

Respiratorio

DE LA INFECCIÓN RESPIRATORIA AL ASMA *pág. 343*

Puntos clave

La bronquiolitis es una inflamación de la vía aérea pequeña de etiología viral, caracterizada por atrapamiento aéreo pulmonar.

El virus respiratorio sincitial es la primera causa de infección respiratoria aguda grave en forma de bronquiolitis o neumonía y es, además, la principal causa de hospitalización por infección del tracto respiratorio inferior en menores de 2 años en países desarrollados.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y no es necesaria la realización sistemática de exámenes complementarios.

El tratamiento se sustenta en medidas generales de soporte, como la hidratación y la oxigenoterapia. Aunque no se debe utilizar de forma sistemática, puede estar indicado un ensayo terapéutico con β_2 -agonistas adrenérgicos y/o adrenalina nebulizada. La administración de glucocorticoides, tanto sistémicos como inhalados, no está justificada.

No se dispone de pruebas suficientes que apoyen el tratamiento farmacológico con antiinflamatorios para prevenir el desarrollo de sibilancias recurrentes posbronquiolitis.

Bronquiolitis

OLAIA SARDÓN, JAVIER KORTA Y EDUARDO G. PÉREZ-YARZA

Unidad de Neumología. Servicio de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España.
osardon@euskalnet.net; jkorta@separ.es; GONPEYA@telefonica.net

La bronquiolitis es una enfermedad infecciosa de la vía respiratoria inferior que afecta fundamentalmente a niños menores de 2 años. No hay un consenso sobre el concepto de bronquiolitis, especialmente en lo referente a la edad de los sujetos afectados ni a la exigencia de ser o no ser el primer episodio. El concepto más extendido es el propuesto por McConnochie¹, según el cual la bronquiolitis queda definida como “el primer episodio agudo de sibilancias, precedido por un cuadro respiratorio de origen viral que afecta a niños menores de 2 años y preferentemente en el primer año de edad”. Recientemente se han propuesto otros criterios que incluyen a “sujetos menores de 2 años con aparición rápida de rinofaringitis previa (24-48 h) y asociación de alguno de los síntomas siguientes: disnea espiratoria con polipnea, tiraje subcostal, intercostal o suprasternal, distensión torácica (clínica o radiológica), dificultad respiratoria y/o sibilancias y/o crepitantes de predominio espiratorio, y primer episodio coincidiendo con el período epidémico del virus respiratorio sincitial (VRS)”².

Sea como fuere, la bronquiolitis es una enfermedad de etiología viral y de curso agudo, que se caracteriza por inflamación, edema y, en ocasiones, necrosis del epitelio de las células respiratorias que recubren los bronquiolos, y aumento en la producción de moco; clínicamente se manifiesta con taquipnea, aumento del trabajo respiratorio, hipoventilación, sibilancias y estertores crepitantes espiratorios; en la mayoría de los casos, se presenta en ondas epidémicas anuales con predominio estacional (invierno), aunque puede presentarse en cualquier época del año.

Según los resultados obtenidos en diversos estudios, la bronquiolitis grave y/o la neumonía inducidas por distintos virus en lactantes con edad inferior a 24 meses (VRS y metaneumovirus humano, entre otros) son un factor de

riesgo para el desarrollo posterior de episodios de sibilancias recurrentes y asma en etapas sucesivas del crecimiento y del desarrollo.

Epidemiología

El VRS es la primera causa de infección respiratoria aguda grave en forma de bronquiolitis o neumonía y, además, es la principal causa de hospitalización por infección del tracto respiratorio inferior en menores de 2 años, en los países desarrollados³.

En Europa, la tasa de hospitalización por año por bronquiolitis por VRS es de 34-37/1.000 en lactantes con edad inferior a 6 meses y de 25/1.000 en lactantes con edad inferior a 12 meses. El 1-4% de los lactantes con edad inferior a 12 meses son hospitalizados por infección por VRS⁴. Asimismo, en Estados Unidos la tasa de hospitalización por año alcanza el 29,5-31,2/1.000 menores de 12 meses⁵.

La morbilidad y la mortalidad relacionadas con la bronquiolitis inducida por el VRS son mayores en lactantes prematuros y en lactantes con displasia broncopulmonar (DBP), en afectados de cardiopatía congénita hemodinámicamente significativa y en ciertas inmunodeficiencias. Sin embargo, Cilla et al⁶ estudiaron los factores de riesgo en una muestra de 361 lactantes menores de 24 meses hospitalizados por infección por el VRS, y los compararon con la población general. En el análisis multifactorial, el peso neonatal inferior a 2.500 g se asoció de forma independiente a la hospitalización por infección por el VRS y fue el factor de riesgo médico encontrado con mayor frecuencia (incidencia de 58,4/1.000 frente a 19,3/1.000 respecto al peso neonatal superior a 2.500 g) (tabla 1).

La forma de presentación predominante de la bronquiolitis es epidémica estacional durante

los meses fríos, desde noviembre a abril, con la máxima incidencia de noviembre a febrero de cada año. La aparición en brotes anuales, la alta incidencia de la infección en los primeros meses de la vida y la baja capacidad inmunogénica son características específicas del VRS que lo diferencian de otros virus humanos. Alrededor de la mitad de los lactantes susceptibles presentan la infección primaria durante cada epidemia y, por tanto, la mayoría de los niños han pasado la infección al cumplir los 3 años de edad⁷.

La fuente de infección viral es generalmente un niño o un adulto con una infección respiratoria banal o asintomática y, en otras ocasiones, fómites contaminados, con un período de incubación de aproximadamente 2-8 días tras el contacto inicial. Algunos factores que facilitan la infección por el VRS son el humo del tabaco, el contacto con otros niños, la asistencia a la guardería, el medio urbano, la vivienda desfavorable, el hacinamiento y los antecedentes de enfermedad respiratoria neonatal. Se admite, no sin reservas, que la lactancia materna es protectora frente a la infección por VRS, por la transmisión de anticuerpos anti-VRS específicos, particularmente la fracción IgA e IgG.

Asimismo, existe un importante riesgo de transmisión intrahospitalaria de la infección por el VRS a través de las manos del personal sanitario, tanto a niños hospitalizados como a las personas que los atienden. Según Hall⁸, hasta un 50% del personal sanitario de las unidades pediátricas estarían infectados por el virus y el 15-20% permanecerían, además, asintomáticos.

Etiología

El VRS es el patógeno implicado con más frecuencia en la bronquiolitis, aunque también hay otros virus causantes, como los virus parainfluenzae (1, 2 y 3), influenzae, adenovirus (3, 7 y 21), rinovirus, los nuevos coronavirus (HCoV-NH, HCoV-NL63 y HCoV-HKU1)^{9,10} y los recientemente descritos, metaneumovirus y bocavirus humano.

El VRS se aisló por primera vez en 1956 y a partir de 1960 fue reconocido como el agente implicado con más frecuencia en la etiología de la enfermedad obstructiva de la pequeña vía aérea del lactante y del niño pequeño. Se ha considerado un patógeno pediátrico casi exclusivo, aunque puede producir enfermedad a otras edades, especialmente en el huésped inmunocomprometido, tanto en niños como en adultos.

El VRS es un virus ARN capsulado, no segmentado y formado por una única cadena de

ARN en sentido negativo. Pertenecce al género *Pneumoviridae* y a la familia *Paramyxoviridae* y, a pesar de su cápsula, es relativamente inestable en condiciones ambientales, se inactiva por detergentes y por diversos desinfectantes y puede transmitirse por fómites.

Está constituido por 10 genes que codifican 10 proteínas que incluye 2 proteínas no estructurales (NS1 y NS2), 2 matrices proteicas (M1 y M2), 3 proteínas transmembrana (F, G y SH) y 3 asociadas al núcleo-cápside (N, P y L). Entre las proteínas estructurales, las glucoproteínas F y G, asociadas a la envoltura, constituyen los mayores determinantes antigénicos del virus, ya que inducen la formación de anticuerpos neutralizantes y parecen, por tanto, las más relevantes para facilitar una respuesta inmunitaria protectora. La glucoproteína G causa la adhesión del virus a las células del epitelio respiratorio, al comienzo de la infección y se ha relacionado con la producción de una respuesta predominantemente Th2, mientras que la glucoproteína F facilita la penetración celular, la inserción del ARN en las células del huésped y la formación de sincitios celulares. Estudios en humanos y modelos animales sugieren que la proteína F estimula una respuesta predominantemente Th1¹¹.

La caracterización genética y antigénica del VRS ha permitido identificar 2 grupos mayores, A y B, que pueden cocircular en la comunidad durante el invierno. Parveen et al¹² estu-

Tabla 1. Factores relacionados con alto riesgo de enfermedad grave por el virus respiratorio sincitial

Recién nacidos prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional
Recién nacidos prematuros entre 32 y 35 semanas con 2 o más factores de riesgo
Peso al nacer < 2.500 g
Edad inferior a 3 meses (especialmente < 6 semanas) entre octubre y noviembre
Lactantes con enfermedad pulmonar crónica
Fibrosis quística
Displasia broncopulmonar
Malformación pulmonar
Cardiopatía congénita hemodinámicamente significativa
Inmunodeficiencias
Síndromes polimalformativos
Enfermedad neuromuscular
Enfermedad metabólica
Edad materna inferior a 25 años
Residencia en barrios periféricos

Lectura rápida



Introducción

La bronquiolitis inducida por virus es la primera causa de infección respiratoria aguda grave en menores de 2 años en países desarrollados. Es una enfermedad de curso agudo que se caracteriza por inflamación, edema y, en ocasiones, necrosis del epitelio de las células respiratorias que recubren los bronquiolos y aumento de la producción de moco. Se manifiesta clínicamente con taquipnea, aumento del trabajo respiratorio, hipoventilación, sibilancias y estertores crepitantes espiratorios. En la mayoría de los casos se presenta en ondas epidémicas anuales con predominio estacional (invierno), aunque puede presentarse en cualquier época del año.



Lectura rápida



Epidemiología

El virus respiratorio sincitial (VRS) es la primera causa de infección respiratoria aguda grave en forma de bronquiolitis o neumonía y es, además, la principal causa de hospitalización por infección del tracto respiratorio inferior en menores de 2 años en los países desarrollados. La morbilidad y la mortalidad relacionadas son mayores en lactantes prematuros, en afectados de enfermedad pulmonar crónica, de cardiopatía congénita y en ciertas inmunodeficiencias.



diaron de forma prospectiva la epidemiología molecular del VRS en todos los lactantes hospitalizados por infección aguda del tracto respiratorio inferior por el VRS. Encontraron una mayor prevalencia del grupo A (77%) que del grupo B (23%) y, asimismo, describieron una mayor variabilidad genética del primero (14%) frente al segundo (2%). Actualmente, no hay evidencia de que los distintos tipos expresen virulencias diferentes¹³.

Las diferentes respuestas inmunitarias de ambos grupos dificultan la obtención de una vacuna única para ambos. Asimismo, Mejías et al¹⁴ describieron que mientras que los anticuerpos antiproteínas F conferían protección frente a los 2 tipos de VRS, los dirigidos frente a la proteína G generalmente no eran protectores frente a ambos, debido a que únicamente existía un 35% de homogeneidad entre la proteína G de los tipos A y B. Por tanto, la proteína F es una de las dianas principales para las intervenciones terapéuticas.

El rinovirus pertenece a la familia *Picornaviridae* y fue descrito por primera vez en 1956; actualmente existen más de 1.100 serotipos descritos¹⁵. Es un virus ARN de cadena única, cuya cápside contiene 4 proteínas: 3 de ellas localizadas en la cápside y causa de la capacidad antigénica (VP1, VP2 y VP3) y otra localizada en el interior del virus (VP4), que facilita el anclaje del ARN del núcleo a la cápsula viral. Inicialmente, se consideró un agente causal de infecciones del tracto respiratorio superior tanto en niños como en adultos¹⁶.

El rinovirus se ha propuesto como segundo agente causal más relevante en la bronquiolitis y en lactantes menores de 2 años¹⁷.

El metaneumovirus humano (hMNV) fue descrito por primera vez en 2001 por Van den Hoogen et al¹⁸ y pertenece a la familia *Paramyxoviridae* y al género *Metaneumoviridae*, donde se incluyen el metaneumovirus humano y el aviario. Es un virus ARN de cadena simple negativa y no segmentada, y se han descrito 2 genotipos: A (subgrupos A1 y A2) y B (subgrupos B1 y B2), que circulan simultáneamente en los meses fríos de invierno, principalmente entre diciembre y marzo; entre ellos, se ha descrito que el genotipo A es más prevalente y significativamente más virulento que el B¹⁹.

En 2005, Allender et al²⁰ identificó un nuevo parvovirus humano en el 3,1% de niños y lactantes hospitalizados por enfermedad respiratoria aguda: el bocavirus humano (HBoV). Es un virus ADN de cadena lineal y de hebra sencilla, y se han descrito distintos genes que codifican una proteína no estructural (NS1), una proteína conocida como NP1 y 2 proteínas virales de la cápside (VP1 y VP2), donde se encuentran la mayoría de los polimorfismos ge-

néticos del virus. Distintos autores han comunicado la asociación significativa entre la infección por HBoV en lactantes menores de 2 años hospitalizados con enfermedad aguda del tracto respiratorio inferior, tipo bronquiolitis o neumonía (prevalencia del 3 al 6%), con una distribución estacional de predominio en los meses fríos de invierno²¹. Los factores de riesgo para la infección grave por HBoV son similares a los descritos para el VRS²². Por el contrario, la infección por bocavirus humano sería más frecuente en lactantes con una edad superior a 6 meses, a diferencia de las infecciones por VRS.

Fisiopatología

La inoculación del VRS se realiza a través de la superficie de la mucosa nasal y de las conjuntivas e infecta preferentemente las células epiteliales de las pequeñas vías aéreas. El lactante se afecta de forma especial por sus peculiaridades anatómicas: menor conductancia de la vía periférica, menor consistencia del cartílago bronquial, mayor número de glándulas mucosas, desarrollo incompleto del músculo liso bronquial y menor elasticidad pulmonar. En general, la respuesta inmunitaria primaria a la infección por el VRS es pobre e incompleta, por lo que las reinfecciones son frecuentes, a pesar de la presencia de títulos altos de anticuerpos neutralizantes. El VRS no se replica normalmente fuera del aparato respiratorio y la infección queda restringida a la mucosa respiratoria, excepto en presencia de inmunodepresión de células T o B.

Las manifestaciones de la infección por el VRS son el resultado del efecto citopático directo del virus en las células del epitelio respiratorio y de la respuesta inmunitaria del huésped. Hay también un desequilibrio entre las 2 ramas de la inmunidad: la innata y la adaptativa. En los lactantes con bronquiolitis por el VRS se liberan diferentes citocinas, como la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), quemocinas (IL-8, proteína-1-alfa inflamatoria del macrófago, MIP-1 α y RANTES) y otros mediadores de la inmunidad celular, que regulan la respuesta local y son la primera respuesta a la infección. La interacción entre todos los factores es compleja, ya que actúan de forma coordinada reclutando y activando células dendríticas, células mononucleares y neutrófilos en la vía aérea²³. Además, existe una activación de los mediadores inflamatorios neuronales no colinérgicos y no adrenérgicos que producen necrosis de las células ciliadas del epitelio bronquiolar, infiltración por células redondas y edema de la submucosa, que junto con la producción de moco aumen-

tada da lugar a un estrechamiento de la vía aérea, mediada en parte por la liberación de leucotrienos, prostaglandinas y óxido nítrico. Todo ello da como resultado la obstrucción de la pequeña vía aérea con consiguiente producción de sibilancias, atelectasias e hiperinsuflación pulmonar característicos de la bronquiolitis inducida por virus. Además, se produce un aumento del volumen de gas intratorácico y de las resistencias del sistema respiratorio, disminuyendo el flujo de gas espirado y la compliancia dinámica, aumentando el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno. El desequilibrio ventilación-perfusión conduce a hipoventilación, hipoxemia e hipercapnia. En general, las infecciones virales promueven una respuesta Th1, productora de interferón gamma (IFN- γ), frente a la respuesta Th2, productora de IL-4 e IL-5.

Clínica

El cuadro clínico comienza, típicamente, con síntomas de vías respiratorias altas, como rino-rrhea, tos y estornudos, junto con febrícula y

menor apetito. En un período de 1 a 4 días, la tos se hace más intensa, y se instaura dificultad respiratoria e irritabilidad. Según progresa la enfermedad, el lactante presenta signos de dificultad respiratoria y, en los más pequeños, la apnea puede ser el síntoma más llamativo. En la exploración física se aprecian los signos de aumento del trabajo respiratorio: taquipnea, uso de los músculos accesorios, aleteo y retracciones. En la auscultación se aprecia hipoventilación con estertores crepitantes y sibilancias espiratorias e inspiratorias así como espiración alargada. La mayoría de los casos son formas leves y el proceso se resuelve en una semana, pero puede que el cuadro evolucione hacia forma más graves, con rechazo del alimento e incremento de la dificultad respiratoria²⁴. Para valorar la gravedad del proceso, aunque no existe ninguna internacionalmente aceptada ni validada, se pueden utilizar diferentes escalas que incluyen parámetros clínicos y/o analíticos, como la de Wood-Downes modificada por Ferrés et al²⁵ y el índice de valoración de distrés respiratorio (RDAI)²⁶ (tablas 2 y 3). Su utilidad y su precisión aumentan cuando a los síntomas se añade

Lectura rápida



Etiología

El VRS es el patógeno más frecuentemente implicado aunque también hay otros virus responsables: parainfluenzae (1, 2 y 3), influenzae, adenovirus (3, 7 y 21), rinovirus, coronavirus emergentes (HCoV-NH, HCoV-NL63, HCoV-HKU1), metapneumovirus y bocavirus humano. El VRS es un virus ARN capsulado, no segmentado y formado por una única cadena de ARN en sentido negativo. Perteneciente al género *Pneumoviridae* y a la familia *Paramyxoviridae* y, a pesar de su cápsula, es relativamente inestable en condiciones ambientales, se inactiva por detergentes y por diversos desinfectantes y puede transmitirse por fómites. La caracterización genética y antigénica del VRS ha permitido identificar dos grupos mayores, A y B, que pueden cocircular en la comunidad durante el invierno.

Tabla 2. Índice de valoración del distrés respiratorio

Puntos	0	1	2	3	4	Total
Sibilancias						
Espiración	No	Al final	1/2	2/4	Toda	4
Inspiración	No	Al inicio	Toda	Toda	Toda	2
Localización*	No	Segmentaria < 2/4	Difusa 3/4			2
Retracciones						
Supraclavicular	No	Leve	Moderadas	Marcadas		3
Intercostal	No	Leve	Moderadas	Marcadas		3
Subcostal	No	Leve	Moderadas	Marcadas		3
	0					17

*Se refiere a las partes del pulmón afectadas: hemitórax derecho (anterior y posterior), hemitórax izquierdo (anterior y posterior).

Tabla 3. Escala de Word-Downes (modificada por Ferrés)

Puntos	Sibilancias	Tiraje	FR	FC	Ventilación	Cianosis
0	No	No	< 30	< 120	Buena. Simétrica	No
1	Final espiración	Subcostal. Intercostal	31-45	> 120	Regular. Simétrica	Sí
2	Toda espiración	+ Supraclavicular + Aleteo nasal	46-60		Muy disminuida	
3	+ Inspiración	+ Todo lo anterior + Suprasternal			Tórax silente	

Puntuación: leve: 1-3; moderada: 4-7; grave: 8-14. FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria.



Lectura rápida



Fisiopatología

La inoculación del VRS se realiza a través de la superficie de la mucosa nasal y de las conjuntivas e infecta preferentemente las células epiteliales de las pequeñas vías aéreas. Las manifestaciones de la infección por VRS son el resultado del efecto citopático directo del virus y de la respuesta inmunitaria del huésped. Se ha sugerido que el virus podría permanecer en estado latente en lugares inmunológicamente privilegiados y evadir así el sistema inmunitario. El resultado es la obstrucción de la pequeña vía aérea con consiguiente producción de sibilancias, atelectasias e hiperinsuflación pulmonar. Se produce un aumento del volumen de gas intratorácico y de las resistencias del sistema respiratorio, y disminuye el flujo de gas espirado y la *compliance* dinámica, con lo que aumenta el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno. El desequilibrio ventilación-perfusión conduce a hipoventilación, hipoxemia e hipercapnia.



el valor de la saturación de oxígeno mediante la pulsioximetría, con un grado de asociación adecuado entre las escalas globales, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno²⁷.

Además de valorar estos parámetros clínicos, hay que tener en consideración los factores de riesgo que, por sus características, pueden inducir a mayores necesidades de oxígeno, una mayor necesidad de ventilación mecánica y una mayor morbilidad (tabla 1)²⁸.

Exploraciones complementarias

Test virológico

Se realiza analizando muestras de secreciones nasofaríngeas que contengan células epiteliales. Se obtienen por aspirado y se detectan los antígenos virales mediante métodos como la inmunofluorescencia o el inmunoensayo enzimático. De esta forma, se puede realizar el diagnóstico con una sensibilidad y una especificidad del 80-90%²⁹. El cultivo viral, que vendría a ser el patrón de referencia, es caro y el resultado es tardío. Los métodos serológicos pueden ser útiles para estudios epidemiológicos, pero no aportan nada al diagnóstico individual. Los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa son más sensibles y han permitido la detección de otros virus causantes de esta enfermedad. La detección del virus, aunque no modifica la actitud terapéutica, es útil porque permite tomar medidas preventivas para evitar la diseminación de la infección en los centros y porque su identificación puede reducir la utilización de antibióticos.

Función pulmonar

Una de las características de la bronquiolitis es la obstrucción del flujo aéreo. Puede objetivarse mediante estudios de función pulmonar, como la técnica de la compresión toracoabdominal rápida, el análisis del asa flujo-volumen con respiración corriente, las resistencias oscilatorias, las resistencias por interrupción, la pletismografía, el estudio de la capacidad residual funcional y el estudio del asa flujo-volumen con presión negativa espiratoria. Es característico el patrón obstructivo no reversible con agonistas- β_2 adrenérgicos y modificable con adrenalina nebulizada. Sin embargo, los estudios de función pulmonar en pacientes con bronquiolitis quedan reservados al ámbito de la investigación.

Radiografía de tórax

Se suelen apreciar signos de atrapamiento aéreo, como la hiperinsuflación, el aplanamiento

diafragmático, y el aumento del espacio retrosternal y de los espacios intercostales. Además, se pueden observar atelectasias laminares, segmentarias e incluso lobares en las formas más evolucionadas. No se dispone de datos para afirmar que exista una correlación entre los hallazgos radiológicos y la gravedad de la enfermedad, por lo que no se recomienda su uso sistemático; sería razonable en los casos más graves y ante dudas diagnósticas³⁰.

Hemograma

Ningún estudio ha demostrado su utilidad en el diagnóstico ni en el abordaje terapéutico.

Pulsioximetría y gasometría

En la bronquiolitis se produce un desequilibrio de la ventilación-perfusión que genera hipoxemia, por lo que, incluso en las formas leves, es preciso monitorizar la oxigenación mediante pulsioximetría. La saturación transcutánea de oxígeno (SatO_2) es un buen predictor individual de ingreso hospitalario; sin embargo, es posible que el incremento de las hospitalizaciones de los lactantes con bronquiolitis pueda deberse a la percepción de mayores necesidades de oxígeno basados en la pulsioximetría. La Academia Americana de Pediatría (AAP), en su última actualización, propone administrar oxígeno cuando la SatO_2 es inferior al 90% de forma persistente (una medida única no debe servir para tomar una decisión terapéutica), en el grupo de lactantes sanos que pueden alimentarse adecuadamente y con un grado leve de distrés³¹. Valores superiores al 90% con mejoría clínica (disminución de la taquipnea y del trabajo respiratorio) no justificarían la administración de oxígeno. En el caso de lactantes con factores de riesgo y/o enfermedad de base, la consideración debe ser distinta, individualizada, y con una atención y monitorización especial.

Cuando, a pesar de la oxigenoterapia a una FiO_2 superior a 0,4, se mantienen valores de SatO_2 por debajo del 90%, está indicada la realización de una gasometría arterial para medir con exactitud los valores de PaO_2 y PaCO_2 . Lo más habitual será encontrar hipoxemia con normocapnia, con hipercapnia en las formas más graves.

Diagnóstico

El diagnóstico está basado en la anamnesis y en la exploración física. Las exploraciones complementarias no son útiles para el diagnóstico, pero ayudan a diferenciar la bronquiolitis de otros procesos de similar presentación en menores de 2 años: crisis asmática, tos ferina,

aspiración por reflujo gastroesofágico, cuerpo extraño en la vía aérea, fibrosis quística, anomalías pulmonares congénitas, infecciones (*Chlamydia pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*), inmunodeficiencias, cardiopatías congénitas, neumopatías intersticiales y bronquiolitis obliterante.

Complicaciones

Las más relevantes son las atelectasias secundarias a tapones de moco, otitis media, sobreinfección bacteriana, sobre todo en los casos graves, fallo respiratorio agudo, apneas y arritmias³². Un tercio de los lactantes que ingresan en cuidados intensivos presentan hiponatremia en los primeros 2 días³³.

Varios estudios han intentado determinar cuáles son los elementos predictores de gravedad en la bronquiolitis³⁴. En general, hay acuerdo en considerar que, además de los factores de riesgos ya mencionados, la frecuencia respiratoria elevada y los valores bajos de SatO_2 (en este caso, los puntos de corte son tan dispares como < 90 y 95%).

En relación con las complicaciones y a la gravedad de la bronquiolitis se han descrito los criterios para el tratamiento domiciliario y hospitalario (tabla 4).

Tratamiento

A pesar de la existencia de importantes estudios, excelentes revisiones sistemáticas, guías y recomendaciones, tanto a escala nacional como internacional^{35,36} hay una gran variabilidad en

la forma de tratar la bronquiolitis, según los diversos países y centros hospitalarios³⁷. El tratamiento tiene 2 ejes fundamentales: medidas de apoyo o de soporte y el farmacológico.

Tratamiento de soporte

La mayoría de los casos serán leves y, por tanto, tratados ambulatoriamente. Sin embargo, algunos pueden progresar hacia formas más graves, por lo que es necesario advertir de esta posibilidad a los padres enseñando los signos de empeoramiento e indicando, además, la medidas que hay que adoptar en todo momento (tabla 5).

Desobstrucción nasal

Se realizará mediante lavados nasales con suero fisiológico.

Oxigenoterapia

La corrección de la hipoxia es el principal objetivo del tratamiento. Para ello, hay que aportar oxígeno mediante gafas o mascarillas faciales con el fin de mantener saturaciones adecuadas. En ausencia de ensayos controlados, algunos autores recomiendan administrar oxígeno para mantener valores de SatO_2 por encima del 95% (control por pulsioximetría). En general, se recomienda instaurar la oxigenoterapia cuando la SatO_2 es menor del 91-92%, pero la AAP, en su última actualización, la aconseja cuando la SatO_2 está persistentemente por debajo del 90%, en niños sanos. Recomienda su administración de forma intermitente, y la interrumpe cuando los valores estén por encima del 90% y además haya disminuido el trabajo respiratorio y el lactante pueda alimentarse de forma adecuada.

Lectura rápida



Clínica

El cuadro clínico comienza, típicamente, con síntomas de vías respiratorias altas como rinorrea, tos y estornudos junto con febrícula y menor apetito. En un período de 1 a 4 días, la tos se hace más intensa, y se instaura dificultad respiratoria e irritabilidad. Según progresa la enfermedad, el lactante presenta signos de dificultad respiratoria y, en los más pequeños, la apnea puede ser el síntoma más llamativo. La mayoría de los casos son formas leves y el proceso se resuelve en una semana, pero puede que el cuadro evolucione hacia formas más graves, con rechazo del alimento e incremento de la dificultad respiratoria.



Tabla 4. Criterios para el tratamiento domiciliario, de hospitalización (u observación hospitalaria) y de ingreso en UCI

Criterios de tratamiento domiciliario y de alta hospitalaria (todos los siguientes)	Criterios de hospitalización (alguno de los siguientes)	Criterios de ingreso en UCI (alguno de los siguientes)
Ausencia de tiraje intercostal	Mal estado general	Score Downes-Ferrés > 7
Score Downes-Ferrés < 3	Necesidad de O_2 (SatO_2 < 91%)	SatO_2 < 91% con FiO_2 > 0,4
FR < 60	FR > 70	Cianosis con FiO_2 > 0,4
SatO_2 > 96% con aire ambiente	Score Downes-Ferrés > 4	Alteración del nivel de conciencia
No apneas en las últimas 48 h	Pausas de apnea o cianosis	Apneas que precisen estímulo
Correcta alimentación e hidratación	pCO_2 > 50	pH < 7,10 o pCO_2 > 60
Medio sociocultural favorable	Deshidratación > 5%	Empeoramiento rápido
Accesibilidad al pediatra	Dificultad para la alimentación	SDRA, bronquiolitis obliterante
	Neumotórax, neumomediastino, riesgo social	

FR: frecuencia respiratoria; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Lectura rápida



Exploraciones complementarias

El cultivo viral, que vendría a ser el patrón oro, es caro y el resultado es tardío. Los métodos serológicos no aportan nada al diagnóstico individual. La detección del virus, aunque no modifica la actitud terapéutica, es útil porque permite tomar medidas preventivas para evitar la diseminación de la infección en los centros y porque su identificación puede reducir la utilización de antibióticos. La radiografía de tórax sería razonable ante casos graves o dudas diagnósticas. Cuando, a pesar de la oxigenoterapia a una FiO_2 superior a 0,4, se mantienen valores de SatO_2 por debajo del 90% está indicada la realización de una gasometría arterial para medir con exactitud los valores de PaO_2 y PaCO_2 .

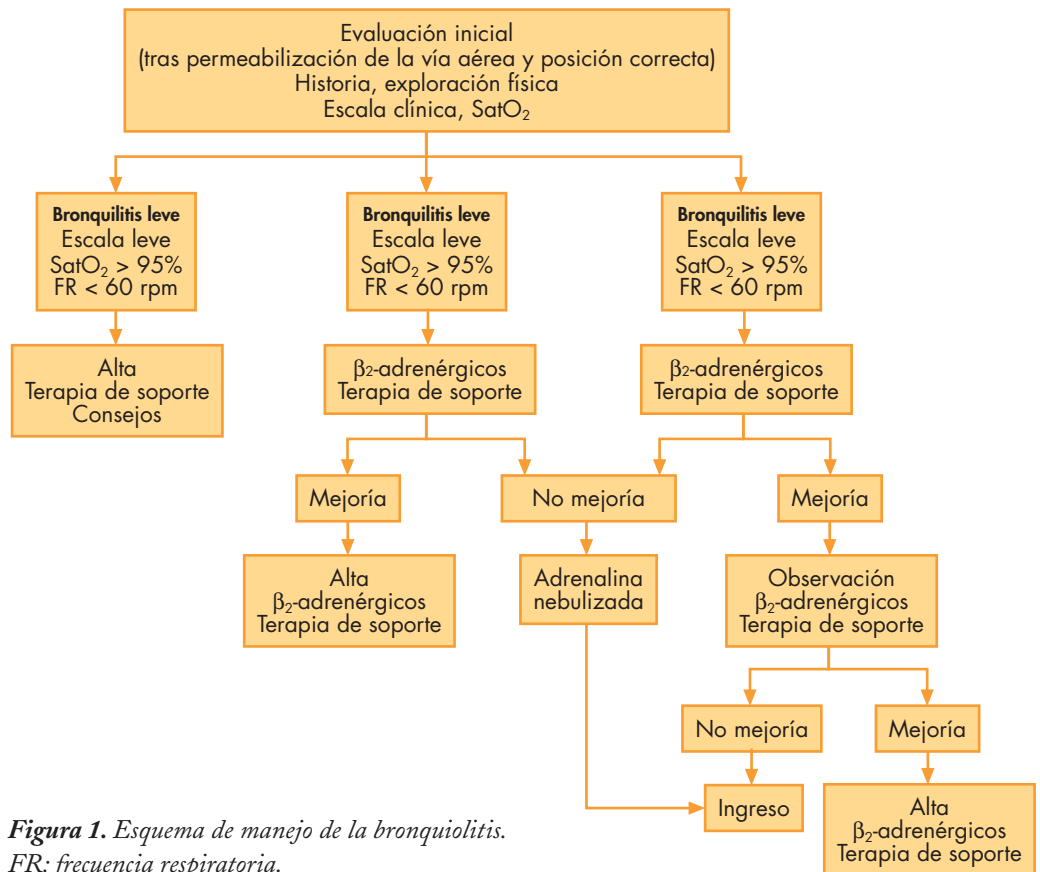


Figura 1. Esquema de manejo de la bronquiolitis.
FR: frecuencia respiratoria.

Nutrición e hidratación

En los casos leves se ha de intentar la ingesta de forma fraccionada y en los casos más graves se hace necesaria la vía parenteral o enteral continua.

La administración intravenosa de líquidos se plantea cuando no es posible conseguir una adecuada hidratación mediante la ingesta oral por la gravedad del cuadro. La cantidad de líquidos que administrar será la correspondiente a las necesidades basales, más las pérdidas previas y en curso (considerando como tales la fiebre y la polipnea), y evitando la hiperhidratación.

Medidas higiénicas

En pacientes hospitalizados, al objeto de evitar la infección nosocomial, se han de instaurar las medidas de aislamiento pertinentes insistiendo en lavado sistemático de manos, uso de guantes, bata y restricciones de las visitas. En este sentido, es básico adoptar una labor educativa dirigida al personal sanitario y a la familia.

Fisioterapia

Una revisión de la biblioteca Cochrane muestra que no hay beneficio clínico, por lo que no está indicada su utilización en la fase aguda³⁸.

Tratamiento farmacológico

No hay acuerdo sobre cuál es el tratamiento farmacológico más adecuado de la bronquiolitis (fig. 1).

Broncodilatadores

Son los fármacos más prescritos tanto en Estados Unidos como en Europa. Una revisión de la biblioteca Cochrane sobre 8 ensayos aleatorizados, en casos leves-moderados, mostró que en uno de cada 4 pacientes tratados había una mejoría significativa de las escalas clínicas. Sin embargo, en esta revisión (394 niños) se incluía a pacientes con sibilancias recurrentes. La mejoría no se consideraron clínicamente significativa, ya que no había mejoría de la oxigenación ni del tiempo de estancia hospitalaria³⁹.

En relación con el salbutamol, algunos estudios han mostrado, en pacientes no ingresados, cierto efecto beneficioso cuando se valora la medida principal del efecto la mejoría clínica, exclusivamente, mediante la escala clínica⁴⁰. En pacientes ingresados tampoco se observa ningún efecto clínico relevante⁴¹, de ahí que el salbutamol no deba utilizarse de forma sistemática en el tratamiento de la bronquiolitis en lactantes previamente sanos (nivel de evidencia B). En algún subgrupo de pacientes (lactantes mayores con riesgo elevado de desarrollar as-

ma) podría ser eficaz, pero su utilidad está por determinar. En el caso de que se utilice, se suspenderá si no se observa mejoría. No hay que olvidar que, en ocasiones, la administración de salbutamol puede provocar un deterioro clínico que se manifiesta por hipoxemia, debido a un desequilibrio de la relación ventilación-perfusión.

La adrenalina nebulizada se ha utilizado también como broncodilatador⁴². Aunque algunos estudios han observado una cierta mejoría (transitoria) en pacientes ambulatorios⁴³, no se ha observado efecto beneficioso universal en sujetos hospitalizados⁴⁴. Cuando se compara con el salbutamol, se observa un mayor beneficio de la adrenalina a corto plazo, pero ningún efecto en los casos moderados y sin influencia en la tasa de ingresos^{45,46}. Dos revisiones de la biblioteca Cochrane mostraron que, comparada con placebo, la adrenalina mejoraba las escalas clínicas pero no la saturación

de oxígeno ni la tasa de ingresos y cuando comparaban con el salbutamol tampoco encontraron diferencias. Por tanto, no hay datos suficientes para apoyar el uso de adrenalina en pacientes hospitalizados ni ambulatorios^{47,48}.

Referente al bromuro de ipratropio como broncodilatador, no se ha encontrado beneficio alguno, ni administrado sólo ni en combinación con salbutamol.

Por tanto, dada la falta de datos que apoyen claramente la eficacia de estos agentes, no se recomiendan sistemáticamente los broncodilatadores para el uso habitual en el tratamiento de la bronquiolitis⁴⁹.

Glucocorticoides

Aunque los datos no apoyan su uso, son fármacos ampliamente utilizados. Basados en algunos estudios⁵⁰, hay autores que defienden su empleo administrándolos precozmente y a altas dosis⁵¹. Aunque el metaanálisis de Garrison et al⁵² muestra un pequeño beneficio, una revisión sistemática posterior no encuentra evidencia suficiente que justifique su utilización⁵³. De ahí la recomendación de la AAP en el sentido de que los glucocorticoides no deben utilizarse de forma rutinaria en el tratamiento de la bronquiolitis (nivel de evidencia B). Un estudio muy reciente, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, observa que una dosis única de dexametasona por vía intravenosa (0,6 mg/kg) reduce la duración del distrés respiratorio, así como el tiempo de oxigenoterapia y de hospitalización en lactantes ingresados, previamente sanos y que no requieren cuidados intensivos⁵⁴.

En relación con el tratamiento con glucocorticoides inhalados (GCI), éstos no han mostrado su eficacia en la fase aguda^{55,56}.

Ribavirina

Es un agente antiviral de amplio espectro utilizado en casos graves de bronquiolitis y en lactantes con factores de riesgo. Los ensayos sobre la ribavirina carecen de poder suficiente como para proporcionar estimaciones fiables de los efectos. Los resultados acumulativos de 3 ensayos pequeños muestran que la ribavirina puede reducir la duración de la ventilación mecánica y los días de estancia en el hospital. Es necesario realizar un ensayo amplio, controlado, aleatorizado, de la ribavirina en pacientes con asistencia respiratoria y alto riesgo⁵⁷.

Según la AAP, la ribavirina no ha de utilizarse de forma sistemática en la bronquiolitis (nivel de evidencia B). Puede considerarse su empleo en determinadas situaciones, como en los casos graves o en los que presentan factores de riesgo.

Tabla 5. Medidas de control de la bronquiolitis en domicilio

Desobstrucción de la vía aérea superior con lavados de suero fisiológico y aspiración, sobre todo antes de las tomas

La postura del lactante en la cuna debe ser decúbito supino, con ligera hiperextensión de la cabeza y una elevación de +30°

Temperatura ambiental no superior a 20 °C

Evitar irritantes ambientales como el humo del tabaco

Asegurar que toma líquidos por la boca: si no los tolera, ofrecer pequeñas cantidades con frecuencia

Vigilar posibles signos de empeoramiento o alarma, como dificultad para respirar, aumento de la frecuencia respiratoria o del trabajo respiratorio, agitación, mal color, pausas de apnea, rechazo del alimento o vómitos. En estos casos, se deberá acudir a urgencias con la mayor brevedad posible

Controlar la temperatura varias veces al día

No deberá ir a la guardería hasta la desaparición completa de los síntomas

Se debe procurar un ambiente tranquilo: no molestar al lactante con maniobras bruscas, en la medida de lo posible; ponerle ropa cómoda y amplia, y evitar el excesivo arropamiento

Si la evolución es buena, se recomienda un control sistemático por pediatría a las 24-48 h

Lectura rápida



Diagnóstico

El diagnóstico está basado en los síntomas clínicos, en la anamnesis y en la exploración física. Las exploraciones complementarias pueden reafirmar el diagnóstico pero no se recomiendan de forma rutinaria.



Lectura rápida



Complicaciones

Las más relevantes son las atelectasias secundarias a tapones de moco, otitis media, la sobreinfección bacteriana, sobre todo en los casos graves, el fallo respiratorio agudo, las apneas y las arritmias. Un tercio de los lactantes que ingresan en cuidados intensivos presentan hiponatremia en los 2 primeros días.



Antibióticos

No se recomienda la terapia con antibióticos, salvo que se documente una sobreinfección bacteriana. Se ha comunicado tasas elevadas de coinfección en casos graves que requieren cuidados intensivos. En este caso, la infección ha de tratarse de la misma forma que en ausencia de bronquiolitis (nivel de evidencia B). Es interesante observar el desarrollo de la investigación en torno al papel que puedan desempeñar los macrólidos en determinados procesos infecciosos, como la bronquiolitis inducida por virus. Su conocido efecto inmunomodulador ha hecho que se realicen ensayos clínicos que muestran un efecto beneficioso cuando se compara la claritromicina frente al placebo⁵⁸.

Otros

El heliox, una mezcla gaseosa de helio y oxígeno, de menor densidad que el aire, se ha empleado como medicación de rescate y podría tener su utilidad en las bronquiolitis graves que requieren cuidados intensivos⁵⁹⁻⁶¹. Otros tratamientos ensayados como el surfactante⁶², la inmunoglobulina intravenosa⁶³ o la ADN-sa recombinante⁶⁴ no han mostrado efectos beneficiosos en pacientes graves. Cuando el tratamiento anterior fracasa y la enfermedad evoluciona hacia la gravedad, es necesario apoyo respiratorio, en cualquiera de sus modalidades, desde la presión positiva continua de la vía aérea hasta la ventilación de alta frecuencia (tabla 6).

Profilaxis de la infección por virus respiratorio sincitial

Como señala el Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología⁶⁵ la prevención de la infección por el VRS se basa en medi-

Tabla 6. Indicaciones de ventilación mecánica

Distrés respiratorio con alteración de la conciencia
$PaO_2 < 40$ mmHg con $FiO_2 > 0,5$ o $PaO_2 < 70$ mmHg con $FiO_2 > 0,6$
Acidosis respiratoria ($PaCO_2 > 60$ mmHg y pH arterial $< 7,30$)
Apneas recurrentes
Cianosis con $FiO_2 > 0,6$
D (A-a) $O_2 > 300$ mmHg con FiO_2 de 1

das higiénicas y en la administración de palivizumab, anticuerpo IgG monoclonal humanizado, que inhibe específicamente el epítipo del sitio antigénico A de la glucoproteína F, muy estable en todos los serotipos del VRS. La AAP y el Comité de Estándares español han establecido las indicaciones para su administración (tabla 7). La administración de esta molécula ha supuesto claros beneficios, como muestra el descenso de la tasa de hospitalizaciones en lactantes de riesgo.

Pronóstico

Los resultados de distintos estudios epidemiológicos y revisiones sistemáticas recientes revelan la existencia de una asociación entre la in-

Tabla 7. Indicaciones para la administración de palivizumab

Lactantes menores de 2 años de edad con enfermedad pulmonar crónica del prematuro, que han requerido tratamiento (suplementos de oxígeno, broncodilatadores, diuréticos o corticoides) en los 6 meses anteriores al inicio de la estación del virus respiratorio sincitial (VRS) o que son dados de alta durante ésta
Lactantes menores de 2 años de edad afectados de cardiopatía congénita con alteración hemodinámica significativa (en tratamiento por insuficiencia cardíaca, con hipertensión pulmonar moderada-grave y/o con cianosis)
Lactantes nacidos a las 28 semanas de gestación o antes que tengan 12 meses de edad o menos al inicio de la estación del VRS o que son dados de alta durante ésta
Lactantes nacidos entre la 29 y 32 semanas de gestación o antes que tengan 6 meses de edad o menos al inicio de la estación del VRS o que son dados de alta durante ésta
Lactantes prematuros, nacidos entre las 32 y 35 semanas de gestación y menores de 6 meses al inicio de la estación del VRS o dados de alta durante ésta que presenten 2 o más de los siguientes factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none">– Edad cronológica inferior a 10 semanas al comienzo de la estación– Ausencia de lactancia materna– Tener al menos un hermano en edad escolar– Asistencia a guardería– Antecedentes familiares de sibilancias– Condiciones de hacinamiento en el hogar– Malformaciones de las vías aéreas o enfermedad neuromuscular

fección por el VRS en lactantes menores de 3 años de edad y el desarrollo posterior de sibilancias recurrentes o asma⁶⁶⁻⁷⁰.

Como consecuencia de ello, se plantea la cuestión de si los fármacos antiinflamatorios pudieran tener algún efecto para prevenir o modificar las sibilancias recurrentes posbronquiolitis. Se ha podido constatar que el tratamiento con glucocorticoides orales durante la fase aguda no modifica la evolución posterior⁷¹. Distintas revisiones realizadas posteriormente no han demostrado que la administración de GCI durante la fase aguda tenga efecto para prevenir las sibilancias posbronquiolitis ni los ingresos posteriores⁷².

Estudios más recientes han observado el efecto de la introducción precoz de GCI en lactantes con alto riesgo de desarrollar asma. En 2 de ellos (estudios PAC e IFWING) no se ha encontrado beneficio de tal intervención a corto ni a medio plazo^{73,74}. Un tercero (estudio PEAK) ha encontrado un pequeño beneficio mientras se administran, efecto que desaparece al interrumpir el tratamiento, sin modificar la historia natural hacia el asma⁷⁵. Por tanto, los GCI no parecen prevenir ni modificar la evolución de las sibilancias recurrentes posbronquiolitis.

Se han ensayado otras moléculas, como los antagonistas de los receptores de los leucotrienos⁷⁶, pero se necesitan estudios más amplios, controlados y longitudinales.

Por tanto, en la actualidad no se dispone de pruebas suficientes que apoyen el uso de tratamiento farmacológico para prevenir el desarrollo de sibilancias recurrentes/asma posbronquiolitis inducida por virus.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología
■ Metaanálisis
■ Ensayo clínico controlado

1. McConnochie KM. Bronquiolitis. What's in the name? *Am J Dis Child.* 1983;173:11-3.
2. ●● Smyth RL, Openshaw PJ. Bronquiolitis. *Lancet.* 2006;368:312-22.
3. Leader S, Kohlhasse K. Respiratory syncytial virus-coded pediatric hospitalization, 1997 to 1999. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21:629-32.
4. Vicente D, Montes M, Cilla G, Pérez-Yarza EG, Pérez-Trallero E. Hospitalization for respiratory syncytial virus in the pediatric population in Spain. *Epidemiol Infect.* 2003;131:867-72.
5. Óbice TG, Mellen BG, Mitchel EF Jr, Wright PF, Griffin MR. Rates of hospitalization for respiratory syncytial virus infection among children in Medicaid. *J Pediatr.* 2000;137:865-70.

6. Cilla G, Sarasua A, Montes M, Arostegui N, Vicente D, Pérez-Yarza EG, et al. Risk factors for hospitalization due to respiratory syncytial virus infection among infants in the Basque Country, Spain. *Epidemiol Infect.* 2006;134:506-13.
7. Black CP. Systematic review of the biology and medical management of respiratory syncytial virus infection. *Respir Care.* 2003;48:208-31.
8. Hall CB. Nosocomial respiratory syncytial virus infections: the "Cold War" has not ended. *Clin Infect Dis.* 2000;31:590-6.
9. Garbino J, Crespo S, Aubert JD, Rochat T, Ninet B, Deffenez C, et al. A prospective hospital-based study of the clinical impact of non-severe acute respiratory syndrome (Non-SARS)-related human coronavirus infection. *Clin Infect Dis.* 2006;43:1009-15.
10. Esper F, Weibel C, Ferguson C, Landry JS, Kahn JS. Evidence of a novel human coronavirus. That is associated with respiratory tract disease in infants and young children. *J Infect Dis.* 2005;191:492-8.
11. Rodríguez L, Cuesta I, Asenjo A, Villanueva N. Human respiratory syncytial virus matrix protein is an RNA-binding protein: binding properties, location and identity of the RNA contact residues. *J Gen Virol.* 2004;85:709-19.
12. Parveen S, Sullender WM, Fowler K, Lefkowitz EJ, Kapoor SK, Broor S. Genetic variability in the G protein gene of group A and B respiratory syncytial viruses from India. *J Clin Microbiol.* 2006;44:3055-64.
13. Devincenzo JP. Natural infection of infants with respiratory syncytial virus subgroups A and B: a study of frequency, disease severity, and viral load. *Pediatr Res.* 2004;56:914-7.
14. Mejías A, Chávez-Bueno S, Ramilo O. Respiratory syncytial virus pneumonia: mechanisms of inflammation and prolonged airway hyperresponsiveness. *Curr Opin Infect Dis.* 2005;18:199-204.
15. Pelon W, Mogabgab WJ, Phillips IA, Pierce WE. A cytopathogenic agent isolated from naval recruits with mild respiratory illnesses. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1957;94:262-7.
16. Calvo C, García ML, Casas I, Sánchez MF, Rodrigo G, De Cea JM, et al. Papel del rinovirus en las infecciones respiratorias en niños hospitalizados. *An Pediatr (Barc).* 2006;65:205-10.
17. Pierangeli A, Gentile M, Di Marco P, Pagnotti P, Scagnolari C, Trombetti S, et al. Detection and typing by molecular techniques of respiratory viruses in children hospitalized for acute respiratory infection in Rome, Italy. *J Med Virol.* 2007;79:463-8.
18. Van den Hoogen BG, De Jong JC, Groen J, Kuiken T, De Groot R, Fouchier RA, et al. A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat Med.* 2001;7:719-24.
19. Vicente D, Montes M, Cilla G, Pérez-Yarza EG, Pérez-Trallero E. Differences in clinical severity between genotype A and genotype B human metapneumovirus infection in children. *Clin Infect Dis.* 2006;42:e111-3.
20. Allender 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 U S A.* 2005;102:12891-6.
21. Allender T, Jartti T, Gupta S, Niesters HG, Lehtinen P, Osterback R, et al. Human bocavirus and acute wheezing in children. *Clin Infect Dis.* 2007;44:904-10.
22. Bastien N, Chui N, Robinson JL, Lee BE, Dust K, Hart L, et al. Detection of human bocavirus in Canadian children in a 1-year study. *J Clin Microbiol.* 2007;45:610-3.
23. Ogra PL. Respiratory syncytial virus: the virus, the disease and the immune response. *Paediatr Respir Rev.* 2004;5:S119-26.
24. ● Viswanathan M, King V, Bordley C, Honeycutt A, Wittenbom J, Jackman AM, et al. Management of bronchiolitis in infants and children. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Publication No. 03-E014; 2003 [citado May 2007]. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/downloads/pub/evidence/pdf/bronchio/bronchio.pdf>
25. Ferrés J, Mangues MA, Farre R, Juliá A, Bonal J. Adrenalina subcutánea versus salbutamol inhalado en el tratamiento de la crisis asmática infantil. *An Esp Pediatr.* 1987;27:37-42.
26. Lowell DI, Lister G, Von Koss H, McCarthy P. Wheezing in infants: the response to epinephrine. *Pediatrics.* 1987;79:939-45.
27. ● Bonillo-Perales A, Batlles-Garrido J, Rubí-Ruiz T. Infección respiratoria por virus respiratorio sincitial. En: Cobos N, Pérez-Yarza, editores. *Tratado de neumología infantil.* Madrid: Ergon; 2003. p. 365-87.
28. Stocks J, Dezauteux C. The effect of parental smoking on lung function and development during infancy. *Respirology.* 2003;8:266-85.
29. ●● Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, Sutton SF, Jackman AM, Sterling L, et al. Diagnosis and testing in bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158:119-26.

Lectura rápida



Pronóstico

Los resultados de distintas revisiones sistemáticas revelan la existencia de una asociación entre la infección por el VRS en lactantes menores de 3 años de edad y el desarrollo posterior de sibilancias recurrentes o asma.

Los glucocorticoides inhalados no son eficaces en prevenir ni modificar la evolución de las sibilancias recurrentes posbronquiolitis.



Bibliografía recomendada

Smyth RL, Openshaw PJ.
Bronquiolitis. Lancet.
2006;368:312-22.

Extraordinaria revisión del tema que abarca no sólo los aspectos clínicos y de tratamiento, sino también los referentes los efectos inmunobiológicos y patogénicos de la infección por VRS, haciendo referencia también a futuras estrategias terapéuticas.

Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, Sutton SF, Jackman AM, Sterling L, et al.
Diagnosis and testing in bronchiolitis. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004;158:119-26.

Excelente revisión sistemática en la que se analiza la efectividad de los exámenes complementarios utilizados para el diagnóstico de la bronquiolitis.

American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics. 2006;118:1774-93.

Documento básico elaborado por el Subcomité de la Academia Americana de Pediatría en el que, basándose en las pruebas científicas, se establecen las recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la bronquiolitis, incluidas las referidas a la prevención.

King VJ, Viswanathan M, Bordley WC, Jackman AM, Sutton SF, Lohr KN, et al.
Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children. A systematic review. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004;158:127-37.

Revisión sistemática en la que se analiza la efectividad de los tratamientos farmacológicos más utilizados, y en la que se concluye que el uso habitual de estos fármacos no mejora las variables clínicas y no influye en los ingresos ni en su duración.

30. Schuh S, Lalani A, Allen U, Manson D, Babyn P, Stephens D, et al. Evaluation of the utility of radiography in acute bronchiolitis. *J Pediatr.* 2007;150:429-3.
31. ●● American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2006;118:1774-93.
32. Thorburn K, Harigopal S, Reddy V, Taylor N, Van Saene HKF. High incidence of pulmonary bacterial coinfection in children with severe respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis. *Thorax.* 2006;61:611-5.
33. Hanna S, Tibby SM, Durward A, Murdoch IA. Incidence of hyponatremia and hyponatremic seizures in severe respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Acta Paediatr.* 2003;92:430-4.
34. Voets S, Van Berlaer G, Hachimi-Idrissi S. Clinical predictors of the severity of bronchiolitis. *Eur J Emerg Med.* 2006;13:134-8.
35. ● King VJ, Viswanathan M, Bordley WC, Jackman AM, Sutton SF, Lohr KN, et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children. A systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158:127-37.
36. ●● Bronchiolitis Guideline Team. Cincinnati Children's Hospital Medical Center: evidence based clinical management of bronchiolitis in infants 1 year of age or less presenting with first time episode. Guideline 1; 15 de agosto de 2005. p. 1-13 [citado 26 May 2007]. Disponible en: <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-police/ev-based/bronchiolitis.htm>
37. Christakis DA, Cowan CA, Garrison MM, Molteni R, Marcuse E, Zerr DM. Variation in inpatient diagnostic testing and management of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2005;115:878-84.
38. ● Perotta C, Ortiz Z, Roque M. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(2):CD004873.
39. ●● Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM, Wang EE. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;2:CD001266.
40. Schuh S, Canny G, Reisman JJ, Kerem E, Bentur L, Petric M, et al. Nebulized albuterol in acute bronchiolitis. *J Pediatr.* 1990;117:633-7.
41. Dobson JV, Stephens-Groff SM, McMahon SR, Stemmler MM, Brallier SL, Bay C. The use of albuterol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatrics.* 1998;101:361-8.
42. Plint AC, Johnson DW, Wiebe N, Bullock B, Pusic M, Joubert G, et al. Practice variation among pediatric emergency departments in the treatment of bronchiolitis. *Acad Emerg Med.* 2004;11:353-60.
43. ● Scarfone RJ. Controversies in the treatment of bronchiolitis. *Curr Opin Pediatr.* 2005;17:62-6.
44. ●● Wainwright C, Altamirano L, Cheney M, Cheney J, Barber S, Price D, et al. A multicenter, randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2003;349:27-35.
45. ●● Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. A meta-analysis of randomized controlled trials evaluating the efficacy of epinephrine for the treatment of acute viral bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:957-64.
46. ● Mull CC, Scarfone RJ, Ferri LR, Carlin T, Salvaggio C, Bechtel KA, et al. A randomized trial of nebulized epinephrine vs albuterol in the emergency department treatment of bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158:113-8.
47. ●● Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. Epinephrine for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;1:CD003123.
48. ●● Gadomski AM, Bhasale AL. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database of System Rev.* 2006;3:CD001266.
49. ● Fitzgerald DA, Kilham HA. Bronchiolitis: assessment and evidence-based management. *Med J Aust.* 2004;180:399-404.
50. ● Schuh S, Coates AL, Binnie R, Allin T, Goia C, Corey M, et al. Efficacy of oral dexamethasone in outpatients with acute bronchiolitis. *J Pediatr.* 2002;140:27-32.
51. Weinberger MM. High-dose systemic corticosteroids may be effective early in the course of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2007;119:864-5.
52. ●● Garrison MM, Christakis DA, Harvey E, Cummings P, Davis RL. Systemic corticosteroids in infant bronchiolitis: a metaanalysis. *Pediatrics.* 2000;105(4). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/4/e44.
53. ●● Patel H, Platt R, Lozano JM, Wang EE. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD004878.
54. Teeratakulpisarn J, Limwattananon C, Tanupattarachai S, Limwattananon S, Teeratakulpisarn S, Kosalaraksa P. Efficacy of dexamethasone injection for acute bronchiolitis in hospitalized children: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatr Pulmonol.* 2007;42:433-9.
55. De Blic J. Use of corticoids in acute bronchiolitis in infants. *Arch Pediatr.* 2001;9 Suppl 1:S49-54.
56. Chao LC, Lin YZ, Wu WF, Huang FY. Efficacy of nebulized budesonide in hospitalized infants and children younger than 24 months with bronchiolitis. *Acta Paediatr Taiwan.* 2003;44:332-5.
57. ●● Ventre K, Randolph AG. Ribavirina para la infección por virus sincitial respiratorio de las vías respiratorias inferiores en recién nacidos y niños pequeños (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. Número 2. Oxford: Update Software; 2007. Disponible en: <http://www.update-software.com> [traducida de The Cochrane Library. Issue 2. Chichester: John Wiley & Sons; 2007].
58. Tahan F, Ozcan A, Koc N. Clarithromycin in the treatment of RSV bronchiolitis: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Eur Respir J.* 2007;29:91-7.
59. Martínón-Torres F, Rodríguez-Núñez A, Martínón-Sánchez JM. Heliox therapy in infants with acute bronchiolitis. *Pediatrics.* 2002;109:68-73.
60. Cambonie G, Milési C, Fournier-Favre S, Counil F, Jaber S, Picaud JC, et al. Clinical effects of heliox administration for acute bronchiolitis in young infants. *Chest.* 2006;129:676-82.
61. Martínón-Torres F, Rodríguez-Núñez A, Martínón-Sánchez JM. Nasal continuous positive airway pressure with heliox in infants with acute bronchiolitis. *Resp Med.* 2006;100:1458-62.
62. Davidson C, Ventre KM, Luchetti M, Randolph AG. Efficacy of interventions for bronchiolitis in critically ill infants: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Crit Care Med.* 2004;5:482-9.
63. Fuller H, Del Mar C. Immunoglobulin treatment for respiratory syncytial virus infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(4):CD004883.
64. Boogaard R, Hulsmann AR, Van Veen L, Vaessen-Verberne A, Yen Ni Yap, Spruij AJ, et al. Recombinant human deoxyribonuclease in infants with respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Chest.* 2007;131:788-95.
65. ●● Figueras Aloy J, Quero J, y Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la prevención de la infección por virus respiratorio sincitial. *An Pediatr (Barc).* 2005;63:357-62.
66. Sigurs N, Gustafsson PM, Bjarnason R, Lundberg F, Schmidt S, Sigurbergsson F, et al. Severe respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy and asthma and allergy at age 13. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:137-41.
67. Stein RT, Sherrill D, Morgan WJ, Holberg CJ, Halonen M, Taussig LM, et al. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *Lancet.* 1999;354:541-5.
68. Henderson J, Hilliard TN, Sherriff A, Stalker D, Al Sham-mari N, Thomas HM. Hospitalization for RSV bronchiolitis before 12 months of age and subsequent asthma, atopy and wheeze: a longitudinal birth cohort study. *Pediatr Allergy Immunol.* 2005;16:386-92.
69. Pérez-Yarza EG, Moreno A, Alfaro N, Cabañas M, García de Yébenes MJ, Lázaro P, et al. Virus Respiratorio Sincitial y desarrollo posterior de síbilancias recurrentes y asma: revisión sistemática. *Pediatr Infect Dis J.* 2007 [en prensa].
70. Mejías A, Ríos AM, Chávez-Bueno S. Lung gene expression profiling correlates with pulmonary function abnormalities induced by RSV in the mouse model. Washington: Pediatric Academic Societies Annual Meeting; 2005.
71. Berger Y, Argaman Z, Schwartz SB, Segal E, Kiderman A, Branski D, et al. Efficacy of corticosteroids in acute bronchiolitis: short-term and long-term follow-up. *Pediatr Pulmonol.* 1998;26:162-6.
72. Richter H, Seddon P. Early nebulized budesonide in the treatment of bronchiolitis and the prevention of postbronchiolitic wheezing. *J Pediatr.* 1998;132:849-53.
73. Bisgaard H, Hermansen MN, Loland L, Halkjaer LB, Bulch-vald F. Intermitent inhaled corticosteroids in infant with episode wheezing. *N Engl J Med.* 2006;354:1998-2005.
74. Murray CS, Woodcock, Langley SJ, for the IFWIN study team. Secondary prevention of asthma by the use of inhaled fluticasone propionate in wheezy infants (IFWIN):double blind, randomised, controlled study. *Lancet.* 2006;368:754-62.
75. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Szeffler SJ, et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med.* 2006;354:1985-97.
76. Bisgaard H. A randomized trial of montelukast in respiratory syncytial virus postbronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:379-83.