

Bronquiolitis aguda

OSCAR HERRERA
OSCAR FIELBAUM

Inflamación aguda de la vía aérea fina (bronquiolos) de etiología predominante viral y que es responsable de la primera crisis bronquial obstructiva en el lactante.

Etiología

El agente predominante es el virus respiratorio sincicial (VRS), con sus dos serotipos A y B, causantes del 80% de los casos de bronquiolitis en períodos epidémicos. Se reconocen también como agentes etiológicos a los virus parainfluenza 1 y 3, adenovirus y excepcionalmente a *Mycoplasma pneumoniae* y *Bordetella pertussis*.

Epidemiología

La bronquiolitis es una infección de amplia distribución mundial que se presenta en forma de brotes epidémicos durante los meses de invierno y principios de primavera.

La causa de mayor incidencia es entre los 2 y los 6 meses; aproximadamente el 80% de los casos se produce durante el primer año de vida, constituyendo factores de riesgo: sexo masculino, menores de 6 semanas, tabaquismo pasivo, especialmente materno, hacinamiento, salas cuna.

La única fuente de infección es el hombre y el mecanismo de contagio es por contacto directo y a través de fomites. El virus puede persistir en las superficies del medio ambiente durante varias horas y por un período de hora y media en las manos, lo que explica las infecciones cruzadas en los hospitales.

Existen niños con alto riesgo de desarrollar cuadros graves por VRS: prematuros, portadores de displasia broncopulmonar, lactantes con cardiopatías, enfermedades neuromusculares, malformaciones congénitas pulmonares, fibrosis quística e inmunodeprimidos.

Patogenia

La replicación del VRS produce cambios citolíticos en el epitelio respiratorio, con necrosis de éste, destrucción de la capa de revestimiento ciliar y edema de la submucosa y adventicia.

La obstrucción de la vía aérea es causada por edema y tapones de detritus celulares, fibrina y secreciones y en menor grado por broncoconstricción.

La obstrucción puede ser parcial o completa, produciendo sobredistensión de algunas zonas y atelectasias en otras y como resultado se producen zonas de hipoventilación alveolar en las que la perfusión está conservada, determinando una caída en la tensión arterial de oxígeno con $p\text{CO}_2$ inicialmente normal y que aumenta al producirse mayor gravedad.

Las principales manifestaciones fisiológicas son la hiperinsuflación pulmonar, aumento de la resistencia en la vía aérea y una disminución de la distensibilidad (*compliance*) lo que se traduce en un aumento del trabajo respiratorio.

Manifestaciones clínicas

Período de incubación de 5 a 8 días.

Los síntomas iniciales corresponden a cuadro de infección respiratoria alta con tos, fiebre de poca magnitud y rinorrea. Posteriormente se agregan taquipnea, sibilancias, retracción de partes blandas y aleteo nasal en casos severos. Debido a la hiperinsuflación pulmonar el tórax se percute hipersonoro; a la auscultación lo característico es la disminución del murmullo pulmonar, espiración prolongada, sibilancias inspiratorias y espiratorias y estertores finos diseminados.

A nivel abdominal se encuentra hepatomegalia como consecuencia del descenso del diafragma por la hiperinsuflación pulmonar.

Excepcionalmente evolucionan a insuficiencia respiratoria grave con necesidad de ventilador mecánico.

La apnea se presenta con frecuencia y su mecanismo no está aclarado y se relaciona con hipoxemia, fatiga muscular respiratoria e inmadurez del centro respiratorio.

La evaluación de la gravedad de la obstrucción bronquial se efectúa mediante puntajes clínicos (Capítulo 52: *Lactante sibilante: Manejo clínico*), siendo el más utilizado el de Bierman y Pierson modificado por Tal y colaboradores, que toma en cuenta frecuencia respiratoria, presencia de sibilancias, cianosis y retracción de partes blandas. Dicha valoración, aprobada internacionalmente se complementa con la medición de la saturación de oxígeno. Debe evaluarse dicho puntaje pre y postratamiento con el propósito de objetivar la respuesta terapéutica.

Diagnóstico

Es clínico. Se confirma con el hallazgo del VRS en aspirado nasofaríngeo, dentro de los 8 primeros días, mediante técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) que emplea anticuerpos monoclonales del VRS. Su rapidez y alta sensibilidad y especificidad lo hacen el método de estudio electivo, sin embargo, requiere de personal con gran entrenamiento. Se utiliza también el método de ELISA que es aún más rápido que la IFI pero menos sensible.

El cultivo viral y la serología son métodos de diagnóstico lentos, técnicamente dificultosos y de alto costo, limitando su utilidad. La radiografía de tórax muestra

característicamente hiperinsuflación pulmonar, con diámetro anteroposterior aumentado en la proyección lateral, aplanamiento de los diafragmas y reforzamiento de imágenes intersticiales (neumonitis, Figura 50-1); es frecuente el hallazgo de atelectasias laminares y segmentarias.

El hemograma no ayuda al diagnóstico, ya que habitualmente es normal al igual que la velocidad de sedimentación y proteína C reactiva.

Diagnóstico diferencial

Debe plantearse con neumonías virales y bacterianas, patologías obstructivas del lactante (asma, fibrosis quística), coqueluche, insuficiencia cardíaca congestiva, etcétera.

Tratamiento

Ambulatorio

La gran mayoría de los lactantes con bronquiolitis leves se tratan ambulatoriamente, con observación, alimentación fraccionada y uso de broncodilatadores beta adrenérgicos objetivando su respuesta.

FIGURA 50-1

RX DE TÓRAX CON MARCADA HIPERINSUFLACIÓN PULMONAR
Y AUMENTO DE LA TRAMA INTERSTICIAL (NEUMONITIS)



Deben hospitalizarse los lactantes con sintomatología y signología grave entre las que se incluyen: frecuencia respiratoria mayor de 70 por minuto, aspecto general "tóxico" o "comprometido", crépitos, Sa O₂ menor de 90% y puntaje ≥ 9 .

Hospitalizado

1. O₂ humidificado en halo o naricera para mantener Sat O₂ sobre 93%; adecuar requerimientos mediante gases arteriales u oximetría de pulso.
2. Asegurar hidratación: oral o endovenosa.
3. Monitoreo cardiorrespiratorio en caso de gravedad.
4. Broncodilatadores: aunque su utilidad es controversial, debe efectuarse siempre una prueba terapéutica, ya que un 30% de los lactantes responde adecuadamente. Se utiliza salbutamol en inhalador presurizado o en nebulización en las dosis habituales descritas en el Capítulo 51: *Lactante sibilante: Epidemiología*. El uso de adrenalina racémica con sus propiedades alfa y beta adrenérgicas constituye una alternativa adecuada de tratamiento por los efectos vasoconstrictores que producirían una disminución de la extravasación de líquidos causante del edema de la pared bronquiolar. Se indica en: nebulización en solución al 2,25%, en dosis de 0,05 mL/kg (dosis máxima: 0,5 mL), completando a 4 mL con suero fisiológico, pudiendo repetirse cada 4-6 horas por 24 horas.
5. Corticoides: no se ha demostrado utilidad en bronquiolitis aguda.

Complicaciones

La apnea es la complicación más frecuente en menores de 3 meses (20%), especialmente en aquéllos con antecedentes de prematurez.

En casos severos y que requieren ventilación mecánica, no es infrecuente la producción de neumotórax.

Pronóstico

En niños previamente sanos el pronóstico de la bronquiolitis aguda es bueno. Mortalidad menor de 1%, lo que aumenta a un 30% en aquéllos con enfermedades subyacentes descritas.

La inmunidad es pobre y se describe recurrencia en algunos casos.

La asociación de bronquiolitis e hiperreactividad bronquial es un hecho demostrado en un 30% de los pacientes, los que habitualmente tienen variados antecedentes de atopia personal y familiar.

Prevención

La administración de vacunas para VRS ha resultado en cuadros clínicos más graves que el de la enfermedad natural.

Se dispone actualmente de anticuerpos monoclonales de VRS (palivizumab) en forma inyectable a colocar intramuscular, en una dosis mensual, debiendo ser inyectado unos dos meses antes del inicio del brote epidémico y mantenido hasta su término. Su alto costo (más de US 1000 por dosis), lo hace de uso excepcional en los países subdesarrollados.

BIBLIOGRAFÍA

- Menon K *et al.* A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1995; 126:1004-07.
- Panitch H, Callahan Ch, Schildlow D. Bronchiolitis in Children. *Clin Chest Med* 1993; 14:715-31.
- Peelstein P *et al.* Evaluation of an evidence-based guideline for bronchiolitis. *Pediatrics* 1999; 104:1334-41.
- Rakshi K, Churiel J. Management of acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1994; 71:463-69.
- Sánchez I, Bertrand. Bronquiolitis aguda. En: Meneghella J. *Pediatría*. 5^{ta} ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A., 1997.
- Sánchez I *et al.* Effect of racemic epinephrine and salbutamol on clinical score and pulmonary mechanics in infants with bronchiolitis. *J Pediatr* 1993; 122: 145-51.
- Simoes L. Respiratory syncytial virus infection. *Lancet* 1999; 354:847-52.
- Wernbergren G *et al.* Nebulized racemic adrenaline for wheezy bronchitis. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80:375-77.