



Silvia Maffia
Lidia Costa

*Servicio de clínica pediátrica.
Hospital Sor María Ludovica.
La Plata.*

✉ institutoinvestigaciones@hotmail.com

Bronquiolitis

definición

Es una enfermedad aguda de etiología viral, que afecta el aparato respiratorio en forma difusa y bilateral y puede determinar incapacidad ventilatoria obstructiva ^(1,2).

Si bien para algunos autores puede presentarse en niños de hasta 2 años, la mayoría considera como edad límite de presentación el primer año de vida ⁽³⁾.

Con respecto al número de episodios, en la mayoría de las publicaciones se considera posible un único episodio de bronquiolitis y en unas pocas hasta un máximo de dos. En aquellos pacientes que presentan episodios reiterados de sibilancias conviene considerar los diferentes diagnósticos diferenciales.

En cuanto a la duración de la enfermedad, debe destacarse que es una enfermedad aguda, cuya sintomatología persiste el tiempo que demanda la reparación histológica de los tejidos afectados, muy especialmente del epitelio respiratorio. Si bien la duración de este proceso depende de la severidad de la agresión viral, habitualmente no demanda más de 10 a 12 días. Por ello, en los niños en los que luego de transcurridas dos semanas de evolución de enfermedad que continúan: 1° con dependencia de oxígeno y/o 2° con síntomas y/o signos de obstrucción bronquial (sibilancias, taquipnea), debe considerarse la posibilidad de que la infección viral haya precipitado la expresión de otra enfermedad de base o generado un daño estructural más importante que predisponga al desarrollo de enfermedad pulmonar crónica posviral ^(1,3).

Etiología:

Viral

Virus Sincitial Respiratorio (75-80% de los casos).

Parainfluenza tipo 1 y 3 (20%).

Adenovirus 7 y 21 (10%).

Rinovirus (4%).

Influenza tipo A y B (1%).

Mycoplasma Pneumoniae (1%) ^(2,3,4).

epidemiología

El VSR tiene la habilidad de causar epidemias anuales de

Infección respiratoria aguda alta y baja con un patrón estacional definido en los climas templados, con un aumento anual de casos en otoño hasta comienzos de la primavera ^(1,3).

El Adenovirus produce bronquiolitis durante todo el año ^(2,5).

El VSR es de alta contagiosidad: durante una epidemia puede infectarse hasta un 50% de la población de lactantes, hacia fines de su segundo invierno de vida casi todos los lactantes han sido infectados y a la edad de 4 años el 99% de los niños presentan anticuerpos contra el virus. La mayoría de los niños padece infecciones leves por VSR y sólo 5% a 10% de los lactantes afectados desarrolla bronquiolitis; de ellos 0,5 a 1,5% requerirá internación. De los pacientes que requieren ser internados, menos del 10 % evolucionan a insuficiencia respiratoria. El 40% de los que requieren ARM es menor de 2 meses ^(2,3,6).

La mayor incidencia es entre los 2 y 6 meses, con severidad incrementada en menores de 3 meses. Todos los recién nacidos adquieren pasivamente anticuerpos de su madre, que disminuyen hasta hacerse no detectables al 6^{to} mes de vida; por lo que es poco probable que la bronquiolitis se produzca en las primeras 4 semanas.

Es dos veces más frecuente en varones, dado que las vías aéreas de estos últimos son más pequeñas ^(1,2,4).

factores de riesgo para desarrollar bronquiolitis

Del huésped

Sexo masculino.

Falta de lactancia materna.

Vacunación incompleta.

Bajo peso.

Prematurez.

Desnutrición.

Enfermedad pulmonar crónica. (Fibrosis Quística,

Displasia broncopulmonar).

Menor de 6 meses.

Inmunodeficiencias.

Prematurez.

Del medio

Hacinamiento.

Época invernal.

Asistencia a guardería.

Madre analfabeta.

Madre adolescente.

Contaminación ambiental o domiciliaria.

Madre fumadora.

Factores de riesgo para BQL grave o fatal :

Enfermedades neuromusculares.

Tratamiento inmunosupresor.

Errores congénitos del metabolismo.

Prematurez.

Desnutrición.

Menores de 3 meses.

Cardiopatías congénitas.

Enfermedades pulmonares crónicas ^(1,2,3,4,5,6,7)

Puerta de entrada: es generalmente la conjuntiva o la mucosa nasal.

Formas de transmisión: *a) contacto directo*: el virus está presente en las secreciones de los pacientes sintomáticos. La transmisión directa se presenta habitualmente por contacto directo o cercano y mediante las gotitas respiratorias expelidas.

b) contacto indirecto: por utensilios o por las manos contaminadas por secreciones respiratorias. Por medio de la aerosolización consecuente con la tos y el estornudo se produce la contaminación del medio ambiente que rodea al paciente hospitalizado (cercano en VSR, alejado Influenza y Adenovirus) ^(5,8).

Los seres humanos constituyen la principal fuente de infección en la comunidad. Las manos de los miembros de la familia o del personal de salud son los vectores más importantes ⁽⁵⁾.

La supervivencia del virus en las manos es en

general menor de una hora y muchas horas en las superficies ambientales. La eliminación viral se produce desde 24 a 48 horas antes de la aparición de los síntomas, hasta 2 semanas después. En inmunocomprometidos, el tiempo de eliminación del virus se puede elevar a meses.

fisiopatología

El virus se replica inicialmente en la nasofaringe y luego en el tracto respiratorio inferior, al que llega por diseminación directa a través del epitelio respiratorio y por la aspiración de secreciones nasofaríngeas infectadas. El epitelio ciliado es el más afectado por constituir el sitio de replicación viral. En los casos más severos se observa necrosis extensa del epitelio bronquiolar, infiltrado peribronquial constituido por células mononucleares y edema submucoso. El daño ciliar desmejora el "clearance" de las secreciones, que sumado a la producción de moco y la descamación ciliar, conduce a la obstrucción bronquiolar. Los tejidos peribronquiales muestran infiltrado inflamatorio, edema submucoso y congestión, pudiendo asociarse neumonía intersticial.

Si bien el VSR puede determinar ocasionalmente daño bronquiolar irreversible, en general el mismo se produce en las bronquiolitis desencadenadas por Adenovirus 7 y 21.

Dado que la resistencia al flujo aéreo en un tubo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio, un engrosamiento incluso mínimo de la pared bronquial en un lactante puede producir un profundo efecto sobre el flujo aéreo. Si bien la resistencia está aumentada tanto durante la inspiración como la espiración, al ser el diámetro de la vía aérea menor durante esta última, la obstrucción valvular resultante da lugar al atrapamiento de aire con la consiguiente hiperinsuflación. Cuando la obstrucción es completa, se puede

producir una atelectasia.

El proceso patológico altera entonces el intercambio normal de gases en el pulmón, generando un desbalance entre ventilación y perfusión (V/Q). La alteración más frecuente es la hipoxemia secundaria a áreas hipoventiladas con perfusión relativamente normal. Esta desigualdad V/Q se corrige con la administración de O₂ y se expresa como: pH normal, PCO₂ normal o baja y PO₂ disminuída. La hipercapnia no es frecuente salvo que la obstrucción sea muy severa y se produzca fatiga de los músculos respiratorios. La hipoventilación alveolar, siempre sinónimo de gravedad, se expresa como: pH disminuído, PCO₂ aumentada, y PO₂ disminuída ^(2,3,4).

clínica

Fase inicial: 3 a 5 días. Comienza con un cuadro de infección respiratoria alta leve, con rinorrea serosa, estornudos y tos seca, que puede acompañarse de fiebre moderada y disminución del apetito.

Período de estado: 5 a 7 días. Cursa con aumento de la tos y dificultad ventilatoria creciente y de intensidad variable: taquipnea, tiraje (el cual aparece cuando la función respiratoria desciende un 50%), aleteo nasal y cabeceo. Puede ocasionar cambios en la coloración de la piel (palidez o cianosis) y sensorio irritable o deprimido en casos graves, sugiriendo insuficiencia respiratoria global. Se acompaña de taquicardia y dificultad para alimentarse a medida que aumenta la dificultad respiratoria. Pueden auscultarse rales secos y húmedos con espiración prolongada. Cuando la obstrucción bronquial es casi completa los sonidos respiratorios son escasamente audibles.

Suele hallarse descenso de hígado y bazo por hiperinsuflación pulmonar, pudiendo observarse algún grado de deshidratación por la

falta de ingesta y la taquipnea ⁽³⁾.

En el 10 al 20% de los pacientes internados se observan apneas con cianosis, que ocurren generalmente al inicio de la enfermedad y puede preceder a los síntomas de obstrucción bronquial, siendo más frecuentes en los niños con antecedentes de prematurez ^(2,3,4).

La fase más crítica de la enfermedad suele ocurrir en las primeras 48-72 horas del comienzo del periodo de estado ^(4,8).

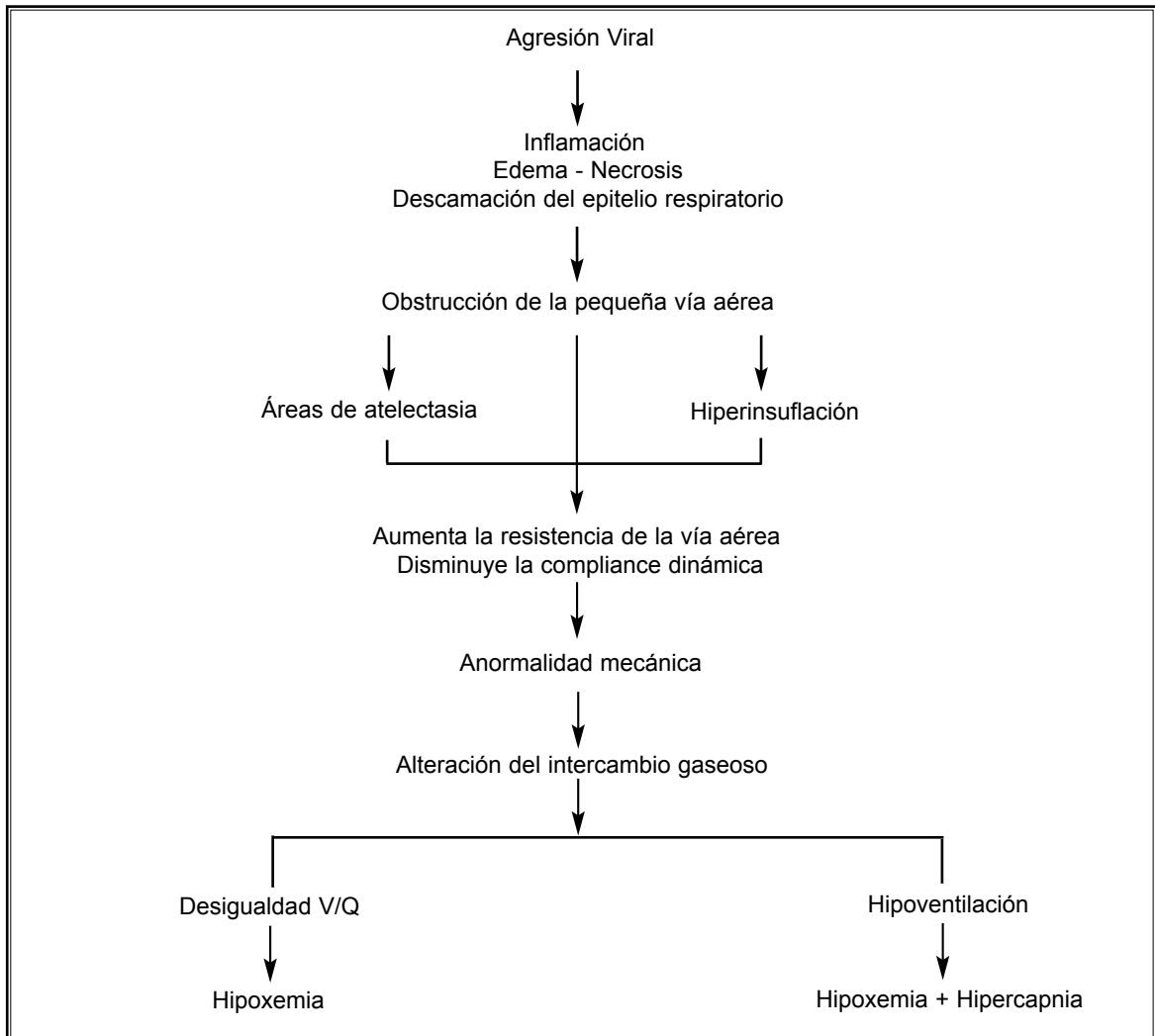
Convalescencia: se observa recuperación de la

FR en 15 días, siendo imprescindible el control de la misma al alta para seguimiento y control evolutivo. (diagrama Fisiopatología)

evaluación de la severidad de la enfermedad

Tal y col han propuesto una escala clínica que tiene la ventaja de evaluar con mayor precisión la respuesta al tratamiento y la evolución de la enfermedad.

Fisiopatología



Además dicha escala muestra mayor correlación con la aparición de insuficiencia respiratoria.

Siendo la FR y el tiraje los que mejor se correlacionan con la severidad de la enfermedad.

Score de tal:

| Puntaje | FC | FR | | Sibilancias | Uso de músculos accesorios |
|---------|----------|--------------|--------------|--------------------------|----------------------------|
| | | < de 6 meses | > de 6 meses | | |
| 0 | < 120 x' | 40 | < 30 x' | Ausentes | No retracción costal |
| 1 | 120-140 | 40-55 | 30-45 | Fin de la espiración | Tiraje intercostal leve |
| 2 | 140-160 | 55-70 | 45-60 | Inspirat / Espirat | Tiraje generalizado |
| 3 | > 160 | 70 | > 60 | Audible sin estetoscopio | Tiraje más aleteo nasal |

El puntaje mínimo es CERO y el máximo DOCE.

leve: < 4

moderada: 5 - 8

grave: 9 - 12

diagnóstico

Es fundamentalmente clínico ⁽²⁾. Se basa en un detallado interrogatorio y examen físico (Interrogatorio: síntomas recientes, medio epidémico, patologías crónicas (displasia broncopulmonar, fibrosis quística), antecedentes familiares (TBC, coqueluche), antecedentes de ingestas de tóxicos (AAS), aspiración de cuerpo extraño, permanencia en ARM).

métodos complementarios

Rx de Tórax: no es de rutina en las bronquiolitis leves. Es útil en los menores de 3 meses, en las bronquiolitis graves, para detectar complicaciones de la enfermedad (neumonía, atelectasia), para los diagnósticos diferenciales (cardiopatía, aspiración de cuerpo extraño)^(2,3).

Oximetría de pulso: permite junto a la clínica establecer la severidad de la enfermedad. Constituye un importante factor pronóstico de severidad de la enfermedad ^(3,5,7). Puede no ser

confiable en casos de anemia, hipotensión arterial, hipotermia, sat O₂ < 80%, etc. Se debe recordar que el oxímetro de pulso es muy útil para monitorear la oxigenación, pero no evalúa ventilación, la cual sólo puede documentarse a través del análisis de los gases en sangre.

Gases en sangre: deben ser solicitados en pacientes con dificultad respiratoria grave o deterioro agudo ⁽¹⁾.

Hematocrito: es importante para establecer la disponibilidad para transportar oxígeno, que se calcula a través del contenido arterial de oxígeno:

$$\text{HB} \times 1,34 \times \text{Sat O}_2 + (\text{pO}_2 \times 0,003)$$

100

Si es menor de diez volúmenes por cada 100ml, se debe considerar la transfusión de glóbulos rojos sedimentados.

Aspirado Nasofaríngeo: la pesquisa etiológica no es necesaria en pacientes ambulatorios. La identificación viral puede realizarse a través de métodos rápidos (búsqueda de antígeno viral

por IF o ELISA) a partir de secreciones respiratorias extraídas por aspiración nasofaríngea. Son los test de mayor sensibilidad y deben solicitarse al ingreso ^(3,5).

diagnósticos diferenciales

Bronconeumonía viral o bacteriana: MEG, fiebre persistente, Rx con patrón característico (áreas focales de opacificación parenquimatosa).

Insuficiencia cardíaca: hepatoesplenomegalia, 3º ruido, sudoración excesiva o disnea con la ingesta. Considerar el diagnóstico de miocarditis viral. Coqueluche: tos coqueluchoide, epidemiología, linfomonocitosis.

Acidosis metabólica: polipnea, pulmones hiperclaros, antecedentes de ingesta, acidosis metabólica severa.

Compresión extrínseca de la vía aérea: quiste broncogénico, anillo vascular, enfisema lobar, adenomegalias.

Aspiración de contenido gástrico: reflujo gastroesofágico, trastornos de la deglución y fístulas traqueoesofágicas ⁽³⁾.

criterios de internación

Apnea.

Hipoxemia.

Ambiente social poco favorable: madre adolescente o analfabeta funcional, domicilio alejado, mal medio socioeconómico.

Presencia de factores de riesgo para bronquiolitis grave.

Niños con TAL mayor o igual a 8 ⁽²⁾.

tratamiento

En la mayoría de los casos el cuadro es leve y no requiere tratamiento (95% de los casos). El 5% requiere internación.

Tratamiento de sostén:

Hidratación adecuada: el balance hídrico adecuado es crítico en la bronquiolitis. Los niños suelen presentar algún grado de deshidratación debido al aumento de la pérdida de líquidos por la fiebre, la taquipnea y la disminución del aporte oral. Esta deshidratación puede alterar la oxigenación al disminuir la perfusión pulmonar (pero la sobrehidratación aumenta el riesgo de edema pulmonar intersticial).

Oxigenoterapia: es el tratamiento hospitalario más útil en la bronquiolitis. Debe indicarse a todo niño hipoxémico. La saturación debe mantenerse igual o mayor a 94% (si no se dispone de saturómetro la evaluación de la administración de O₂ debe efectuarse por Score de Tal, control clínico: signos vitales, perfusión, cianosis) ^(1,5,8,9). El O₂ puede administrarse mediante: Cánulas nasales: llamadas comúnmente bigoterías, las mismas no requieren humidificación con flujos hasta 2 l/min debido a que aprovechan la capacidad de humidificar el aire de la nasofaringe; Máscaras; Halo cefálico: cuando se desea obtener una alta concentración de oxígeno en el aire inspirado (70 a 80%) ^(1,3,4,5,10).

Alimentación fraccionada: en lo posible debe mantenerse la lactancia materna. En los casos más graves en donde la succión demanda mucho esfuerzo o cuando la FR es > a 60, puede usarse nutrición enteral con SOG o SNG, recordando que en los lactantes ésta última puede provocar aumento de la resistencia de la vía aérea ⁽⁸⁾. Se indicará ayuno e hidratación parenteral cuando el paciente presente apneas, alteración del sensorio, riesgo de aspiración y/o la FR sea mayor a 80 por minuto.

Posición semisentada a 30º

Control de la temperatura corporal: evitar la hipertermia (aumenta el gasto metabólico) y la hipotermia (en RNPT y niños de muy bajo peso). Tratamiento farmacológico

Broncodilatadores: la respuesta a la administra-

ción de B2 agonistas en pacientes con bronquiolitis no es uniforme y seguramente esté relacionada con la patogenia de la enfermedad⁽¹¹⁾. Su administración es controvertida: si el paciente responde a los B2 se debe continuar con su uso. La droga de elección es el salbutamol. Se administra a través de nebulizaciones o de inhalador a dosis medida con aerocámara (dosis: 2 puff con intervalo de 10 seg). La misma puede fabricarse con un envase de solución fisiológica de 500ml recortado en ambos extremos. La frecuencia será la misma que para las NBZ^(2,4,5,12).

Corticoides: varios estudios han mostrado que los corticoides no presentan un efecto beneficioso en el primer episodio de sibilancias asociado con bronquiolitis, ni afectan el curso clínico de los pacientes internados con diagnóstico de bronquiolitis^(4,8,13,14,15). En los pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de asma bronquial y en los que desarrollan claudicación respiratoria progresiva a pesar de un tratamiento de sostén efectuado correctamente^(1,2).

Adrenalina: su uso queda estrictamente reservado para los pacientes críticos, menores de seis meses, internados con monitoreo continuo de signos vitales y oximetría de pulso. La utilidad de la adrenalina se basa en que la obstrucción de la vía aérea se debe más al edema de la mucosa y a detritus celulares presentes en la luz de los bronquios que a la broncoobstrucción ocasionada por contracción del músculo liso de la pared. La adrenalina por su acción sobre los receptores alfa-adrenérgicos produce vasoconstricción de las arteriolas de la mucosa y disminución de la permeabilidad capilar, lo cual al disminuir el edema de la mucosa da por resultado un aumento del calibre bronquial; además del beneficio que brinda la acción broncodilatadora por su efecto sobre los receptores beta 2 del músculo liso bronquial. No hay diferencias

significativas en el efecto clínico de la adrenalina común versus la racémica^(2,4,12,16,17,18,19,20).

criterios de ingreso a UTI y eventual ARM

Apnea.
CRIA.
Alteración de la conciencia.
Shock.
Hipoxemia refractaria (Sat O₂ < 92% a pesar de la administración de O₂).

complicaciones y secuelas

- 1) Atelectasia: es la complicación más frecuente.
- 2) Sobreinfección bacteriana: ocurre en menos del 2% de los pacientes previamente sanos.
- 3) SIHAD o deshidratación.
- 4) Neumotórax y neumomediastino.
- 5) Bronquiectasias y secuelas pulmonares

BQL obliterante

Es una forma particularmente severa de bronquiolitis en la que la infección compromete toda la pared del bronquiolo durante el proceso de reparación, muchos de ellos quedan total o parcialmente obliterados. Es este proceso de injuria-reparación el que condiciona la obstrucción permanente. Aparece más frecuentemente como complicación en bronquiolitis por Adenovirus 3, 7 y 21; Influenza, VSR y Mycoplasma. El diagnóstico debe ser sospechado cuando a las 4 semanas de la etapa aguda, persisten las alteraciones clínicas y radiológicas. En los niños severamente afectados puede haber compromiso sistémico en la etapa aguda (SNC, hígado, riñón).

criterios de alta hospitalaria y seguimiento

Los pacientes ambulatorios deberán ser contro-

lados diariamente las primeras 48 hs y luego cada 48-72 hs hasta el alta definitiva (con puntaje de Tal cero). Se instruirá a los encargados del cuidado del niño sobre el reconocimiento de signos de alarma.

En pacientes internados el alta se otorga cuando el paciente presenta una saturación del 94 %, con una FR no mayor a 50 x minuto.

La FR se normaliza aproximadamente a los 15 días del pico de la enfermedad y las anomalías radiológicas suelen desaparecer hacia los 10 días. Si así no lo hiciera, luego de 2 semanas es conveniente estudiar al paciente buscando causas de enfermedad pulmonar crónica o probable secuela. Recordar que la FR se debe tomar con el pacien-

te dormido (en condiciones basales).

Casi la mitad de los niños internados con diagnóstico de BQL, desarrollan sibilancias recurrentes durante los primeros años de vida⁽²⁾.

Prevención: las medidas preventivas más importantes incluyen no exponer al humo del tabaco, evitar ambientes como la guardería en épocas tempranas de la vida y lavado de manos sobre todo durante la época epidémica.

A nivel hospitalario se recomienda el lavado minucioso de manos antes y después de revisar al paciente, el uso de barbijos y camisolines, el reagrupamiento de los enfermos (cohorte) y la limitación de las visitas externas.

| Valores normales de acuerdo a la edad de frecuencia respiratoria en condiciones basales (dormido) | | |
|---|----------|-------|
| Edad | Promedio | Rango |
| 0 a 12 meses | 27 | 22-31 |
| 1 a 2 años | 19 | 17-23 |
| 2 a 4 años | 19 | 16-25 |
| 4 a 6 años | 18 | 14-23 |
| 6 a 8 años | 17 | 13-23 |

bibliografía

- 1- Maffey A, Colom A. *Bronquiolitis. Enfermedades respiratorias de la infancia*. Macri. Tepper 2002 ; 25: 221-229.
- 2- González Pena. *Infecciones respiratorias agudas bajas: Bronquiolitis*. PRONAP. 1998. Módulo 1: 33-58.
- 3- Everard M. *Acute bronchiolitis and pneumonia in infancy resulting from the Respiratory Syncytial Virus*. Pediatric Respiratory Medicine. Taussig-Landau 1999; 38: 580-590.
- 4- Orestein D Bronquiolitis aguda. Nelson. *Tratado de pediatría*. 16ª edición; 391: 1407-1409.
5. Darville T, Yamauchi M. *Virus sincitial respiratorio*. Pediatrics in review. 1998;4:126-132.
6. Le Roux. *Existe-t-il des critères de gravité pour une hospitalization?* Archives de Pédiatr 2001;8; 102-108.
7. Shaw K, Bell L, Sherman N. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. AJDC. 1991; 151- 155.
8. Stangara J. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Archives de Pédiatr 2001;8: 11-23.
9. Labbe A. *Quelle est la phase de l'oxygénothérapie en dehors du milieu hospitalier?*. Archives de Pédiatr

2001;8: 100-101

10. González Pena H. *Oxigenoterapia. Enfermedades respiratorias de la infancia* Macri C, Tepper A 2002; 82: 785-794.

11. Dobson J. *Empleo de Salbutamol en lactantes hospitalizados con bronquiolitis*. Pediatrics (edición española) 1998; 45: 161-169.

12. Roizen M, Cohen V, Rowensztein H, Rodriguez J. *¿Cuál es la droga de elección para el tratamiento de la bronquiolitis aguda: Salbutamol o Adrenalina?* Medicina Infantil 2002;3:279-283.

13. Schub S, Coates A, Binnie R, Alley T y col. *Eficacia de la dexametasona oral en pacientes ambulatorios con bronquiolitis aguda*. J Pediatr 2002; 140:27-32.

14. Mc Bride J, Stone R. *Dexametasona y bronquiolitis: ¿una nueva mirada a una vieja terapia?* J Pediatr 2002; 140: 8-9.

15. Gonzalez Pena H, Rodriguez J, Arpi L. *¿Son útiles los corticoides en el tratamiento de la bronquiolitis?* Medicina Infantil. 1999; 3:195-196.

16. Sanchez I, Koster J, Powel R, Wolstein R,

Chernick V. *Effect of racemic epinephrine and salbutamol on clinical score and pulmonary mechanics in infants with bronchiolitis*. J.Pediatr 1993; 122:145-151.

17. Bertrand P, Aranibar H, Castro E, Sanchez I. *Efficacy of nebulized epinephrine versus salbutamol in hospitalized infants with bronchiolitis*. Pediatric pulmonology 2001; 31: 284-288.

18. Menon K, Sutcliffe T, Klassen T. *Clinical and laboratory observations: a randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis*. J Pediatr 1995; 126: 1004-1007.

19. Barr F, Patel N, Newth C. *The pharmacologic mechanism by which inhaled epinephrine reduces airway obstruction in respiratory syncytial virus-associated bronchiolitis*. J Pediatr 2000; 136:699-700.

20. Sanchez I. *¿Cuál es la terapia broncodilatadora de elección en el lactante hospitalizado por bronquiolitis aguda?* Revista Chilena de pediatría.2001; 72(5): 457-459. ◆