



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Bronconeumopatías agudas del niño

J. Brouard, A. Vabret, D. Nimal-Cuvillon, N. Bach, A. Bessière, A. Arion, F. Freymuth

Las infecciones infantiles afectan con frecuencia al aparato respiratorio inferior. Las clasificaciones convencionales, basadas en el tipo de afección anatómica, radiológica y etiopatogénica, permiten definir entidades clínicas (bronquitis, bronquiolitis, neumopatía); sin embargo, la evaluación de la gravedad del proceso es lo más útil para decidir el tipo y la rapidez del tratamiento. Aunque la etiología viral es la más frecuente, la estrategia fundamental para reducir la morbilidad e incluso la mortalidad de las infecciones respiratorias bajas se basa en el tratamiento adecuado de las neumonías bacterianas. Ante la ausencia de especificidad, es indispensable, cuando esté indicado, recurrir a una antibioticoterapia inicial probabilística que incluya el neumococo. En el niño, las muestras no suelen proceder del parénquima pulmonar y, además, la recogida de las secreciones bronquiales durante los primeros años de vida no es de buena calidad. Al contrario de lo que ocurre con los virus, el examen bacteriológico de las secreciones de las vías respiratorias altas es poco útil, porque los niños suelen ser portadores de gérmenes que pueden causar neumopatías. Los datos clínicos y radiológicos sólo pueden sugerir el diagnóstico. El desarrollo de técnicas que detectan antígenos microbianos o la búsqueda de material genético por biología molecular han permitido mejorar de manera significativa la identificación del patógeno responsable y la elección del tratamiento adecuado. Algunos grupos particulares de pacientes pueden padecer una afección respiratoria por agentes infecciosos inusuales o, incluso, oportunistas. Una proporción importante de la afectación respiratoria del adulto puede atribuirse a las agresiones pulmonares sufridas durante su infancia. La aplicación de vacunas, en especial, la antigripal y la antineumocócica, es fundamental para la prevención de estas afecciones respiratorias.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Neumonía; Bronquiolitis; Bronquitis; Bacteria; Virus

Plan

■ Introducción	1
■ Incidencia, morbilidad, mortalidad, genética	2
■ Particularidades pediátricas de los medios de defensa del aparato respiratorio	3
■ Revisión microbiológica sistemática	3
Virus	3
Bacterias	4
Epidemiología según el fenotipo clínico	5
■ Protocolo diagnóstico	7
Clínica	8
Pruebas complementarias	8
■ Tratamiento	9
Bronquiolitis aguda del lactante	10
Bronquitis aguda	10
Neumopatía extrahospitalaria	10
■ Complicaciones y secuelas graves	12
Complicaciones	12
Secuelas	12
■ Casos particulares	12
Inmunodepresión	12
Drepanocitosis	13
Infección pulmonar de importación	13
Neumopatías neonatales	13
■ Conclusión	13

■ Introducción

Las infecciones respiratorias bajas son una causa importante de morbilidad en el niño y engloban a las bronquitis, las bronquiolitis y las neumopatías; el conjunto se reúne bajo el término de bronconeumopatía. La determinación del agente etiológico y, en concreto, su naturaleza viral o bacteriana, sigue siendo difícil. El papel preponderante de los virus se ha ido definiendo de manera progresiva desde hace 30 años; su identificación tiene una relación de verosimilitud positiva que oscila alrededor de 20; dicha relación es mucho menos importante en la identificación de una bacteria, porque la flora comensal reduce en gran medida la especificidad (**Cuadro I**)^[1].

A menudo, los resultados de los estudios están sesgados porque la selección en el hospital ha privilegiado casos de dificultad respiratoria marcada o complicada; otras veces no diferencian la semiología clínica de las afecciones respiratorias.

Cuadro I.

Identificación microbiológica según el tipo de afección respiratoria^[1].

Afección respiratoria de las vías respiratorias inferiores	Número de personas	Aislamientos	
		Bacterias	Virus
Niños enfermos	405	317	115
Controles	51	28	2

El muestreo y la edad de la población estudiada, las fechas de recogida de los datos (epidemias invernales), las zonas geográficas (condiciones socioeconómicas y políticas vacunales), el nivel de las exploraciones radiológicas y microbiológicas (convencional, experimental, exhaustividad respectiva de la búsqueda virológica y bacteriológica) y, sobre todo, la naturaleza de las muestras analizadas (aspiraciones o escobillados nasofaríngeos, secreción bronquial con o sin expectoración inducida, lavado broncoalveolar, muestras de sangre, etc.) dan buena cuenta de la falta de homogeneidad de los resultados e, incluso, de la variabilidad de las interpretaciones.

■ Incidencia, morbilidad, mortalidad, genética

Se estima que las infecciones de las vías respiratorias bajas constituyen el 30% de las enfermedades respiratorias agudas; las neumopatías sólo representan el 5% de estas infecciones respiratorias bajas, pero el temor de que se pueda tratar del neumococo justifica una antibioticoterapia probabilística rápida. La falta de un estudio prospectivo reciente no cuestiona la pertinencia de ciertas referencias antiguas. En una cohorte de aproximadamente 7.000 niños, se ha calculado que la frecuencia de las bronconeumopatías es de 134/1.000 niños [2]. La edad tiene una gran influencia: la incidencia es de 240/1.000 en los lactantes menores de 1 año, baja a 75/1.000 en niños de 6-8 años y es de sólo 34/1.000 en los mayores de 15 años. En los menores de 6 años, existe un predominio masculino con una sex-ratio de 1,58. La incidencia anual de las neumopatías extrahospitalarias oscila entre 36-40 episodios/1.000 niños antes de la edad de 5 años, y entre 11-16 episodios/1.000 niños entre 5-14 años [3, 4]. El predominio masculino también está aquí presente en los menores de 5 años [5], con una sex-ratio de 1,43. En Europa, entre un 3-18% de los ingresos hospitalarios se deben a infecciones de las vías respiratorias inferiores [6]. La neumonía, con definiciones radiológicas diferentes según los países, tiene una incidencia media de 10-15 casos por 1.000 niños, y su tasa anual de hospitalización es de 1-4/1.000 cada año.

La evaluación de la morbilidad sigue siendo difícil; ésta debería incluir la duración de los síntomas, el absentismo escolar, el tiempo de hospitalización, la carga terapéutica, las complicaciones y los plazos para un completo restablecimiento. Un reciente estudio estadounidense con 154 niños hospitalizados de edades comprendidas entre 2 meses y 17 años revela algunos indicadores [7]. La duración media de los síntomas preadmisión era de 5 días, y el 40% había recibido una antibioticoterapia oral durante las 2 semanas precedentes. En el 60% de los niños, fue necesario recurrir a oxigenoterapia durante una media de 3 días. La duración media de la hospitalización fue de 5 días. La morbilidad de los casos tratados en régimen ambulatorio es imprecisa por la falta de datos publicados.

Las neumopatías extrahospitalarias siguen siendo una de las causas importantes de mortalidad en el niño, en especial entre los menores de 5 años. Esto es mucho más significativo en los países en vías de desarrollo, en los que la incidencia es 10 veces más elevada que en los países desarrollados [8]. En el año 2000, se contabilizaron cerca de dos millones de fallecimientos por una infección aguda de las vías respiratorias en niños; más del 50% había nacido en África y en el sudeste asiático. La epidemia provocada por el virus de la inmunodeficiencia humana ha contribuido al aumento de las muertes relacionadas con neumopatías extrahospitalarias, sobre todo en el África subsahariana. La disponibilidad de terapias antirretrovirales en estas regiones permitiría reducir la mortalidad relacionada específicamente con las neumonías; ésta es, hoy día, entre tres y seis veces más elevada que en un niño no infectado [9]. La mortalidad de los niños sanos en los países desarrollados es infrecuente; En

Inglaterra, el 75% ocurre antes de la edad de 4 años, con una tasa de 1,6/100.000 [10]. Durante estas seis últimas décadas, la disminución de la mortalidad ha sido constante, primero por el uso de la penicilina y, después, por un mejor acceso a la asistencia sanitaria de los medios desfavorecidos. El pico de 1957 se atribuyó a una pandemia de gripe [11].

Varios estudios se han ocupado de los beneficios de distintas estrategias que permiten disminuir la incidencia de las infecciones de las vías respiratorias inferiores. Entre ellas, la prevención vacunal tiene un impacto favorable que ya no hace falta demostrar, aunque su espectro de eficacia no sea tan amplio como el deseado. En el niño de 0-14 años, la gripe provoca un exceso de ingresos hospitalarios, evaluado en 214/100.000, que podría evitarse con la vacunación antigripal [12]. La vacuna conjugada antineumocócica es eficaz contra infecciones invasivas, bacteriemias y meningitis; permite reducir las neumonías en un 11,4% [13]. En el Reino Unido, se ha calculado que las muertes anuales por neumonía neumocócica potencialmente evitables con esta vacunación ascenderían a 22, y las hospitalizaciones por esta misma causa, a 2.548 [10]. También se ha calculado el impacto de la vacuna conjugada anti-*Haemophilus b* en la prevención de las neumonías; con al menos una dosis, hay una disminución del 22% de las neumonías definidas por criterios radiológicos [14]. Lamentablemente, no existe una vacuna antiviral respiratorio sincitial (VRS); tan sólo se dispone de una inmunoprotección pasiva con palivizumab, anticuerpo monoclonal dirigido contra la glucoproteína F del VRS. Su coste limita su uso, que se reserva para situaciones bien definidas. Se ha demostrado una disminución significativa de las hospitalizaciones en los grandes prematuros y en los lactantes portadores de cardiopatías congénitas cianógenas [15, 16].

Hoy día existen varias pruebas que demuestran ciertas predisposiciones genéticas para las infecciones respiratorias. Además de los déficit inmunitarios, existe todo un espectro de transmisión hereditaria de la predisposición a infecciones, a veces graves. Recientemente, un equipo ha demostrado, a partir de una base de datos del Estado de Utah que incluía 4.855 personas fallecidas entre 1904-2004, que tanto la familia cercana como la lejana de individuos fallecidos por gripe presentaba un riesgo significativamente mayor de morir de gripe, lo cual subraya la exposición compartida y los efectos genéticos [17]. Este riesgo era superior al 54% para los familiares de primer grado, en concreto de un 74% para las hermanas y hermanos, del 37% para los padres y del 59% para los niños. Era un 22% superior para los familiares de segundo grado y de un 16% para los de tercer grado. Algunos autores han estudiado los genes implicados en la respuesta innata a las infecciones bacterianas. La lectina de unión a la manosa (MBL) pertenece a la familia de las colectinas e interviene en la defensa innata antibacteriana. Se han descrito tres polimorfismos nucleotídicos (polimorfismo nucleotídico simple: SNP) que afectan a la estructura terciaria de MBL. Para estas mutaciones, la heterocigosidad u homocigosidad resultan en una expresión menor o nula, respectivamente, de MBL funcional; por esta razón estos alelos han sido denominados «0» mientras que los alelos normales se denominan «A». También se han descrito varios polimorfismos en el promotor del gen *MBL2* que influye en la concentración sérica de MBL. Algunos estudios han demostrado que los pacientes que padecen mucoviscidosis y que producen menos MBL (homocigotos o heterocigotos para el alelo 0 de *MBL2*) tenían un pronóstico más desfavorable y morían antes. Un estudio reciente con 117 enfermos de mucoviscidosis parece confirmar estos datos [18]. El papel desfavorable de un déficit de MBL también se ha puesto de manifiesto en una población no seleccionada de lactantes; el efecto es mayor en el niño de 6-17 meses de edad con un riesgo relativo aproximado de 3 de presentar una infección aguda de las vías respiratorias [19]. La exploración de estas interacciones gen-ambiente es difícil por el gran número de genes implicados en la respuesta antiinfecciosa e inmunoinflamatoria.

■ Particularidades pediátricas de los medios de defensa del aparato respiratorio

La depuración y la esterilidad del árbol traqueobronquial están garantizadas por dos sistemas de defensa: el escalador mucociliar y el tejido linfoide asociado a las vías respiratorias.

Con excepción de los alvéolos y de los bronquiolos terminales, la mucosa respiratoria está tapizada en su conjunto por células ciliares; el líquido periciliar tiene una composición de agua y electrolitos regulada por canales de cloruro y de sodio situados en el polo apical de las células ciliares. En la superficie de este líquido se encuentran largas proteínas fibrilares ricas en radicales tioles en las que quedan atrapadas las partículas. Los cilios tienen un movimiento continuo y sincrónico que produce una onda; la frecuencia del barrido ciliar es del orden de 15 Hz. La progresión de la película mucosa, gracias a esta onda, se lleva a cabo desde los bronquios periféricos hacia la glotis. Los factores adquiridos o innatos que alteran el aclaramiento mucociliar son numerosos.

Los virus neumótopos alteran la física y la función de los cilios.

Las bacterias que sobreinfectan las vías respiratorias tienen proteínas de adhesión a la mucosa, algunas secretan ciliotoxinas (toxinas que alteran el transporte o la composición de la película mucosa) y otras, factores de necrosis epitelial [20].

En la mucoviscidosis, se observa una deshidratación de la fase líquida del moco, con una anomalía en la composición de electrolitos. Las discinesias ciliares primitivas forman un grupo heterogéneo de variada transmisión genética que explica la gran variabilidad de su expresión clínica. La afectación de las vías respiratorias superiores es constante; en alrededor de un 25% de los casos se desarrolla una poliposis nasal y bronquiectasias; su asociación a una dextrocardia o a un situs inversus completo es menos frecuente, pero característica; a veces, también se asocia infertilidad masculina. Los defectos en la síntesis del factor surfactante alveolar pueden provocar anomalías funcionales del moco y también una afección pulmonar intersticial.

Las formaciones linfoides de la faringe forman una primera línea de defensa frente a los microorganismos y, mediante sus contactos antigénicos, permiten informar al sistema inmunitario. A nivel bronquial, las células inmunocompetentes colonizan el árbol respiratorio durante el período neonatal y se localizan en la submucosa (tejido linfoide asociado a los bronquios [BALT]). Las células presentadoras de antígenos transmiten las informaciones a los linfocitos submucosos o ganglionares. A nivel alveolar, predominan los macrófagos; en el niño, los linfocitos son más numerosos que en el adulto.

De manera esquemática, la infección viral evoluciona en tres fases: fase de replicación viral, fase inmunoinflamatoria y fase de reparación. Su duración respectiva varía en función de la naturaleza de los virus. La fase inicial de replicación conduce a una difusión rápida y progresiva del virus por el epitelio de superficie desde las vías respiratorias superiores hacia las vías respiratorias inferiores para alcanzar los bronquiolos. La afectación del parénquima pulmonar no es constante.

Las células diana de la agresión viral son sobre todo las del epitelio respiratorio. Existe una necrosis epitelial así como una inflamación parietal y endoluminal. Una vez que el virus penetra en la célula epitelial, se replica, libera nuevas partículas infecciosas y activa las secreciones de citocinas y de mediadores lipídicos y peptídicos. Las partículas virales liberadas en las vías respiratorias activan también otras células que residen en su seno: macrófagos, linfocitos y granulocitos. Los polimorfonucleares neutrófilos tienen un papel importante en la perpetuación de la inflamación (radicales libres, enzimas liberadas) con una amplificación del fenómeno mediante la acción de la interleucina 8 (IL8). Durante la fase de curación, las células T citotóxicas destruyen las células infectadas por el virus y, posiblemente, algunas citocinas como el factor de crecimiento

transformante (TGF) β y la IL10 juegan un papel en la disminución de la inflamación. El aumento del número de linfocitos y de polimorfonucleares en las vías respiratorias puede mantenerse durante varias semanas después de la infección viral. La reparación del epitelio ciliar comienza relativamente tarde, hacia el décimo día; son necesarias tres semanas para que la mucosa respiratoria recupere su estado normal.

■ Revisión microbiológica sistemática

Virus

El genoma viral tiene una gran diversidad: ácido desoxirribonucleico (ADN) o ácido ribonucleico (ARN), doble o simple hebra, segmentada o no, polaridad positiva o negativa, circular o lineal. El tamaño de este genoma permite contener tan sólo genes que codifican las proteínas estructurales y algunas enzimas esenciales, aunque a veces es más importante e incluye complejos reguladores [21].

Paramixoviridae

Los patógenos responsables de epidemias respiratorias importantes pertenecen a esta familia. En los países en vías de desarrollo, el sarampión persiste con un alto grado de morbilidad respiratoria. No existe una profilaxis vacunal para las infecciones causadas por VRS, virus parainfluenza (VPI) ni metaneumovirus humano (HMPV). Más del 10% de las neumopatías en niños mayores de 2 años se deben al VRS [22-24]. La semiología respiratoria del VPI en el niño hospitalizado refleja una afección de las vías respiratorias inferiores en el 75% de los casos (neumopatía 5%, bronquiolititis 33%, bronquitis 13%, laringitis 10%, exacerbación de asma 13%) [25]. El HMPV se ha descubierto recientemente; varios estudios clínicos lo asimilan al VRS; provoca una afección que, en el 50% de los casos, se manifiesta por una bronquiolititis, en el 5-10% de los casos por una neumopatía y, en el 15%, por una exacerbación asmática [26]. El HMPV se identifica en el 5-10% de los niños hospitalizados por una infección respiratoria.

Ortomixoviridae

Esta familia está compuesta por los virus influenza A, B y C. El virus influenza A infecta a los humanos y a un amplio grupo de animales, por lo que existe el temor de que surja un virus nuevo, mientras que los virus influenza B y C son exclusivamente humanos y no presentan variaciones antigénicas importantes. En el niño sin comorbilidad asociada, los virus influenza se aíslan en el 5-15% de las bronquiolititis y en el 10-20% de las neumopatías [27]. Lo importante para el médico es la falta de inmunidad cruzada conferida entre los diferentes subtipos y la utilidad de la vigilancia epidemiológica mundial para definir la producción vacunal.

Picornaviridae

Los rinovirus (HRV) y los enterovirus (EV) componen esta familia que, en nuestras latitudes, constituye la causa más común de afecciones respiratorias. Un niño hospitalizado por una infección de HRV presenta la siguiente semiología respiratoria: en un 28%, afección de las vías respiratorias superiores (otitis media aguda 16%), en un 55%, afección de las vías respiratorias inferiores (bronquiolititis 38%, neumopatía 12%, exacerbación de asma 5%) [28]. A veces, se pone en duda la causalidad del HRV por su capacidad de persistir después de la fase aguda de la infección. Sin embargo, ésta es transitoria y desaparece por completo en 4-6 semanas [29]. Los niños aquejados de mucoviscidosis son particularmente vulnerables; un 28% de sus exacerbaciones se asocia a una infección viral que, en el 50% de los casos, se debe a un HRV [30].

Coronaviridae

Durante largo tiempo se han dejado de lado por su gran dificultad para ser identificados, aunque desde hace 40 años se sabe que dos cepas (229E, OC43) constituyen la segunda causa de afecciones respiratorias después de los HRV [31]. Desde el síndrome respiratorio agudo grave (SRAG) y gracias a los progresos en biología molecular, los coronavirus (CoVH) han vuelto a estar de actualidad [32]. Además del CoVH, responsable del SRAG, se han descubierto recientemente otros virus que causan infecciones respiratorias altas y bajas: NL63 y HKU1.

Adenoviridae

Desde hace 50 años se sabe que los adenovirus (ADV) tienen la capacidad de persistir en forma quiescente, sobre todo en los tejidos linfoides. Las manifestaciones clínicas más típicas y frecuentes de la infección por ADV son la faringitis, las anginas y la fiebre faringoconjuntival. La semiología respiratoria en el niño hospitalizado por una infección ADV es florida, muy febril en el 75% de los casos. Con algunos serotipos (ADV3, 7 y 21) [33], existe el riesgo de que se produzca una bronquiolititis obliterante secundaria, asociada a dilataciones bronquiales. Las infecciones ADV sistémicas dependen de la depleción linfocítica; son de especial gravedad aquellas que aparecen después de trasplantes medulares; la amplificación génica en tiempo real permite su seguimiento terapéutico [34].

Herpesviridae

Causan infecciones respiratorias sobre todo en pacientes inmunodeprimidos y, en particular, después de un trasplante: citomegalovirus (CMV), herpes simple (HSV1 y 2), virus de la varicela-zóster (VZV). Estos virus comparten la facultad de establecer una infección latente y persistir durante toda la vida del huésped. Durante los períodos de inmunodepresión, se observan reactivaciones e infecciones recurrentes. En este contexto, la afección pulmonar por CMV presenta una elevada mortalidad. Las técnicas de amplificación génica permiten su cuantificación y un diagnóstico rápido. En una persona sana, la afectación pulmonar por el virus de Epstein-Barr es excepcional. La varicela se acompaña con frecuencia de una afección pulmonar moderada; a veces, auténticas neumopatías pueden producir dificultad respiratoria, por supuesto favorecida por una inmunodepresión.

Parvoviridae

En el año 2005, el bocavirus (BoVH) fue identificado en Suecia en muestras respiratorias mediante técnicas de cribado molecular; pertenece a la familia de los *Parvoviridae* [35]. Varios estudios establecen que su prevalencia es de al menos un 5% de las infecciones respiratorias en niños pequeños. La incidencia parece ser más elevada en invierno y en primavera. El BoVH se detecta muy a menudo asociado a otros virus respiratorios. Las manifestaciones de la afección son fundamentalmente rino-faríngeas, pero también se puede observar una afección de vías respiratorias bajas, más o menos febril, a veces grave (bronquiolititis con sibilancias).

Bacterias

Streptococcus pneumoniae

En países de nuestro entorno, las infecciones invasivas por neumococo siguen siendo la primera causa de mortalidad por enfermedades infecciosas. El neumococo forma parte de la flora nasofaríngea y de las vías respiratorias superiores; en el niño, esta colonización es del orden del 40-50% y dura de algunas semanas a varios meses. La transmisión interhumana se efectúa sobre todo por las gotitas. Es un coco grampositivo; se han identificado más de 90 polisacáridos capsulares distintos, de los que una decena representa el 60% de las cepas aisladas en las

infecciones invasivas. El carácter invasivo de una infección está ligado sobre todo a la exposición de un nuevo serotipo antes de que se haya desarrollado la inmunización; por esta razón, la epidemiología es a veces diferente entre el adulto (serotipos 1 a 5, 7 a 12, 14 y 18) y el niño menor de 2 años (por ejemplo 23, 19 y 6) [36]. Estos datos epidemiológicos relativos a la serotipificación tienen una especial importancia para evaluar la cobertura de las vacunas polivalentes que sólo incluye un número limitado de valencias. Es difícil calcular la frecuencia exacta de las neumonías por neumococo porque, en el niño, el hemocultivo no se repite o incluso no se realiza, o bien resulta complicado interpretarlo (volumen sanguíneo insuficiente). Ni la toma de muestras bacteriológicas periféricas ni los exámenes de laboratorio establecen una causalidad exacta, porque no distinguen la colonización secundaria neumocócica de las afecciones realmente virales. Según datos de cohorte de niños hospitalizados por neumonía, la incidencia por los hemocultivos sería del 15-20%; ésta, por exámenes serológicos, es del orden del 35-40%. Una revisión reciente estima en un 25%, aproximadamente, el origen neumocócico de la neumonías en niños que viven en países desarrollados [37]. En el curso de una neumonía por neumococo, ciertas complicaciones extrarrespiratorias pueden comprometer el pronóstico vital. Se han descrito varios casos de síndrome hemolítico y urémico, 1-2 semanas después de la afección respiratoria [38]. Durante estos últimos años, se han detectado cepas resistentes, pero este problema no suele impedir que se recurra como primera opción al uso de amoxicilina con una dosis adecuada [39].

Haemophilus influenzae de tipo b (Hib)

Este bacilo gramnegativo causó en el pasado un gran número de infecciones agudas de las vías respiratorias, pero la amplia difusión de la vacunación anti-*Haemophilus* b ha tenido un gran impacto y ha logrado reducir su importancia. Existen otros serotipos, pero son menos virulentos. En los países en vías de desarrollo, en cambio, la situación es diferente y casi el 50% de los casos de neumopatía extrahospitalaria está relacionada con *Haemophilus* no tipificables [40].

Moraxella catarrhalis

Es un coco gramnegativo que con gran frecuencia coloniza las vías respiratorias superiores, puesto que se encuentra prácticamente en uno de cada dos niños sanos. Es bastante similar al Hib, y también produce una betalactamasa. Es inusual que provoque neumopatías, salvo en las afecciones por inhalación.

Staphylococcus aureus

Este coco grampositivo está asociado a un amplio abanico de afecciones respiratorias. Su presencia asintomática en la nariz es común. Las infecciones invasivas conducen a la formación de abscesos en cualquier localización. Su implicación respiratoria se observa sobre todo en las traqueobronquitis gravísimas que requieren una intubación [41]. Antes, las neumonías estafilocócicas descritas correspondían al cuadro de estafilococia pleuropulmonar del lactante, con ampollas que, al romperse, daban un cuadro de pleuresía purulenta o de pnoneumotórax. En nuestras latitudes, esta forma clásica se ha vuelto infrecuente, quizá en parte por la mejoría de las condiciones higiénicas. Aún así, *Staphylococcus aureus* sigue siendo un germen temible en personas que presentan una enfermedad asociada, una inmunodepresión o en el marco de las infecciones nosocomiales. Recientemente, se han aislado en neumonías estafilocócicas con una incidencia creciente, cepas que producen una toxina antes poco caracterizada: la leucocidina de Pantón y Valentine [42]. Esta leucocidina lisa los polimorfonucleares y los macrófagos y tiene una actividad necrótica sobre los tejidos. El efecto necrosante de la leucocidina de Pantón y Valentine provoca una neumopatía masiva hemorrágica y necrótica. Los estudios

microbiológicos tienen una función esencial para identificar los marcadores de resistencia a los antibióticos, así como la virulencia.

Mycoplasma pneumoniae

Esta bacteria no tiene pared; esta característica le confiere una resistencia natural a los betalactámicos. Muchas especies de micoplasmas son saprofitos del ser humano. *Mycoplasma pneumoniae* presenta un fuerte tropismo respiratorio. Su transmisión se efectúa por vía aérea; el contacto debe ser relativamente estrecho. Su adhesión al epitelio respiratorio se lleva a cabo mediante un cierto número de proteínas, entre las que la adhesina P1 es la principal. Esta adhesión provoca la interrupción de la actividad ciliar, así como alteraciones celulares ligadas a la producción de radicales libres por el germen que no produce exotoxina [43]. *Mycoplasma pneumoniae* induce la activación de macrófagos y linfocitos, y una producción de citocinas proinflamatorias. Es un patógeno mucoso que posee la capacidad de fusionarse y después de penetrar en la célula huésped, lo cual le permite desarrollar infecciones latentes o crónicas. Se trata, sin embargo, de un germen más paracelular que intracelular. En algunos casos, es difícil establecer la relación de causalidad, ya que ciertos estudios muestran que, en la identificación de *Mycoplasma pneumoniae*, un 40-50% de los enfermos presentaba una afección de las vías respiratorias superiores o una bronquitis, y que sólo un 2% desarrollaba una neumonía [44]. Las neumonías por *M. pneumoniae* son excepcionales antes de 1 año, poco frecuentes entre 1-4 años, y muy frecuentes entre los 5-15 años. Su incidencia es difícil de establecer; algunos equipos la consideran como la primera causa de neumonía extrahospitalaria, con un 60% de identificaciones en niños mayores de 7 años [45]. Las cifras varían según las series y oscilan entre el 20 y el 40%. Las fluctuaciones reflejan un estado endémico asociado a picos estivales, por una parte y, por otra parte, a epidemias cíclicas [46].

Chlamydiaceae

La familia de las *Chlamydiaceae*, orden de las Chlamydiales, incluye dos géneros bacterianos: *Chlamydia* (grupo *trachomatis*) y *Chlamydia* (*Cph.*) (grupo *psittaci*). El género *Chlamydia* incluye la especie humana *Chlamydia trachomatis*. La afección por el género *Chlamydia* incluye especies de *Cph. pneumoniae* y *Cph. psittaci* (especie aviar).

Chlamydia trachomatis, bacteria específica del ser humano, puede causar dos tipos de infecciones: infecciones oculares (tracoma) e infecciones urogenitales que pueden ser asintomáticas o presentar graves complicaciones como ceguera o esterilidad. El recién nacido puede infectarse con este germen por transmisión vertical materna y presentar una conjuntivitis neonatal o una neumonía disneizante, de aparición a veces tardía (tos paroxística pseudopertusiana y eosinofilia) [47]. La dificultad para el diagnóstico se debe también a que con frecuencia no existen síntomas en los padres.

Cph. pneumoniae fue identificada hace unos veinte años como patógeno del árbol respiratorio [48]. Es difícil precisar su incidencia exacta porque los métodos diagnósticos no están estandarizados y además son poco sensibles. Las neumopatías por *Cph. pneumoniae* suelen ser poco graves. Distintos estudios pediátricos sitúan la prevalencia de *Cph. pneumoniae* entre el 7-13% [49, 50] de las neumopatías extrahospitalarias. El empleo de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) eleva las cifras de la prevalencia; ésta destaca cuando el análisis se descompone por edades: <2 años, 2-4 años y 5-16 años, con un 9, 18 y 26%, respectivamente [51]. Estas cifras pueden estar sobrevaloradas por la frecuencia de portadores asintomáticos. Sin embargo, se sospecha que estas infecciones no tratadas podrían estar relacionadas con la patogenia de coronariopatías o asma en el adulto, por la instauración de una inflamación crónica.

La psitacosis (u ornitosis) está causada por la especie *Cph. psittaci*. Se transmite del pájaro (en particular los psitácidos: loros,

Cuadro II.

Virus según el fenotipo de la afección respiratoria aguda.

Síndromes	Agente etiológico viral	
	Más frecuente	Menos frecuente
Catarro	HRV	Influenza A/B/C
	CoVH	VPI 1 y 2
	ADV	VRS
	VPI 3	EV
Angina	ADV	Influenza A
	EV	VRS
		VPI 1 y 2
Laringitis		HRV
		CoVH
	VPI 1-2-3	Influenza A
		VRS
Bronquiolitis		Sarampión
		CoVH
	VRS	ADV
	HRV	VPI 1-2
	HMPV	Influenza A/B
Neumopatía	VPI 3	
	VRS	
	VPI 3	VPI 1-2
	ADV	HRV
	Influenza A	

HRV: rinovirus humano; CoVH: coronavirus humano; ADV: adenovirus; VPI: virus parainfluenza; VRS: virus respiratorio sincitial; EV: enterovirus; HMPV: metaneumovirus humano.

etc.) a las personas. En los pájaros, la enfermedad se limita a una infección intestinal; en el ser humano, en cambio, se manifiesta por una neumonía.

Legionella pneumophila

Es una causa excepcional de neumopatía extrahospitalaria, pero esta posibilidad siempre se debe tener en cuenta por la gravedad que reviste. En una revisión reciente de la literatura, se refiere una mortalidad del 33%, más importante todavía en niños inmunodeprimidos y en recién nacidos [52]. Con frecuencia se detecta un origen medioambiental, en especial una contaminación del agua potable. En un 25% de los casos, la infección se habría adquirido después de desplazamientos o viajes [53]. Las nuevas pruebas diagnósticas (antígeno urinario) y los datos epidemiológicos constituyen un aporte fundamental para el diagnóstico.

Epidemiología según el fenotipo clínico

La etiología bacteriana es predominante en los países en vías de desarrollo, mientras que en nuestras latitudes la identificación de virus es mayoritaria en los niños pequeños. No obstante, la proporción de patógenos no identificados es a veces superior al 50%, incluso en estudios recientes y bien dirigidos [24]. La exhaustividad en la búsqueda viral pone de manifiesto coinfecciones de virus y bacterias, cuya causalidad respectiva es difícil de establecer; así por ejemplo, en alrededor de un 33% de las bronquiolitis por VRS [54] se detecta un neumococo. Las vías respiratorias superiores e inferiores poseen una continuidad anatómica, una estructura mucociliar comparable y mecanismos de defensa similares, que explican la posibilidad de una coexistencia de agentes infecciosos patógenos (Cuadros II y III).

Cuanto más joven es el niño, mayores son las dificultades diagnósticas a la hora de diferenciar: bronquitis agudas, traqueítis, bronquiolitis o neumopatías. Se dispone de pocos datos globales [27, 55, 56]; en cambio, estudios recientes de buena calidad aclaran la epidemiología viral en el curso de neumopatías extrahospitalarias [7, 57].

Cuadro III.

Microbiología de las infecciones respiratorias agudas.

Edad	Agente etiológico microbiano	
	Más frecuente	Menos frecuente
Perinatal	Bacteria	Bacteria
	- <i>Escherichia coli</i>	- Germen anaerobio
	- <i>Streptococo grupo B</i>	- <i>Streptococo grupo D</i>
	- <i>Listeria monocytogenes</i>	- <i>Haemophilus influenzae</i>
1-3 meses	- <i>Staphylococcus aureus</i>	- <i>Streptococcus pneumoniae</i>
		- <i>Ureaplasma urealyticum</i>
		Virus
		- Citomegalovirus
		- Virus del herpes simple
	Bacteria	Bacteria
	- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	- <i>Bordetella pertussis</i>
	- <i>Chlamydia trachomatis</i>	- <i>Moraxella catarrhalis</i>
	- <i>Haemophilus influenzae</i>	- <i>Ureaplasma urealyticum</i>
	- <i>Staphylococcus aureus</i>	- <i>Streptococo grupo B</i>
4 meses a 5 años	Virus	Virus
	- VRS, HRV, HMPV, influenza A y B, VPI, CoVH	- Citomegalovirus
	Bacteria	Bacteria
	- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	- <i>Staphylococcus aureus</i>
	- <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	- <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
	- <i>Haemophilus influenzae</i>	Virus
	- <i>Moraxella catarrhalis</i>	- VZV
	Virus	- ADV
	- HRV, VRS, HMPV, influenza A y B, VPI, CoVH	
	Más de 5 años	Bacteria
- <i>Mycoplasma pneumoniae</i>		- <i>Haemophilus influenzae</i>
- <i>Streptococcus pneumoniae</i>		- <i>Staphylococcus aureus</i>
- <i>Chlamydia pneumoniae</i>		- <i>Streptococo grupo A</i>
Virus		- <i>Legionella spp.</i>
- HRV, VRS, HMPV, influenza A y B, VPI, CoVH, ADV		Virus
		- VZV
		- Virus Epstein-Barr

HRV: rinovirus humano; CoVH: coronavirus humano; ADV: adenovirus; VPI: virus parainfluenza; VRS: virus respiratorio sincitial; HMPV: metaneumovirus humano; VZV: virus de la varicela-zóster.

Las técnicas convencionales virológicas aplicadas en las infecciones de vías respiratorias bajas han puesto de manifiesto el papel primordial del VRS, que representa el 25% de las muestras, y después a distancia, con prevalencias sensiblemente menores, equivalentes al 3%, los virus influenza, VPI, ADV y HRV [55]. No obstante, un 60% de las muestras parecía estar libres de patógenos. Veinte años más tarde, el desarrollo de técnicas de biología molecular ha permitido reducir de manera significativa el número de muestras negativas a un 8,5% [56]. Este último estudio se ha realizado con una cohorte de niños que acudió a las urgencias hospitalarias: unos fueron ingresados (263, media de edad 4 meses) y otros no (186, media de edad 7 meses); sus afecciones respiratorias diferían, con un 93,2 y un 61,8% de afecciones de vías respiratorias bajas, respectivamente (Cuadro IV). Su epidemiología viral sólo difiere de manera significativa para el VRS (60 y 36,6% respectivamente) y los virus influenza (7,6 y 15,1% respectivamente). Se muestra una codetección viral en el 24,7 y el 14,5% de las muestras, respectivamente. En conjunto, los neumovirus (VRS, HMPV) representan cerca del 50% de las muestras, los picornavirus (HRV, EV) más del 33%, y los virus influenza cerca del 10%. Con técnicas de amplificación génica, otros equipos confirman este amplio predominio viral, pero con una distribución diferente, lo cual se debe en parte a que se trata de poblaciones y fenotipos clínicos diferentes, y a posibles brotes epidémicos, en especial de gripe,

Cuadro IV.

Epidemiología viral comparativa entre lactantes que acuden a urgencias por afección del tracto respiratorio según la necesidad de una hospitalización [56].

	Hospitalizado	Ambulatorio	Total
Población	263	186	449
Media de edad (meses)	5,3	9,3	7,3
Afección respiratoria (%)			
vías respiratorias superiores	6,8	31,2	16,9
Laringitis	0,4	3,8	1,8
exacerbación asma	4,9	5,4	5,1
Bronquiolitis	79,8	47,3	66,3
Bronquitis	4,9	10,7	7,3
Neumopatía	3,2	1,6	2,6
Muestras nasofaríngeas			
búsqueda negativa (%)	8	9,2	8,5
virus/muestras positivas	317/242	202/169	519/411
epidemiología (%)			
VRS	60,0	36,6	43,6
HRV	34,6	39,2	31,8
Virus influenza	7,6	15,1	8,8
ADV	1,9	3,8	2,3
VPI	0,3	4,3	3,2
EV	0,3	2,7	2,1
HMPV	6,5	3,6	4,4
CoVH	4,2	3,8	3,4

HRV: rinovirus humano; CoVH: coronavirus humano; ADV: adenovirus; VPI: virus parainfluenza; VRS: virus respiratorio sincitial; EV: enterovirus; HMPV: metaneumovirus humano.

que hacen que la prevalencia de los virus influenza alcancen el 20 e, incluso, el 30% [27]. Estas investigaciones aplicadas a una cohorte de lactantes nacidos de padres atópicos y seguidos sólo de forma ambulatoria [58], revelan que la búsqueda de virus es positiva en el 84% de los casos, de los que casi la mitad son picornavirus. En un 20%, se manifiesta una codetección viral sin incidencia clínica particular [59].

Los estudios epidemiológicos que se ocupan de las bronquiolitis del lactante son más numerosos; las cifras se han modificado con los avances de las investigaciones virológicas. La tasa de investigación viral positiva ha pasado del 30 al 90% en 20 años, cuando se han podido detectar virus emergentes como HMPV, CoVH o BoVH [60]. El clásico predominio del VRS se mantiene, con una tasa que oscila entre el 50 y el 60% de las identificaciones. Para la interpretación de los datos epidemiológicos, es necesario conocer con exactitud el fenotipo clínico estudiado. Un lactante puede presentar un síndrome obstructivo con sibilancias en el curso de una bronquiolitis, pero también durante una exacerbación asmática inducida por virus. La epidemiología viral es básicamente diferente para los VRS y los picornavirus.

La epidemiología microbiana en las neumopatías varía en función de las estaciones y de las epidemias extrahospitalarias virales (VRS, HRV, influenza) o bacterianas (neumococo, *Mycoplasma pneumoniae*). El 50% de los patógenos se detectan en 24-48 horas gracias al uso masivo de las exploraciones diagnósticas modernas; esta positividad alcanza el 80%, e incluso el 90% cuando se obtienen los resultados definitivos (Cuadro V). El problema que se plantea es hasta dónde poner el límite de esta búsqueda en la práctica ambulatoria, que se reserva para los estudios epidemiológicos y laboratorios de investigación. Para el tratamiento de las neumopatías extrahospitalarias en la ciudad, no se requieren pruebas diagnósticas especiales; éstas sólo se realizan cuando fracasa la antibioticoterapia inicial. De manera global, el único patógeno hallado en el 15-35% de las neumopatías extrahospitalarias es un virus; esta tasa es significativamente más elevada en el lactante, con un 80% de identificación

Cuadro V.

Estudios epidemiológicos relativos a las neumopatías del niño.

Autores	Fecha de publicación	País	Técnica	n	Selección % hospitalizado	Edad	Muestras positivas (% muestras)			
							Bacteria	Virus	Coinfección virus-bacteria	≥1 patógeno
Turner	1987 [61]	Estados Unidos	Conv	98	20	60% < 2 años	29	39	10	48
Claesson	1989 [22]	Suecia	Conv	336	50	Hospitalizado med 1 año Externo med 5 años	23	29	4	48
Nohynek	1991 [62]	Finlandia	Conv	121	100	med 1,8 años	45	45	20	69
Ruuskanen	1992 [23]	Finlandia	Conv	50	100	my 4,4 años	62	60	34	88
Korppi	1993 [3]	Finlandia	Conv	195	100	60% < 2 años	31	19	16	51
Gendrel	1997 [63]	Francia	Conv	104	50	my 5,6 años	55	37	8	84
Heiskanen-Kosma	1998 [64]	Finlandia	Conv	201	1/3	52% < 5 años	51	25	10	66
Marguet	1998 [65]	Francia	Conv	94	100	my 5,4 años	39	28	9	58
Wubbel	1999 [24]	Estados Unidos	Conv, BMol	168	0	63% < 5 años	28	20	3	43
Juvén	2000 [57]	Finlandia	Conv, BMol	254	100	42% < 2 años	53	62	30	85
Michelow	2004 [7]	Estados Unidos	Conv, BMol	154	100	med 33 meses	60	19	23	79

med: mediana; my: media; Conv: convencional = hemocultivo, cultivo virológico y bacteriológico secreciones respiratorias, antígenos virales, serología viral y bacteriana. BMol: biología molecular = técnicas de amplificación del genoma viral y bacteriano.

viral. El VRS representa el 50% de las etiologías en el niño menor de 2 años, pero tan sólo el 10% en los mayores de 5 años [56]; después están los HRV, VPI, ADV y virus influenza (24, 10, 7 y 4%, respectivamente). En el niño mayor, se aíslan con frecuencia los virus influenza y VRS en el curso de neumopatías, con una prevalencia aproximada del 6 y el 10%, respectivamente [11, 36]. Gracias a los métodos diagnósticos actuales, cada vez es más frecuente la detección de al menos dos patógenos (30-40%). Casi en la mitad de las muestras en las que se identifica un virus, se detecta también una bacteria; así mismo, en casi la mitad de los casos de neumonías por neumococo se identifica un virus concomitante [4, 57]. En resumen, entre la edad de 6 meses y 6 años, la etiología viral pasa del 40 al 15%, las coinfecciones virales y bacterianas del 25 al 20% y las bacterianas, del 25 al 40% [7].

La determinación inicial de la naturaleza viral o bacteriana en una neumopatía es difícil (Cuadro V) [3, 7, 22-24, 57, 61-65]; esta epidemiología depende de las técnicas aplicadas y la población estudiada. El neumococo se observa a cualquier edad; en un 13-28% de las neumonías, *Haemophilus influenzae* no tipificables están implicados raramente (3-1% de los casos). En el niño mayor de 5 años, *Mycoplasma pneumoniae* representa entre el 20-40% de las neumonías extrahospitalarias; después de la edad de 10 años, se detecta *Cph. pneumoniae* en un 5 o, incluso, un 20% de los casos [50]. Las complicaciones pulmonares de la varicela se describen aparte; son infrecuentes pero están relacionadas con el estreptococo A beta hemolítico o con el estafilococo dorado. En definitiva, el neumococo representa el riesgo infeccioso más importante y, por desgracia, su resistencia a los antibióticos se ha vuelto preocupante. Este riesgo es mucho más elevado antes de la edad de 2 años, por las diferencias de serotipos, y también es mayor cuando el niño ha recibido antibióticos durante el mes precedente o si está inmunodeprimido. La mortalidad correlaciona con el estado clínico subyacente y con la gravedad inicial de la enfermedad (sepsis o insuficiencia respiratoria).

Queda por aclarar el papel específico de cada uno de los patógenos. Es conocido el sesgo que existe en la población hospitalaria y, en particular, el de los niños que acuden a consulta por el fracaso de una antibioticoterapia inicial ambulatoria. Es probable que el papel de los virus influenza esté

“ Para recordar

Particularidades bacteriológicas

Según el cuadro clínico, se pueden destacar algunas particularidades bacteriológicas:

- en el curso de la bronquiolitis aguda del lactante, el riesgo de infección bacteriana invasiva es muy bajo (1-2%); el riesgo frecuente de sobreinfección o coinfección no justifica una antibioticoterapia inicial;
- las bronquitis agudas son casi siempre de origen viral; sin embargo, algunas bacterias están implicadas; esta epidemiología se tiene en cuenta cuando está indicada una antibioticoterapia. Después de la edad de 3 años, *Mycoplasma pneumoniae* provoca un cuadro de traqueobronquitis febril; en los niños de 10 años, se pueden sospechar otras bacterias: *Cph. pneumoniae* o *Bordetella pertussis*, si la protección vacunal es insuficiente. Antes de la edad de 3 años, a veces resulta difícil diferenciar una bronquitis aguda de una neumopatía; en caso de duda, se realiza una radiografía. La distinción entre colonización y sobreinfección tampoco es sencilla; a esta edad, el neumococo y *Haemophilus influenzae* intervienen a veces en las bronquitis agudas; este dato orienta la antibioticoterapia ante un cuadro séptico o que persiste más de 1 semana.

infravalorado en la patogenia de las neumopatías; éstos favorecen la posterior aparición de una infección bacteriana, con un desfase de 2-4 semanas, por neumococo más que por micoplasma [66].

■ Protocolo diagnóstico

El diagnóstico de bronconeumopatía requiere la combinación de exploración física, pruebas de imagen radiológicas, de laboratorio habituales y pruebas microbiológicas adecuadas [67].

Clínica

Definición de la afección clínica

Las clasificaciones convencionales basadas en el tipo de afección anatómica, radiológica y etiopatogénica se han establecido para el diagnóstico positivo del tipo de afección de las vías respiratorias inferiores. Sin embargo, una valoración fundada en la gravedad del proceso resulta más eficaz y sirve para orientar con rapidez la opción terapéutica. La estrategia fundamental para disminuir la morbilidad e, incluso, la mortalidad, sigue siendo el tratamiento adecuado de las neumopatías bacterianas. Las bronconeumopatías del niño asocian de manera variable un síndrome infeccioso y una tos más o menos productiva acompañada o no de dificultades respiratorias [68].

Para la exploración física, se debe contar con la cooperación de los padres; se realiza con el niño desnudo, si es posible en brazos de la madre, para observarle en un primer momento (tipo de disnea, frecuencia y ritmo respiratorios, signos de dificultad respiratoria, cianosis). Los organismos sanitarios internacionales han elaborado unas recomendaciones basadas en la gravedad y han establecido unos parámetros fácilmente reconocibles para detectar esos casos que necesitan exámenes complementarios, en particular la realización de una radiografía torácica [69]. La frecuencia respiratoria es el signo principal: en un niño menor de 1 año, la polipnea se define por una frecuencia respiratoria de más de 50/min; en niños de 1-5 años, por una cifra superior a 40/min, medida durante un minuto, con el niño en calma y después de una desinfección rinofaríngea. La progresión de la afección parenquimatosa provoca una modificación de la dinámica respiratoria con acentuación de los esfuerzos inspiratorios; en ese momento, aparecen el tiraje y la distensión. La existencia de tiraje subcostal es un parámetro fiable de una afección parenquimatosa grave. Las anomalías auscultatorias reflejan la afección baja y distinguen los estados clínicos en bronquiolitis, bronquitis o neumopatía. Es necesario buscar la presencia difusa o localizada de signos alveolares (estertores crepitantes), bronquiales (estertores sibilantes) o pleurales (disminución del murmullo vesicular y matidez).

La Organización Mundial de la Salud considera que la asociación de una taquipnea con signos de tiraje tiene una sensibilidad y una especificidad del orden del 75 y el 70%, respectivamente. Este criterio se ha establecido para aquellos países que no disponen de técnicas radiológicas. La asociación más específica de una infección baja es la siguiente: temperatura superior a 38,5 °C, frecuencia respiratoria superior a 60/min, quejido espiratorio y dificultades o rechazo para beber, sobre todo en un niño menor de 1 año [70]. Sin embargo, el médico debe permanecer alerta porque en el niño se observan manifestaciones clínicas engañosas: dolores torácicos aislados o abdominales pseudoapendiculares, fiebre aislada e incluso sepsis.

Al finalizar el estudio clínico inicial, pueden ser necesarias pruebas complementarias para poder establecer el diagnóstico etiológico de certeza. Al mismo tiempo, debe valorarse la gravedad inicial y descartar las otras causas de dificultad respiratoria.

Evaluación de la gravedad inicial

En pediatría, no existe ningún baremo validado para evaluar la gravedad de las bronconeumopatías. Sin embargo, los siguientes signos deben considerarse elementos de gravedad:

- edad inferior a 6 meses;
- intensidad del síndrome infeccioso;
- polipnea y dificultad respiratoria intensa;
- rechazo de la bebida, vómitos y diarrea;
- signos de agotamiento: irregularidades respiratorias, sudoración, taquicardia, agitación, disminución del grito o la tos, debilitamiento del murmullo vesicular, trastornos de la conciencia;
- hipoxia que requiera una fracción inspirada de oxígeno superior al 50%;
- hipercapnia superior a 55 mmHg;

- una enfermedad subyacente (enfermedad respiratoria crónica, enfermedad neuromuscular, cardiopatía congénita, inmunodepresión, drepanocitosis).

De esta evaluación derivan las indicaciones de hospitalización, que tienen en cuenta el estado general del niño, la tolerancia respiratoria, la medida de la saturación transcutánea de oxígeno (oximetría de pulso < 94%), la medición no invasiva de la oxigenación arterial, la presencia de cianosis periférica, la dificultad para alimentarse (menos de un tercio de los biberones tres veces seguidas o menos de la mitad más de medio día), un rápido agravamiento o una resistencia terapéutica inicial, dificultades de acceso a la asistencia o incompetencia psicosisocial. La decisión de hospitalización puede basarse también en datos radiológicos (neumopatías multilobares, pleuresía, etc.).

Otras causas de dificultad respiratoria

No todos los cuadros de dificultad respiratoria se deben a bronconeumopatías. Hay que descartar sobre todo:

- la inhalación de un cuerpo extraño;
- una crisis de asma;
- una obstrucción de las vías respiratorias superiores;
- una insuficiencia cardíaca aguda o un shock séptico;
- una disnea sine materia (neurológica);
- una polipnea secundaria a una acidosis metabólica (cetoacidosis diabética, descompensación de enfermedades hereditarias del metabolismo o farmacológica [ácido salicílico]).

A la inversa, dos cuadros clínicos extrapulmonares bastante específicos de la edad pediátrica deben hacer sospechar la existencia de una neumopatía y realizar exámenes complementarios, en particular radiológicos: síndrome pseudomeníngeo (aunque la asociación de neumococia pulmonar y meningitis por neumococo es posible) o pseudoapendicular, porque pueden existir signos abdominales en la fosa ilíaca derecha.

Pruebas complementarias

Pruebas de imagen radiológicas

La sensibilidad de la auscultación para diagnosticar una neumopatía es baja, ya que tan sólo detecta un 33% de las neumopatías demostradas por radiología. Una radiografía torácica posee un valor predictivo positivo de alrededor del 90% y un valor predictivo negativo cercano al 100%. La radiografía torácica es un examen poco costoso y realmente importante para el diagnóstico de neumopatía. En un primer momento, se solicita una placa posteroanterior en inspiración. Si no revela ninguna anomalía clínica, el valor predictivo negativo de ausencia de cualquier anomalía radiológica importante es muy alto [71]. Su indicación no puede ser sistemática ante cualquier tos febril. La probabilidad de observar anomalías radiológicas en pacientes con una auscultación normal, sibilancias o ronus, es inferior al 10%. Aparte de la polipnea, ya definida, o de una semiología a la auscultación con crepitaciones focales, la radiografía se realiza:

- en un niño que presente factores de riesgo, si los datos clínicos son insuficientes para descartar una neumopatía;
- cuando existe una tos febril que persiste más de 5 días o una fiebre superior a 38,5 °C durante más de 3 días;
- en un lactante de 6 meses, incluso menor de 2 años, que presente una afección respiratoria baja que no corresponda a un primer episodio típico de bronquiolitis sin signo de gravedad. A esta edad, una fiebre aislada y prolongada justifica la realización de una radiografía torácica;
- en caso de afecciones respiratorias bajas recidivantes;
- cuando se sospecha la inhalación de un cuerpo extraño; en este caso, se realizan las placas en inspiración y en espiración; la endoscopia establece el diagnóstico de certeza.

La radiografía establece el diagnóstico, aunque no especifica la etiología; permite controlar la evolución a corto plazo y descartar complicaciones: sobreinfecciones, trastornos de ventilación, neumotórax o neumomediastino, pleuresía purulenta, empiema pleural, absceso pulmonar. La presencia de un

broncograma aéreo es habitual en una neumonía franca lobar, y su ausencia debe plantear dudas sobre el diagnóstico. Se recomienda el control de la regresión total de las anomalías radiológicas al final del tratamiento, para comprobar la ausencia de una afección preexistente o la existencia de secuelas. Se debe esperar un plazo mínimo de 3-4 semanas después de finalizar el tratamiento, por la disociación radioclínica.

La ecografía permite confirmar un derrame, diagnosticar un taponamiento o guiar una punción mediante localización de la bolsa líquida más accesible.

La tomografía computarizada (TC) torácica está indicada para el diagnóstico y evaluación de posibles secuelas: bronquiectasia, bronquiolitis constrictiva localizada o difusa, síndrome de McLeod [72]. A veces se detecta una malformación congénita asociada. Esta asociación puede ser fortuita o causal de la sobreinfección broncopulmonar (malformación quística, adenomatoide pulmonar, quiste broncogénico, tumor bronquial, etc.).

Diagnóstico etiológico

Al finalizar el estudio inicial, pueden ser necesarios varios exámenes para poder establecer el diagnóstico etiológico.

Investigaciones no específicas

Una leucocitosis ($>15.000/\text{mm}^3$) con predominio de polimorfonucleares ($>10.000/\text{mm}^3$) y una proteína C reactiva (CRP) francamente elevada ($>60 \text{ mg/l}$) es compatible con una etiología bacteriana, pero también se puede observar en el curso de neumopatías virales. La CRP, por sí sola, no permite diferenciar el origen bacteriano o viral de una neumopatía extrahospitalaria; en cambio, su valor predictivo negativo es bueno [73]. La velocidad de sedimentación es engañosa en el niño.

La procalcitonina suele estar elevada en caso de infección neumocócica [74]. Una elevación de esta concentración superior a $2 \text{ } \mu\text{g/l}$ es un buen indicador de neumococo, incluso en caso de coinfección viral; una concentración inferior a $1 \text{ } \mu\text{g/l}$ es más favorable a una etiología exclusivamente viral. Entre estos dos valores, existe un margen cuya interpretación es delicada [75].

La distinción entre las infecciones bacterianas y virales sigue siendo el objetivo de la investigación, para discriminar mejor la pertinencia del uso de los antibióticos. Nuevos marcadores se evalúan con regularidad. La medida de la expresión de los receptores de complemento de los neutrófilos, en particular CR1 (CD35) parece prometedora y, asociando un baremo clínico (*clinical infection score*), se logra un resultado analítico de una sensibilidad del 98% y una especificidad del 97% [76].

Investigaciones etiológicas

En el niño, los métodos serológicos sólo son útiles para identificar la inmunoglobulina M (IgM) anti-*Mycoplasma pneumoniae* y anti-*Cph. pneumoniae* que, cuando se obtienen con rapidez, facilitan la decisión terapéutica inicial.

La detección de los antígenos en la orina es un examen clave en las legionelosis. En cambio, su sensibilidad y especificidad para el neumococo [77] son mediocres.

Las muestras bacteriológicas nasofaríngeas sólo pueden demostrar la presencia de flora comensal. La realización, de forma ambulatoria, del examen citobacteriológico de los esputos es difícil, incluso después de una sesión de kinesiterapia. Se considera que una bacteria es responsable de la infección cuando se encuentran en al menos 10^6 unidades formadoras de colonias (CFU)/ml en una muestra rica en leucocitos ($>25/\text{campo}$) sin contaminación orofaríngea (<10 células epiteliales/campo). Su valor predictivo negativo es bueno. Una concentración más baja es significativa para algunas bacterias que no forman parte de la flora comensal como *Pseudomonas aeruginosa* o *Mycobacterium tuberculosis*. Otra forma de recoger secreciones bronquiales es mediante expectoración inducida por nebulización de una solución salina hipertónica, que a veces se tolera mal; la fibroendoscopia bronquial asociada a lavado broncoalveolar se reserva para las neumopatías graves o del

inmunodeprimido. En la práctica clínica [78], no es recomendable una toma directa de muestra intrapulmonar, por la agresividad que implica. Cuando un derrame es superior a 1 cm, se realiza de manera sistemática una punción pleural para su estudio microbiológico. Las PCR bacterianas específicas, en particular las del neumococo, son aplicables en estas muestras diana.

El carácter intracelular obligatorio de los virus hace que las muestras tengan que contener células. La fragilidad de la mayoría de los virus impone el uso de medios de transporte específicos cuando se va a realizar una técnica de cultivo. La calidad de la muestra es fundamental para poder establecer el diagnóstico. Así mismo, el transporte y el tratamiento técnico deben ser rápidos, sobre todo cuando se trata de técnicas cuantitativas o semicuantitativas, debido a la rapidez de la degradación de los ácidos nucleicos. Las aspiraciones nasofaríngeas siguen siendo la técnica más eficaz para poder diagnosticar los principales patógenos virales. Los métodos tradicionales para el diagnóstico virológico incluyen la búsqueda antigénica directa por inmunofluorescencia (IF) o prueba inmunoenzimática (EIA) y el aislamiento en cultivo, el cual es la técnica de referencia, pero es larga y se reserva para los laboratorios de investigación. Cualquier laboratorio de análisis puede, en cambio, realizar las técnicas de IF o EIA, incluso a domicilio; poseen una sensibilidad que suele ser inferior a la del cultivo para los virus neumótrofos más frecuentes (80%), pero también permiten detectar una fracción de muestras falsamente negativas en el cultivo. La especificidad es del 100% para los virus que se investigan; la etiología se establece porque el virus identificado es replicativo (VRS, VPI 1-2-3, virus influenza A y B, ADV, HMPV, algunos CoVH). Los HRV, principales virus responsables de las infecciones de las vías respiratorias, sólo se pueden identificar por cultivo viral o mediante técnicas de biología molecular. Los resultados de diversos equipos que utilizan técnicas de PCR-transcripción inversa (RT-PCR), muestran que los métodos moleculares detectan más muestras positivas que los métodos tradicionales. Se está trabajando para ampliar el número de virus identificables por RT-PCR multiplex, así como para descubrir nuevos virus como algunos CoVH y BoVH, responsables de afecciones respiratorias en el niño. Como conclusión, la mejor forma de progresar hoy día en el diagnóstico de las enfermedades respiratorias infantiles, es el uso combinado de la IF y de la RT-PCR multiplex, que garantiza rapidez, control de los costes y una elevada tasa de detección de virus respiratorios. El diagnóstico viral precoz permite reducir el tiempo de hospitalización y la administración de una antibioterapia; en el caso del VRS, este tratamiento se reduce en un 52%, y los costes de hospitalización en un 26% [79]. Es importante señalar que la prevalencia extrahospitalaria de la enfermedad respiratoria tiene un impacto mayor sobre el valor predictivo de las pruebas de diagnóstico rápido. Cuando la tasa de prevalencia es baja, del 1 o 2%, como la observada al comienzo o al final de la epidemia invernal por VRS o influenza, el valor predictivo positivo es tan sólo del 15%, lo que significa que una prueba positiva es con más frecuencia un falso positivo que un verdadero positivo. Estas pruebas, por tanto, sólo se deben utilizar en plena epidemia.

En el curso de las neumopatías, el hemocultivo es el examen de referencia, pero el rendimiento es especialmente bajo en el niño, de un 10% como máximo, en las neumonías por neumococo. Esto se debe a que su realización no es sistemática, se limita al síndrome febril franco y mal tolerado, su repetición en un mismo enfermo es limitada y, por último, el volumen de la muestra es escaso y no permite que el cultivo sea satisfactorio desde un punto de vista técnico, por la pequeña carga microbiana.

■ Tratamiento

En el ámbito de la urgencia, no se dispone de ningún indicador, ni clínico ni biológico, que permita orientar la etiología. Los exámenes microbiológicos dan resultados tardíos

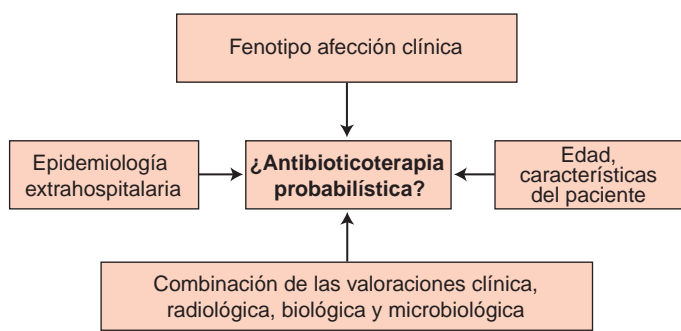


Figura 1. Indicaciones de la antibioterapia.

y su interpretación es delicada. De este modo, sin un diagnóstico etiológico preciso, el tratamiento es casi siempre empírico (Fig. 1).

La conducta terapéutica puede resumirse en: mantener un buen estado nutricional y una hidratación adecuada, unas vías respiratorias superiores e inferiores libres, con oxigenoterapia sustitutiva en algunos casos, control del equilibrio térmico e inicio de antibioterapia cuando el cuadro sugiere una neumopatía bacteriana. Después se plantean tres cuestiones: cuál es la gravedad de la enfermedad, cuál es el estado subyacente y si hay que tratar al paciente en su domicilio o habrá que hospitalizarlo.

Bronquiolitis aguda del lactante

Además de los principios no específicos descritos, entre los que la desobstrucción de las vías respiratorias superiores debe ser cuidadosa, el uso de la kinesiterapia respiratoria es muy amplio en Francia. A juzgar por las referencias anglosajonas, se trata de una excepción cultural francesa. Debe estar basada en la observación documentada de una franca mejoría clínica durante la fase obstructiva e hipersecretora de la enfermedad. La técnica más útil es la de las maniobras de espiración pasivas y lentas asociadas a una tos provocada [80]. Dicha prescripción no debe ser sistemática y dependerá del estado clínico del niño. Otros elementos intervienen en el tratamiento sintomático; una posición proclive dorsal a 30°, con cuidado de que la cabeza no esté hiperflexionada, y un control de la calidad medioambiental, evitando cualquier exposición al humo de tabaco.

Cuanto más joven es el niño, menos útiles son los tratamientos farmacológicos y menos han sido evaluados; esto se aplica a los broncodilatadores y corticoides sistémicos o inhalados. Su prescripción a veces está relacionada con criterios de experiencias locales, pero su evaluación sistemática es imperativa; su eficacia podría ser mayor en un lactante que en el futuro será asmático y que tiene una primera crisis inducida por un virus.

La antibioterapia en ningún caso es sistemática. Se puede discutir su indicación en los casos de infección focal (otitis media aguda purulenta, foco pulmonar radiológico) o en aquellos en los que se sospecha una sobreinfección bacteriana por la persistencia de una fiebre alta y por la elevación de los marcadores de la infección. Los gérmenes más frecuentes en estos casos, en los que se recomienda la asociación de amoxicilina-ácido clavulánico son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*. A veces, hay que sospechar la presencia de estafilococo.

El paso a reanimación y la decisión de aplicar respiración asistida siguen estando mal codificados. La existencia de normocapnia o, incluso, hipercapnia es predictiva de apneas. Los antivirales, como la ribavirina, ofrecen resultados decepcionantes y su uso se reserva para una inmunodepresión [81].

Aparte de las medidas ambientales (transmisión a través de las manos y por el aire), el tratamiento preventivo es reducido. La vacunación antigripal no puede realizarse antes de los 6 meses, pero la vacunación del personal tratante e incluso de los padres permite evitar casos nosocomiales. Los anticuerpos

monoclonales anti-VRS tienen indicaciones limitadas a los grandes prematuros, a los niños menores de 2 años portadores de una displasia broncopulmonar que necesitan un tratamiento y a las cardiopatías graves que están a la espera de una corrección quirúrgica.

Bronquitis aguda

Como la etiología viral es la predominante, ningún estudio aleatorizado ha podido mostrar el beneficio de una antibioterapia ni en el niño ni en el adulto, aunque se identifiquen *Mycoplasma pneumoniae* o *Cph. pneumoniae*. El tratamiento de la tos es difícil porque hay que respetarla lo más posible. No existen argumentos a favor de los broncodilatadores inhalados, prescritos con tanta frecuencia; sin embargo, la obstrucción respiratoria debida a la inflamación, el edema y la broncoconstricción pueden hacer recomendable su uso en pacientes que presentan una hiperreactividad bronquial [82]. Los tratamientos antitusígenos y el uso de mucolíticos no gozan de ninguna recomendación por la falta de estudios consistentes. La kinesiterapia respiratoria se utiliza a veces durante la fase hipersecretora, aunque tampoco existe un argumento fáctico.

No debe olvidarse la posibilidad de que se trate de *Bordetella pertussis* cuando se trata de niños de alrededor de diez años que no han sido vacunados o lo han sido de forma incorrecta.

Neumopatía extrahospitalaria

En la práctica ambulatoria corriente, la falta de indicadores sensibles y específicos clínicos, radiológicos, biológicos y microbiológicos que permitan definir el agente infeccioso responsable, justifica la decisión rápida y fácil de administrar una antibioterapia probabilística (Fig. 2). La elección de la antibioterapia inicial depende de la edad y de la epidemiología nacional, que señala las dos bacterias causales más frecuentes: el neumococo y el micoplasma; se opta, por tanto, por la amoxicilina durante 10 días o los macrólidos durante 14 días. Entre los macrólidos, unos nuevos productos de la clase de los azalidos presentan semividas prolongadas y concentraciones elevadas en las secreciones respiratorias, por lo que cabe esperar unos tiempos de prescripción más breves [83]. La azitromicina pertenece a esta clase terapéutica. La Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments et Produits de Santé (AFSSAPS) sólo la ha validado en el niño en caso de anginas estreptocócicas, cuando los betalactámicos están contraindicados. Otros autores han establecido una correlación entre el uso de esta clase de antibióticos y la emergencia de neumococos resistentes [84]. Hay que recordar que, con independencia de la edad, el riesgo infeccioso vital sigue ligado al neumococo; así, la amoxicilina (100 mg/kg/día, repartida en tres tomas cada 8 horas, sin sobrepasar 3 g/día) sigue siendo el tratamiento de primera línea. Este tratamiento suele ser ambulatorio y se administra por vía oral [85]. Si existe una alergia comprobada a los betalactámicos, se debe consultar con un especialista. Las neumonías por *Haemophilus influenzae* b son excepcionales, salvo en situaciones particulares (mucoviscidosis, broncopatía crónica) o en un niño que no tiene cobertura vacunal; esta última circunstancia requiere la asociación de amoxicilina-ácido clavulánico (80 mg/kg/día de amoxicilina). En el paciente sano, es excepcional que *Haemophilus influenzae* no tipificables sean la causa de neumopatías graves, mientras que son los primeros responsables de otitis medias agudas.

En el niño mayor de 3 años, la amoxicilina es el tratamiento de referencia. Sin embargo, una orientación anamnésica clínica o radiológica hacia *Mycoplasma pneumoniae*, o en los niños de alrededor de diez años hacia *Cph. pneumoniae*, podría conducir a un tratamiento inicial con un macrólido.

En todos los casos, es indispensable realizar una nueva valoración clínica después de 48-72 horas, con independencia de la decisión terapéutica tomada. El criterio principal es la fiebre y no la tos; puede ser útil realizar además una CRP o, incluso, una prueba de procalcitonina (PCT), e interpretar los

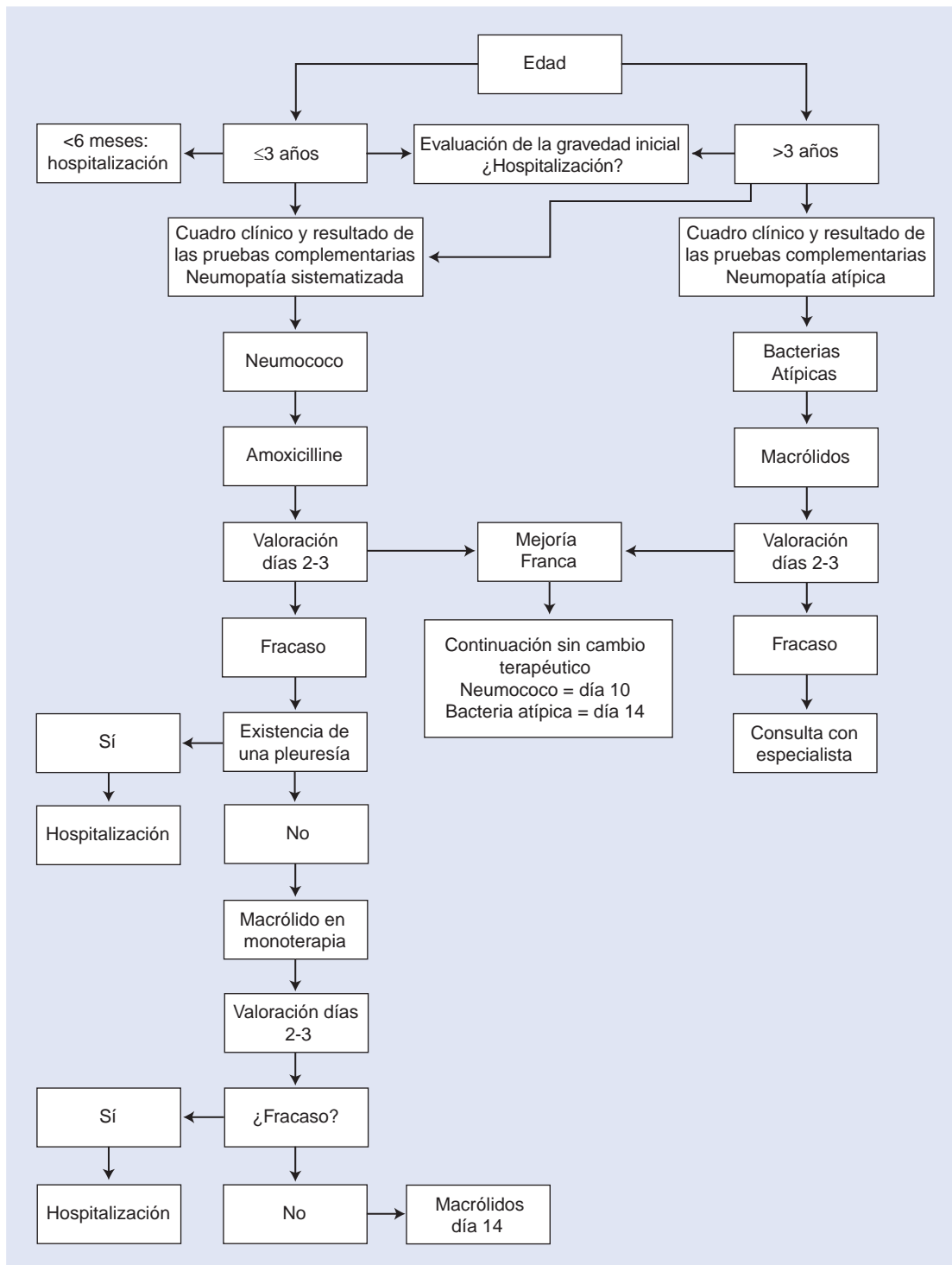


Figura 2. Árbol de decisiones. Esquema terapéutico ante una neumopatía extrahospitalaria en un niño sin factor de riesgo.

resultados en función de los datos iniciales. En una neumonía por neumococo, la fiebre suele desaparecer en menos de 24 horas. La tos se mantiene durante una semana aproximadamente, pero puede durar más cuando la infección está producida por gérmenes atípicos. Si no hay mejoría y, por tanto, persiste la fiebre, habrá que reconsiderar el diagnóstico y buscar una posible complicación mediante una radiografía torácica (lesiones parenquimatosas extensas, derrame pleural, cuerpo extraño, etc.). El fracaso del tratamiento con amoxicilina, cuando no existen complicaciones, evoca la posibilidad de una bacteria atípica, que requiere la prescripción de macrólidos en monoterapia. Es necesario hacer una revaloración 3 días más tarde. La existencia de complicaciones o un nuevo fracaso

después de haber cambiado de antibiótico hacen necesaria la consulta con un especialista y, casi siempre, la hospitalización.

Aunque no existen recomendaciones oficiales formales, se aconseja realizar una radiografía torácica de control para comprobar la curación, transcurrido un tiempo después del tratamiento.

Nuevas moléculas parecidas a los macrólidos, activas frente al neumococo y micoplasma, podrían modificar la antibioticoterapia de primera línea. La vacunación antineumocócica de los lactantes ha mostrado una gran eficacia sobre las bacteriemias y meningitis por neumococo. En la actualidad, esta vacuna se limita a siete serotipos y, por desgracia, serotipos no incluidos en la vacuna pueden provocar infecciones respiratorias. Una

solución sería ampliar su espectro añadiendo valencias, pero con un control microbiológico para evaluar su repercusión sobre la epidemiología extrahospitalaria.

■ Complicaciones y secuelas graves

Complicaciones

Las pleuroneumopatías se definen por la asociación de una infección pulmonar y un derrame pleural. Los gérmenes causales más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*; excepcionalmente también *Mycoplasma pneumoniae*. El tratamiento se basa en la antibioterapia intravenosa (asociación vancomicina-cefotaxima o cefotaxima-rifampicina), la evacuación del derrame, primero con fines diagnósticos y después en función de la intolerancia respiratoria (punciones repetidas, drenaje torácico, decorticación quirúrgica). Algunos equipos recomiendan una corticoterapia después del control de la infección, pero ningún estudio ha validado esta última medida. A veces los cuadros son impresionantes, pero se debe ser lo menos invasivo posible, porque la recuperación suele ser completa. Desde hace una década, se observa un recrudecimiento de las pleuroneumopatías en el niño, con aumento de un factor 4-5; las explicaciones son variadas: cofactor viral, en particular el virus influenza, sobre-prescripción de antiinflamatorios no esteroideos, emergencia de algunas cepas virulentas de neumococo.

Secuelas

Disminución de la función respiratoria

Estudios epidemiológicos británicos refieren una disminución de la función respiratoria en el adulto que ha padecido una neumonía o una bronquitis antes de los 2 años de edad. Otros destacan que el período crítico se puede prolongar hasta los 7 años y que las secuelas funcionales tardías son independientes de factores como: tabaquismo pasivo, estatura familiar, peso al nacer, contaminación del aire en interiores. Esta reducción de la función respiratoria es probablemente el reflejo de la afección inicial y de una aceleración de la decadencia fisiológica en la edad adulta [86, 87]. La responsabilidad de estas infecciones respiratorias precoces en la aparición de bronquitis crónica en el adulto parece tener una relación de causalidad más fuerte que el tabaquismo [88].

Atelectasias secuelas

En el lactante, las atelectasias del lóbulo superior derecho y las del lóbulo medio son una complicación clásica de la afección respiratoria viral baja. En el niño de más edad, el lóbulo inferior izquierdo es el más afectado. La atelectasia en sí misma da pocos síntomas, aún cuando es extensa. Algunas particularidades anatómicas favorecen la afectación del lóbulo medio (disminución de la ventilación colateral, implantación del bronquio); ésta se traduce por una atelectasia crónica que define el síndrome del lóbulo medio. Si la atelectasia es lobar, el territorio afectado aparece bien delimitado por hendiduras arciformes y cóncavas; el territorio pulmonar se muestra retraído. La atelectasia del lóbulo medio y de la llingula se ven mejor en la placa lateral, como una opacidad triangular de vértice hiliar. Una atelectasia extrema de un lóbulo superior o inferior puede pasar totalmente desapercibida si estas zonas están pegadas al mediastino. En otros casos, las atelectasias tan sólo afectan a pequeños territorios pulmonares, y se traducen por opacidades bien delimitadas, lineales y, a menudo, próximas a una hendidura.

Dilataciones de los bronquios

Las bronquiectasias en el niño siguen siendo una enfermedad actual y se sospechan ante una tos crónica, con o sin expectoración, o bronquitis recidivantes asociadas a anomalías radiológicas más o menos marcadas. Los estudios epidemiológicos que

se refieren a las dilataciones bronquiales encuentran antecedentes de neumopatías infecciosas en más del 50% de los casos; las infecciones adenovirales son las más frecuentes [89]. Se sospecha la existencia de bronquiectasias cuando se observan imágenes claras en el seno del territorio retraído. La exploración mediante TC torácica con cortes milimétricos permite demostrarla. Los exámenes isotópicos de perfusión y ventilación aportan datos sobre el valor funcional. Debe discutirse la indicación de su resección quirúrgica, sobre todo en las formas localizadas, para evitar que las lesiones se extiendan al resto del parénquima pulmonar.

Bronquiolitis constrictivas

A diferencia de lo que ocurre en el adulto, la bronquiolitis constrictiva postinfecciosa aparece incluso en el niño inmunocompetente. El cuadro clínico suele ser seudogripal y con frecuencia grave, puesto que entre un 33-50% de los casos necesita ventilación mecánica [90, 91]. A veces, después de una mejoría inicial, se manifiesta la semiología de la bronquiolitis obliterante, la cual se caracteriza por una disociación entre signos funcionales importantes y una exploración física pobre. La disnea de esfuerzo y la tos son los signos de alarma más importantes. La polipnea es característica y dificulta la alimentación; su agravación puede conducir a oxigenodependencia. La auscultación puede ser normal o revelar una disminución del murmullo vesicular; lo más frecuente es que, después de una bronquiolitis aguda y a pesar del tratamiento, la persistencia de crepitaciones localizadas o difusas alerte al médico. También pueden existir otros signos clínicos: distensión torácica, hipocratismo o acropaquia digital, fractura de la curva ponderoestatural. La evolución a largo plazo es poco previsible; puede ser prolongada, lentamente favorable, pero también puede conducir a una insuficiencia respiratoria crónica letal.

La radiografía torácica durante el episodio inicial suele ser diferente de la de una bronquiolitis viral banal. Nunca es normal; todas las observaciones señalan engrosamientos peribronquiales y una hiperinsuflación. En alrededor del 50% de los casos existe una atelectasia y, en el 66%, opacidades que a veces son verdaderos síndromes de condensación. En el estadio de la bronquiolitis constrictiva, persisten los engrosamientos peribronquiales, atelectasias frecuentes, un aumento de la transparencia pulmonar e hiperinsuflación. Sólo los que tienen signos clínicos persistentes a largo plazo presentan opacidades pulmonares confluentes (el 66%), una dilatación de los bronquios (un 33%) y zonas hiperclaras (el 50%) [91]. El síndrome del pulmón pequeño hiperclaro o de Swyer-James-McLeod es una forma particular de la bronquiolitis constrictiva. Su característica patogénica es que el parénquima pulmonar dependiente de la vía respiratoria lesionada recibe algún flujo de gas por las colaterales. La involución progresiva del territorio pulmonar afectado es secundaria a la disminución del flujo sanguíneo inducido. El resultado es una hipoplasia del parénquima y las arterias pulmonares, tanto en tamaño como en número. El signo clave es el atrapamiento de aire que se ve con claridad en las placas radiológicas en espiración. Sin embargo, estas anomalías no son específicas y las imágenes de la TC de alta resolución han mejorado la sensibilidad y la precocidad del diagnóstico. La obstrucción de los bronquiolos se puede detectar de forma indirecta por TC, ya que la hipoventilación regional conduce a una reducción de la perfusión que a su vez se detecta por imágenes de atenuación en «mosaico» del parénquima pulmonar.

■ Casos particulares

Inmunodepresión

Los niños portadores de déficit inmunitarios primitivos o secundarios suelen tener al principio, en el curso de afecciones infecciosas, signos respiratorios moderados, como por ejemplo

Cuadro VI.

Infecciones pulmonares de importación.

Virus	Agentes etiológicos		
	Bacterias	Hongos	Parásitos
Hantavirus	Nocardiosis	Histoplasmosis	Anguiluliasis
	Actinomicosis	Coccidioidomicosis	Equinococosis
	Psitacosis	Blastomicosis	Paragonomiasis
	Tularemia	Esporotricosis	Ascariasis
	Legionelosis	Mucormicosis	Amebiasis
	Melioidosis	Criptococosis	Toxoplasmosis
	Lepra		Pulmón
	Fiebre Q		eosinófilo
	Tifoidea		Esquistosomiasis
	Carbunco		

tos seca y persistente. La flora microbiana responsable incluye la ya descrita en el niño inmunocompetente y organismos que suelen ser poco virulentos en el huésped normal. Se debe buscar *Pneumocystis jirovecii*, micobacterias, *Nocardia*, *Legionella*, hongos y virus, en especial CMV, ADV, VZV y virus del sarampión [92].

Drepanocitosis

Los niños drepanocíticos presentan a menudo infecciones que a veces son de evolución fatal, por la frecuencia del neumococo. Se calcula que este factor de riesgo, en relación con un niño sano, es de 30 para las septicemias y de 300 para las meningitis bacterianas. Respecto a las neumonías bacterianas, se calcula que este riesgo adicional es de 4 después de la edad de 4 años [93].

Infección pulmonar de importación

Casi todas las infecciones respiratorias se deben a un reducido número de patógenos. Sin embargo, el aumento de desplazamientos a lugares lejanos incrementa el riesgo de entrar en contacto con gérmenes inusuales. Por sus implicaciones terapéuticas, el hecho de que sean poco habituales no debe ocultar la importancia de su diagnóstico. Por otro lado, los pacientes sometidos a terapias inmunosupresoras agresivas también pueden desarrollar infecciones por microorganismos a priori no patógenos.

El número de microbios exóticos que causan afecciones respiratorias es enorme, por lo que resulta imposible describir sus ataques específicos (Cuadro VI) en este artículo. Una investigación cuidadosa sobre las zonas geográficas frecuentadas antes de la aparición de los síntomas respiratorios facilita un primer enfoque etiológico [94].

Neumopatías neonatales

Alrededor de un 33% de las muertes que se producen en el mundo sucede durante el período neonatal. Los países en vías de desarrollo representan el 96% de esta cifra, y el 10% de los fallecimientos se debería a neumonías neonatales [95]. En general, la infección pulmonar forma parte de una infección sistémica. Puede declararse rápidamente, durante la primera semana después del nacimiento, o más tarde, en el curso de las 3 semanas siguientes. La epidemiología depende del entorno del parto (fiebre materna, inhalación meconial, rotura prolongada de las membranas, etc.), del término y de las comorbilidades.

Las formas precoces son sobre todo de origen bacteriano: estreptococo del grupo B, listeriosis, *Escherichia coli*. A veces se identifican otras bacterias: *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, estreptococos no B. Los micoplasmas genitales, *Ureaplasma urealyticum* y *Ureaplasma parvum*, a pesar de su extrema

frecuencia, son excepcionales en la etiología de las neumopatías agudas. La principal infección viral se debe al virus del herpes simple.

Las neumopatías neonatales tardías son causadas por gérmenes de las neumopatías extrahospitalarias, por los de las infecciones neonatales precoces (algunos estreptococos B) y, de manera más específica, por *Chlamydia trachomatis*, que conduce al desarrollo de una neumopatía disneizante no febril, precedida por una conjuntivitis característica, con infiltrados alveolointersticiales difusos en la radiografía torácica. El tratamiento antibiótico se basa en los macrólidos. Los virus están representados por el CMV, que puede proceder de una contaminación maternofetal o, a veces, a partir de la leche materna. Las infecciones pulmonares extrahospitalarias están causadas en su mayoría por viriasis respiratorias, sobre todo por el VRS y el VPI 3.

Conclusión

A pesar de los datos epidemiológicos expuestos, es necesario subrayar la escasez de estudios sobre este tema, a menudo realizados por laboratorios de investigación durante la puesta a punto métodos experimentales. A esta escasez de estudios se suma el tamaño reducido de las poblaciones incluidas, a pesar de la importante carga sanitaria que representan las infecciones de las vías respiratorias bajas infantiles. Según un estudio de la Direction de la Recherche, des Études, de l'Évaluation et des Statistiques (DREES), consagrada a la tipología de las consultas de los médicos generales, los diagnósticos relacionados con las afecciones de las vías respiratorias altas y bajas representan más

“ Puntos importantes

- Las bronconeumopatías del niño son fundamentalmente virales; su prevalencia es máxima antes de la edad de 5 años. No toda infección de las vías respiratorias es una neumopatía y puede tratarse de forma ambulatoria. Sin embargo, en algunos casos, por una dificultad respiratoria o por complicaciones relacionadas con el agente infeccioso o las características del paciente, pueden volverse peligrosas y requerir un tratamiento urgente. Al mismo tiempo que se establece el diagnóstico positivo de infección aguda de las vías respiratorias, se debe evaluar su gravedad.
- Ni los elementos clínicos, ni los radiológicos o biológicos permiten predecir con suficiente exactitud cuál es el agente etiológico responsable. Sin embargo, la radiografía de tórax es fundamental para el diagnóstico de las neumopatías, cuya semiología clínica suele ser incompleta; las consecuencias terapéuticas dependen de todas estas consideraciones.
- La aplicación de técnicas diagnósticas experimentales asociadas a métodos microbiológicos convencionales en las infecciones de vías respiratorias, permite identificar un patógeno en el 80% e, incluso, el 90% de las muestras respiratorias. En la última década se han desarrollado métodos de diagnóstico virológico rápido para la práctica diaria. Queda por precisar qué impacto debe tener sobre la decisión médica en la práctica ambulatoria.
- Los virus emergentes, coronavirus, metaneumovirus o bocavirus, ocupan un lugar cada vez más importante debido a los métodos moleculares disponibles; sus consecuencias a largo plazo no han sido todavía precisadas.
- Ante el riesgo de que se trate de un neumococo, está justificada una antibioticoterapia probabilística precoz.

del 60% de las sesiones dedicadas a los niños [96]. Es importante iniciar estudios epidemiológicos específicos de zonas geográficas representativas de la población tratada. Así, es arbitrario generalizar los datos procedentes de países diferentes, aunque se hayan tenido en cuenta las diferencias socioeconómicas, sanitarias e, incluso, conductuales.

El autor de este artículo declara no tener ningún conflicto de intereses en relación con los datos publicados en este artículo.



Bibliografía

- [1] Loda FA, Clyde Jr. WA, Glezen WP, Senior RJ, Sheaffer CI, Denny Jr. FW. Studies on the role of viruses, bacteria, and *M. pneumoniae* as causes of lower respiratory tract infections in children. *J Pediatr* 1968;**72**:161-76.
- [2] Glezen PW, Denny FW. Epidemiology of acute lower respiratory disease in children. *N Engl J Med* 1973;**288**:498-504.
- [3] Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E, Saikku P, Leinonen M, Halonen P, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in hospital. *Eur J Pediatr* 1993;**152**:24-30.
- [4] Murphy TF, Henderson FW, Clyde Jr. WA, Collier AM, Denny FW. Pneumonia: an eleven-year study in a pediatric practice. *Am J Epidemiol* 1981;**113**:12-21.
- [5] Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in Eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993;**137**: 977-88.
- [6] Sinanotis CA. Viral pneumoniae in children: incidence and aetiology. *Paediatr Respir Rev* 2004;**5**(SupplA):S197-S200.
- [7] Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;**113**:701-7.
- [8] Williams BG, Gouws E, Boshi-Pinto C, Bryce J. Estimates of worldwide distribution of child deaths from acute respiratory infections. *Lancet Infect Dis* 2002;**2**:25-32.
- [9] Zar HJ. Pneumonia in HIV-infected and HIV-uninfected children in developing countries: epidemiology, clinical features, and management. *Curr Opin Pulm Med* 2004;**10**:176-82.
- [10] McIntosh ED, Booy R. Invasive pneumococcal disease in England and Wales: what is true burden and what is the potential for prevention using 7 valent pneumococcal conjugate vaccine? *Arch Dis Child* 2002;**86**:403-6.
- [11] Dowell SF, Kupronis BA, Zell ER, Shay DK. Mortality from pneumonia in children in the united states, 1939 through 1996. *N Engl J Med* 2000;**342**:1399-407.
- [12] Menec VH, Black C, MacWilliam L, Aoki FY. The impact of influenza-associated respiratory illnesses on hospitalizations, physician visits, emergency room visits, and mortality. *Can J Public Health* 2003;**94**: 59-63.
- [13] Black S, Shinefield H, Fireman B, Lewis E, Ray P, Hansen JR, et al. Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children. Northern California Kaiser Permanente Vaccine Study Center Group. *Pediatr Infect Dis J* 2000;**19**:187-95.
- [14] Levine OS, Lagos R, Muñoz A, Villaroel J, Alvarez AM, Abrego P, et al. Defining the burden of pneumonia in children preventable by vaccination against *Haemophilus influenzae* type B. *Pediatr Infect Dis J* 1999;**18**:1060-4.
- [15] Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody, reduces hospitalization from respiratory syncytial virus infection in high-risk infants. The Impact-RSV Study Group. *Pediatrics* 1998;**102**:531-7.
- [16] Feltes TF, Cabalka AK, Meissner HC, Piazza FM, Carlin DA, Top Jr. FH, et al. Palivizumab prophylaxis reduces hospitalization due to respiratory syncytial virus in young children with hemodynamically significant congenital heart disease. *J Pediatr* 2003;**143**:532-40.
- [17] Albright FS, Orlando P, Pavia AT, Jackson GG, Cannon Albright LA. Evidence for a heritable predisposition to death due to influenza. *J Infect Dis* 2008;**197**:18-24.
- [18] Yarden J, Radojkovic D, De Boeck K, Macek Jr. M, Zemkova D, Vavrova V, et al. Polymorphisms in the mannose binding lectin gene affect the cystic fibrosis pulmonary phenotype. *J Med Genet* 2004;**41**: 629-33.
- [19] Koch A, Melbye M, Sørensen P, Homøe P, Madsen HO, Mølbak K, et al. Acute respiratory tract infections and mannose-binding lectin insufficiency during early childhood. *JAMA* 2001;**285**:1316-21.
- [20] Donato L. Moyens de défense de l'appareil respiratoire. Particularités propres à l'enfant sain et malade. *Arch Pediatr* 1998;**5**(suppl1):5s-8s.
- [21] Mackie PL. The classification of viruses infecting the respiratory tract. *Paediatr Respir Rev* 2003;**4**:84-90.
- [22] Claesson BA, Trollfors B, Brolin I, Granström M, Henrichsen J, Jodal U, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens. *Pediatr Infect Dis J* 1989;**8**:856-62.
- [23] Ruuskanen O, Nohynek H, Ziegler T, Capeding R, Rikalainen H, Huovinen P, et al. Pneumonia in childhood: etiology and response to antimicrobial therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;**11**:217-23.
- [24] Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;**18**:98-104.
- [25] Bonamy C, Brouard J, Freymuth F. Infections respiratoires à virus parainfluenza, étude rétrospective et comparative chez des enfants hospitalisés entre 2000 et 2003. *Arch Pediatr* 2006;**13**:S74-S75.
- [26] Bach N, Cuvillon D, Brouard J, Lafay F, Freymuth F, Legrand L, et al. Infections respiratoires aiguës à métapneumovirus humain chez l'enfant : études descriptive et comparative avec le virus respiratoire syncytial. *Arch Pediatr* 2004;**11**:212-5.
- [27] Henrickson KJ, Hoover S, Kehl KS, Hua W. National disease burden of respiratory viruses detected in children by polymerase chain reaction. *Pediatr Infect Dis J* 2004;**23**(suppl1):S11-S18.
- [28] Guittet V, Brouard J, Vabret A, Lafay F, Guillois B, Duhamel JF, et al. Rhinovirus et infections respiratoires aiguës de l'enfant hospitalisé. Étude rétrospective de 1998 à 2000. *Arch Pediatr* 2003;**10**:417-23.
- [29] Jartti T, Lehtinen P, Vuorinen T, Koskenvuo M, Ruuskanen O. Persistence of rhinovirus and enterovirus RNA after acute respiratory illness in children. *J Med Virol* 2004;**72**:695-9.
- [30] Smyth AR, Smyth RL, Tong CY, Hart CA, Heaf DP. Effect of respiratory virus infections including rhinovirus on clinical status in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1995;**73**:117-20.
- [31] Falsey AR, Walsh EE, Hayden FG. Rhinovirus and coronavirus infection-associated hospitalizations among older adults. *J Infect Dis* 2002;**185**:1338-41.
- [32] Vabret A, Mouthon F, Mourez T, Gouarin S, Petitjean J, Freymuth F. Direct diagnosis of human respiratory coronavirus 229E and OC43 by the polymerase chain reaction. *J Virol Methods* 2001;**97**:59-66.
- [33] Brouard J, Vabret A, Bach N, Toutain F, Duhamel JF, Freymuth F. Prise en charge des pathologies respiratoires à adénovirus chez l'enfant immunocompétent. *Antibiotiques* 2004;**6**:97-102.
- [34] Vabret A, Gouarin S, Joannes M, Barranger C, Petitjean J, Corbet S, et al. Development of a PCR and hybridization-based assay (PCR Adenovirus Consensus) for the detection and the species identification of adenoviruses in respiratory specimens. *J Clin Virol* 2004;**31**:116-22.
- [35] Allander T, Tammi MT, Eriksson M, Bjerkner A, Tiveljung-Lindell A, Andersson B. Cloning of a human parvovirus by molecular screening of respiratory tract samples. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;**102**: 12891-6.
- [36] Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant : étiologie et traitement. *Arch Pediatr* 2002;**9**:278-88.
- [37] McCracken G. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2000;**19**:373-7.
- [38] Huang YH, Lin TY, Wong KS, Huang YC, Chiu CH, Lai SH, et al. Hemolytic uremic syndrome associated with pneumococcal pneumonia in Taiwan. *Eur J Pediatr* 2006;**165**:332-5.
- [39] Heffelfinger JD, Dowell SF, Jorgensen JH, Klugman KP, Mabry LR, Musher DM, et al. The Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance. *Arch Intern Med* 2000;**160**:1399-408.
- [40] Nascimento-Carvalho CM. Etiology of childhood community-acquired pneumonia and its implications for vaccination. *Braz J Infect Dis* 2001;**5**:87-97.
- [41] Hopkins A, Lahiri T, Salemo R, Heath B. Changing epidemiology of life-threatening upper airway infections: the re-emergence of bacterial tracheitis. *Pediatrics* 2006;**118**:1418-21.
- [42] Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet JC, Lina G, Bes M, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Pantón-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002;**359**:753-9.

- [43] Waites KB, Talkington DF. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2004;**17**:697-728.
- [44] Clyde WA. Clinical overview of typical *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Clin Infect Dis* 1993;**17**(suppl1):32-6.
- [45] Principi N, Esposito S, Blasi F, Allegra L. Mowgli study group. Role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in children with community-acquired lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis* 2001;**32**:1281-9.
- [46] Petitjean-Lecherbonnier J, Vabret A, Gouarin S, Dina J, Legrand L, Freymuth F. Infections à *Mycoplasma pneumoniae* : étude rétrospective en Basse-Normandie de 1997 à 2005. Épidémiologie. Place de la sérologie et de la PCR pour le diagnostic. *Pathol Biol* 2006;**54**:603-11.
- [47] Johnson AM, Grun L. Controlling genital chlamydial infection. *BMJ* 1996;**313**:1160-1.
- [48] Grayston JT, Campbell LA, Kuo CC, Mordhorst CH, Saikku P, Thom DH, et al. A new respiratory tract pathogen: *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. *J Infect Dis* 1990;**161**:618-25.
- [49] Hammerschlag MR. *Chlamydia pneumoniae* and the lung. *Eur Respir J* 2000;**16**:1001-7.
- [50] Jantos CA, Wienpahl B, Schiefer HG, Wagner F, Hegemann JH. Infection with *Chlamydia pneumoniae* in infants and children with acute lower respiratory tract disease. *Pediatr Infect Dis J* 1995;**14**:117-22.
- [51] Normann E, Gnärpe J, Gnärpe H, Wettergren B. *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory tract infections. *Acta Paediatr* 1998;**87**:1016.
- [52] Greenberg D, Chiou CC, Famigilletti R, Lee TC, Yu VL. Problem pathogens: paediatrics legionellosis—implications for improved diagnosis. *Lancet Infect Dis* 2006;**6**:529-35.
- [53] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for travel-associated Legionnaires disease – United States, 2005-2006. *MMWR* 2007;**56**:1261-3.
- [54] Korppi M, Leinonen M, Koskela M, Mäkelä PH, Launiala K. Bacterial coinfection in children hospitalized with respiratory syncytial virus infections. *Pediatr Infect Dis J* 1989;**8**:687-92.
- [55] Freymuth F, Quibrac M, Petitjean J, Daon F, Amiel ML. Les virus responsables d'infections respiratoires en pédiatrie. Bilan de 3 480 aspirations nasales réalisées chez l'enfant sur une période de 6 ans. *Ann Pediatr (Paris)* 1987;**34**:493-501.
- [56] Nimal D, Bach N, Perrot S, Brouard J, Freymuth F. Infections respiratoires aiguës du nourrisson : épidémiologie virale comparative hospitalière et ambulatoire. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2006;**46**:600.
- [57] Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;**19**:293-8.
- [58] Legg JP, Warner JA, Johnston SL, Warner JO. Frequency of detection of picornaviruses and seven other respiratory pathogens in infants. *Pediatr Infect Dis J* 2005;**24**:611-6.
- [59] Brouard J, Freymuth F, Vabret A, Jokic M, Guillois B, Duhamel JF. Co-infections virales lors des bronchiolites du nourrisson immunocompétent : étude prospective épidémiologique. *Arch Pediatr* 2000;**7**(suppl3):531s-535s.
- [60] Brouard J, Vabret A, Nimal D, Bach N, Tripey V, Freymuth F. Pathologies virales émergentes en pneumologie. *Arch Pediatr* 2007;**14**:649-51.
- [61] Turner RB, Lande AE, Chase P, Hilton N, Weinberg D. Pneumonia in pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987;**111**:194-200.
- [62] Nohynek H, Eskola J, Laine E, Halonen P, Ruutu P, Saikku P, et al. The causes of hospital-treated acute lower respiratory tract infection in children. *Am J Dis Child* 1991;**145**:618-22.
- [63] Gendrel D, Raymond J, Moulin F, Iniguez JL, Ravilly S, Habib F, et al. Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in French children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997;**16**:388-91.
- [64] Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Kurki S, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998;**17**:986-91.
- [65] Marguet C, Bocquel N, Mallet E. Épidémiologie des pneumopathies communautaires de l'enfant. Données actuelles. *Arch Pediatr* 1998;**5**(suppl1):9s-13s.
- [66] Pons-Catalano C, Vallet C, Lorrot M, Soulier M, Moulin F, Marc E, et al. Pneumonies communautaires et infection grippale. *Arch Pediatr* 2003;**10**:1056-60.
- [67] Dean NC, Bateman KA, Donnelly SM, Silver MP, Snow GL, Hale D. Improved clinical outcomes with utilization of a community-acquired pneumonia guideline. *Chest* 2006;**130**:794-9.
- [68] Dirlwanger M, Krahenbuhl JD, Fanconi S, Vaudaux B, Gehri M. Community-acquired pneumonia in children aged 2 months to 5 years: application of the WHO guidelines in a developed country setting (Switzerland). *Eur J Pediatr* 2002;**161**:460-1.
- [69] Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections respiratoires basses de l'enfant. Recommandations et argumentaire référence de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, juillet 2001 : www.afssaps.fr.
- [70] Campbell H, Byass P, Lamont AC, Forgie IM, O'Neill KP, Lloyd-Evans N, et al. Assessment of clinical criteria for identification of severe acute lower respiratory tract infections in children. *Lancet* 1989;**1**:297-9.
- [71] Zukin DD, Hoffman JR, Cleveland RH, Kushner DC, Herman TE. Correlation of pulmonary signs and symptoms with chest radiographs in the pediatric age group. *Ann Emerg Med* 1986;**15**:792-6.
- [72] Monroc M, Marguet C, Dacher JN, Le Guillou A, Eurin D, Le Dosseur P. Évolution et surveillance radiologiques des pneumopathies communautaires de l'enfant. *Arch Pediatr* 1998;**5**(suppl1):37s-41s.
- [73] Heiskanen-Kosma T, Korppi M. Serum C-reactive protein cannot differentiate bacterial and viral aetiology of community-acquired pneumonia in children in primary healthcare settings. *Scand J Infect Dis* 2000;**32**:399-402.
- [74] Moulin F, Raymond J, Lorrot M, Marc E, Coste J, Iniguez JL, et al. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001;**84**:332-6.
- [75] Korppi M, Remes S. Serum procalcitonin in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respir J* 2001;**4**:623-7.
- [76] Nuutila J, Lilius EM. Distinction between bacterial and viral infections. *Curr Opin Infect Dis* 2007;**20**:304-10.
- [77] Ramsey BW, Marcuse EK, Foy HM, Cooney MK, Allan I, Brewer D, et al. Use of bacterial antigen detection in the diagnosis of pediatric lower respiratory tract infections. *Pediatrics* 1986;**78**:1-9.
- [78] Silverman M, Stratton D, Diallo A, Egler LJ. Diagnosis of acute bacterial pneumonia in Nigerian children. Value of needle aspiration of lung of counter-current immunoelectrophoresis. *Arch Dis Child* 1977;**52**:925-31.
- [79] Woo PC, Chiu SS, Seto WH, Peiris M. Cost-effectiveness of rapid diagnosis of viral respiratory tract infections in pediatric patients. *J Clin Microbiol* 1997;**35**:1579-81.
- [80] Conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Paris, 21 septembre 2000. <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bronchio.pdf>.
- [81] Ventre K, Randolph AG. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(1) (CD000181).
- [82] Smucny J, Flynn C, Becker L, Glazier R. Beta2-agonists for acute bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(1) (CD001726).
- [83] Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, Cassell GH, Hammerschlag MR. Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;**17**:865-71.
- [84] Dagan R, Barkai G, Leibovitz E, Dreifuss E, Greenberg D. Will reduction of antibiotic use reduce resistance? The *Pneumococcus* paradigm. *Pediatr Infect Dis J* 2006;**25**:981-6.
- [85] Hazir T, Fox LM, Nisar YB, Fox MP, Ashraf YP, MacLeod WB, et al. Ambulatory short-course high-dose oral amoxicillin for treatment of severe pneumonia in children: a randomised equivalency trial. *Lancet* 2008;**371**:49-56.
- [86] Johnston IDA, Strachan DP, Anderson HR. Effect of pneumonia and whooping cough in childhood on adult lung function. *N Engl J Med* 1998;**338**:581-7.
- [87] Shaheen SO, Sterne JA, Tucker JS, Florey CD. Birth weight, childhood lower respiratory tract infection, and adult lung function. *Thorax* 1998;**53**:549-53.
- [88] Barker DJ, Osmond C. Childhood respiratory infection and adult chronic bronchitis in England and Wales. *BMJ* 1986;**293**:1271-5.
- [89] Bateman ED, Hayashi S, Kuwano K, Wilke TA, Hogg JC. Latent adenoviral infection in follicular bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**151**:170-6.
- [90] Chan PW, Muridan R, Debruyne JA. Bronchiolitis obliterans in children: clinical profile and diagnosis. *Respirology* 2000;**5**:369-75.
- [91] Zhang L, Irion K, Kozakewich H, Reid L, Camargo JJ, da Silva Porto N, et al. Clinical course of post infectious bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol* 2000;**29**:341-50.

- [92] Kesson AM, Kakakios A. Immunocompromised children: conditions and infectious agents. *Paediatr Respir Rev* 2007;**8**:231-9.
- [93] De Ceulaer K, McMullen KW, Maude GH, Keatinge R, Serjeant GR. Pneumonia in young children with homozygous sickle cell disease: risk and clinical features. *Eur J Pediatr* 1985;**144**:255-8.
- [94] Moshal KL, Novelli V. Exotic pulmonary infections. *Paediatr Respir Rev* 2000;**1**:156-64.
- [95] Nissen MD. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev* 2007;**8**:195-203.
- [96] Franc C, Le Vaillant M, Rosman S, Pelletier-Fleury N. La prise en charge des enfants en médecine générale : une typologie des consultations et des visites. *DREES* 2007(n°588):1-8.

Para saber más

Afssaps : recommandation de bonne pratique. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections respiratoires hautes de l'enfant et de l'adulte. <http://www.agmed.sante.gouv.fr/htm/5/rbp/indrbp.htm>.

- World Health Organization. *The management of acute respiratory infections in children. Practical guidelines for outpatient care*. Geneva: WHO; 1995.
- British Thoracic Society. British Thoracic Society guidelines for management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002;**57**(suppl1):i1-i24.
- Bégué P, Astruc J. *Pathologie infectieuse de l'enfant*. Paris: Masson; 1999 (612p).
- Freymuth F. Infections virales respiratoires. *Tome 1 : Grippe et infections virales des voies aériennes supérieures. Guides Médi/BIO*. Paris: Elsevier Masson SAS; 2001.
- Freymuth F. Infections virales respiratoires. *Tome 2 : Bronchopneumopathies virales. Guides Médi/BIO*. Paris: Elsevier Masson SAS; 2001.
- de Blic J. *Progrès en pédiatrie. Pneumologie. Groupe Liaisons SA*. Rueil-Malmaison: Doin; 2002.
- Vabret A, Verdon R, Brouard J. *Vademecum des maladies virales*. Paris: Masson; 2003 (318p).

J. Brouard (brouard-j@chu-caen.fr).

Service de pédiatrie, Centre hospitalier universitaire de Caen, avenue Clemenceau, BP 95182, 14033 Caen cedex 5, France.

A. Vabret.

Laboratoire de virologie, Centre hospitalier universitaire de Caen, avenue Clemenceau, BP 95182, 14033 Caen cedex 5, France.

D. Nimal-Cuvillon.

N. Bach.

A. Bessière.

A. Arion.

Service de pédiatrie, Centre hospitalier universitaire de Caen, avenue Clemenceau, BP 95182, 14033 Caen cedex 5, France.

F. Freymuth.

Laboratoire de virologie, Centre hospitalier universitaire de Caen, avenue Clemenceau, BP 95182, 14033 Caen cedex 5, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Brouard J., Vabret A., Nimal-Cuvillon D., Bach N., Bessière A., Arion A., Freymuth F. Bronchopneumopathies aiguës de l'enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-064-A-10, 2008*.

Disponible en www.em-consulte.com/es



Algoritmos



Ilustraciones complementarias



Videos / Animaciones



Aspectos legales



Información al paciente



Informaciones complementarias



Autoevaluación