopatía o kinesiología). No se deben hacer recomendaciones acerca de la aplicación de medicinas alternativas por falta de datos. Hasta el momento, no hay estudios cuyos resultados demuestren la eficacia de las terapias alternativas en el tratamiento de la bronquiolitis. Sin embargo, deberemos preguntar a los padres por la posibilidad de la utilización de estos tipos de terapias, ya que en algunos casos lo están haciendo de forma paralela.

Después de todo lo expuesto, el TRATAMIENTO DE LA BRONQUIOLITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA se resume a las medidas de soporte, ya que los fármacos que tradicionalmente hemos utilizado y seguimos utilizando la mayoría de los pediatras, como los beta-2 agonistas (salbutamol y terbutalina) o los corticoides sistémicos o inhalados, deberíamos olvidarlos, pues ha quedado claro su escaso o nulo beneficio y la existencia de efectos adversos.

Sin embargo, y ante la imposibilidad de diferenciar a los lactantes que el futuro serán asmáticos, existe el consenso de administrar una dosis, de prueba, con beta-2 agonistas y si responde continuar con dicho tratamiento.

El tratamiento de la bronquiolitis va a depender de la gravedad del cuadro.

Bronquiolitis leve

El tratamiento será ambulatorio.

- Medidas de soporte
- Salbutamol inhalado, nebulizado o con inhalador y cámara espaciadora, a dosis convencionales. Si responde continuar en domicilio, con inhalador y cámara espaciadora 2 *puffs* cada 4 ó 6 horas.
- Normas de evolución y control en domicilio:
 1. Vigilar posibles signos de empeoramiento, como: dificultad para respirar, agitación, mal color, rechazo del alimento o vómitos.
 2. Tomar la temperatura varias veces al día.
 3. Prohibición de fumar en el domicilio.

4. Ponerle ropa cómoda y amplia, y evitar el arropamiento excesivo.
- Reevaluar en 24 horas.

Bronquiolitis moderada

La mayoría de los casos que son atendidos en un servicio de urgencias, hospitalario o en Atención Primaria, presentan una bronquiolitis moderada. En nuestro caso, deberemos dilucidar cuáles pueden permanecer en su domicilio y cuáles serán derivados al hospital de referencia. Para ello, administraremos una dosis de salbutamol inhalado a 0,03 cc/kg, dosis mínima 0,25 cc/dosis y dosis máxima 1 cc/dosis. Si responde al beta-2 agonista continuaremos con dicho tratamiento en domicilio; y si no responde, se derivará al hospital de referencia.

Bronquiolitis grave

Todas requieren ingreso hospitalario, durante el traslado se administrará oxígeno con mascarilla al 100% y fluidos intravenosos.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA

1. Bronquiolitis grave.
2. Bronquiolitis moderada que no responde a beta-2 agonistas.
3. Lactantes < 3 meses.
4. Antecedentes de prematuridad (< 35 SEG).
5. Historia de apnea.
6. Enfermedad pulmonar, cardíaca o inmunitaria de base.
7. Vómitos, rechazo de la alimentación (rechaza dos tomas seguidas), deshidratación o cualquier otra situación clínica que pueda complicar el cuadro.
8. Nivel socioeconómico muy bajo o imposibilidad de la familia para cuidar al lactante.

PREVENCIÓN

La prevención se basa en las medidas de control para evitar el contagio y la utilización de Ig VRS en los lactantes con riesgo de desarrollar un cuadro grave.

Las estrategias de prevención en la bronquiolitis deberán adecuarse a la población a la que va dirigida. Si se trata de la población general, las medidas irán encaminadas a evitar el contagio. La actua-

ción sobre grupos de riesgo incluirá, además, inmunización pasiva.

Las medidas higiénicas, tanto en los hogares como en los centros sanitarios, para evitar el contagio son fundamentales para el control de la enfermedad.

Las recomendaciones para los padres incluyen: el lavado de manos, evitar el tabaquismo pasivo, evitar el contagio a través de hermanos en edad escolar y la asistencia a guardería. Asimismo, a los niños con algún factor de riesgo, se recomendará limitar las visitas a consulta y de cualquier actividad programada (cirugía o ingresos) durante un brote de VRS.

En el medio hospitalario, además de insistir en el lavado de manos, se recomienda el uso de mascarillas y batas, aislamiento de los pacientes infectados y limitar las visitas.

Los programas educativos dirigidos a padres y personal sanitario deberían implementarse, tanto en hospitales como en Atención Primaria.

En la actualidad, *no existe ninguna vacuna disponible* para la prevención de la infección por VRS, aunque se han logrado avances en el desarrollo de vacunas de subunidades y de virus vivos atenuados.

Con respecto a la *inmunización pasiva*, disponemos de anticuerpos monoclonales frente al virus respiratorio sincitial, palivizumab. **Palivizumab** es un fármaco de prescripción y administración hospitalaria. La pauta es la siguiente: una dosis mensual intramuscular durante 5 meses. En nuestro medio, la epidemia anual de bronquiolitis por VRS suele comenzar a finales de octubre-noviembre; por lo tanto, se recomienda iniciar la profilaxis en octubre y terminar en febrero para obtener una cobertura hasta el mes de marzo.

Las indicaciones se encuentran en revisión por numerosos autores y sociedades científicas. Parece que existe acuerdo en administrar palivizumab en los siguientes casos:

1. Enfermedad pulmonar crónica del prematuro o displasia bronco-pulmonar.
2. Cardiopatía congénita grave.
3. En todos los prematuros ≤ 28 semanas de gestación.
4. Prematuros entre 29 y 31 semanas de gestación, que tengan 6 meses de edad o menos al inicio de la estación epidémica del VRS.

El tratamiento con palivizumab no debe afectar al calendario vacunal, que se seguirá con normalidad. Tampoco interfiere con la vacunación antigripal, que se puede administrar a partir de los 6 meses de vida.

BIBLIOGRAFÍA

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.* Callén Bleuca M, Aizpurua Galdeano P, Ozcoide Erro I, et al. Glucocorticoides inhalados y sibilancias posbronquiolitis. *An Esp Pediatr* 2000; **52** (4): 351-5.

En este estudio de intervención, realizado en cuatro centros de salud de Gipúzkoa, se demuestra que el tratamiento con beclometasona durante tres meses después de una bronquiolitis no modifica los episodios de sibilancias durante el tratamiento ni en los doce meses siguientes.

- 2.* Cano Fernández J, Zabaleta Camino C, de la Torre Montes de Neira E, Yep Chullen GA, Melendi Crespo JM, Sánchez Bayle. Tabaquismo pasivo prenatal y postnatal y bronquiolitis. *An Esp Pediatr* 2003; **58** (2): 115-20.

Este trabajo trata de determinar la influencia de la exposición al humo del tabaco en el desarrollo posterior de bronquiolitis, a través de una encuesta a los padres de lactantes ingresados por esta enfermedad. El hábito tabáquico durante la gestación demostró ser el principal factor de riesgo.

- 3.** González Caballero D, González Pérez-Yarza E. Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. *An Esp Pediatr* 2001; **55** (4): 355-64.

Revisión del tema y revisión bibliográfica sobre las escalas clínicas más utilizadas y la eficacia terapéutica de los diferentes fármacos. Se propone un esquema de actuación en los servicios de urgencias atendiendo a la gravedad de la bronquiolitis.

- 4.* González García H, García García FM, Fernández Alonso JE, Izquierdo López B, Pino Vázquez A, Blanco Quirós A. Estudio clínico epidemiológico de la bronquiolitis aguda. *An Esp Pediatr* 2000; **53** (6): 520-6.

Estudio descriptivo retrospectivo, que analiza la incidencia de la hospitalización por bronquiolitis en nuestro medio y las malformaciones neonatales graves como factor de riesgo para ingreso por bronquiolitis, las cuales resultaron tener gran valor. También, se analizan las variables que en el momento del ingreso se asocian con una peor evolución.

- 5.** Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Obstrucción bronquial aguda. *An Esp Pediatr* 2002; **56**: 8-12.

Se incluye un apartado sobre la bronquiolitis, donde se desarrollan los diferentes aspectos de la enfermedad desde el concepto a la prevención.

- 6.* Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Molberg CJ, Malonen M, Morgan WJ. Asma

and Wheezing in first six years of life. The Group Health Medical Associates. *N Engl J Med* 1995; **332** (3): 181-2.

Es un estudio prospectivo que investiga los factores que afectan al desarrollo de sibilancias antes de los tres años de edad y su relación con los episodios de sibilancias a los seis años de edad. La mayoría de los lactantes con episodios de sibilancias tenían una función pulmonar disminuida al nacimiento sin riesgo incrementado para desarrollar asma o alergias más adelante. En un porcentaje pequeño de lactantes, los episodios de sibilancias están probablemente relacionados con asma.

- 7.* Martín Torres F, Picón Cotos M, Fernández Cebrán S, Rodríguez Núñez A. Heliox: una nueva opción terapéutica en la bronquiolitis aguda. *An Esp Pediatr* 2001; **54** (supl. 5): 32-3.

Estudio prospectivo que compara a dos grupos de pacientes, ingresados en UCIP; los que recibieron heliox además del tratamiento habitual (adrenalina), y los del grupo control, que sólo recibieron adrenalina. Los resultados tras la intervención, valorados según las escalas clínicas, muestran diferencias significativas a favor del grupo tratado con heliox.

- 8.*** Martín Torres F, Rodríguez Núñez A, Martín Sánchez JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basado en la evidencia. *An Esp Pediatr* 2001; **55** (4): 345-54.

Excelente trabajo que, siguiendo la metodología de la medicina basada en la evidencia, analiza, una por una, todas las medidas terapéuticas, farmacológicas o no, empleadas en el tratamiento de la bronquiolitis. La revisión bibliográfica se ha realizado a través de *Medline* y *Cochrane Library*.

- 9.* Neves Barreira JL, Fonseca C, Cardoso MJ, Azevedo A, Bonito Vítor A. Relación entre el subtipo del virus respiratorio sincitial y la gravedad clínica en la bronquiolitis. *An Esp Pediatr* 2001; **54** (6): 559-66.

Se trata de un estudio prospectivo que compara la gravedad de la bronquiolitis según el subtipo de VRS aislado, no hallándose diferencias; y por lo tanto, no apoya la hipótesis de que la infección por el subtipo A se asocia a mayor gravedad clínica.

- 10.* Piedra A. Vaccines against respiratory syncytial virus. Libro de Ponencias 2º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Vacunología; 2003. p. 43-4.

El autor hace un resumen de la situación actual en el desarrollo de vacunas frente al VRS, y expone las diferentes líneas de investigación.

- 11.** American Academy of Pediatrics. Sincitial, virus respiratorio. Red Book. The Report of Committee of Infectious Diseases; 2006. p. 560-6.

Resumen de la enfermedad con varios apartados: cuadro clínico, etiología, epidemiología, diagnóstico, tratamiento, aislamiento del paciente hospitalizado y medidas de control. Interesante la referencia sobre las posibles interferencias del palivizumab y el calendario vacunal.

12.*** American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Clinical Practice Guideline. Diagnosis and Management of Bronchiolitis. *Pediatrics* 2006; **118** (4): 1774-93.

Excelente Guía de Práctica Clínica elaborada por un comité de la Academia Americana de Pediatría, constituido a tal efecto, en asociación con la *Agency for Healthcare Research and Quality* y la *International-University of North Carolina Evidence-Based Practice Center*. Han realizado una amplia revisión de la literatura basada en la evidencia científica, incluyendo el diagnóstico de la bronquiolitis, así como varias intervenciones terapéuticas, como: los corticoides, broncodilatadores, antivirales y antibacterianos, hidratación, fisioterapia respiratoria y oxígeno. Recomendaciones para la prevención de la infección por el virus respiratorio sincitial con palivizumab y control de la diseminación nosocomial.

13.*** Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Bronchiolitis in children. A National Clinical Guideline. www.sign.ac.uk 2006
Excelente y amplia Guía de Práctica Clínica. Hace recomendaciones basadas en la evidencia científica con respecto a la prevención, diagnóstico, tratamiento y manejo de la bronquiolitis, haciendo especial hincapié en la utilización más apropiada de los métodos diagnósticos, la derivación al centro hospitalario y el pronóstico, especialmente en Atención Primaria. Está diseñada para lactantes menores de 12 meses de edad que presenten características clínicas

de bronquiolitis. Incluye folleto informativo para los padres muy interesante.

14.*** Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Health Policy & Clinical Effectiveness Program. Evidence Based Clinical Practice Guideline for Infants with Bronchiolitis. <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/bronchiolitis.htm> Guideline 1; p. 1-13. 2005.

Muy buena Guía de Práctica Clínica para lactantes de menos de 12 meses de vida que presenten un primer episodio de bronquiolitis típica. Quedan excluidos aquellos lactantes con historia de enfermedad pulmonar, cardíaca o déficit inmunitario subyacente, así como los lactantes que presenten una bronquiolitis de mala evolución. Hace recomendaciones basadas en la evidencia científica acerca de la prevención, el diagnóstico, el tratamiento, los criterios para el alta hospitalaria y la educación a la familia.

15.*** Paediatric Society of New Zealand. Best Practice Evidence Based Guideline Wheeze and Chest Infection in Infants Under 1 Year. 2005 www.paediatrics.org.nz Guideline 1; p. 1-13. 2005.

Buena Guía de Práctica Clínica para lactantes de menos de 12 meses de vida con sibilantes e infección pulmonar. Hace recomendaciones basadas en la evidencia científica acerca del diagnóstico, criterios de ingreso hospitalario y manejo del lactante con bronquiolitis. Muy esquematizada, fácil de consultar.

16.** Figueras Aloy J, Quero J, Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la prevención de la infección por virus respiratorio sincitial. *An Pediatr (Barc)* 2005; **63** (4): 357-62.

Los autores establecen las recomendaciones para la prevención de la infección por VRS, incluida la administración de palivizumab en pacientes con riesgo, estableciendo dos niveles, muy recomendable; además indican la pauta de aplicación, las condiciones de administración y vacunación concomitante.

17.* Dominic A Fitzgerald and Henry A Kilham. Bronchiolitis: assessment and evidence-based management. *MJA* 2004; **180**: 399-404.

Artículo de revisión, haciendo algunas referencias a otros artículos basados en la evidencia científica. Expone, de manera clara, los factores de riesgo para la hospitalización.

18.*** Wainwright C, et al. A multicenter, randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *N Engl Med* 2003; **349**: 27-35.

Se trata del más reciente ECA randomizado y multicéntrico de alta calidad que demuestra que la adrenalina no afecta al estatus clínico, ni a los requerimientos de oxígeno, ni a la estancia hospitalaria o la tasa de readmisión antes de un mes del alta, de los lactantes ingresados con bronquiolitis aguda.

Caso clínico

Niña de 2 meses y 28 días de vida, que consulta porque desde hace 24 horas presenta rinorrea acuosa, tos seca y estornudo frecuente. No ha tenido fiebre y come bien.

Antecedentes personales: embarazo bien controlado con amenaza de aborto durante el primer trimestre, parto por cesárea (nalgas), 34 SEG, peso al nacer: 2.280 g. Apgar: 9/10. Ictericia fisiológica en período neonatal. No hábito tabáquico durante el embarazo.

Antecedentes familiares sin interés. No fuman.

A la **exploración física** presenta buen estado general, sin sensación de enfermedad, eupneica. A la auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado, espiración alargada con sibilantes telespiratorios.

Se administra una dosis de salbutamol inhalado (0,25 cc) en aerosol, se re-

evalúa a los 15 minutos y la exploración no ha variado. Se dan normas de evolución, se pauta salbutamol inhalado con cámara espaciadora, 2 *puffs* cada 6 horas y prednisolona oral.

A las 48 horas, acude al Servicio de Urgencias del centro de salud por presentar un episodio de tos y cianosis generalizada; según sus padres, desde hace 24 horas presenta dificultad respiratoria y la tos es más frecuente e intensa, también ha tenido fiebre (38°) y no ha querido comer las dos últimas tomas. A la exploración física, presenta cianosis generalizada, la lactante está letárgica e impresiona de enfermedad respiratoria con distrés importante, polipnea y tiraje subcostal e intercostal. A la auscultación pulmonar, presenta hipoventilación generalizada. Se administra oxígeno con mascarilla, se monitoriza la SatO₂ con pulsioxímetro (92%) y se da una dosis de salbutamol inhalado (0,25 cc) en aerosol, se canaliza una vía periférica y se administra hidrocortisona intravenosa. Re-

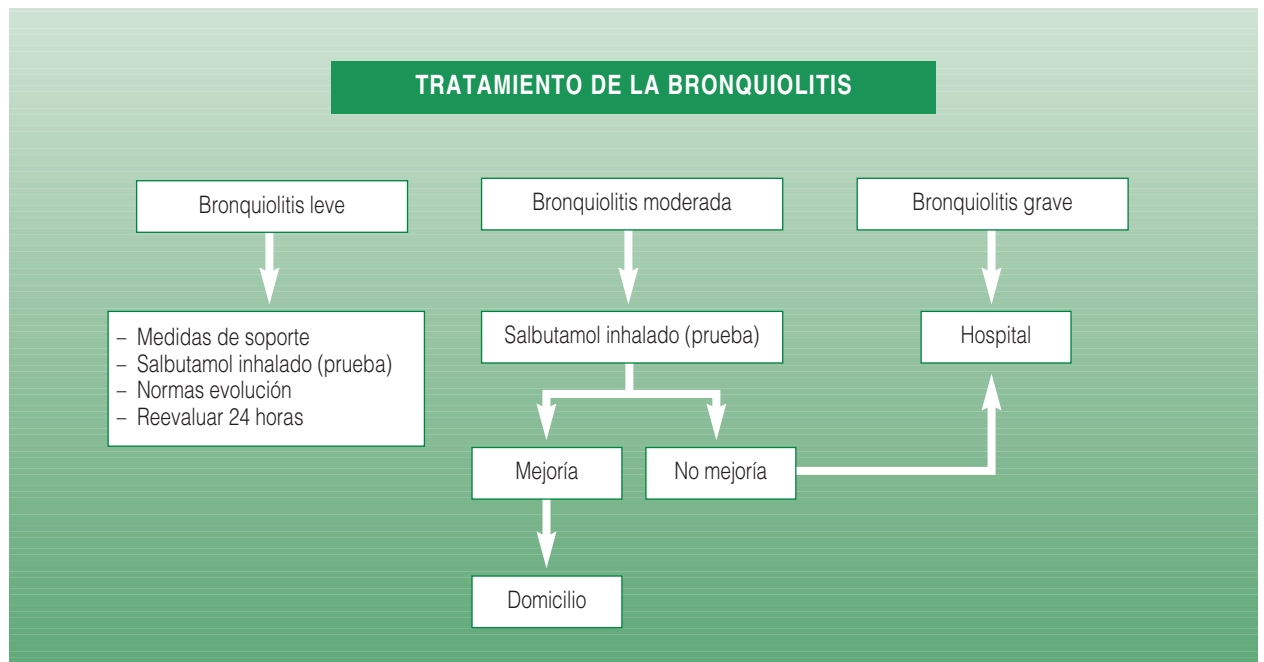
cupera el color y mejora el nivel de conciencia y se traslada en ambulancia medicalizada al hospital de referencia.

A su ingreso, se instaura tratamiento con broncodilatadores inhalados y metil prednisolona intravenosa. Al 4º día del ingreso, presenta fiebre y se realiza una radiografía de tórax en la que se objetiva afectación peribronquial parahiliar bilateral, así como atelectasia subsegmentaria del LSD, por lo que se instaura tratamiento con amoxicilina-clavulánico intravenoso. Exploraciones complementarias: bioquímica sanguínea, enzimas hepáticas y orina estándar: normales; gasometría: normal; hemograma con anemia fisiológica del lactante; urocultivo y hemocultivo: negativos; lavado nasofaríngeo positivo para virus respiratorio sincitial.

A los 11 días, es dada de alta sin tratamiento.

Durante los 10 meses posteriores, ahora tiene 12 meses de vida, ha tenido 5 episodios de broncoespasmo.

**ALGORITMO:
TRATAMIENTO
DE LA
BRONQUIOLITIS**



Bronquitis y neumonía



J. Pericas Bosch

Pediatra. CAP La Mina-Sant Adrià de Besòs, Barcelona

Resumen La bronquitis aguda o traqueobronquitis es un síndrome clínico frecuente, producido por inflamación de la tráquea y los bronquios. En niños, habitualmente se debe a una infección vírica respiratoria. Generalmente, su curso es autolimitado, su diagnóstico clínico y su tratamiento, sintomático. La neumonía, infección aguda del parénquima pulmonar, es un proceso también frecuente en la infancia. La mayor parte son adquiridas en la comunidad y habitualmente pueden ser diagnosticadas, tratadas y controladas en el ámbito de la Atención Primaria. El diagnóstico es básicamente clínico y suele confirmarse mediante la radiología de tórax, habitualmente disponible en el nivel extrahospitalario. Su tratamiento suele efectuarse mediante un antibiótico oral que normalmente debe elegirse empíricamente en función de la etiología más probable en cada caso, que depende sobre todo de la edad del paciente; ya que, habitualmente no dispondremos de un diagnóstico etiológico cierto sin medios diagnósticos complejos de los que no suele disponerse en Atención Primaria. Se describe en este texto la clínica de esta entidad, el proceso diagnóstico seguido habitualmente para su sospecha y confirmación, señalando aquellos datos epidemiológicos, signos y síntomas que permiten, considerados globalmente, junto a la radiología de tórax, si se efectúa, establecer la etiología más probable y la elección razonada de su tratamiento, todo ello en lo que concierne a la pediatría de Atención Primaria.

Palabras clave Bronquitis; Neumonía; Neumonía adquirida en la comunidad; Neumonía en la infancia; Neumonía en Atención Primaria.

Abstract BRONCHITIS AND PNEUMONIA IN CHILDREN
Acute bronchitis or tracheobronchitis is a highly prevalent clinical syndrome produced by inflammation of the trachea and bronchi. In children, acute bronchitis usually occurs in association with viral respiratory tract infection. Generally, the clinical course is self-limited, diagnosis is clinical and treatment is symptomatic. Pneumonia, acute infection of pulmonary parenchyma, is also a relatively common process in childhood. Most are acquired in the community and usually can be diagnosed, treated and followed in Primary Care setting. Diagnostic is basically clinic and usually confirmed by thoracic radiology, generally available in primary care setting. It is normally treated with an oral antibiotic, habitually empirically selected according to the most probable aetiology in each case, which depends mainly of patient's age, because without complex diagnostic resources not easily available in Primary Care a definitive aetiological diagnosis is seldom feasible. This paper describes the clinical expression of childhood community-acquired pneumonia, the diagnostic process usually followed to suspect and confirm it, and summarises epidemiological data and clinical features that globally allow, considered together with thoracic radiology, if performed, establish the more likely aetiology and reasonably choose its treatment, all it in what concerns to paediatric Primary Care.

Key words Bronchitis; Pneumonia; Community-acquired pneumonia; Childhood pneumonia; Pneumonia in Primary Care.

Pediatr Integral 2008;XII(1):67-81.

BRONQUITIS

Bronquitis o traqueobronquitis: inflamación de las vías aéreas del pulmón. Afecta a los tramos más gruesos del árbol bronquial, tráquea y bronquios principales, sin afectar, en principio, a las

vías finas (en cuyo caso hablaríamos de bronquiolitis).

Dicha inflamación suele ser infecciosa, vírica casi siempre, y seguir un patrón estacional, con más casos en invierno,

aunque también puede deberse a alergia, productos químicos o contaminantes inhalados o asociarse a otras enfermedades, como: gripe, sarampión, tos ferina, fibrosis quística, etc. Raramente se afectan los bronquios de forma aislada, sino

TABLA I.
Agentes
causantes de
la bronquitis

<i>Bronquitis. Microorganismos causales</i>		
<i>Muy frecuentes</i>	<i>Menos frecuentes</i>	<i>Infrecuentes</i>
Virus respiratorios: adenovirus, VRS, parainfluenza, coronavirus, influenza, paramixovirus...	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> Rinovirus	<i>Bordetella pertussis</i> Otros virus: sarampión Otras bacterias: <i>Legionella</i> , <i>B. parapertussis</i> , neumococo, <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. catarrhalis</i> Aspergillus

que suelen afectarse tramos superiores de las vías aéreas (rinofaringitis) o, menos a menudo, progresar distalmente hacia bronquios más finos y parénquima pulmonar.

No se incluyen en esta entidad:

- Bronquiolitis.
- Asma.
- Bronquitis crónica o en el contexto de fibrosis quística, inmunopatía, enfermedad de los cilios inmóviles o secuelas de patología neonatal como broncodisplasia.
- Otros procesos que cursan con tos crónica: asma, reflujo gastroesofágico, exposición a irritantes, etc.
- **Bronquiolitis.** En principio se acepta que un niño tiene bronquiolitis si tiene un inicio agudo, con sibilantes de predominio espiratorio, con signos acompañantes de infección viral como coriza, otitis, fiebre. La edad del paciente debe ser inferior a 24 meses (12 en algunas guías) y debe ser el primer episodio de estas características.
- **Asma del lactante.** Según el Tercer Consenso Pediátrico Internacional, debe considerarse la existencia de asma del lactante cuando se produzcan tres o más episodios de sibilancias y/o tos en un marco clínico en el que el diagnóstico de asma sea el más probable y se hayan excluido otros diagnósticos menos frecuentes que pueden originar un cuadro similar.
- **Bronquitis crónica.** Inflamación recurrente y degeneración de los bronquios que puede estar asociada o no con infección activa.

Etiología

Los agentes etiológicos más frecuentes se muestran en la tabla I.

Existe una marcada predisposición para esta entidad en lactantes y niños pe-

queños por la inmadurez fisiológica de los mecanismos defensivos locales y generales, precisamente en la edad en que con mayor frecuencia se presentan infecciones de vías altas, cuyos agentes son los habituales en la bronquitis. Unos niños son más propensos que otros y, aunque su papel exacto está por aclarar, el clima, la contaminación atmosférica, la exposición al humo del tabaco y otros factores parecen implicados. A partir de los 5 años, la incidencia de bronquitis disminuye acusadamente debiendo buscarse, si se presenta este proceso con carácter repetitivo, una causa predisponente o enfermedad de base, alergia o hiperreactividad bronquial inespecífica, malformación o anomalía congénita, inmunodeficiencia, fibrosis quística, sinusitis, aspiración de cuerpo extraño, tuberculosis, etc.

Clínica

Es más frecuente en invierno, cuando se producen la mayoría de infecciones respiratorias virales. La clínica suele iniciarse con un cuadro catarral de vías altas, con o sin fiebre, que se propaga posteriormente por vía descendente.

La tos, principal síntoma, al principio seca o ruda, progresivamente se hace más productiva. El esputo, primero claro, se hace purulento, aunque de ello no puede inferirse la existencia de sobreinfección bacteriana. Pueden existir molestias retroesternales o dolor torácico, más habitual en niños mayores y que empeora con la tos, respiración ruidosa, con roncus y estertores en la auscultación. Las crisis de tos y las náuseas por el goteo de secreciones pueden originar vómitos. La dificultad respiratoria, aunque habitualmente discreta o ausente, es variable, al igual que la fiebre y la repercusión sobre el estado general.

La evolución suele ser favorable en pocos días. Persisten a veces molestias generales o tos durante una semana o más. La persistencia de la tos más allá de las 2 semanas obliga a considerar el diagnóstico de tos ferina. Pocas veces aparecen complicaciones (otitis, neumonía o sinusitis), especialmente en niños con déficit nutritivos importantes, inmunodeficiencia o alguna enfermedad de base.

La necesidad de derivación e ingreso hospitalario es muy infrecuente, reduciéndose a pacientes con alguna patología de base (cardiopatía o neopatía crónica), niños en que se sospeche traqueítis bacteriana y niños muy pequeños en quienes se plantee el diagnóstico de tos ferina.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y suele ser fácil.

Pruebas complementarias

Raramente se investigará el agente etiológico, por lo leve del proceso, la complejidad y el costo del estudio virológico y la poca utilidad clínica de la información habitualmente obtenida.

Otras pruebas de laboratorio (hemograma, PCR, cultivos, serología, frotis faríngeo, etc.) no están indicadas, salvo en algún paciente hospitalizado.

La radiología es normal o casi normal en pacientes con bronquitis no complicadas. Pueden existir congestión hilar más o menos marcada, atelectasias, hiperinsuflación, engrosamiento peribronquial y ocasionalmente la evidencia de complicación en forma de condensación neumónica. No suele aportar información útil, salvo cuando existen complicaciones (neumonía o sinusitis) o para excluir otras patologías cuando existen alteraciones en las constantes vitales o la pulsioximetría.

La demostración de bacterias en el esputo no supone necesariamente que sean las causantes de la infección y no justifica, por sí sola, la prescripción de antibióticos.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático e inespecífico.

Incluye humedad ambiental y agua o líquidos orales a dosis discretas y frecuentes, facilitar el drenaje de secreciones mediante cambios posturales, eventualmente fisioterapia respiratoria, cuidados generales, antitérmicos y dieta blanda, sin forzar.

- La utilidad de los mucolíticos y expectorantes es escasa e incluso dudosa.
- La de los antibióticos y broncodilatadores es nula, salvo evidencia o sospecha fundada de sobreinfección bacteriana o broncospasmo, respectivamente.
- Los antihistamínicos tampoco son eficaces y pueden, además, espesar las secreciones. Presentan algunos riesgos en niños pequeños y especialmente en lactantes.
- Los antitusígenos pueden aliviar la tos seca, paroxística, emetizante y molesta. Su empleo es razonable (codeína o dextrometorfán, según la edad del niño), sobre todo si la tos interfiere con el descanso o provoca dolor torácico.

En contadas ocasiones, esta entidad está producida por un agente bacteriano y estará indicado el empleo de un antibiótico, que será muchas veces un macrólido:

- La infección respiratoria por *Mycoplasma pneumoniae* puede afectar a todos los tramos de las vías respiratorias, causando infecciones de vías altas, laringitis y traqueobronquitis. En menos del 5% aparece una neumonía clínicamente evidente. Las bronquitis agudas e infecciones de vías altas causadas por *Mycoplasma* son generalmente leves y se resuelven sin antibióticos. Ya que este germen puede provocar bronquitis o neumonía y tos prolongada, si se decide tratarlo, debe hacerse con un macrólido. Eritromicina, claritromicina y azitromicina tienen una eficacia similar.
- Los niños con enfermedades de base distintas del asma (fibrosis quística, por ejemplo), pueden beneficiarse de un tratamiento antibiótico en las exacerbaciones agudas.
- Traqueítis bacteriana.

La **traqueítis bacteriana** es una infección aguda de las vías respiratorias

medias, que no afecta la epiglotis pero que puede originar un cuadro similar a la epiglotitis, aunque sin babeo, disfagia o imposibilidad de mantenerse acostado, síntomas típicos de esa entidad. El patógeno más frecuente es el *Estafilococo aureus*, aunque también puede deberse a *H. influenzae* no tipificables y *M. catarrhalis*. Puede afectar a niños mayores, pero la mayoría de los pacientes afectados tienen menos de tres años. Suele seguir a una infección vírica de vías altas y se trata más de una sobreinfección bacteriana de una virasis que de una enfermedad primariamente bacteriana.

El cuadro clínico se parece también, por la tos típica, a una laringitis o laringotraqueítis vírica y, de hecho, aparece habitualmente en este contexto. Sin embargo, suele existir fiebre alta, afectación del estado general y dificultad respiratoria que puede ser grave.

Existen abundantes secreciones purulentas espesas y tumefacción de la mucosa a nivel del cricoides. La dificultad respiratoria se resuelve temporalmente con la aspiración de estas secreciones, pero suele precisarse la colocación de una vía aérea artificial. Se hará de forma electiva si se constata esta entidad por laringoscopia directa o se sospecha clínicamente.

El tratamiento antibiótico, aquí sí indicado, debe incluir fármacos antiestafilocócicos y efectuarse siempre en el ámbito hospitalario.

NEUMONÍA

Definiciones

- **Neumonía:** infección aguda del parénquima pulmonar.
- **Neumonía adquirida en la comunidad (NAC):** la que aparece en un paciente que no ha estado hospitalizado en los últimos 7 días o que lo hace en las primeras 48 horas tras su hospitalización.

Entenderemos aquí por neumonía la presencia de fiebre y/o síntomas respiratorios de presentación aguda y evidencia de infiltrado parenquimatoso en la radiografía torácica. Se excluyen la neumonía neonatal, la neumonía en niños afectados de inmunodeficiencias u otras patologías de base severas y la tuberculosis pulmonar.

- **Bronconeumonía:** infección en la que participan varios o múltiples focos disseminados en uno o ambos pulmones.

Existen áreas de consolidación e inflamación en las pequeñas vías aéreas y los alvéolos que las rodean. Suele ser múltiple y bilateral y afecta preferentemente a los lóbulos inferiores. Son más frecuentes en lactantes. En niños mayores, suelen presentarse tras enfermedades víricas que afectan a los mecanismos inmunológicos específicos e inespecíficos o en el curso de enfermedades crónicas o debilitantes que comportan similares alteraciones. No distinguiremos aquí entre neumonía y bronconeumonía, ya que su etiología, clínica y tratamiento son similares.

Incidencia

La neumonía es una de las principales causas de mortalidad infantil en países en desarrollo y de morbilidad y hospitalización en los desarrollados.

La incidencia de neumonía en países en desarrollo es hasta 10 veces mayor que en los desarrollados. En Europa, ocurren 2-3 millones de casos de neumonía al año.

La incidencia global en los países de nuestro entorno es de 10-40 casos/1.000 niños/año, con diferencias según la edad:

- Primer año de vida: 15 a 20 casos/1.000 niños/año.
- De 1 a 5 años de edad: 30 a 40 casos/1.000 niños/año.
- Mayores de 5 años: 10 a 20 casos/1.000 niños/año.

La mortalidad por NAC es baja en países industrializados, pero constituye una de las principales causas de mortalidad infantil en los países en vías de desarrollo. Más de 2 millones de niños mueren anualmente a causa de la neumonía y una de cada cinco muertes en menores de 5 años se produce por esta causa (OMS-UNICEF 2004).

Etiología

La mayoría de neumonías adquiridas en la comunidad en niños y adolescentes son causadas por virus (20-62%).

Los virus más frecuentes son el VRS, influenza, parainfluenza, adenovirus y enterovirus (Coxsackie y ECHO). La neu-

TABLA II.
Distribución de los agentes causales de NAC (neumonía adquirida en la comunidad) según edad del paciente

< 3 meses	3 meses-5 años	> 5 años
Virus respiratorios	Virus respiratorios	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>	Virus
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Coxiella burnetii</i>
Enterobacterias	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	Virus	<i>Legionella</i>
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>

TABLA III.
Estrategia para el diagnóstico, tratamiento y control de la NAC (neumonía adquirida en la comunidad)

1. Considerar la posibilidad de que el niño padezca una neumonía
2. Decidir la solicitud o no de una radiografía de tórax
3. Intentar el diagnóstico etiológico con los datos clínicos, radiológicos y epidemiológicos disponibles
4. Determinar la existencia de factores de riesgo para etiologías o complicaciones inhabituales
5. Determinar la presencia de criterios de gravedad e ingreso hospitalario
6. Decidir sobre la utilización de estudios complementarios adicionales
7. Tratamiento antibiótico empírico en función del agente etiológico probable o cierto
8. Seguimiento de la evolución clínica (y eventualmente radiológica)

monía es también una posible complicación del sarampión, la varicela y la gripe. Entre las bacterias (14-53% de neumonías), las principales son: *Streptococcus pneumoniae* (24-37%), *Mycoplasma pneumoniae* (7-22%), *Chlamydia pneumoniae* (6-14%), *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia trachomatis*, *Coxiella burnetii* y *Chlamydia psittaci*. Los bacilos entéricos gramnegativos causan neumonía en neonatos y lactantes pequeños. La neumonía por anaerobios es probable en inmunodeficientes, pacientes con patología de base, abscesos pulmonares o neumonía por aspiración. Los hongos y parásitos causan neumonías casi exclusivamente en niños inmunodeficientes o que residen o viajan a zonas endémicas para algún agente etiológico concreto. La distribución de los agentes según la edad del paciente se muestra en la tabla II.

El neumococo es el agente más frecuente en las neumonías bacterianas en niños después del período neonatal y al menos hasta los 5 años. A partir de esta edad, el Mycoplasma se hace tan frecuente como el neumococo.

Los virus son más frecuentes en niños pequeños, ya que causan el 30-80% de neumonías en los menores de 2 años frente al 6,5-37% en mayores de esta edad. Por el contrario, *Mycoplasma pneumoniae*

y *Chlamydia pneumoniae* causan el 14-51% de neumonías en mayores de 9 años frente al 3-6% en los menores de 5. Se encuentra infección mixta en un número significativo de casos (9-30% y hasta un 40% en niños hospitalizados). Las asociaciones suelen ser neumococo y virus (VRS), especialmente en niños pequeños, o neumococo y mycoplasma o clamidia, en niños mayores.

Tras la generalización de la vacunación anti-*Haemophilus influenzae*, la infección invasiva por este germen, incluyendo la neumonía, casi ha desaparecido. No está tan claro cuál puede ser el efecto de la vacunación sistemática con las nuevas vacunas antineumocócicas conjugadas. Va a depender, entre otros factores, de los serotipos incluidos en las vacunas y de la posible sustitución de los serotipos ahora causantes de enfermedad invasiva por otros no incluidos en las vacunas.

Algunos factores de riesgo aumentan la incidencia y la severidad de la neumonía en niños: prematuridad, malnutrición, bajo nivel socioeconómico, exposición al humo del tabaco y asistencia a guardería, así como la presencia de patología cardiorrespiratoria, neurológica o del sistema inmunitario.

Estrategia para el diagnóstico, tratamiento y control de la NAC

El proceso diagnóstico y terapéutico que suele seguirse ante una posible neu-

monía adquirida en la comunidad se esquematiza en la tabla III.

Diagnóstico inicial de neumonía

Los mejores predictores de neumonía en niños son la fiebre, la cianosis y la presencia de más de uno de los siguientes signos respiratorios: taquipnea, tos, aleteo nasal, retracciones, estertores y disminución de los sonidos respiratorios.

El diagnóstico inicial se basará en la existencia de:

- Clínica compatible con el diagnóstico de neumonía: fiebre y manifestaciones respiratorias.
- Hallazgos radiológicos característicos: radiografía de tórax.

La clínica de las infecciones respiratorias altas y bajas es a menudo superponible; por lo que, basándose sólo en la clínica, no siempre es fácil establecer o descartar con seguridad el diagnóstico de neumonía. La falta de fiebre tiene un valor predictivo negativo del 97% si la temperatura no se ha modificado con antitérmicos. La asociación fiebre-tos-crepitantes es la que tiene mayor valor predictivo positivo.

La auscultación es poco precisa para detectar la neumonía. Es una técnica con gran variabilidad interobservador y los términos empleados para su descripción son también a menudo confusos. Aun así, la auscultación de crepitantes tiene una sensibilidad del 45-75% para predecir la existencia de neumonía.

De los signos físicos, la taquipnea (Tabla IV), con un valor predictivo negativo del 85%, y el distrés respiratorio, son los mejores indicadores de la posibilidad de padecer una neumonía. La severidad de la taquipnea está además relacionada con la gravedad del proceso. La taquipnea es el signo más útil para identificar neumonía en los niños entre 3 meses y 5 años, aunque tiene una baja sensibilidad y especificidad en fases precoces de la enfermedad, si es éste el único signo clínico que se valora.

Debe sospecharse una neumonía bacteriana en niños menores de 3 años con fiebre > 38,5° C, junto a retracciones costales y/o taquipnea > 50/min, y estaría indicada la práctica de radiografía de tórax. En

niños mayores de esta edad, el distrés respiratorio tiene mayor valor que otros signos clínicos. La ausencia de todos los signos físicos mencionados (auscultación anormal, taquipnea y distrés respiratorio) hace poco probable la neumonía y podría evitarse la práctica de la radiografía de tórax.

Debiera incluirse la pulsioximetría entre las determinaciones iniciales, sobre todo en niños con estado general afectado o dificultad respiratoria, ya que aumenta la sensibilidad para detectar la presencia de neumonía y ayuda a valorar su gravedad.

No es imprescindible la práctica de una radiografía para iniciar el tratamiento en el niño con firme sospecha clínica de neumonía, pero ayuda a confirmar el diagnóstico. En nuestro medio, parece razonable seguir recurriendo a la radiografía de tórax si existe una sospecha clínica fundada de neumonía. La probabilidad de encontrar una radiografía alterada en caso de fiebre sin sintomatología respiratoria es del 1-6%. Se recomienda sobre todo en presencia de clínica ambigua, sospecha de complicación o evolución prolongada. La radiografía estaría, por tanto, en principio, indicada:

- En niños pequeños, para descartar o confirmar la sospecha clínica de neumonía, aun en ausencia de signos respiratorios.
- En niños mayores, sólo ante la presencia de clínica compatible (fiebre y signos respiratorios).
- En ambos casos, aun en ausencia de signos respiratorios, en el contexto de una fiebre prolongada e inexplicada por otra causa.

El **diagnóstico diferencial** debe establecerse con:

- Condensación por aspiración de cuerpo extraño (historia clínica compatible, enfisema obstructivo).
- Tuberculosis pulmonar (antecedentes de contacto, población de riesgo).
- Malformaciones broncopulmonares congénitas.
- Neoplasias pulmonares o mediastínicas.
- Especialmente con las atelectasias por tapones de moco en el contexto de un síndrome febril por una causa distinta a una neumonía.

En el niño con neumonía recidivante, la radiología es útil para conocer la localización y extensión de cada episodio. Si la localización es siempre la misma, se debe descartar cuerpo extraño intrabronquial, malformación congénita o asma. Si se afectan distintas áreas pulmonares, deberá considerarse la aspiración, inmunodeficiencia y fibrosis quística.

lización y extensión de cada episodio. Si la localización es siempre la misma, se debe descartar cuerpo extraño intrabronquial, malformación congénita o asma. Si se afectan distintas áreas pulmonares, deberá considerarse la aspiración, inmunodeficiencia y fibrosis quística.

Clínica

En lactantes, predominan inicialmente los síntomas generales y la fiebre, apareciendo después los síntomas respiratorios. A partir del preescolar, suele haber signos respiratorios ya al principio del proceso.

La persistencia de la fiebre sin otro foco que la justifique, la taquipnea, síntomas variables de dificultad respiratoria y una auscultación patológica pueden sugerir el diagnóstico, que habitualmente confirmará la radiología. La dificultad respiratoria se evidencia por aleteo nasal, retracciones, taquipnea o quejido. Puede existir cianosis en casos severos. La auscultación puede mostrar estertores crepitantes, sobre todo al final de la inspiración, hipoventilación y disminución del murmullo vesicular. Ocasionalmente, soplo tubárico o roce pleural. Los roncus y los sibilantes son más propios de las neumonías víricas (especialmente por VRS), pero también pueden encontrarse en neumonías por micoplasma. La matidez localizada a la percusión es muy sugestiva cuando existe.

La sintomatología de las neumonías incluye afectación variable del estado general, generalmente más intensa en las bacterianas que en las víricas y las producidas por *Mycoplasma*, dolor torácico o abdominal, vómito, diarrea, meningismo y más o menos postración, por lo que puede precisar diagnóstico diferencial con la meningitis o con el abdomen agudo (apendicitis o adenitis mesentérica sobre todo).

Clásicamente, se han diferenciado dos patrones de neumonía. Aunque pueden ser útiles para orientar el diagnóstico y el tratamiento empírico, al menos en adultos, adolescentes y niños mayores, en lactantes y niños pequeños estos patrones no suelen estar tan bien definidos.

Neumonía "típica"

La neumonía "típica" se debe generalmente al neumococo u otras bacterias,

Edad	Valor máximo normal
0-2 meses	60
2-12 meses	50
1-5 años	40
6-16 años	28

TABLA IV.
Valores normales máximos de la frecuencia respiratoria

como: haemophilus, estreptococo y estafilococo. Suele presentarse con:

- Fiebre alta, de presentación brusca, en pico, a menudo con escalofríos.
- Afectación del estado general, a veces aspecto "tóxico".
- Tos variable. Al principio seca, se hace después productiva (esputo herrumbroso).
- Dolor torácico o abdominal, vómitos.
- Síntomas respiratorios: taquipnea, disnea y cianosis variables.
- Auscultación de consolidación pulmonar en niños mayores: estertores crepitantes localizados, pectoriloquia, soplo tubárico. En niños pequeños la auscultación puede ser normal o casi normal.
- Generalmente, patrón lobar o segmentario en la radiografía.
- En el hemograma, suele haber leucocitosis y desviación a la izquierda.

La tríada: fiebre alta con escalofríos, tos y dolor en punta de costado, típica del adulto, puede encontrarse a veces en niños mayores, pero suele estar ausente o ser indemostrable en niños de menor edad. La presencia de herpes labial es también sugestiva. Requiere haber padecido una gingivoestomatitis herpética previa, por lo que es un signo poco habitual en niños pequeños.

El estreptococo (EBHGA) puede ser aspirado o diseminarse a vías bajas y parénquima pulmonar. La varicela y la gripe son factores predisponentes para esta etiología. La neumonía por *H. influenzae* tipo b era frecuente en lactantes y preescolares hasta generalizarse la vacunación contra este germen. En ella, a menudo existen complicaciones extrapulmonares (sepsis, meningitis, artritis, celulitis y pericarditis). La neumonía estafilocócica, grave y actualmente rara, es propia de lactantes y pacientes con patología de base (fibrosis quística, inmunodeficiencia, etc.). Debe pensarse en ella también si la neumonía sigue a un sarampión, gripe o

varicela o el niño tiene algún absceso en otro lugar.

Neumonía "atípica"

Debida especialmente al *Mycoplasma*, germen importante a partir de la edad escolar, acostumbra a causar un proceso de inicio gradual, leve, autolimitado, a menudo con antecedentes epidemiológicos 1-3 semanas antes en la familia o en la comunidad. Suele originar:

- Cuadro gripal con tos seca y pertinaz, cefalea, mialgias, odinofagia y fiebre moderada.
- Exantemas eritematosos (15-20%). Ocasionalmente eritema multiforme o Stevens-Johnson.
- En la radiología, suele encontrarse patrón alveolar y/o intersticial, habitualmente bilateral y predominando en lóbulos inferiores. Puede haber derrame pleural, sobre todo en adolescentes.
- Es frecuente la disociación clínico-radiológica (radiología desproporcionadamente llamativa en relación a la levedad de los signos clínicos).
- Existe elevación de crioglobulinas a partir de la 2ª semana en la mayoría de adultos y adolescentes.
- Puede confirmarse la infección por serología (neutralización, fijación de complemento, ELISA).

En niños mayores, la neumonía neumocócica suele comenzar con fiebre alta y tos. La neumonía por *Mycoplasma* puede iniciarse con cefalea y síntomas gastrointestinales. La causada por *Chlamydomphila pneumoniae* habitualmente comienza por faringitis y aparecen después tos y fiebre alta. La clínica no permite distinguir las infecciones por *Mycoplasma* y *Chlamydomphila pneumoniae*. Es frecuente, además, la coinfección (con *Mycoplasma pneumoniae* y con neumococo).

La neumonía por *Chlamydomphila trachomatis*, adquirida por los neonatos a partir de su madre durante el parto vaginal, suele presentarse en menores de 3 meses (4-12 semanas de vida) y ser afebril ("síndrome de neumonitis afebril") con tos seca, pertusoide, taquipnea o estertores. Los sibilantes son infrecuentes. Va acompañada o precedida a menudo de conjuntivitis. La evolución puede ser prolongada (4-8 semanas). Suele haber una ele-

vación de IgE e IgM, eosinofilia periférica y un patrón radiológico difuso o hiperinsuflación pulmonar, sin consolidaciones lobares ni derrame pleural. Cuadros similares son causados por *Ureaplasma urealyticum*, CMV y *Pneumocystis carinii*. Esta última neumonía, propia de pacientes con patologías crónicas, neoplasias malignas o SIDA, cursa con inicio y progresión insidiosa y fiebre moderada que evoluciona a dificultad respiratoria y cianosis. La radiología muestra hiperinsuflación e infiltrados granulares bilaterales hiliofugales, siendo a veces pocos los hallazgos radiológicos para su grave repercusión clínica.

Las neumonías víricas suelen ir precedidas de catarro de vías altas, con rinitis y tos, seguidas de taquipnea, disnea, signos de afectación de vías bajas, estertores muchas veces bilaterales y/o sibilancias, y fiebre variable, a menudo escasa, y afectación general discreta. Tienen patrón estacional y predominan en los meses fríos. En la neumonía por VRS pueden auscultarse sibilantes. La evolución suele ser buena, aunque el curso puede prolongarse más que en las bacterianas. La mortalidad se halla casi limitada a algunos adenovirus causantes también de bronquiectasias residuales.

Radiología

La expresión radiológica de la neumonía es la condensación o infiltrado del parénquima pulmonar. Puede ser única, lobar o segmentaria, múltiple o difusa, con o sin participación pleural (engrosamiento o derrame).

Se puede diagnosticar y tratar una neumonía sin disponer de una radiografía de tórax pero, especialmente en países desarrollados, donde se cuenta con recursos suficientes, está aceptada la conveniencia y la utilidad de la confirmación radiológica, que permitirá, además, estimar su extensión, valorar su patrón y detectar eventuales complicaciones.

La aparición de las imágenes radiológicas suele retrasarse respecto al inicio de la clínica, al menos en los niños mayores, en quienes hay datos clínicos sugestivos antes que la condensación radiológica sea evidente. Por el contrario, en lactantes y niños pequeños, a menu-

do los signos clínicos son al principio muy inespecíficos y muchas veces será la radiología la que permitirá el diagnóstico.

Se distinguen dos patrones radiológicos que pueden orientar acerca de la etiología probable del proceso:

- **Patrón alveolar**, usual en la neumonía bacteriana: neumococo, estreptococo, haemophilus...
- **Patrón intersticial**, habitual en la neumonía "atípica": virus, *Mycoplasma*, *Legionella*, *Chlamydia*s.

En la neumonía bacteriana, existirá más a menudo condensación que atelectasia; mientras que, en las víricas, son más frecuentes la hiperinsuflación y las atelectasias. En la neumonía por micoplasma, suelen existir infiltrados intersticiales, aunque también condensaciones lobares o segmentarias, y es frecuente la presencia de adenopatías hiliares.

La neumonía neumocócica suele afectar a uno o más lóbulos o segmentos, quedando indemnes los otros (patrón lobar o segmentario). La imagen de "neumonía redonda" sugiere infección neumocócica. Pueden existir broncogramas aéreos en el interior de la consolidación. La presencia de condensaciones lobares no excluye el origen vírico, aunque en esta etiología los infiltrados suelen ser difusos (neumonía intersticial), a menudo bilaterales, con predominio perihiliar. Tanto la consolidación lobar como el infiltrado intersticial, se pueden encontrar en infecciones bacterianas, virales o mixtas; por lo que, la radiología sólo es orientativa para diferenciar los distintos agentes causantes de neumonía.

La imagen radiológica de la bronconeumonía se caracteriza por la presencia de áreas de consolidación e inflamación que afectan a las pequeñas vías aéreas y a los bronquios principales, por lo que suele ser múltiple y bilateral. Afecta preferentemente a los lóbulos inferiores.

La proyección de la radiografía debe ser anteroposterior en supino y, al menos en la primera exploración solicitada, también lateral para visualizar la región retrocardiaca y la zona posterior del diafragma. No existe evidencia, sin embargo, que la información adicional proporcionada por la proyección lateral modifique de forma significativa el diagnóstico de neumonía ni su tratamiento.

Derrame pleural paraneumónico

Entendemos por derrame pleural la existencia de líquido en el espacio pleural. Puede deberse a causas infecciosas o no infecciosas, aunque en niños y adolescentes la causa más frecuente es la neumonía, en cuyo caso se denomina derrame pleural paraneumónico (o empiema si es purulento).

Debe sospecharse ante una neumonía que no evoluciona favorablemente con un tratamiento en principio adecuado o en presencia de signos físicos como matidez e hipoventilación en el lado afecto, aunque estos signos precisan de un derrame considerable para hacerse evidentes.

Existe algún grado de derrame pleural en el 0,6-2% de neumonías y hasta en el 40% de las que necesitan hospitalización. Se encuentra sobre todo en neumonías bacterianas, aunque puede existir en las víricas. El neumococo y el mycoplasma son los agentes más frecuentes en niños mayores y adolescentes. Se encuentra hasta en el 25% de las neumonías por mycoplasma, donde suele ser de tamaño limitado y no requerir tratamiento, y en el 50% de las neumocócicas, en las que puede ser mucho mayor y precisar drenaje. En la neumonía estafilocócica, aparece derrame o empiema hasta en el 75% de los pacientes, pneumotórax en muchos y neumatoceles a menudo. También, pueden originar derrame el estreptococo, klebsiella y anaerobios.

La ocupación del ángulo costofrénico suele ser el primer signo radiológico, pero es preciso un derrame importante para detectarse así. La radiografía en decúbito lateral sobre el lado afecto permite descubrir derrames pequeños. Pueden ser útiles otras técnicas de diagnóstico por la imagen (ECO o TAC).

La ecografía detecta derrames a partir de 10 ml, permite identificar la presencia de tabicaciones, señal inequívoca de que se trata de un exudado, y ayuda a decidir la ubicación del drenaje, en su caso. El aspecto ecogénico de los derrames paraneumónicos es uno de los criterios para decidir la pauta terapéutica a seguir. Los derrames pequeños y asintomáticos sólo precisan el tratamiento de la neumonía que los originó. Deberá drenarse mediante aspiración si el tamaño

es significativo o rápidamente creciente, provoca dificultad respiratoria o no hay una respuesta adecuada al tratamiento antibiótico. Es preferible efectuar el drenaje antes de que el empiema se organice y haga difícil su eliminación. El empiema deberá evacuarse con tubo torácico. Puede precisar cirugía. Una técnica que puede evitar la cirugía es la videotoracoscopia, ya que permite visualizar y eliminar los derrames organizados (tabicados).

Pruebas de laboratorio

Son de utilidad limitada para tomar decisiones terapéuticas. Ninguna de ellas suele ser necesaria en Atención Primaria y, si se dispone de ellas, la tardanza en disponer de sus resultados reduce aún más su utilidad.

- **Hemograma.** La leucocitosis con desviación a la izquierda sugiere etiología bacteriana mientras que la leucopenia es sugestiva de virus o mycoplasma. La gran amplitud de rangos normales y patológicos hace difícil diferenciar una neumonía bacteriana de una vírica. En el caso del Mycoplasma y de la Chlamydia, que presentan valores máximos discretos, una gran leucocitosis casi permite excluirlas. Por el contrario, leucocitosis superiores a 20.000 en el contexto de una fiebre sin foco evidente permitiría recomendar la práctica de una radiografía de tórax, pues hasta en el 20% de los casos se deberá a una neumonía oculta.
- **VSG.** Mal marcador de infección aguda por lo lento de su ascenso y normalización y por su escasa sensibilidad y especificidad para diferenciar infecciones bacterianas y víricas. Sólo grandes incrementos (VSG > 100) tienen utilidad como marcador de infección bacteriana.
- **Proteína C reactiva.** Su elevación (> 80 mg/L) sugiere origen bacteriano. Valores bajos (< 20 mg/L), vírico o por Mycoplasma. Cifras intermedias tienen valor predictivo positivo y negativo insuficiente.
- **Hemocultivo.** Positivo sólo en un 10% de los casos. Especificidad muy alta pero baja sensibilidad.

- **Cultivo de esputo.** Sólo útil en los pocos casos en que existe expectoración fácil. Puede proporcionar información importante en alguna patología, como la fibrosis quística.
- **Cultivo y antígenos bacterianos faríngeos.** No permiten extraer conclusiones sobre la etiología ya que los gérmenes que causan neumonía son habituales en las secreciones faríngeas.
- **Antígenos bacterianos en orina.** Tienen valor sobre todo cuando son negativos. No tanto si resultan positivos, ya que puede deberse a la presencia del microorganismo en otros focos de infección o a colonización (frecuente en los gérmenes implicados en la etiología de la neumonía comunitaria).
- **Antígenos virales** (VRS, influenza, parainfluenza, adenovirus). Su detección en aspirado nasofaríngeo puede ser de utilidad aunque no permite afirmar que ese virus sea el causante de la neumonía.
- **Serología.** La detección de IgM específica o la cuadruplicación de los títulos de IgG en la convalecencia tienen valor en infecciones por *Mycoplasma*, *Coxiella*, *Chlamydia* o *Legionella*. La fijación del complemento se emplea en la infección por Mycoplasma. La elevación de las crioprecipitinas (título > 1/64) es útil en la infección por este germen, aunque no es exclusiva de ella. La seroconversión en dos muestras separadas por 2-3 semanas permite demostrar la infección por VRS, herpes simple, CMV, influenzae, parainfluenzae y adenovirus. Proporcionan un diagnóstico retrospectivo y resultan más útiles para determinar el causante de un brote epidémico que para tratar a un individuo concreto.
- **Prueba de la tuberculina** (PPD). Sólo debe realizarse si existe sospecha clínica o epidemiológica.
- La **reacción en cadena de la polimerasa** ofrece resultados rápidos, es sensible y específica y permite detectar la mayoría de agentes implicados en la NAC (neumococo, mycoplasma, clamidias, legionela, *M. tuberculosis*). Es útil, no en Atención Pri-

TABLA V.
Aspectos a valorar en el diagnóstico etiológico de la NAC (neumonía adquirida en la comunidad)

	<i>Bacterias "clásicas"</i>	<i>Mycoplasma</i>	<i>Virus</i>
Edad	Todas	Escolar o más	Preescolar
Estación	Invierno	Todo el año	Invierno
Inicio	Brusco	Gradual	Vías altas
Fiebre	Alta	Alta o moderada	Alta o moderada
Taquipnea	Habitual	Infrecuente	Habitual
Familiares	No	Previo (2-3 semanas)	Simultáneo
Estado general	Afectado	Bueno	Bueno
Crepitantes	Sí (locales)	Sí (difusos)	Sí. Sibilantes
Exantema	No	A veces	A veces
Otros síntomas	Abdominalgia Dolor "punta de costado"	Faringitis Tos insistente, cefalea	Catarro vías altas Exantemas
Leucocitosis	+++	+/-	+/-
Neutrofilia	+++	+/-	Linfocitosis
VSG elevada	+++	+	+
Patrón Rx	Alveolar Lobar o segmentario Derrame pleural	Intersticial Lobar, bilateral Disociación C/R	Intersticial Difuso, bilateral

TABLA VI.
Pruebas diagnósticas recomendadas en función del lugar del estudio

<i>Prueba diagnóstica</i>	<i>Atención Primaria</i>	<i>Urgencias</i>	<i>Hospital</i>
Rx tórax	Obligado	Obligado	Obligado
Mantoux (PPD)	Individualizar*	Individualizar*	Individualizar*
Hemograma	Sugerido	Sugerido	Recomendado
Hemocultivo	No	Sugerido	Recomendado
Gram esputo	No	Sugerido	Recomendado
Frotis faríngeo	No	No	No
Antígenos bacterianos	No	No	¿
Serología (mycoplasma)	No	Sugerido	Recomendado
Antígenos/cultivo virus	No	Recomendado (VRS)	Recomendado
Serología virus	No	No	Recomendado

**Según datos clínicos, epidemiológicos, contacto con bacilífero o pertenencia a población de riesgo.*
Adaptado de: Sociedad Española de Neumología Pediátrica. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 189-95.

maria, obviamente, para identificar bacterias atípicas, difíciles de detectar por otros métodos.

Diagnóstico etiológico

En el ámbito de la Atención Primaria, en principio no es necesario el diagnóstico etiológico definitivo y, por tanto, no está indicado el estudio microbiológico. En neumonías severas o complicadas, tratadas en el ámbito hospitalario, sí puede ser importante.

Según la complejidad de los medios de laboratorio empleados, puede llegarse a identificar la causa de la neumonía en un 20-60% de los casos y sólo en el 10% al principio del proceso, cuando más útil sería esa información para decidir el tratamiento a seguir. Cuando se consigue, y de forma global, sin distinción por edades, 1/3 están provocadas por virus, 1/3 son de origen bacteriano y otro 1/3 corresponde a infecciones mixtas. La edad, los signos clínicos o radiológicos y la analítica general por separado no tienen su-

ficiente especificidad para el diagnóstico etiológico. La valoración conjunta de todo ello, sin embargo, permite efectuar un diagnóstico de probabilidad (Tabla V).

En la tabla VI, se muestran las pruebas complementarias que la Sociedad Española de Neumología Pediátrica recomienda en su protocolo de neumonías pediátricas en cada nivel de asistencia para la orientación etiológica de la neumonía.

Criterios de severidad de la neumonía

Los criterios que obligan a considerar una neumonía como probablemente grave se listan en la tabla VII.

Criterios de ingreso hospitalario

La neumonía de adquisición extra-hospitalaria es generalmente controlable en este medio.

Existen, sin embargo, determinadas situaciones (Tabla VIII) que aconsejan el ingreso para tratamiento y control. Son aquellas incluidas en los ya expuestos criterios de severidad de una neumonía y otras que dependen de la edad del paciente, presencia de patología de base, probabilidad aumentada de complicaciones o dificultades para el correcto tratamiento y control del paciente.

Tratamiento

Dada la dificultad para diferenciar las neumonías víricas y las bacterianas, incluso si se dispone de pruebas complementarias (analítica básica y radiología simple de tórax), no siempre al alcance del médico de Atención Primaria, en la práctica, las neumonías suelen tratarse con antibióticos.

Muchas guías de práctica clínica recomiendan no administrar antibióticos cuando se sospecha o se constata una neumonía en niños pequeños (menores de 2 años) con síntomas respiratorios leves. Sin embargo:

- El neumococo, el micoplasma y las clamidias son frecuentes agentes de neumonía incluso en las edades en que mayoritariamente es originada por virus.
- Son frecuentes las infecciones mixtas.
- Cuanto más pequeño es el niño, más probable es que la neumonía sea cau-

sada por virus, pero también es mayor el riesgo de no tratar con antibióticos una neumonía de origen bacteriano.

Vía de administración del antibiótico

Al considerar cómo y dónde (Atención Primaria u Hospital) se trata la neumonía, deben tenerse en cuenta:

- Edad del paciente.
- Gravedad del cuadro clínico (o radiológico).
- Eventual patología de base (factores de riesgo especial).
- Complicaciones presentes.
- Fiabilidad de la familia.

El tratamiento podrá efectuarse en el ámbito de la Atención Primaria y por vía oral si:

- El estado general es aceptable.
- La aceptación y tolerancia son buenas.
- No existen factores de riesgo adicionales que aconsejen el ingreso y tratamiento hospitalario.
- La familia es fiable en cuanto al cumplimiento del tratamiento y la valoración de la evolución clínica.

Elección del antibiótico

En la mayoría de ocasiones, el tratamiento deberá iniciarse de forma empírica con un antibiótico eficaz contra los gérmenes más frecuentes, teniendo en cuenta también las probables sensibilidades y resistencias locales.

Los más empleados son los betalactámicos orales o parenterales y los macrólidos. Para la elección del tratamiento empírico disponemos de dos criterios generales: la edad del niño y el germen más probable, que depende a su vez, en gran medida, de la edad del niño. La dosificación de los distintos antibióticos utilizados en el ámbito de la Atención Primaria se muestra en la tabla IX.

Tratamiento empírico en función del germen más probable

- **Streptococcus pneumoniae (Neumococo).** Existe un número creciente de cepas parcial (hasta 40%) o totalmente (menos veces) resistentes a penicilina por mecanismo cromosómico. Muchas cepas son resistentes

Edad	Leve	Severa
LACTANTE	T ^a < 38,5° C FR < 70/min. Retracciones discretas Tolera alimentación	T ^a > 38,5° C FR > 70/min. Retracciones marcadas Aleteo nasal Cianosis (o saturación ≤ 92%) Quejido Apneas Dificultades para la alimentación
NIÑO	T ^a < 38,5° C FR < 50/min. Distrés leve No vómitos	T ^a > 38,5° C FR > 50/min. Distrés marcado/severo Aleteo nasal Cianosis (o saturación ≤ 92%) Quejido Deshidratación

Modificado de BTS: Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children.

- Existencia de alguno de los criterios de gravedad
- Menores de 6 meses
- Estado general afectado
- Patología de base: neumopatía, cardiopatía, inmunodepresión, malnutrición...
- Dificultad para el control evolutivo
- Dudas acerca del cumplimiento terapéutico
- Distrés respiratorio, taquipnea importante o hipoxemia/cianosis (saturación ≤ 92%)
- Dificultades para la alimentación
- Coexistencia de otros problemas: diarrea, broncospasmo...
- Afectación radiológica extensa, derrame pleural, neumotórax...
- Sospecha de estafilococo, gramnegativos entéricos o germen inhabitual
- Necesidad de identificación bacteriológica y antibiograma
- Falta de respuesta a las 48-72 horas de tratamiento ambulatorio
- Problemática de índole socioeconómica

Antibiótico	mg/kg/día	Dosis/día
Amoxicilina	80-100	3
Amoxicilina-clavulánico (8:1)	80-100	3
Cefaclor	40	2-3
Acetil-cefuroxima	25	2
Cefonicid	50	1-2 IM
Cefotaxima	75-100	2 IM
Ceftriaxona	50-75	1 IM
Eritromicina	40-50	3
Josamicina	40-50	2
Claritromicina	15	2
Azitromicina	15	1 (3 días)

a eritromicina (hasta un 50% en algunos estudios en niños en nuestro medio) o multiresistentes. Las cepas resistentes a penicilina a menudo lo son también a eritromicina y, si existe resistencia a ésta, suele haberla también al resto de los macrólidos. La posibilidad de que se trate de una cepa

resistente aumenta en niños que van a guardería o que han recibido antibióticos en los últimos 2-3 meses. En la mayoría de casos, la penicilina, ampicilina y amoxicilina siguen siendo eficaces, aunque pueden precisarse dosis dobles de las clásicas para cubrir los neumococos parcialmente

TABLA VII.
Criterios de gravedad de la NAC (neumonía adquirida en la comunidad) en el niño

TABLA VIII.
Circunstancias que hacen aconsejable el ingreso hospitalario en la NAC (neumonía adquirida en la comunidad)

TABLA IX.
Dosificación recomendada de los antibióticos en la NAC (neumonía adquirida en la comunidad)

TABLA X.
Tratamiento
inicial empírico
de la NAC
(neumonía
adquirida en la
comunidad) en
función de
la edad

Edad	Tratamiento de elección	Alternativas
0 a 3 meses	Ingreso hospitalario	
4 meses a 5 años	Amoxicilina a dosis altas	Amoxicilina-clavulánico Cefalosporinas de 2ª o 3ª generación
Mayores de 5 años	Neumonía "típica": amoxicilina	Amoxicilina-clavulánico Cefalosporinas de 2ª o 3ª generación
	Neumonía "atípica": macrólido	

resistentes, que pueden serlo también a las cefalosporinas de amplio espectro. De éstas, las más activas son: cefuroxima, cefotaxima, ceftriaxona, cefonicid y cefamandol; mientras que, cefaclor y cefixima son menos eficaces. Ningún betalactámico oral es más eficaz que la amoxicilina frente al neumococo resistente a la penicilina. La adición de ácido clavulánico no aporta ningún beneficio adicional.

El neumococo solía ser sensible a los macrólidos, pero cada vez hay más resistencias, sin diferencias significativas entre ellos, y no pueden resolverse aumentando las dosis. La incidencia de resistencia a los macrólidos es aún mayor entre las cepas con sensibilidad disminuida a penicilina. La mayoría de guías de práctica clínica sobre el tratamiento de la neumonía en la infancia recomiendan la amoxicilina como antibiótico oral de elección en la mayor parte de los casos. Desde el año 2000, el grupo de trabajo de los CDC sobre neumococo resistente a antibióticos considera la amoxicilina, amoxicilina-clavulánico y acetil-cefuroxima antibióticos adecuados para la terapéutica empírica de las neumonías adquiridas en la comunidad, tanto en adultos como en niños. Por el contrario, consideran a los macrólidos adecuados para el tratamiento de los adultos, pero no para los niños menores de 5 años.

De todas formas, la eficacia clínica real de los macrólidos, y en concreto de la claritromicina, no parece haberse modificado de forma paralela a los cambios de los últimos años en la susceptibilidad *in vitro* y resulta superior a la esperable considerando sólo el patrón de resistencias determinado en el laboratorio; de forma que, los fracasos terapéuticos en pacientes in-

fectados por neumococo son similares a los existentes con otros antibióticos de referencia (betalactámicos, azálidos, quinolonas, etc.).

- **Haemophilus influenzae.** Resistente actualmente a ampicilina en un 30-40% de casos, por betalactamasas y, en menor porcentaje, en relación a las PBP. También hay resistencias a eritromicina y cotrimoxazol (hasta el 50%). La adición de ácido clavulánico devuelve la sensibilidad a amoxicilina o ampicilina a las cepas productoras de betalactamasas pero no a las resistentes por mecanismo cromosómico. No hay en nuestro medio resistencias a amoxicilina-clavulánico o cefotaxima, pero sí al cefaclor (6-9%). Cefixima y ceftibuteno son útiles en infecciones no invasivas por *Haemophilus*, pero no son adecuados en el tratamiento inicial empírico de las neumonías.

Los macrólidos tienen un papel marginal, aunque claritromicina y azitromicina, con mayor efectividad, serían de elección en los pacientes alérgicos a β -lactámicos.

- **Staphylococcus.** Normalmente, debe considerarse resistente a penicilina, ampicilina y amoxicilina y sensible a cloxacilina y cefalosporinas. El ácido clavulánico anula también la acción de sus betalactamasas. La sensibilidad a macrólidos es variable.
- **Streptococcus pyogenes (estreptococo β -hemolítico del grupo A).** Sigue siendo sensible a penicilina, ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas de primera generación y macrólidos.
- **Mycoplasma, Legionella, Chlamydia (pneumoniae y trachomatis) y Coxiella.** El antibiótico de elección sería la eritromicina u otro macrólido. No existe evidencia de que un macrólido sea claramente superior a los

otros. Sí hay diferencias en su tolerancia digestiva y en la comodidad de la posología, lo cual tiene implicaciones en la elección terapéutica empírica.

Tratamiento empírico en función de la edad del niño (Tabla X)

Niños mayores de 5 años

La mayoría de guías clínicas, en las neumonías extrahospitalarias en niños de más de 5 años cuyo estado general permite tratarlos ambulatoriamente, recomiendan:

- Empezar el tratamiento con eritromicina u otro macrólido (claritromicina o azitromicina), por la frecuencia con que a estas edades la neumonía está originada por *Micoplasma* o *Chlamydia* y porque los macrólidos, en los países donde se elaboran la mayoría de guías clínicas solventes, suelen ser eficaces también contra el neumococo, germen también frecuente a estas edades.
- A los pocos días, si la evolución no es buena, cambiar a un antibiótico eficaz frente al neumococo, como amoxicilina a dosis altas, siendo alternativas válidas la amoxicilina-ácido clavulánico (dosis de amoxicilina igualmente altas pues el clavulánico no la hace más eficaz contra el neumococo) o una cefalosporina de segunda o tercera generación.
- Utilizar directamente un betalactámico si el niño tiene aspecto séptico (en este caso una cefalosporina de 2ª o 3ª generación) o existe una clara consolidación lobar, con o sin derrame pleural, en la radiografía de tórax (amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o acetil-cefuroxima si se opta por la vía oral). Sin embargo, la creciente prevalencia en nuestro medio de cepas de neumococos resistentes, al menos parcialmente, a las penicilinas, aconseja modificar aquí estos criterios, pues ya no puede recomendarse tratar con macrólidos, empíricamente, una infección quizá neumocócica. Por tanto, en mayores de 5 años:
 - Si la clínica es compatible con una neumonía "típica" (probablemente neumocócica) estaría indicado el tratamiento inicial con amoxicilina a do-

sis altas (80-100 mg/kg/día). Amoxicilina-clavulánico o una cefalosporina de segunda generación o de tercera, en este caso parenteral, serían alternativas.

- Si la clínica sugiere firmemente una neumonía "atípica" (probablemente por *Mycoplasma* o *Chlamydia pneumoniae*), se mantendría la recomendación de empezar con un macrólido oral (eritromicina, claritromicina o azitromicina).
- Si la clínica no permite orientar la etiología en uno u otro sentido o si la evolución con cualquiera de las dos no es favorable tras 48-72 horas de tratamiento, podría asociarse un antibiótico de cada grupo, amoxicilina y claritromicina, por ejemplo.
- En alérgicos a los betalactámicos, podría utilizarse, de entrada, un macrólido. Si la evolución no es favorable, estaría indicado el ingreso y tratamiento parenteral con otro antibiótico (vancomicina, por ejemplo) o un betalactámico distinto al que se sabe es alérgico, en este caso bajo vigilancia estrecha.

Niños menores de 5 años

En niños pequeños, el tratamiento debe orientarse, actualmente, a la etiología neumocócica, pensando además en que pueda tratarse de un neumococo con sensibilidad reducida a la penicilina. El antibiótico oral de elección sería, por tanto, la amoxicilina a dosis altas (80-100 mg/kg/día).

Las alternativas serían amoxicilina-clavulánico o una cefalosporina de segunda o tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona), en este caso por vía parenteral, que serían también de elección en el niño pequeño hospitalizado con una neumonía moderada o grave. En niños mayores de 3 años, si se sospecha firmemente una neumonía "atípica", podría utilizarse, además, un macrólido.

Antes de la generalización de la vacunación contra el *Haemophilus influenzae* tipo b, la primera elección para el tratamiento empírico inicial en los menores de 5 años era:

- Una cefalosporina de segunda generación, como acetil-cefuroxima o cefaclor.

- Amoxicilina a dosis altas (para cubrir el neumococo parcialmente resistente), asociada al ácido clavulánico (para cubrir el *Haemophilus* productor de betalactamasas).

En niños no vacunados o mal vacunados contra el *Haemophilus influenzae* tipo b, seguiría siendo una pauta adecuada. Aunque la cefixima es un buen antibiótico contra el *Haemophilus*, no estaría indicada por cubrir mal el neumococo y el estreptococo. El cefonicid es una alternativa intramuscular. Tras la mejoría clínica puede completarse el tratamiento por vía oral con alguno de los antibióticos mencionados.

Aunque la mayor parte de médicos inicia tratamiento con antibióticos, en niños de este grupo etario y con clínica muy sugestiva de etiología vírica, sería también correcto, según la mayoría de guías de práctica clínica, aplazar la decisión de administrar antibióticos si el seguimiento está garantizado. Si la evolución es desfavorable, dada la frecuente coinfección bacteriana en las neumonías inicialmente víricas y la dificultad para diferenciar una etiología u otra, deberá indicarse antibiótico-terapia.

Niños de 0 a 6 meses

El tratamiento se efectuará en medio hospitalario. Suele emplearse cefotaxima. En los menores de 3 meses con el síndrome de neumonitis afebril, estaría indicado un macrólido (eritromicina o claritromicina). En neumonías graves, deberá considerarse la posible etiología estafilocócica.

Tratamiento en función del riesgo de una elección inicial inadecuada

El neumococo es responsable de una de cada tres o cuatro neumonías en todos los grupos de edad y de la mayoría de las complicaciones graves de la neumonía.

En la práctica, es difícil descartar que el neumococo sea el agente causal de una neumonía y, por la elevada tasa de resistencia de neumococo a macrólidos, parece razonable elegir un antibiótico con buena actividad antineumocócica en el tratamiento inicial. Una posible excepción sería el niño con alta probabilidad de neumonía por bacterias atípicas (niños ma-

yores con un cuadro de varios días de evolución y escasa afectación general). Aquí, podría valorarse la posibilidad de utilizar un macrólido como terapia de primera línea.

El antibiótico oral con mayor actividad tanto frente a cepas sensibles como resistentes a penicilina es amoxicilina a dosis altas (80-100 mg/kg/día). Por otra parte, las neumonías atípicas evolucionan favorablemente en la mayoría de los casos incluso utilizando betalactámicos u otros antibióticos sin actividad frente a los gérmenes causales.

En conclusión, la amoxicilina constituye el tratamiento de primera línea para las NAC en pediatría, reservando los macrólidos para los niños que no presenten una evolución satisfactoria a las 48 horas y aquellos casos en los que el cuadro clínico sea claramente sugestivo de neumonía atípica.

Duración del tratamiento

La duración del tratamiento será habitualmente de 7 días en las neumonías leves, no complicadas, alargándose a 10 (al menos 3 días asintomáticos) o incluso 14 en las neumonías graves. Estudios recientes sugieren que, en neumonías leves, puede ser igualmente eficaz el tratamiento durante 5 días con amoxicilina, pero existe aún escasa evidencia en relación a estos tratamientos cortos en pediatría. En la neumonía por *Chlamydia*, se recomiendan 14 días y en el *mycoplasma* 7-10 días, en ambos casos con eritromicina u otro macrólido. En el estafilococo, al menos 3 semanas.

Tratamiento general y sintomático

Las medidas generales y sintomáticas incluyen:

- Dieta blanda.
- Hidratación suficiente. Si existen dificultades para mantenerla, estará indicado el ingreso. Es importante, en este caso, evitar la sobrehidratación del paciente.
- Oxígeno si la saturación es inferior al 92%, existe dificultad respiratoria severa o se aprecia cianosis. El ingreso es, en estas circunstancias, obligado.
- Antitérmicos.
- Antitusígenos: pueden ser útiles en la tos no productiva. Su eficacia es escasa y su indicación, dudosa.

**TABLA XI.
Diagnóstico
diferencial de la
neumonía-
atelectasia
recurrente**

En el mismo lugar

- Bronquiectasias
- Aspiración de cuerpo extraño
- Anomalía congénita
- Asma

En distintos lugares

- Fibrosis quística
- Aspiración
- Inmunodepresión

- Fisioterapia respiratoria: No está indicada y puede incluso ser perjudicial.

Seguimiento de la evolución

Todos los pacientes diagnosticados de neumonía deben ser controlados a las 48-72 horas de iniciado el tratamiento, ya sea mediante una visita sucesiva o mediante un contacto telefónico, dependiendo esto último de la fiabilidad de la familia.

Si la evolución clínica es favorable, no es necesario efectuar más controles clínicos o radiológicos hasta la resolución completa del proceso.

Si no es favorable, persistiendo la fiebre y/o aumentando la sintomatología respiratoria o general, debe reevaluarse al paciente mediante un control clínico, radiológico y eventualmente de laboratorio. Debe:

- Cuestionarse la elección del fármaco empleado y las dosis utilizadas.
- Replantearse el diagnóstico de neumonía.
- Pensar en una etiología distinta de la supuesta en el momento del diagnóstico inicial, lo que obligará probablemente a modificar el tratamiento.
- Descartar una complicación clínica (sepsis, deshidratación, etc.).
- Descartar una complicación radiológica (derrame pleural, absceso, empiema, etc.).

Comprobación de la curación radiológica

La resolución de las imágenes radiológicas puede retrasarse respecto a la curación clínica, al igual que su aparición lo hacía en relación a los signos exploratorios, por lo que se recomendaba efectuar una radiografía de control a las 4-6 semanas del proceso para comprobar la resolución completa. Esta radiografía pue-

de ser la única efectuada en el seguimiento del proceso neumónico si la evolución clínica previa ha sido buena y no hay sospecha de complicación.

Actualmente, la mayoría de guías de práctica clínica recomiendan no efectuar una radiografía de control en niños previamente sanos, con neumonías adquiridas en la comunidad, no complicadas y que, tras responder favorablemente al tratamiento, permanecen asintomáticos al terminar éste. Existe consenso en efectuarla sólo si:

- Había inicialmente condensación lobar, atelectasia, neumonía redonda.
- Existe derrame pleural.
- Persiste algún tipo de sintomatología.
- Neumonía recidivante.

La persistencia de imágenes patológicas obliga a plantearse un seguimiento a más largo plazo, la necesidad de exploraciones adicionales o la derivación a neumología (Tabla XI).

BIBLIOGRAFÍA

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1.*** Liñán S, Cobos N, Escribano A, Gardmendia MA, Korta J, Martínez M, et al. Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Protocolo de tratamiento de las neumonías en la infancia. *An Esp Pediatr* 1999; **50**: 189-95.

Protocolo sobre las neumonías en la infancia editado por la Sociedad Española de Neumología Pediátrica y publicado en *Anales Españoles de Pediatría*.

2.*** Irastorza I, Landa J, González E. Neumonías. Etiología y diagnóstico. *An Pediatr Contin* 2003; **1** (1): 1-8.

3.*** Moreno A, Liñán S. Neumonías. Orientación terapéutica. *An Pediatr Contin* 2003; **1** (1): 9-14.

Ambos trabajos publicados en *Anales de Pediatría Continuada*, dentro del Programa de Formación Continuada de la Asociación Española de Pediatría. Exponen el estado actual de los conocimientos sobre la neumonía en la infancia y su manejo en general. Destacan los aspectos particulares de nuestro medio que, de alguna forma, se apartan de lo contemplado en las guías de práctica clínica de reconocida solvencia pero elaboradas en otros países. Resultan de interés para los pediatras que desempeñan su labor en Atención Primaria y para los que ejercen en servicios de urgencias y en el ámbito hospitalario.

4.** Rodrigo C, Arístegui J. Neumonías adquiridas en la comunidad. *Pediatr Integral* 2000; **51** (1): 55-62.

5.** Rodrigo C, Arístegui J. Neumonía adquirida en la comunidad. *Protocolos AEP.*

Infectología (24). Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/24-Neumoniacomunit.pdf>

6.* Del Castillo F, García MJ, García S. Manejo racional de la neumonía aguda de la comunidad. *An Esp Pediatr* 1999; **51**: 609-16.

7.** Moreno A, Liñán S. Neumonía adquirida en la comunidad. *Rev Esp Pediatr* 2002; **58** (S1): 21-6.

8.** Pérez C. Tratamiento empírico de la neumonía adquirida en la comunidad. *Protocolos de Patología respiratoria. Bol Pediatr* 2007; **47** (Supl. 2): 23-8.

9.** Hernández Merino A, Guerra García F. Neumonías. Guía_ABE (v.1/2007). Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [consultado el 10/10/07]. http://infodocor.org/gipi/guia_abe/pdf/neumonia_v1_2006.pdf

10.* Giménez Sánchez F, et al. Neumonía adquirida en la comunidad en menores de 6 años. *An Pediatr (Barc)* 2007; **66** (6): 578-84.

11.* Montejo M, González C, Mintegui S, Benito J. Estudio clínico y epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad en niños menores de 5 años. *An Pediatr (Barc)* 2005; **63** (2): 131-6.

Revisiones sobre la neumonía infantil, igualmente completas en cuanto al abordaje integral del manejo de la neumonía infantil, centrándose todas ellas en la neumonía adquirida en la comunidad en la infancia.

12.*** BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: *Thorax* 2002; **57** (Supl. 1): 1-24.

Guía de práctica clínica de la *British Thoracic Society* sobre el manejo de la neumonía adquirida en la comunidad en el niño. Absolutamente recomendable su lectura detenida, y casi obligada al menos la de su excelente y completa sinopsis de recomendaciones principales, en la que incluye el grado de evidencia existente y fuerza de la de recomendación para cada una de ellas.

13.** McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in Children. *N Engl J Med* 2002; **346** (6): 429-37.

14.* McCracken G. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2000; **19**: 373-7.

15.* McCracken G. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; **19**: 924-8.

16.** Russel G. Community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001; **85**: 445-6.

Algunas recientes revisiones sobre la neumonía adquirida en la comunidad en el niño publicadas en lengua inglesa. Se trata de recomendaciones de expertos. No reúnen, por tanto, las condiciones y características propias de las guías de práctica clínica.

17.* Margolis P, Gadomski A. Does this infant have pneumonia? *JAMA* 1998; **279**: 308-13.

18.* Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, Baraff LJ. Pulse oximetry as a fifth pediatric vital sign. *Pediatrics* 1997; **99**: 681-6.

Ambos trabajos exponen aspectos parciales relacionados con el diagnóstico de la neumonía.

19.* Bradley J. Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis J* 2002; **21**: 592-8.

Expone las implicaciones en relación al manejo de la neumonía infantil, por una parte del cambio en el patrón de resistencias al que estamos asistiendo en los últimos años y, por otra, de la disponibilidad y generalización del empleo de las nuevas vacunas conjugadas frente al *Haemophilus* y el neumococo.

20.* Jacobs M. Worldwide trends in antimicrobial resistance among common respiratory tract pathogens in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003; **22**: S109-S119.

21.* Jacobs M, Johnson C. Macrolide resistance: an increased concern for treatment failure in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003; **22**: S131-S138.

22.* Klein J. Amoxicillin/clavulanate for infections in infants and children: past, present and future. *Pediatr Infect Dis J* 2003; **22**: S139-S148.

Estos tres artículos, publicados en un número monográfico de *Pediatric Infectious Diseases*, abordan la situación actual y la previsible a corto plazo de las resistencias de los patógenos habitualmente responsables de las infecciones respiratorias de los niños y sus implicaciones

en el tratamiento antibiótico de estas infecciones, entre las que se incluye la neumonía.

23.* Lynch T, Platt R, Gouin S, Larson C, Patenaude Y. Can we predict which children with clinically suspected pneumonia will have the presence of focal infiltrates on chest radiographs? *Pediatrics* 2004; **113**: e186-e189. URL: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/3/e186>

24.** Fernández Rodríguez M, et al. Neumonía adquirida en la comunidad y control radiológico. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2005; **7**: 107-14.

25. Asensio O, Moreno A, Bosque M. Derrame pleural paraneumónico. Protocolos AEP. Neumología (2). Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neumologia/2.pdf>.

26. Cabezuelo G, Vidal S, Abeledo A, Frontera P. Causas subyacentes de neumonía recurrente. *An Pediatr (Barc)* 2005; **63** (5): 409-12.

Guías de práctica clínica disponibles en Internet

1.** Bonet S, Casals A, Cots Y, Falcó V, González MI, Hospital I, et al. Patología infecciosa del tracte respiratori baix. Barcelona: Institut Català de la Salut, 2006. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 11 [consultado el 10/10/07]. www.gencat.net/ics/professionals/guies/tracte_respiratori_infant/tracte_respiratori_infant.htm

2.** Generalitat Valenciana. Direcció General de Salut Pública. Manual de diagnò-

sico y tratamiento de la neumonía en la infancia: Neumonía adquirida en la Comunidad. 1ª ed. Conselleria de Sanitat. Valencia 2003. [consultado el 10/10/07].

<http://publicaciones.san.gva.es/publicaciones/documentos/V.1754-2003.pdf>
3.** Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based care guideline for community acquired pneumonia in children 60 days through 17 years of age. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2006 Jul. [consultado el 10/10/07]. <http://www.cincinnatichildrens.org/NR/rdonlyres/BD9258A5-CC7B-4378-BFBB-B09C36B85813/0/pneumoniaguideline.pdf>

4.** BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. [consultado el 10/10/07]. <http://thorax.bmjournals.com/cgi/content/full/57/90001/i1> y <http://thorax.bmjournals.com/cgi/reprint/57/90001/i1.pdf>

5.** BTS guidelines for the management of community-acquired pneumonia in children: summary of key points for primary care. British Thoracic Society. 2002. [consultado el 10/10/07]. http://thorax.bmjournals.com/cgi/data/57/suppl_1/i1/DC1/1

6.** Guideline for The Diagnosis and Management of Community Acquired Pneumonia: Pediatric. [consultado el 10/10/07]. <http://www.topalbertadoctors.org/TOP/CPG/PneumoniaCommunityAcquiredPediatrics/PneumoniaCommunityAcquiredPediatricsGuidelinePDF.htm>

Caso clínico

Acude a la consulta un paciente varón de 9 años de edad, por fiebre de hasta 39,6° C desde hace 48 horas, en picos, con irregular respuesta a antitérmicos y acompañada de escalofríos. La familia afirma que presenta escasa tos. Aqueja cefalea, dolor abdominal y ha presentado un vómito alimentario y dos deposiciones disipépticas. Tolerancia bien los líquidos orales. Visitado en otro centro, se le ha indicado tratamiento con azitromicina, 300 mg/día, de la que ha recibido ya dos dosis.

La exploración muestra a un niño con estado general afectado, temperatura

axilar 39,2° C, frecuencia respiratoria 58 x minuto, frecuencia cardíaca 100 x minuto, no dificultad respiratoria. Peso 37 kg. Facies febril. Herpes labial en labio inferior, junto a comisura derecha. Faringe y ambos tímpanos congestivos, no abombados. Auscultación anodina. Abdomen blando y depresible, sin masas o visceromegalias. Blumberg y McBurney negativos. Puñopercusión lumbar negativa. La exploración neurológica, difícil por falta de colaboración el niño, que está adormilado, es normal. Carece de antecedentes patológicos significativos, no tiene alergia conocida a ningún fármaco y la familia afirma que se encuentra bien vacunado, incluyendo la vacu-

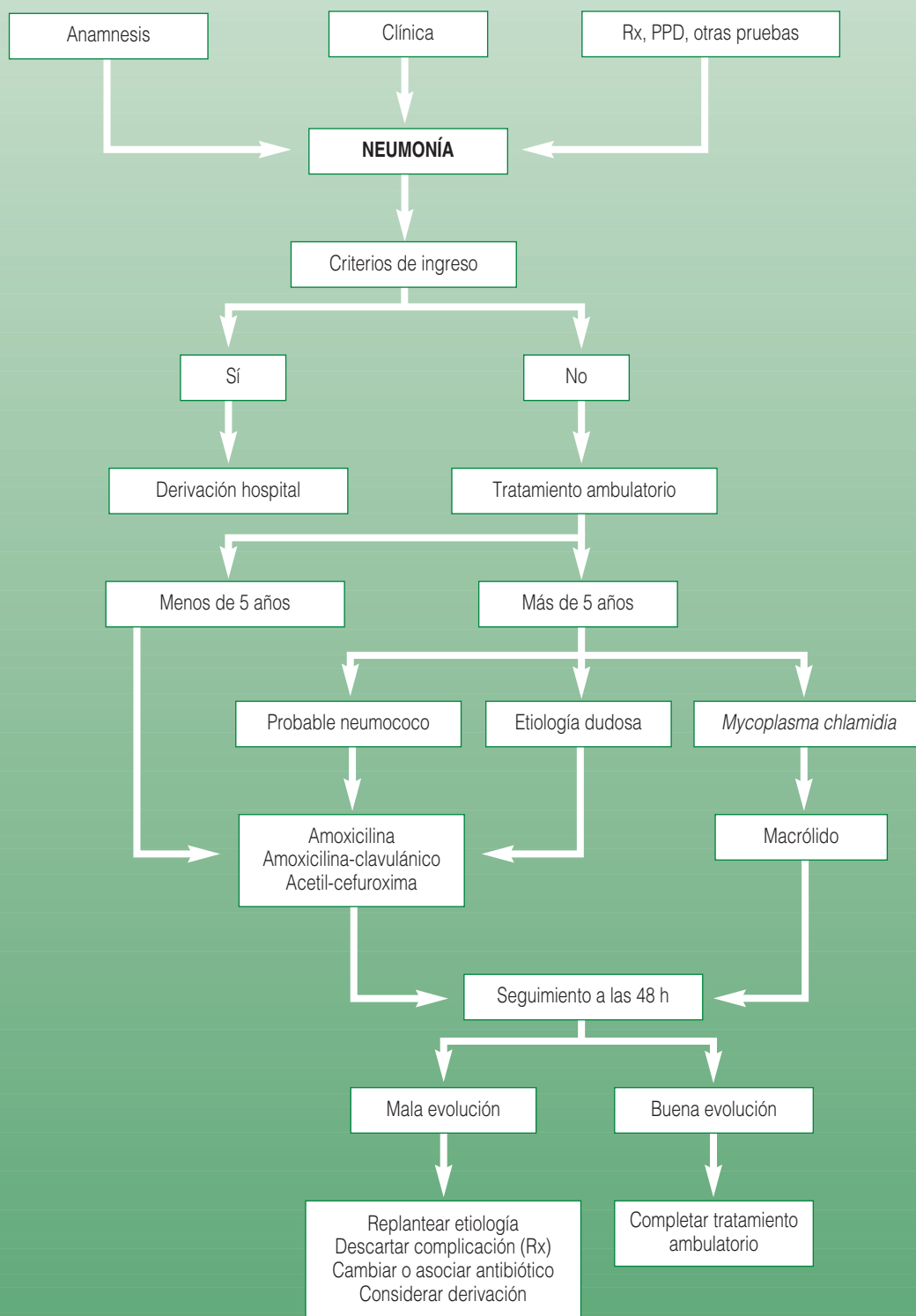


FIGURA 1.

na antihaemofilus y antineumocócica con pauta correcta.

Se practica radiografía de tórax (Fig. 1).

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD



Comentarios a las respuestas del Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria vol. 10 nº 6



I. Moneo Hernández

Pediatr Integral 2008;XII(1):82-84.

Consulta prenatal y primera visita al recién nacido normal

1. *En la visita pediátrica prenatal no es cierto que:*
 - c. Sólo tiene utilidad si se realiza en el tercer trimestre de embarazo.
2. *Ante un recién nacido que precise maniobras de reanimación neonatal, los siguientes parámetros deben ser evaluados durante la toma de decisiones en el transcurso de la misma, excepto:*
 - d. Temperatura corporal.
3. *Todos los siguientes hallazgos neonatales son considerados normales (o de escasa importancia clínica), excepto:*
 - a. Hidrocele comunicante.
4. *En relación con la promoción de la lactancia materna en las maternidades hospitalarias es cierto que:*
 - e. Todas son correctas.
5. *Para la profilaxis de la transmisión vertical (madre-hijo) de la infección por el virus de la hepatitis B es incorrecto que:*
 - a. Se debe realizar la determinación del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) a todas las embarazadas en el momento del parto.

Comentario

1. La finalidad de la visita prenatal es múltiple: tomar contacto con los futuros padres y conocer sus expectativas, preocupaciones y creencias con respecto a su futuro hijo. Debe tratarse del funcionamiento de la consulta de pediatría y cuándo y cómo acudir. Debe tratarse el tema del control del embarazo y de las medidas preventivas aconsejadas. La AEP aconseja realizar la consulta prenatal en el 3º trimestre, pero cualquier momento debe ser aprovechado. La promoción de la lactancia materna será considerada el objetivo principal.
2. La valoración del RN se realiza mediante el test de Apgar al minuto, considerando la frecuencia respiratoria, la coloración cutáneo-mucosa, la frecuencia cardíaca, el tono y el movimiento espontáneo. Los valores obtenidos se correlacionan con la posibilidad de daño neurológico y la necesidad de iniciar maniobras de reanimación. La temperatura corporal es otro parámetro a vigilar en la asistencia al recién nacido en la sala de partos para evitar el estrés por frío.
3. En muchos niños puede encontrarse la persistencia de líquido en el interior del escroto, es lo que conocemos como hidrocele no comunicante, que en la mayor parte de los casos se soluciona de forma espontánea. Por el contrario, la persistencia de líquido que modifica su volumen a lo largo del día y la posibilidad de empujar el testículo hacia el interior del abdomen indica que el conducto peritoneo-vaginal persiste permeable y puede haber una hernia asociada.
4. En las recomendaciones del comité de lactancia materna de la AEP, se expone: "Es muy importante que al niño se le ofrezca el pecho precozmente, a ser posible en la primera hora tras el parto. Es recomendable que el bebé permanezca junto a su madre,

estimulándose el contacto entre ambos. Así puede ofrecerse el pecho tan pronto como se observe que el niño está dispuesto a mamar. El llanto es un signo tardío de hambre".

5. La probabilidad de que el recién nacido contraiga la infección y desarrolle un estado de portador crónico es muy elevada si no se realiza la adecuada profilaxis. España, como toda Europa Occidental, está situada en una zona de baja endemia, en que < 2% de la población es portadora del virus de hepatitis B.

Preguntas caso clínico

6. *¿Cuál es la puntuación del test de Apgar al minuto de vida?*
 - c. 9.
7. *¿La indicación de ecografía de cadera es correcta en este niño?*
 - e. Sí, porque, aunque la exploración de caderas es normal, existen suficientes criterios de riesgo de DEC.
8. *En este caso clínico, se ha cometido un error importante:*
 - b. El cribado auditivo neonatal debe haberse realizado en la maternidad o al menos debe haberse indicado para despistaje de hipoacusia antes de los 3 meses de edad.

Comentario

6. El test de Apgar es usado de forma universal para la valoración del recién nacido. La puntuación en el primer minuto nos orienta sobre la necesidad de reanimación del neonato tras el parto. El valor del Apgar a los cinco minutos nos da idea de la respuesta a las medidas de resucitación.
7. En cuanto a otros marcadores de riesgo, como deformidades posturales, oligoamnios, parto distócico, etc., no hay actualmente evidencia del grado de riesgo y, por tanto, su presencia aislada no debe conducir a la indicación de una prueba de imagen, sino que bastaría con la exploración clínica habitual.
8. Otros indicadores asociados a sordera neurosensorial o de conducción en recién nacidos serían: cualquier enfermedad que requiera ingreso de 48 h o mayor en una UCI neonatal. La presencia de estigmas o hallazgos asociados a síndromes que incluyan sordera, anomalías craneofaciales o infección intrauterina, como: CMV, herpes, toxoplasmosis o rubéola.
El diagnóstico temprano de la sordera y la rehabilitación adecuada previenen de la ausencia de desarrollo del lenguaje. Los medios para conseguirlo son: la detección antes del mes de vida, el comienzo del estudio diagnóstico antes de los tres meses y la intervención antes de los seis meses.

Seguimiento del recién nacido normal y promoción de la salud

9. *¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la hernia umbilical en el recién nacido es correcta?*
 - d. Inicialmente, sólo requieren observación, ya que la mayoría se resolverán espontáneamente en los primeros años de vida.
10. *¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la tortícolis muscular congénita no es cierta?*

- e. El tratamiento es siempre quirúrgico y antes del mes de vida (alargamiento del músculo ECM afectado).
11. *¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la mancha mongólica, mancha azul o mancha de Baltz no es cierta?*
c. Es una manifestación característica del síndrome de Down.
12. *La milia son pápulas de color blanco perlado o amarillento, que aparecen en aproximadamente el 40% de los recién nacidos a término. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones al respecto es cierta?*
e. Todas las anteriores son ciertas.
13. *Entre los consejos que el pediatra debe dar a los padres de un recién nacido, están aquellos encaminados a prevenir el síndrome de la muerte súbita del lactante. ¿Cuál de los siguientes consejos sería erróneo en este sentido?:*
b. Utilizar un colchón lo más blando posible.

Comentario

9. A diferencia de las hernias inguinales que deben remitirse al diagnóstico, un importante número de hernias umbilicales, incluso algunas de tamaño importante, se resuelven de forma espontánea. En los calendarios quirúrgicos, en el momento actual, se aconseja la intervención si persisten más allá de los 2 años de edad. En ningún caso se aconsejan apósitos ni fajas para reducción.
10. El tratamiento inicial de la torticolis congénita consiste en la realización de manipulaciones y ejercicios de estiramiento. En el 90% de los niños en que se inicia de forma precoz la rehabilitación, la evolución es a la corrección completa sin deformidades residuales.
11. La mancha mongólica o nevus de Baltz es más frecuente en la raza negra y asiática que en la caucásica. Se origina por proliferación de melanocitos en la dermis profunda, se localiza en la región lumbosacra pero puede extenderse a otras zonas y va desapareciendo gradualmente en los primeros años de vida.
12. El diagnóstico diferencial incluye pustulosis neonatales y la hiperplasia de las glándulas sebáceas, en la que las pápulas son más pequeñas y contiene lípidos sebáceos. Son lesiones que no precisan tratamiento específico.
13. Se ha relacionado la muerte súbita con la postura en decúbito prono para el sueño, el excesivo abrigo y el calor ambiental, aconsejándose una temperatura de 22° C. El uso de almohadas, juguetes, colchones blandos, el tabaquismo materno, la lactancia artificial, la prematuridad y la existencia de antecedentes familiares son factores de riesgo. El uso de chupetes durante el sueño ha demostrado efecto protector en algunos estudios.

Preguntas caso clínico

14. *Ante la preocupación de la madre por si la cantidad de leche es suficiente y a la vista de que el niño no ha ganado peso desde el nacimiento, la actitud debería ser:*
e. Las respuestas c y d son correctas.
15. *Ante la falta de descenso completo del testículo derecho a la bolsa escrotal, la actitud correcta sería:*
a. Vigilar en las siguientes revisiones la evolución y su posible descenso espontáneo.
16. *Entre otros consejos para la promoción de la salud, el pediatra indica a los padres del recién nacido la conveniencia de mantener al niño en un ambiente libre de humo; dado que, el tabaquismo pasivo en los niños se ha asociado a:*
e. Las respuestas a, b y c son correctas.

Comentario

14. Existe una pérdida fisiológica del peso de nacimiento en los primeros días de vida. En el caso clínico, el niño tiene el mismo peso del nacimiento, por lo que habría que pensar que ha iniciado una recuperación del peso.
15. Los testículos pueden no haber finalizado su descenso en los primeros meses de vida. El testículo se palpa en raíz escrotal, por lo tanto debemos mantener una actitud expectante.

16. Está universalmente aceptado la relación del tabaquismo pasivo con el cáncer de pulmón, la muerte súbita y la mayor incidencia de enfermedades respiratorias y otitis media. Se debe realizar consejo antitabáquico desde las primeras visitas, reinterrogar a los padres cada 2 años y ofrecer derivación a consulta antitabáquica.

Seguimiento del recién nacido de riesgo

17. *Las exploraciones visual y auditiva de un niño estaría indicado realizar en nuestra consulta:*
a. En todos los controles de salud y todos los niños.
18. *Debemos derivar al servicio de Atención Temprana (SAIT) a todos aquellos niños que presenten, excepto:*
e. Todos cumplen criterios de derivación.
19. *Procede la solicitud de estudio ecográfico de caderas a:*
e. A la presentación de nalgas al nacimiento.
20. *Los objetivos de la Atención Temprana son:*
e. Todas son ciertas.
21. *En el seguimiento del niño prematuro:*
a. Lo más importante es confirmar un correcto desarrollo psicomotor del niño.

Comentario

17. Aunque queda mucho por investigar acerca de la validez y eficacia de los programas de cribado sensorial habitualmente usados, parece razonable aprovechar la universalidad y equidad del sistema sanitario español y la cercanía de la Atención Primaria para detectar anomalías sensoriales a través de los controles de salud y derivarlos para su tratamiento precoz.
18. La Atención Temprana consiste en un conjunto de intervenciones dirigidas a la población infantil de 0-6 años, a la familia y al entorno que tienen como objetivo dar una respuesta rápida y eficaz a las necesidades que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o con riesgo de padecerlos.
19. Los marcadores de riesgo que se proponen actualmente para la indicación de una prueba de imagen incluyen la presencia de al menos dos factores de los tres siguientes: sexo femenino, parto de nalgas o antecedente familiar de displasia de caderas. Frente a otros marcadores no hay evidencia de grado de riesgo y bastaría con la exploración clínica habitual.
20. La Atención Temprana desarrolla estos objetivos con tres niveles de intervención:
- Prevención primaria: con medidas de protección de la salud dirigidas a toda la población.
 - Prevención secundaria: con detección precoz de enfermedades, trastornos o situaciones de riesgo. Se instrumenta a través de programas dirigidos a colectivos de riesgo.
 - Prevención terciaria: con acciones encaminadas a minimizar las consecuencias y secuelas de un problema ya diagnosticado.
21. Los niños prematuros presentan una frecuencia mayor de alteraciones en el desarrollo. Se aconseja incluir a todos los niños con peso al nacimiento menor de 1.500 g en programas específicos de seguimiento.

Preguntas caso clínico

22. *Estaría indicado repetir las pruebas de audición:*
d. Repetir el estudio al mes y, si persiste el hallazgo, realizar potenciales evocados auditivos para confirmar.
23. *Está citado en consultas externas de los servicios de ORL, neonatal y neuropediatría en semanas sucesivas del mes siguiente. Deberíamos:*
b. Hablar con trabajadora social para unificar citas con los padres.
24. *En la primera cita en nuestra consulta le informamos de visita domiciliaria:*
c. La enfermera de enlace y la trabajadora social.

Comentario

22. Las OEAT son pruebas de una alta sensibilidad (93,8%), pero de especificidad inferior. Ésta mejora si se repiten las otoemisiones en las primeras 6-8 semanas y si se confirma de nuevo el resultado anómalo con la realización de PEAT (potenciales evocados auditivos tronculares).
23. El papel del pediatra de Atención Primaria es fundamental como coordinador de las exploraciones y controles por los distintos especialistas, vigilando que los controles necesarios se lleven a cabo y evitando las duplicaciones de pruebas.
24. La existencia de distintos profesionales: enfermería, pediatría y trabajador social enriquecen las posibilidades de actuación en la Atención Primaria. Es la asistencia multiprofesional lo que permite una atención integral.

Seguimiento y cuidados del recién nacido con malformaciones

25. *Un conjunto de anomalías que se presentan en forma de patrón reconocible en los individuos afectados y cuya causa es única y conocida se denomina:*
 - d. Síndrome.
26. *Las malformaciones menores se caracterizan por todo lo siguiente, excepto:*
 - b. También se denominan "deformaciones".
27. *De los siguientes estudios complementarios, ¿cuál sería ineludible realizar en un recién nacido con malformaciones múltiples y fenotipo dismórfico?*
 - e. Cariotipo de alta resolución.
28. *La mayoría de las malformaciones congénitas de origen extrínseco (por agentes teratógenicos) se producen durante, ¿qué período de la gestación?*
 - b. De la 2ª a la 8ª semanas.
29. *La etiología de la mayoría de las malformaciones congénitas del recién nacido es:*
 - a. Desconocida.

Comentario

25. A diferencia de los síndromes, las secuencias y asociaciones tienen un patrón de anomalías que sugiere un mecanismo fisiopatológico común. Las disrupciones son debidas a la acción de un agente externo sobre un tejido bien formado previamente. Las displasias son anomalías intrínsecas de desarrollo con alteraciones en las células del tejido afectado.

26. Las deformaciones son debidas a factores extrínsecos que deforman un órgano o estructura, la programación genética del órgano es normal.
27. Las exploraciones de imagen deben ser cuidadosamente seleccionadas basándose en un diagnóstico diferencial. Cuando el recién nacido presente signos o síntomas sugerentes de enfermedad metabólica, las analíticas pueden ayudar al diagnóstico. Aunque el cariotipo está indicado, la normalidad del resultado no descarta el problema genético.
28. Las noxas que intervienen en el período de organogénesis a partir de las tres capas embrionarias entre la 2ª y antes de la 12ª semana de gestación van a originar mayor número de consecuencias adversas.
29. La genética, en su rápido desarrollo, está describiendo en los últimos años multitud de mutaciones que son el origen de enfermedades congénitas, pero aún son mayoría las de causa desconocida.

Preguntas caso clínico

30. *Si los dos progenitores de la paciente fueran acondroplásicos (enanos), ¿cuál sería el riesgo de un nuevo hijo/a afectado/a? (nota: los homocigotos suelen ser abortos espontáneos).*
 - d. 66%.
31. *La probabilidad de que esta niña, cuando sea adulta, tenga un hijo/a normal es del:*
 - e. Dependerá de si el padre es o no es acondroplásico.
32. *¿En qué porcentaje de pacientes con acondroplasia se encuentra una de las 2 mutaciones descritas en el gen FGFR3, localizado en la región cromosómica 4p16.3?*
 - e. 99%.

Comentario

30. La acondroplasia es hereditaria con carácter autosómico dominante; por ello, si ambos progenitores están afectados la probabilidad teórica aumentaría hasta el 75% de los hijos, pero un porcentaje de los fetos homocigotos sufrirían abortos espontáneos.
31. La acondroplasia es autosómica dominante, por lo tanto la probabilidad dependerá de si el padre también aporta el gen mutado.
32. En más del 99% de los casos es posible la identificación de la mutación por un test. En el 98% se sustituye la Gly380 Arg por A en el nucleótido 1138. En un 1%, la mutación es un cambio puntual de G por C en el nucleótido 1138.



PEDIATRÍA INTEGRAL RESPONDE

Esta nueva Sección de **Preguntas y Respuestas** está dedicada a contestar, por expertos, a las preguntas formuladas por los miembros de la SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA y a los lectores de PEDIATRÍA INTEGRAL, sobre dudas prácticas o temas clínicos relacionados con la Pediatría de Atención Primaria.

Los interesados en esta Sección deben dirigir sus preguntas al Jefe de Redacción:

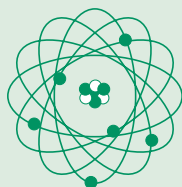
PEDIATRÍA INTEGRAL

Dr. Jesús Pozo

ERGON

C/ Arboleda, 1

28220 Majadahonda (Madrid).



NOVEDADES TECNOLÓGICAS EN PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA



Evaluación de la visión por rayos infrarrojos

S. García-Tornel
Pediatra

En artículos anteriores, se han descrito diversos instrumentos para la evaluación de la visión en el niño y la detección de trastornos que pueden provocar su pérdida. La evaluación de la visión del niño se ha de realizar por el pediatra desde el nacimiento. Diversas organizaciones pediátricas, tanto nacionales como internacionales, han elaborado unas recomendaciones para utilizar las diferentes técnicas de cribado visual dependiendo de la edad del niño.

De todos los recién nacidos, un 3-4% tendrán ambliopía, un 4-5% estrabismo y del 15-30% otros trastornos de la refracción. Los primeros años de la vida son esenciales para el desarrollo de la función visual, ya que el cerebro, especialmente la zona occipital, madura a medida que va integrando las imágenes procedentes de la retina.

El globo ocular es un sistema óptico formado por varias lentes que influyen en la refracción; es decir, en la trayectoria y velocidad de un rayo luminoso al pasar de un medio a otro. Estas lentes son: la córnea, el cristalino y el vítreo el humor acuoso, siendo los dos primeros unas lentes convergentes que más influyen

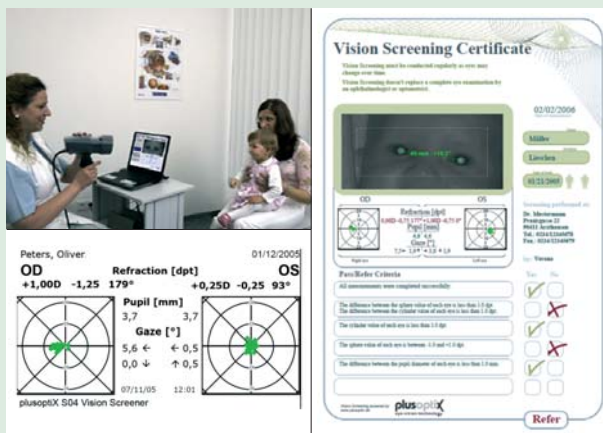
en la refracción. En un ojo normal (emétrope) los rayos luminosos se dirigen adecuadamente hacia la retina. Cuando esto no ocurre, se denomina ametropía. Hay dos tipos de ametropías: a) esféricas, en las que el radio de la curvatura es uniforme, como la miopía y la hipermetropía; y b) no esféricas, debidas a que el radio de curvatura no es uniforme, como el astigmatismo. En ambos casos, la imagen que se produce en la retina no es nítida cuando el ojo está en reposo, ya que los rayos convergen antes o después de la retina o producen imágenes dobles.

Existen diferentes métodos para la exploración de la refracción, tanto objetivos como subjetivos. El principal inconveniente de los métodos subjetivos en pediatría es que requieren la colaboración del paciente y no es posible conseguirlos hasta los 4 años de edad del niño. Entre los métodos objetivos, y que no requieren de la colaboración del paciente, se encuentran la detección foto refractiva, ya publicada previamente en otro número de *Pediatría Integral*, y la refractometría. Se basan en que en el ojo normal los rayos que entran paralelamente, convergen en la retina y salen del globo ocular también en forma paralela, y son captados por el instrumento receptor. Si el ojo es miope, los rayos que emergen formarán la imagen en un punto anterior a la retina; si es hipermetrópe a los rayos, la imagen se producirá mucho más lejos. El grado de defecto de refracción se determina según la distancia entre los parámetros medidos, dado que los rayos salientes no serán paralelos.

Este nuevo aparato de cribado emplea rayos infrarrojos y puede usarse a partir de los 6 meses de edad. El Plusoptix S04 incluye una cámara de infrarrojos portátil, *software* de captura y un ordenador portátil. La captura de vídeo se transfiere desde la cámara al ordenador y se evalúa en tiempo real. El resultado de la exploración se muestra instantáneamente en la pantalla del ordenador. Incluye: cámara infrarroja de captura binocular, ordenador portátil, impresora, maleta de transporte, 1 año de actualizaciones de *software* sin cargo, instalación y entrenamiento.

La medición está basada en una foto refracción excéntrica. Se proyecta una luz infrarroja hacia la retina. Dependiendo del error de refracción del paciente, la luz reflejada forma un patrón de brillo específico a través de la pupila. Para calcular el cilindro y el eje se repite el mismo proceso de medida en tres meridianos. La exploración dura un par de segundos desde que el paciente fija la mirada en el equipo. El instrumento da una serie de resultados que incluyen: refracción de la esfera, cilindro positivo o negativo y eje, distancia interpupilar, dirección y simetría de la fijación.

Las mediciones se pueden almacenar en una base de datos y también imprimirse de dos formas. La primera, una etiqueta adhesiva con los datos medidos por este instrumento para adjuntarla en el historial médico del paciente. La segunda, es un informe para los padres en una hoja normal, en la que muestran los resultados en forma de pasa/no pasa para cada parámetro evaluado y en la que consta, además de la fecha de la exploración y el nombre del paciente, la representación gráfica de los valores medidos en ambos ojos: validación de la captura, de la diferencia de esfera, de la diferencia de cilindro, del valor de la esfera y de la diferencia de tamaño de las pupilas.



Sus inconvenientes están relacionados, por un lado, con la destreza necesaria para su uso y la interpretación de los resultados para los que no conocen bien los parámetros oculares y, por el otro, con el coste del instrumento. Su precio es elevado y, por tanto, es un desembolso importante para un pediatra único, pero razonable para centros de Atención Primaria, consultas externas de un hospital o para entidades dedicadas a revisiones médicas escolares.

Para más información: WM Bloss, S.A. Concilio de Trento 37, 08018 Barcelona. Telf.: 933036565. Fax: 933084950. Web: www.blossgroup.com.



HUMANIDADES



Los cuadros de niños de Isabel Guerra: la monja pintora

J. Fleta Zaragoza
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria.
Escuela Universitaria de Ciencias de
la Salud. Universidad de Zaragoza

La obra de Isabel Guerra es un ejemplo del mensaje que todavía transmite la pintura figurativa en el mundo de hoy, en contra de las denominadas vanguardias duras. Esta pintora muestra en sus lienzos la realidad cotidiana enmarcada en un halo de espiritualidad que, salvo excepciones, había desaparecido del panorama pictórico actual. Su obra, entroncada en el realismo místico, ha sido ampliamente reconocida.

Su vida

Isabel Guerra nació en Madrid en 1947. Hija de Joaquín Guerra y Lucía Peñamaría, muestra pronto su afición hacia el dibujo; a los doce años le regalan una caja de óleos y se despierta su interés por la pintura. Visita frecuentemente el Museo del Prado en donde descubre la pintura de los grandes ma-

estros, especialmente de Velázquez; la luz que envuelve a *Las Meninas* la deslumbra y le inspira el camino de su obra.

Isabel es autodidacta y no asiste a academia alguna, lo que sorprende al observar la perfección anatómica de sus figuras. A los 15 años, expone por primera vez en Madrid y, en 1970, a los 23 años, ingresa en el Monasterio Cisterciense de Santa Lucía en Zaragoza, en donde reside desde entonces. Desde ese momento, combina la vida religiosa y la pintura de manera armoniosa.

Desde 1962, ha mostrado su obra en más de 20 exposiciones individuales en Madrid, Palencia y Zaragoza; ha intervenido en 22 exposiciones colectivas en Madrid, Málaga, Pamplona y Sevilla. Ha recibido cuatro medallas y premios y algunos de sus dibujos forman parte de la colección del Museo Nacional del Dibujo Castillo de Larrés, en Huesca. Académica de Honor de la Academia de Nobles y Bellas Artes de San Luis de la ciudad de Zaragoza. Es autora de *El libro de la paz interior: pinturas y meditaciones*, editado en 2005. En esta obra, sor Isabel Guerra lanza un mensaje universal que irradia ternura y alegría, belleza y amor, según sus propias palabras; asocia sus obras artísticas con meditaciones personales que despiertan la conciencia de la dignidad y su apertura interior hacia el mundo, hacia los demás y hacia Dios y nos lleva al encuentro de la realidad de las cosas, de las personas y de los paisajes.

Su estilo

Su obra es extensa y laboriosa, desarrollada a lo largo de una dilatada trayectoria profesional. Se trata de una artista excelente y destacada que domina con la misma maestría el dibujo y la pintura, ambas técnicas envueltas en halos y destellos de luz. Como expresa Ansón: "Isabel Guerra es la pintora de la luz. Es la persecución serena, silente, enamorada, tenaz, de la luminosidad. La pintora no pinta a las mujeres, las telas, las maderas, los cestos, los niños, las frutas, las vasijas, las mesas, los bodegones. Eso son pretextos. Pinta las luces que los envuelven y dan forma. De ahí nace la singularidad de esta artista diferente y no demasiado fácil de entender. Las personas y los objetos pintados, que es lo que gusta a sus admiradores, son la anécdota. Lo sustancial es la luz".

Guerra renuncia al simbolismo, al expresionismo, al cubismo y al surrealismo imperante en el siglo XX y, al igual que Antonio López o Naranjo, busca la luz, el contraluz y el realismo, que no es sino la búsqueda peculiar de los fulgores y destellos expresados hace tiempo por maestros como Vermeer, Zurbarán, Rembrandt, Ribera o Velázquez.

Trabaja en temas muy variados; destacan las figuras femeninas repletas de inocencia, niños y adolescentes en la playa o en el campo o bien, en interiores; bodegones al estilo tradicional, grupos de mujeres bordando en plena calle o en el hogar, campesinos en las faenas del campo, paisajes urbanos, parques y jardines, incluso retratos en su etapa más precoz, como el realizado a Pedro Luis Reixa en 1962 o el de ella misma, realizado en 1970.

Los niños

Isabel Guerra trata la figura del niño con una maestría sin igual. Casi sin excepción, todos sus cuadros están al servicio



Figura 1. Niños en la playa



Figura 2. Madre gitana

de la luz, y de su Luz, como señala su autora. Los niños representados, como las adolescentes, casi siempre figuras femeninas, muestran una anatomía perfecta, casi fotográfica.

En 1966, en *Gente del campo*, Guerra pinta un ambiente campesino en donde se representa a una mujer con dos niños. Es un óleo de trazo grueso, pincelada suelta y fondo oscuro, con una técnica que difiere sensiblemente de la técnica empleada en lo sucesivo. En 1967 pinta *Niños en la playa*; es una composición que nos hace recordar a Sorolla, por su luminosidad, tema y ambiente. Se trata de un grupo de tres niños jugando en la arena de la playa. Predominan los colores cálidos, amarillos y marrones; al fondo el mar. Llama la atención la perfección con la que la pintora reproduce el color, la consistencia de la arena y el sombreado de la misma, así como el color y la anatomía de los niños, especialmente la niña representada en primer plano. Las proporciones de los segmentos corporales son correctos, al igual que el muslo derecho de la niña, en difícil escorzo. La pintora ha sabido transmitirnos cierto grado de delgadez de esta figura al resaltar el relieve de las costillas derechas de la pequeña, probablemente de una modelo real. Es un óleo sobre lienzo de 92 por 116 cm (Fig. 1).

La trilla es una obra realizada en 1973. En esta escena rural aparecen, en un segundo plano, dos niños de diez a doce años de edad, tras unas mulas en plena faena de la trilla. Colores cálidos, con el fondo árido del monte cercano. La luz incide en el centro de la era, en donde un campesino desmenuza las gavillas para ser desgranadas. Es uno de los pocos cuadros en el que aparecen animales (en *Aquí vivir es sano*, de 1984, aparece un perro, que precisamente ocupa un primer plano). Ambiente muy distinto es el representado en *El parque*, en donde aparecen otros tres niños, de diferentes edades, sentados sobre las hojas del suelo de un parque en un día otoñal. Colores marrones, amarillos y rojos, con una luz que se filtra a través de las ramas de los árboles del fondo. Ambiente de paz y sosiego. Se trata de un óleo sobre lienzo de 200 por 300 cm.

En su obra *Madre gitana*, pintada en 1975, se representa a una mujer sentada en el suelo con su hija en brazos, que parecen posar para la pintora en una estructura compositiva piramidal. La luz incide directamente en un lado de la cara de la niña y de la madre. La vestimenta es la habitual de los gita-

nos, con colores vivos y cálidos, rojos de diferentes tonalidades y, aunque desaliñadas las dos figuras, la pintora ha querido que veamos la belleza física y espiritual de ambas. De nuevo el realismo de la vida misma y de la miseria. Es un óleo sobre lienzo de 89 por 116 cm (Fig. 2).

Sor Isabel ha plasmado la gracia de los niños en representaciones de grupos de ancianos y ancianas en actitudes habituales. En *Como en todas las tardes* (1984), aparece un niño de poco más de un año de edad, de pie y apoyado en una silla en la que está sentada una mujer bordando. Es un grupo de siete mujeres de cierta edad cosiendo, bordando y charlando en la calle. Se trata de una peculiar composición de colores fríos, con predominio de blancos en el suelo y en el fondo, y de negros, que son los colores de la ropa de las ancianas. Un cuadro muy parecido es *Los vecinos* (1984), en el que también aparece otro niño que sobresale discretamente de un grupo de mujeres sentadas en la calle. En ambas composiciones contrasta la pincelada precisa de las figuras con la pincelada suelta del suelo y de los fondos. Son escenas costumbristas en las que el niño no es el objeto preferente de la representación.

En 1987 representa, a la vez, a un niño y a un bodegón en la obra *Él es la defensa de mi vida*. El niño, de unos cuatro años, está sentado en una silla y sostiene entre sus manos una manzana. Mira fijamente un frutero con manzanas que está sobre la pequeña mesa de madera situada junto a él. La luz proviene desde el lado derecho del niño, lo que permite resaltar los colores rojos de su jersey y amarillos de la mesa, silla y cabellos del pequeño. El fondo y las sombras están compuestos por una amplia gama de negros y grises. Se trata de un óleo sobre lienzo de 41 por 27 cm (Fig. 3).

La impronta de su imagen es una obra que compone en 1989. Se trata de un cuadro en el que se observa a una niña de corta edad, de uno a dos años, sentada sobre un cojín y sosteniendo sobre su vestido y entre las manos una tinaja. La niña está absorta con el objeto. Colores cálidos y luz que incide hacia la espalda de la niña. De nuevo las adecuadas proporciones de las extremidades de la figura representada, así como el trato correcto de los pliegues del vestido. Es un óleo de 41 por 27 cm (Fig. 4).

Al año siguiente pinta *La paz contigo*. En la composición aparece una niña de unos siete u ocho años de edad sentada



Figura 3. *Él es la defensa de mi vida*



Figura 4. *La impronta de su imagen*



Figura 5. *La paz contigo*



Figura 6. *En tu fidelidad se apoya mi esperanza*



Figura 7. *A la aurora he de despertar*

en una silla con un paño de labores entre sus manos y una mirada resignada hacia el suelo. Como en otras obras, la luz la recibe por su espalda, lo que resalta, sobre todo, sus cabellos; los colores, la perspectiva, la vestimenta y los fondos son como los descritos en otros cuadros. Es de un óleo sobre lienzo de 55 por 38 cm (Fig. 5).

En 1991 pinta *En tu fidelidad se apoya mi esperanza*; se trata de la figura de una niña de unos cuatro años sentada en una silla, con la cabeza hacia abajo y de frente al espectador, semejante a la niña representada en el cuadro anterior. Su cara, en escorzo, parece querer transmitir tristeza y resignación. Lleva una muñeca en su regazo y corresponde a una figura bien definida en la obra de la artista. La niña recibe la luz de su derecha que permite observar, incluso, cada uno de sus cabellos.

Los colores son marrones, amarillos y azules; el fondo es negro. Es un óleo sobre lienzo de 41 por 27 cm (Fig. 6).

A la aurora he de despertar es un cuadro realizado en 1994. En él se muestra a una niña dormida, sentada en una silla. Su cabeza reposa en el respaldo y la luz la recibe de frente. La artista quiere resaltar la cara de la niña, de no más de diez años de edad, y su camisa de color rosado y de amplios pliegues. Aun en esta actitud tan incómoda la niña parece feliz. Probablemente sea el cuadro de niños en el que se aprecian con más detalle las características de la cara. Se trata de un óleo sobre lienzo de 65 por 46 cm (Fig. 7).

En *Siempre confiaré en tu amor*, realizado en 1996, representa, de nuevo, a otra niña sentada en una silla, como única figura central del cuadro. Se recibe la luz desde la derecha de



Figura 8. Siempre confiaré en tu amor

la niña, que resalta su indumentaria en blancos y azules. Tiene entre sus manos y apoyada en sus piernas un vaso y mira a la artista directamente. La cara de la pequeña está resuelta en claroscuros de difícil consecución, al igual que las caras de los modelos representados en otros cuadros. Es un óleo sobre lienzo de 65 por 100 cm (Fig. 8).

Bibliografía

1. VVAA. Isabel Guerra. El asombro por la vida. Catálogo de la Exposición. Zaragoza: Ayuntamiento de Zaragoza; 2000.
2. Buesa D. María en el arte de la Diócesis de Zaragoza. Zaragoza; 1988. p. 150-1.
3. Campoy AM. Isabel Guerra, pintora. Madrid: Galería Sokoa; 1991.
4. VVAA. Pintores en Aragón. Zaragoza: Diputación General de Aragón; 1990. p. 136-7.
5. VVAA. Diccionario GAL ART de artistas y exposiciones. Barcelona; 1998. p. 236-7.
6. Nombrot J. Isabel Guerra y la belleza. El Punto de las Artes; 1996. p. 6.
7. Llop J. Isabel Guerra. Madrid: Galería Sokoa; 1999.
8. Guerra I. El libro de la paz interior: pinturas y meditaciones. Barcelona: Styria de Ediciones y Publicaciones; 2005.

CRÍTICA DE LIBROS



PEDIATRÍA ON CALL

C.A. Pohl, C.A. Callahan, et al. Thomas Jefferson University. Philadelphia, Pennsylvania (USA): McGraw-Hill Interamericana; 2007.

¿Qué sinnúmero de situaciones pueden presentarse durante una guardia pediátrica? Muchas y muy variadas, indudablemente. Los médicos responsables de la guardia habrán de actuar siempre rápida y eficazmente. El acierto o error en sus decisiones va a suponer una enorme responsabilidad, no sólo médica –que no es poca– sino también jurídica, con implicación tanto del profesional sanitario como de la institución en la que tiene lugar la atención médica considerada.

Para facilitar una pronta y acertada toma de decisiones está escrito el libro que se comenta: PEDIATRÍA ON CALL. Se ha utilizado este tremendo anglicismo –to be on call = estar de guardia– para conseguir un realmente sugestivo título con el que expresar la conducta a seguir por el pediatra durante una guardia médica.

Dos distinguidos profesores de Pediatría de la Thomas Jefferson University, de Philadelphia, Pennsylvania, los Dres. Charles A. Pohl y Clara A. Callahan, con la intervención de casi 70 expertos colaboradores, abarcando todas las áreas de la Pediatría, son los encargados de elaborar con éxito un texto que tanto va a interesar al joven pediatra en formación –MIR–, como al profesional en pleno ejercicio de su actividad clínica, responsables cualquiera de ellos del buen quehacer en su guardia médica.

Se presentan los 95 problemas de más frecuente incidencia en una guardia habitual, clasificados por riguroso orden alfabético, desde el abuso infantil hasta los vómitos. Cada síntoma a resolver va precedido por un caso clínico práctico, seguido de la adecuada y razonada anamnesis, exhaustiva exploración física, imprescindibles exploraciones complementarias, tanto de laboratorio como de diagnóstico por la imagen, sin olvidar el más completo diagnóstico diferencial de urgencia. Establecido el diagnóstico, se detalla la actitud terapéutica más oportuna para cada caso problema. Terminando, siempre, con algún dato clave de enseñanza, a no olvidar y de enorme valor docente.

Una guía de interpretación de las pruebas de laboratorio variadas y numerosas que se podrán solicitar, junto con toda una serie de procedimientos clínicos a la cabecera del enfermo –biopsia cutánea, sutura de heridas, toracocentesis, entre otros muchos–, manejo de líquidos y electrolitos, utilización de componentes sanguíneos, manejo del respirador, atención preoperatoria, sin olvidar el estudio de los medicamentos de uso frecuente, van a dar rico y útil contenido a PEDIATRÍA ON CALL.

Unos prácticos Apéndices, con la más detallada y actualizada información, terminando con un completo índice alfabético, imprescindible para la rápida búsqueda y solución de cualquier duda, dan fin a este libro-guía, extraordinariamente bien editado por McGraw-Hill en manejable formato de bolsillo para ser utilizado *in situ* como utilísima clave para la más pronta y adecuada “toma de decisiones” del pediatra en una guardia.

Carlos Marina
Pediatra y Profesor de la Universidad Europea de Madrid

VISITA NUESTRA WEB

Director: Dr. A. Redondo Romero

www.sepeap.org



A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de *Pediatría Integral*.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de *Pediatría Integral*.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: **www.sepeap.org** ¡Te espera!

TEMAS PUBLICADOS

Volumen XI Número 9 "Neurología"

1. Convulsión febril
M. Nieto Barrera, M. Nieto Jiménez, E. Nieto Jiménez
2. Epilepsia en Atención Primaria
M. Rufo Campos, M. Rufo Muñoz
3. Epilepsia: tratamiento
M. Rufo Campos
4. Trastornos paroxísticos no epilépticos
J.L. Herranz Fernández
5. Cefaleas en el niño
E. Ortiz Gordillo
Comentarios a las preguntas vol. X nº 4
J.C. Silva Rico, N. Silva Higuero

Volumen XI Número 10 "Bioética"

Desde la Dirección
J. del Pozo Machuca
Presentación

M. de los Reyes López, M.I. Hidalgo Vicario

1. Introducción a la Bioética. Metodología para tomar decisiones en Ética clínica
M. de los Reyes López
2. Consentimiento informado y capacidad para decidir del menor maduro
B. Ogando Díaz, C. García Pérez
3. La investigación clínica en menores: aspectos éticos y legales
I. Galende Domínguez
4. Adolescencia de alto riesgo. Consumo de drogas y conductas delictivas
I. Hidalgo Vicario, J. Júdez Gutiérrez
5. Sexualidad y anticoncepción en la adolescencia
C. Bonet de Luna
6. La discapacidad y enfermedad crónica en la infancia: problemas éticos y sociales
M. Sánchez Jacob
7. El proceso del morir en el niño y en el adolescente
R. Martino Alba
Comentarios a las preguntas vol. X nº 5
A.R. Machín Jiménez

TEMAS DE LOS PRÓXIMOS NÚMEROS

Volumen XII Número 2 "Neumología"

1. Asma e hiperreactividad bronquial
M.J. Mateo Moraleda
2. Asma inducida por ejercicio
S. García de la Rubia
3. Educación y tratamiento del asma
J. Pellegrini Belinchón
4. Tuberculosis pulmonar
P. González Rodríguez
5. Fibrosis quística: complicaciones pulmonares
O. Asensio de la Cruz

Volumen XII Número 3 "Dermatología"

1. Bases clínicas y terapéuticas en dermatología
E. de la Fuente Jauroso
2. Trastornos cutáneos más frecuentes del RN y lactante. Dermatitis del pañal
I. Vitoria Miñana
3. Dermatitis atópica
M. Ridao Redondo
4. Enfermedades víricas de la piel
R. Jiménez Alés
5. Enfermedades bacterianas de la piel
C. González Melián
6. Micosis cutánea
J.M. Rojo García

Preguntas

A continuación se exponen las preguntas y respuestas, que deberá contestar en la **Hoja de Respuestas**, siguiendo las indicaciones adjuntas.

Metodología diagnóstica en Neumología Pediátrica

1. La patología diafragmática se debe explorar principalmente con:
 - a. Resonancia magnética.
 - b. TAC pulmonar.
 - c. Fluoroscopia.
 - d. Ecografía.
 - e. c y d son correctas.
2. La broncoscopia rígida tiene mayor utilidad que la fibrobroncoscopia en:
 - a. Laringomalacia.
 - b. Extracción de cuerpo extraño.
 - c. Estudio de neumonías de evolución tórpida.
 - d. Atelectasias.
 - e. Estridor laríngeo.
3. Elija la respuesta errónea en relación con la espirometría forzada:
 - a. Se considera el patrón de referencia de las pruebas funcionales respiratorias.
 - b. El FEV-1 mide, fundamentalmente, el flujo de la vía aérea central.
 - c. El flujo espiratorio forzado entre el 25-75% de CVF tiene una buena sensibilidad para captar la obstrucción bronquial en fase precoz.
 - d. El patrón obstructivo se caracteriza, en la espirometría forzada, por tener un VEF-1 superior al 80% del valor teórico.
 - e. Para la realización de la espirometría se debe seguir una metodología estricta.
4. El test de difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) se caracteriza por:
 - a. Dar información sobre la transferencia gaseosa alveolo-capilar.
 - b. La DLCO puede estar disminuida en la resección pulmonar y en el enfisema.
 - c. La DLCO puede estar aumentada en situaciones que incrementan la unión del monóxido de carbono y la hemoglobina.
 - d. La técnica metodológica más utilizada es la denominada de respiración única.
 - e. Todas las anteriores son correctas.
5. Elija la respuesta errónea sobre gammagrafía pulmonar:
 - a. La gammagrafía de perfusión valora la vascularización pulmonar.
 - b. La gammagrafía de ventilación permite visualizar las áreas pulmonares a las que llega el gas radiactivo inhalado.
 - c. No tiene utilidad la comparación de las imágenes obtenidas por gammagrafías de ventilación y perfusión.
 - d. La gammagrafía con galio se utiliza para cuantificar la inflamación pulmonar.

- e. En pacientes inmunodeprimidos, el galio tiene mayor sensibilidad que la radiografía simple para detección de la enfermedad inflamatoria.

Preguntas caso clínico

6. ¿Qué dato es erróneo en relación con la sarcoidosis pulmonar?
 - a. Suelen presentar adenopatías mediastínicas.
 - b. En radiografía simple de tórax, pueden presentar imágenes retículo-nodulares y alveolo intersticiales.
 - c. La fibrobroncoscopia no es de utilidad para su diagnóstico.
 - d. La gammagrafía con galio es útil para su diagnóstico y control evolutivo.
 - e. Suelen presentar adenopatías a nivel cervical.
7. ¿Que exámenes complementarios son útiles para el diagnóstico de la sarcoidosis pulmonar?
 - a. Radiografía simple de tórax.
 - b. TAC torácica.
 - c. Estudio celular de lavado broncoalveolar.
 - d. Gammagrafía con galio.
 - e. Todas las anteriores son correctas.
8. En la sarcoidosis pulmonar, el estudio celular obtenido por lavado broncoalveolar, se caracteriza por:
 - a. Aumento de neutrófilos.
 - b. Aumento de linfocitos.
 - c. Aumento de linfocitos CD8
 - d. Aumento de eosinófilos.
 - e. b y c son correctas.

La tos. Tos persistente

9. ¿Cuál es el concepto de tos crónica?
 - a. Aquella que dura más de dos semanas.
 - b. Cuando un niño de 3 años presenta cinco episodios de tos de octubre a marzo.
 - c. Cuando el niño tose al tumbarse en la cama.
 - d. Cuando el niño presenta una tos que dura más de cuatro semanas.
 - e. Cuando presenta una tos de más de cuatro semanas o con una frecuencia superior a la esperada para su edad.
10. Según los datos del Grupo de Trabajo sobre tabaquismo en la infancia de la AEP, ¿qué porcentaje de niños en España son fumadores pasivos en sus domicilios?
 - a. Del 3 al 5%.
 - b. Del 7 al 12%.
 - c. Del 15 al 23%.
 - d. Del 25 al 37%.
 - e. Del 47 al 75%.

11. En un niño de 3 años que presenta una tos persistente, es respirador bucal con apneas nocturnas, y presenta una rinitis persistente con auscultación siempre normal, ¿cuál es su primera orientación diagnóstica?
 - a. Colesteatoma.
 - b. Incoordinación deglutoria.
 - c. Reflujo gastroesofágico.
 - d. Goteo nasal posterior.
 - e. Asma del lactante.
12. Para un niño de seis años con tos persistente leve y que refiere exacerbaciones cuando corre en el parque, ¿cuál sería el tratamiento que elegiría?
 - a. Ambroxol cada 12 horas.
 - b. Cloperastina a dosis nocturna y antes de ir al parque.
 - c. Codeína nocturna.
 - d. Budesonida 200 microgramos cada 12 horas con cámara, 2 semanas.
 - e. Corticoides a 2 mg/kg/día 5 días.
13. En una niña de 13 años con un asma alérgico, hasta el momento bien controlado que presenta una exacerbación en la que predomina la rinorrea purulenta y la tos, ¿cuál cree que es la causa más frecuente?
 - a. Una nueva sensibilización.
 - b. Su hermano ha comenzado a fumar en casa.
 - c. Una sinusitis.
 - d. Tos psicógena.
 - e. Un cuerpo extraño intranasal.

Preguntas caso clínico

14. Si no dispusiera de un espirómetro de fácil acceso, ¿cuál de estas exploraciones utilizaría para comprobar la presencia o no de tos equivalente asma en esta paciente?
 - a. Auscultación respiratoria.
 - b. Auscultación respiratoria y medición de Peak-flow en la consulta.
 - c. Cálculo de la variabilidad de Peak-flow, midiendo al menos dos veces al día, tres veces por semana durante dos semanas.
 - d. Test de ejercicio.
 - e. Rx de tórax y senos.
15. En la historia clínica de esta paciente, ¿qué dato cree que me ha de llamar la atención?
 - a. Xerosis cutánea.
 - b. Antecedentes familiares de atopía.
 - c. Episodios de laringitis en época preescolar.
 - d. La desaparición de una tos persistente durante la noche.
 - e. Todos ellos.
16. ¿Cuánto tiempo se debe mantener un tratamiento de prueba en un paciente con tos persistente idiopática?
 - a. 3 días.
 - b. 1 semana.

- c. 2 semanas.
- d. 2 meses.
- e. Mientras tenga tos.

Infecciones víricas del tracto respiratorio inferior

17. ¿Cuál de los siguientes no es un agente causal habitual de infecciones de vías respiratorias bajas en los niños?
- a. Virus de la gripe.
 - b. Herpes virus tipo 6.
 - c. Virus respiratorio sincitial.
 - d. Virus parainfluenza.
 - e. Adenovirus.
18. El virus respiratorio sincitial:
- a. Ocasiona el 40% de las bronquiolitis de los lactantes.
 - b. Deja inmunidad permanente.
 - c. Responde bien al tratamiento con ribavirina.
 - d. El mejor método de prevención es la inmunoglobulina específica.
 - e. Como ácido nucleico tiene RNA.
19. Las indicaciones de uso del palivizumab no incluyen...
- a. Lactantes nacidos entre las 35 y las 37 semanas de gestación con antecedentes familiares de atopía.
 - b. Lactantes y niños menores de 2 años afectos de neumopatía crónica significativa.
 - c. Lactantes nacidos a las 32 semanas de gestación o antes.
 - d. Lactantes nacidos entre las 32 y las 35 semanas de gestación con otros factores asociados de riesgo.
 - e. Lactantes y niños menores de 2 años con cardiopatía congénita importante.
20. Con respecto a las infecciones por los virus de la gripe, no es cierto que:
- a. La tasa de ataque más alta se da en los niños de edad escolar.
 - b. El período de incubación es de 1 a 3 días.
 - c. Los brotes epidémicos anuales suelen durar de 4 a 8 semanas.
 - d. La actual vacuna de virus inactivados no es demasiado eficaz.
 - e. Se transmiten a través de secreciones respiratorias contaminadas.
21. Todos los siguientes son fármacos con actividad frente al virus de la gripe, excepto:
- a. Amantadina.
 - b. Rimantadina.
 - c. Aciclovir.
 - d. Zanamivir.
 - e. Oseltamivir.

Preguntas caso clínico

22. El agente causal más probable de este cuadro clínico es:
- a. Virus de la gripe.
 - b. Virus respiratorio sincitial.
 - c. Metaneumovirus.
 - d. Virus parainfluenza.
 - e. Adenovirus.

23. En caso de estar indicado, el método de diagnóstico etiológico más adecuado sería:
- a. Estudio de antígenos virales en muestra nasofaríngea.
 - b. Cultivo para virus en muestra nasofaríngea.
 - c. Serología de tipo IgM para virus respiratorios.
 - d. Serología de tipo IgG, comprobando incremento del título de anticuerpos frente a uno de los virus respiratorios al menos 4 veces.
 - e. Estudio de antígenos víricos en orina.
24. Sólo una de las siguientes actuaciones terapéuticas estaría claramente indicada para tratar a este paciente:
- a. Administración de palivizumab intramuscular.
 - b. Administración de ribavirina nebulizada.
 - c. Administración de amantadina oral.
 - d. Administración de oxígeno suplementario si la saturación de la Hb es < 92-94%.
 - e. Administración de corticoesteroides.

Bronquiolitis

25. Señale la respuesta falsa:
- a. La asistencia a guardería y la exposición al humo del tabaco son factores de riesgo para desarrollar bronquiolitis.
 - b. El principal agente etiológico de la bronquiolitis es el virus respiratorio sincitial.
 - c. La bronquiolitis predispone claramente al desarrollo de asma en edades posteriores.
 - d. Los lactantes menores de 3 meses y los prematuros tienen mayor riesgo de desarrollar bronquiolitis grave.
 - e. La mortalidad es baja en población sana.
26. El diagnóstico de la bronquiolitis se basa en:
- a. En el patrón radiológico y las pruebas de laboratorio.
 - b. En tests virológicos.
 - c. Una clínica compatible en un lactante, en el contexto de un ambiente epidémico.
 - d. Las sibilancias a la auscultación pulmonar son imprescindibles para el diagnóstico.
 - e. El diagnóstico etiológico es fundamental.
27. Señale la respuesta verdadera:
- a. Los corticoides orales están indicados en el tratamiento de la bronquiolitis moderada y grave.
 - b. Los antileucotrienos pueden ser útiles si fracasan otros tratamientos.
 - c. La adrenalina nebulizada es el tratamiento de elección en todos los casos.
 - d. La profilaxis con palivizumab solo se realizará en lactantes seleccionados.
 - e. Administraremos antibióticos en los casos que cursen con fiebre.

28. Las medidas de soporte son fundamentales en el tratamiento de la bronquiolitis; señale la respuesta falsa:
- a. Mantener una hidratación adecuada y corregir la hipoxia.
 - b. Evitar la exposición al humo del tabaco.
 - c. Lavados nasales con aspiración suave de las secreciones.
 - d. Humedad ambiental mediante humidificadores domésticos.
 - e. Antitérmicos si hay fiebre.
29. Señale la respuesta falsa con respecto al uso de broncodilatadores inhalados en el tratamiento de la bronquiolitis:
- a. No está claro su papel en el tratamiento de la bronquiolitis.
 - b. Administrar una dosis de prueba con un broncodilatador y valorar la respuesta clínica sería una opción aceptable.
 - c. Es preferible utilizar salbutamol frente a la adrenalina.
 - d. El bromuro de ipratropio es muy útil en los casos graves.
 - e. Su uso está muy difundido.

Preguntas caso clínico

30. ¿Qué diagnóstico se plantearía?
- a. Neumonía
 - b. Crisis de cianosis
 - c. Bronquiolitis
 - d. Bronconeumonía
 - e. Bronquitis
31. ¿Qué factores de riesgo para desarrollar una bronquiolitis grave presenta esta lactante?
- a. Edad.
 - b. Antecedentes de prematuridad.
 - c. Enfermedad pulmonar crónica del prematuro.
 - d. a y b.
 - e. b y c.
32. De las medidas terapéuticas disponibles, ¿cuáles considera más apropiadas para este caso?
- a. Salbutamol inhalado + prednisolona oral.
 - b. Oxígeno con mascarilla + salbutamol inhalado.
 - c. Salbutamol inhalado + hidrocortisona intravenosa.
 - d. Antibióticos intravenosos + salbutamol inhalado.
 - e. Prednisolona oral + adrenalina inhalada.

Bronquitis y neumonía

33. En el tratamiento empírico de una neumonía de adquisición extrahospitalaria en un niño de 2 años, ¿cuál de los siguientes antibióticos NO estaría indicado?
- a. Cefixima.
 - b. Cefonicid.
 - c. Amoxicilina.
 - d. Amoxicilina-clavulánico.
 - e. Acetil-cefuroxima.
34. En relación a los agentes etiológicos de la neumonía de origen extrahospitalario en la

infancia, una de las siguientes afirmaciones es **INEXACTA**:

- a. El micoplasma es un agente especialmente frecuente en mayores de 5 años.
 - b. El *Haemophilus influenzae* es un agente a considerar sobre todo en menores de 5 años.
 - c. El neumococo es un agente frecuente en todas las edades.
 - d. El *Haemophilus influenzae* es un agente frecuente en todas las edades.
 - e. El *Staphylococcus aureus* es un agente a considerar especialmente en lactantes.
35. En relación a la neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*, una de las siguientes afirmaciones es **INCORRECTA**:
- a. Es frecuente encontrar una tos seca, pertinaz y llamativa.
 - b. Es frecuente que existan signos extrapulmonares, como cefalea y mialgias.
 - c. A menudo existen hallazgos radiológicos desproporcionados en relación a la discreta expresión clínica del proceso.
 - d. Es frecuente la aparición de derrame pleural, empiema y neumatoceles.
 - e. El tratamiento de elección sería un antibiótico del grupo de los macrólidos.
36. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación a la clínica de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en el niño es **CORRECTA**?
- a. De los signos físicos, la taquipnea es el mejor indicador de la posibilidad de padecer una neumonía.
 - b. La severidad de la taquipnea no está relacionada con la gravedad del proceso.
 - c. La ausencia de taquipnea descarta totalmente la existencia de una neumonía.
 - d. La presencia de distrés respiratorio en un lactante hace improbable la existencia de una neumonía bacteriana.
 - e. La ausencia de sibilantes en lactantes hace poco probable la existencia de una neumonía vírica.
37. En relación al creciente problema de las resistencias bacterianas a los antibióticos, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es **INEXACTA**?
- a. Gran parte de las cepas de neumococo resistentes a la penicilina lo son también a los macrólidos.
 - b. Las cepas de neumococo resistentes a la penicilina son más frecuentes en niños que asisten a guarderías.
 - c. Las cepas de neumococo resistentes a la penicilina en bastantes ocasiones lo son también a cefalosporinas de segunda y tercera generación.
 - d. No existen apenas resistencias del *Haemophilus* a los macrólidos, ya que no están mediadas por betalactamasas.
 - e. La mayoría de cepas de *Haemophilus* resistentes a la ampicilina lo son debido a la producción de betalactamasas.

Preguntas caso clínico

38. Indique el agente etiológico más probable en la neumonía que presenta este niño:
- a. *Haemophilus influenzae*.
 - b. *Mycoplasma pneumoniae*.
 - c. *Chlamydia pneumoniae*.
 - d. *Streptococcus pneumoniae*.
 - e. *Chlamydia psittaci*.
39. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación al tratamiento de la neumonía ad-

quirida en la comunidad (NAC) en niños mayores de 5 años es **CORRECTA**?

- a. Si la clínica es compatible con una NAC probablemente neumocócica estaría indicado el tratamiento inicial con amoxicilina a dosis altas (80-100 mg/kg/día).
 - b. Si la clínica es compatible con una NAC probablemente por *Mycoplasma* está indicado el tratamiento inicial con amoxicilina a dosis habituales (40-50 mg/kg/día).
 - c. Si la NAC se trata con amoxicilina y la evolución no es favorable tras 48-72 horas, debería asociarse ácido clavulánico a la amoxicilina.
 - d. Si existe una clara consolidación lobar, con o sin derrame pleural, en la radiografía de tórax, debe iniciarse el tratamiento con un betalactámico parenteral.
 - e. Si el niño tiene aspecto séptico o existe derrame pleural, el tratamiento inicial debe incluir un betalactámico y un macrólido.
40. Entre las indicaciones comúnmente aceptadas para la práctica de una radiografía de control tras el tratamiento antibiótico de una neumonía **NO** se incluye:
- a. Existencia de patrón lobar en la radiografía inicial.
 - b. No disponer de radiografía previa al inicio del tratamiento antibiótico.
 - c. Aparición de derrame pleural en algún momento de la evolución.
 - d. Existencia de atelectasia en la radiografía inicial.
 - e. Constatación de una neumonía redonda en la radiografía inicial.

Normas de publicación

PEDIATRÍA INTEGRAL es el Órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Su objetivo es desarrollar un programa integrado de formación continuada orientado, preferentemente, al pediatra extrahospitalario.

Pediatría Integral publica, preferentemente, artículos encargados por el Comité de Redacción de la revista, aunque pudieran admitirse, en circunstancias especiales, artículos no solicitados.

Los artículos que se publiquen deberán ser originales y estar escritos especialmente para la revista. Los autores se responsabilizarán del cumplimiento de esa norma al ceder el *copyright* (por escrito) a la revista y firmar una declaración según la cual ninguna parte del artículo haya sido publicado con anterioridad.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Estarán orientados a dar una visión objetiva y práctica de los distintos temas, considerando siempre al público a quien va dirigida la publicación. Cada artículo desarrollará completamente el tema solicitado. De manera general, deberá establecer un orden sumarial constituido por: introducción (en la que se defina y sitúe el tema abordado), epidemiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento (nutricional, farmacológico, quirúrgico, etc.) y prevención. En los temas no referidos a enfermedades o patologías concretas, el índice podrá ser establecido según los criterios del autor y las indicaciones generales de los editores. Los trabajos se acompañarán, siempre que el contenido del tema lo aconseje, de un algoritmo diagnóstico-terapéutico, un caso clínico y preguntas tipo test referidas al trabajo y al caso clínico.

PRESENTACION DE LOS TRABAJOS

Los artículos se presentarán en folios DIN A4, con un máximo de 25 folios mecanografiados a doble espacio, tamaño 12. Las hojas irán numeradas correlativamente y el método de envío de originales, será en formato electrónico vía e-mail, señalando el sistema o sistemas en que está grabado y cualquier otro dato que pueda ayudar a la editorial.

- **Primera hoja:** título, autor (es), centro (s) de trabajo y dirección completa del primer firmante (que deberá ser siempre el profesional al que se solicite el trabajo). Junto a ello, deberá ir adherida con un clip una fotografía tamaño carnet (en color) del primer firmante o del grupo de autores en su totalidad.
- **Resumen:** de un máximo de 200 palabras y un mínimo de 100. contendrá un texto suficiente como para conocer el contenido del trabajo. Además se traducirá al inglés (abstract).

- **Palabras clave:** un máximo de 5 y un mínimo de 2, escogidas de acuerdo con el contenido del artículo. Se traducirán al inglés.
- **Texto del artículo:** cada apartado del trabajo (introducción, epidemiología, fisiopatología, clínica, etc.) deberá ir precedido por una frase resumen, a ser posible no mayor de dos renglones (**remarcada en negrita**), que resuma lo más interesante comentado en el apartado correspondiente y que sirva para que el lector pueda hacer una lectura rápida de los contenidos más importantes del trabajo.
- **Bibliografía:** no deberá ir colgada en el texto, sino que se referenciará al final, en orden alfabético de autores. El autor del artículo deberá realizar un resumen de un máximo de 40-50 palabras sobre cada una de las bibliografías, señalando, además, con asteriscos (entre 1 y 3) su utilidad para la práctica diaria. El resumen debe informar a los lectores sobre todo de las conclusiones del trabajo. Se recomienda que el número de citas no sea superior a 15 y, a ser posible, preferentemente españolas. La bibliografía se escribirá siguiendo normas habituales en las revistas biomédicas. Por ejemplo:
 - Artículo: deben mencionarse todos los autores cuando sean seis o menos. Cuando sean siete o más, deben citarse los tres primeros y después añadir et al. P. ej.:
 - Touati G, Prieur AM, Ruiz JC, Noel M, Czernichow P. Beneficial effects of one-year growth hormone administration on chronic steroid therapy. Effects on growth velocity and body composition. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 403-9.
 - Capítulo de libro: Fernández LG, López L. Enfermedades de depósito del sistema reticuloendotelial. En: Pérez L, Muñoz J, eds. *Hematología y oncología*. Madrid: Ergon S.A.; 1997; p. 187-96.
 - Libro: Tanner JM. *A History of the Study of Human Growth*. Cambridge: Cambridge University Press; 1981.
- **Tablas:** un máximo de 6 que deberán ir numeradas con caracteres romanos por orden de aparición en el texto. Tendrán un título breve en la parte superior que describa con claridad el contenido de la tabla. La tabla debe comprenderse sin necesidad de leer el texto del trabajo. Si se utilizan abreviaturas, deberán ser explicadas al pie de la tabla. Deberá evitarse la repetición de datos entre la tabla y el texto.
- **Figuras:** gráficos, dibujos y fotografías serán de calidad y se numerarán en caracteres árabes por orden de aparición en el texto, siendo el máximo de figuras permitido 6. En el caso de que se envíen en soporte informático, deberán tener una resolución de 300 ppp y una anchura mínima de

6 cm. Si se reproducen fotografías de pacientes, estos se procesarán para que no sean identificables y si, por motivos clínicos, debe mantenerse la imagen del paciente, deberán acompañarse de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

- **Algoritmo:** al final del texto de cada artículo deber figurar, si procede, uno o varios algoritmos (no más de 3) que recojan, de forma clara y precisa, lo expuesto en el texto. Serán de la mayor calidad posible y se deberán comprender sin necesidad de leer el texto del trabajo. Si se utilizan abreviaturas, deberán ser explicadas al pie del algoritmo.
- **Caso clínico:** el autor redactará un caso clínico (real) sobre el tema abordado y que contenga los datos suficientes para que cualquier pediatra que haya leído el tema pueda realizar una orientación diagnóstico-terapéutica cierta. La exposición del caso clínico incluirá: anamnesis, exploración y pruebas complementarias (con valores de referencia normales para el laboratorio correspondiente en el caso de que se trate de resultados no habituales o propios de una determinada especialidad), etc. El autor podrá incluir, si lo considera útil o necesario para el diagnóstico, tratamiento o evolución del caso clínico, tablas, fotografías, radiografías, etc., que lo ilustren.
- **Preguntas tipo test:** el autor redactará un total de 8 preguntas tipo test, cuyas respuestas correctas facilitará en hoja aparte:
 - 5 preguntas de respuesta múltiple (5 respuestas posibles) con una única respuesta verdadera relacionadas con el artículo de revisión.
 - 3 preguntas de respuesta múltiple (5 respuestas posibles) con una única respuesta verdadera relacionadas con el caso clínico. Si fuera posible, una de las preguntas se referirá al diagnóstico diferencial, otra al diagnóstico y la última al tratamiento.
- **Copyright y originalidad:** en hoja aparte se explicará el compromiso del autor de ceder el *copyright* a la revista "Pediatría Integral" y declaración de que el contenido del trabajo es completamente original y no ha sido publicado previamente (firmado por todos los autores).

- **Hoja de datos fiscales** (incluida): en la que se detallen los datos fiscales; ya que, el autor recibirá, en concepto de colaboración, la cantidad de 500 € a la publicación del trabajo.

El envío de originales debe hacerse a:

Pediatría Integral

Secretaría de Redacción

Ediciones Ergon, S.A.

C/ Arboleda, 1

28220 Majadahonda (Madrid)

Tel.: 91 636 29 30

E-mail: carmen.rodriguez@ergon.es

El autor recibirá una prueba impresa (galeradas) antes de la edición de la publicación, deberá corregirla y devolverla urgentemente antes de 48 horas.

El Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones de los mismos cuando lo considere necesario.

Antes de enviar el trabajo se aconseja **COMPROBAR EL CONTENIDO DEL ENVÍO**, que debería estar formado por los siguientes componentes:

1. Primera hoja (con fotografía del autor/es).
2. Resumen (en español y en inglés).
3. Palabras clave (en español y en inglés).
4. Texto del artículo dividido en los diferentes apartados y con frases de lectura rápida en cada apartado.
5. Bibliografía comentada y puntuada (mediante asteriscos).
6. Tablas y figuras (referidas al artículo de revisión).
7. Algoritmo/s, **(si lo/s hubiera)**.
8. Caso clínico.
9. Tablas y figuras (referidas al caso clínico si las hubiera).
10. Preguntas tipo test referidas al artículo.
11. Preguntas tipo test referidas al caso clínico.
12. Respuestas a las preguntas de los apartados 10 y 11 (en hoja aparte).
13. Cesión del *copyright* a "Pediatría Integral" y declaración de originalidad.
14. Archivos en formato electrónico, con todos los contenidos y referencia del sistema y programas (versión) utilizados.
15. Hoja con los datos fiscales del autor.