

PAUTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

Bronquiolitis aguda

I. FIDALGO *

CONCEPTO

Podemos definir la bronquiolitis aguda como un trastorno respiratorio agudo de lactantes y niños pequeños (menores de 2 años), que se presenta por lo común de forma epidémica, frecuentemente precedido por infección de vías aéreas superiores, seguido de tos, disnea, tiraje supraesternal y subcostal en la inspiración, y sibilancias respiratorias. La radiografía de tórax en un caso característico muestra aumento de la trama broncovascular, con sobredistensión pulmonar.

El 7 % necesita repetidas hospitalizaciones por «*bronquiolitis*»; en estos casos se considera que el cuadro de bronquiolitis ha sido el primer episodio de asma (1).

ETIOLOGÍA

La mayor parte de bronquiolitis epidémicas (93 % de casos) están causadas por el virus respiratorio sincitial (2). Determinados tipos de adenovirus, rinovirus, parainfluenza 3, y más raras veces influenza y mycoplasma pneumoniae, pueden generar bronquiolitis. No está demostrada la etiología bacteriana primitiva. La enfermedad ocurre en invierno y a principios de primavera.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Deben ser valorados el estado de hidratación y el grado de hipoxia de las bronquiolitis.

En las formas banales después de un episodio infeccioso de vías aéreas superiores de 3 a 4 días aparece tos, que suele ser quintosa, acompañada de disnea ruidosa con taquipnea, tiraje inspiratorio y espiración asmatiforme. Los signos de auscultación son muy variables de un enfermo a otro y en el tiempo. El hallazgo característico son los estertores finos de origen bronquiolar que se presentan en inspiración y espiración; o estertores más gruesos de origen bronquial. Puede haber ronquido sibilante; el murmullo vesicular está disminuido. La fase espiratoria no está necesariamente prolongada, porque la obstrucción de vías aéreas no es uniforme, y la circulación de aire es rápida en áreas no obstruidas.

Las formas graves pueden presentarse como:

a) *Formas con disnea progresivamente creciente*: La agravación se muestra por la aparición de signos importantes de lucha respiratoria: tiraje subcostal e intercostal, aleteo nasal, taquipnea próxima a 100/min.; a veces irregularidades en la res-

* Servicio de Pediatría. Hospital «Camino de Santiago». Ponferrada.

piración. La auscultación es muy variable; cuando la obstrucción bronquiolar es completa se aprecia silencio respiratorio. El estado de estos enfermos es muy inestable, pudiendo surgir una descompensación brutal con parada cardio-respiratoria desencadenada por la menor agresión: alimentación, transporte, suspensión del oxígeno. Es conveniente vigilar de cerca el estado de hidratación, taquicardia, cianosis, reborde hepático, agitación, insomnio, hipotermia y convulsiones.

b) *Formas de presentación con trastornos del ritmo respiratorio y apnea:* Es probable que algunos niños con un cuadro de muerte súbita entren en estas formas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

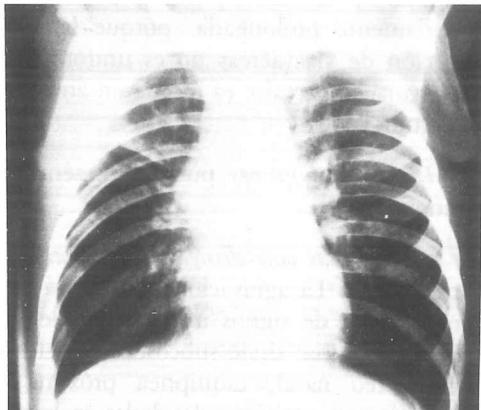
1. La *radiografía de tórax* en un caso leve puede ser normal, aunque la imagen más frecuente muestra distensión torácica con hiperclaridad difusa, de predominio en bases y retroesternal, descenso de las cúpulas diafragmáticas y ensanchamiento de los espacios intercostales con horizonta-

lización de las costillas (Fig. 1). Estas imágenes de aspecto enfisematoso pueden asociarse a otras:

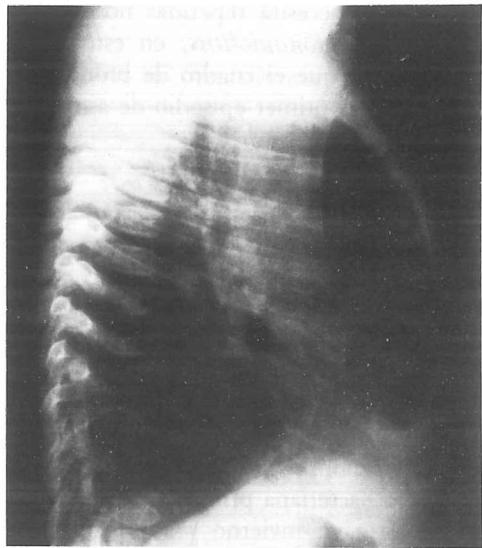
- Imágenes de edema peribronquial que dibujan opacidades hilofugales.
- Imágenes nodulares o no homogéneas.
- Opacidades segmentarias debidas a atelectasia (más que a alveolitis), y de localización preferente en lóbulo superior derecho.

— Opacidades hilofugales asociadas a hiperclaridades parenquimatosas que plantean el diagnóstico diferencial con una estafilococia. Pueden romperse y dar lugar a un neumotórax.

2. El *hemograma* no es específico. Clásicamente existe una leucopenia con neutropenia, característica de los procesos víricos. La aparición de leucocitosis con polinucleares es un argumento a favor de sobreinfección.



(a)



(b)

FIG. 1. Radiografía de tórax anteroposterior (a) y lateral (b).

3. Las *muestras bacteriológicas* deben de ser negativas al comienzo de la enfermedad.

4. La *detección directa del virus respiratorio sincitial* (u otro) en las secreciones nasofaríngeas se lleva a cabo por la técnica de anticuerpos fluorescentes, ELISA, cultivo o valoración del incremento del título de anticuerpos de fijación del complemento en dos muestras de suero, obtenidas en fase aguda y convaleciente. Se considera positivo un aumento de cuatro veces el título respecto al valor inicial.

5. Los *gases en sangre* son necesarios para juzgar la gravedad de la enfermedad. Es indispensable una determinación de PaO_2 (Ptc O_2). Las muestras de sangre capilar arterializada son suficientes para juzgar el pH y PCO_2 . Las gasometrías arteriales muestran típicamente una PaO_2 baja y una PaCO_2 normal o elevada.

6. Determinación de *iones y urea* en sangre y orina.

7. Prueba intradémica de 2 UT de *PPD*.

8. Determinación de *cloro en sudor*, mediante iontoforesis pilocarpínica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico generalmente es sencillo, aunque es preciso recordar las formas que se presentan con disnea progresivamente creciente y las formas con trastornos del ritmo respiratorio y apnea.

El diagnóstico etiológico se realiza con facilidad en los Centros dotados de medios adecuados.

El diagnóstico diferencial puede plantearse con:

1. *Bronquiolitis obliterante* (3), que en sus primeras fases puede provocar un *distress respiratorio* similar a la bronquio-

litis aguda. Después de una fase de remisión de uno o dos meses, aparece progresión de la enfermedad con grave disnea, tos, expectoración aumentada y ocasionalmente hemorrágica. La imagen radiológica puede ser inespecífica, mostrar infiltrados neumónicos o recordar tuberculosis miliar.

2. La *mucoviscidosis* puede distinguirse basándose en la historia, hallazgos físicos y cuantificación de cloro en sudor.

3. Los *cuerpos extraños* traqueobronquiales y las *anomalías congénitas* (anillos vasculares, etc.) son de ordinario fáciles de excluir.

4. Una *acidosis metabólica* grave generada por insuficiencia renal o sobredosis de aspirina puede causar taquipnea y ligero tiraje, simulando una bronquiolitis.

5. *Tuberculosis miliar pulmonar*, que aún debe de ser considerada en nuestro medio.

6. *Asma*, particularmente desde que se sugiere que puede estar implicada una respuesta alérgica al virus respiratorio sincitial en la provocación de bronquiolitis.

TRATAMIENTO

La bronquiolitis es un proceso autolimitado que sólo requiere medidas de soporte. La decisión terapéutica debe ser realizada en base a la situación clínica e individualizada de cada paciente. La mayoría de los lactantes están bien en su domicilio, sin ninguna intervención médica específica. En estos enfermos no está demostrada la eficacia de antibióticos, esteroides ni broncodilatadores; quizás deben realizar tomas pequeñas y frecuentes, y puede ser recomendada la humidificación del aire inspirado mediante vaporizador. La obstrucción nasal de la rinitis concomitante requiere el empleo de una solución

de clorohidrato de metoxamina al 0,25 %, en forma de gotas nasales.

Solamente un 5 % de los niños diagnosticados de bronquiolitis requieren hospitalización y cuidados respiratorios (4, 5).

En las formas leves, donde el enfermo está consciente, es capaz de toser y los gases en sangre son normales, cabe aplicar una serie de medidas:

a) La posición ideal debe ser aquella que mejor despeja las vías respiratorias. Decúbito supino con la cabeza baja y colocación de un muleton debajo de los hombros. El decúbito lateral reduce el riesgo de aspiración.

b) Suele bastar una concentración de oxígeno de 40 % (6), pero en ocasiones para mantener una PaO_2 de 70 - 80 mm Hg., son necesarias concentraciones de oxígeno de 60 - 70 % (2). El oxígeno húmedo mediante humedecedor (Humidifier Hudson) puede administrarse mediante sonda nasal, mascarilla facial o campana cefálica de plástico. Con un flujo de oxígeno de 6 - 8 L/min. la FiO_2 de la mascarilla es de 35 - 45 % (7).

La tienda de niebla puede ser útil para la administración de oxígeno, reducir pérdidas insensibles de agua y lograr la humidificación de vías aéreas periféricas

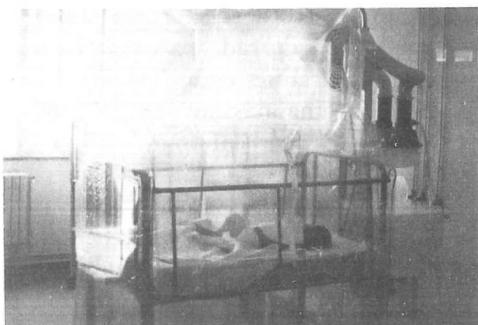


FIG. 2. *Tienda de niebla.*

(Tienda de oxígeno Ohio con nebulizador Ohio «HighOutput») (Fig. 2).

También puede administrarse una suspensión de partículas de agua en gas (oxígeno) mediante un nebulizador ultrasónico o neumático (Deluxe Nebulizer Ohio) y una carpa o una campana cefálica de plástico transparente que delimita un espacio (Fig. 3). El flujo de oxígeno es de 3 a 12 l/min.; la concentración de oxígeno, que debe de ser medida, en la tienda de oxígeno suele alcanzar un 40 % en la campana cefálica 70 %.

c) La evacuación regular de secreciones es una medida esencial de tratamiento para luchar contra los trastornos de ventilación: aspiraciones rinofaríngeas frecuentes, vibraciones torácicas, drenaje postural y provocación de la tos.

d) Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico mediante perfusión que

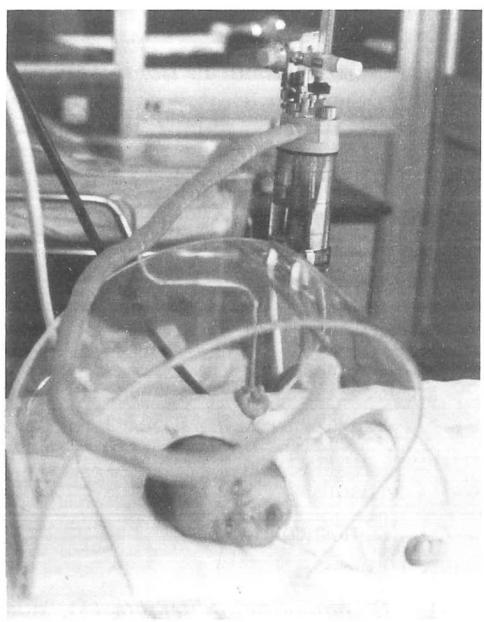


FIG. 3. *Campana cefálica conectada a nebulizador neumático.*

cubra las necesidades basales (150 ml./100 calorías metabolizadas) con dextrosa 5 % en solución salina 0,2 %, y eventuales pérdidas de deshidratación. Pasadas las primeras horas críticas se puede intentar alimentación por boca, o enteral a débito continuo.

En las formas graves o complicadas:

a) *Insuficiencia respiratoria* presente entre un 2 y 17 % de niños hospitalizados (8, 9, 10):

Primer paso. Cuando se produce un fracaso respiratorio ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) se debe de administrar teofilina a 7 - 9 mg./Kg. en 20 minutos, seguido de una infusión continua a 0,5 - 1mg./Kg./hora, para mantener un nivel de teofilina entre 15 y 20 $\mu\text{g.}/\text{dl}$. (2, 11). Si se observa mejoría, la medicación debe de ser mantenida aunque el enfermo en fases posteriores precisa ventilación asistida (2).

En algunos de estos niños se han mostrado eficaces y seguros el salbutamol y la dexametasona, aislados o combinados (12, 13). De entrada 0,3 mg./Kg. de dexametasona I.M. y posteriormente 0,1 mg./Kg. cada 8 horas. La solución respiratoria de salbutamol de 0,5 % (0,03 ml./Kg., diluido en 2 ml., cada 6 horas) puede ser administrada mediante nebulizador Hudson.

Segundo paso. Presión positiva continua en vías aéreas (CPAP) o ventilación mecánica con PPI y PEEP; la presión positiva continua de vías aéreas no ha sido eficaz en el 80 % de los casos (2) y, por otra parte, puede haber una insuficiencia respi-

ratoria brusca por agotamiento en lactantes que mantienen gasometrías normales a costa de trabajo respiratorio intenso (2, 14). Se debe iniciar ventilación mecánica cuando aparece uno o varios de los siguientes hallazgos: empeoramiento del *distress respiratorio*, decaimiento, irregularidades del ritmo respiratorio, hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ con $\text{FiO}_2 40 \%$), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$), acidosis ($\text{pH} < 7,20$), apnea o bradicardia (2).

b) *Los trastornos de ventilación* responden bien a la fisioterapia respiratoria y drenaje postural; a veces son necesarias broncoaspiraciones repetidas.

c) *Sobreinfección bacteriana:* los antibióticos deben de ser evitados al comienzo de la enfermedad; es razonable su empleo en presencia de: a) Fiebre de más de $38,5^\circ\text{C}$ registrada en más de dos ocasiones en seis horas; b) Leucocitosis de más de 15.000/ml.; c) Cultivos bacterianos positivos a gérmenes patológicos y d) Presencia de infiltraciones en la radiografía de tórax. Antes de conocer el resultado del antibiograma debe de ser utilizada la ampicilina, 100 mg./Kg./día, o la amoxicilina 35-50 mg./Kg./día.

No está justificado el tratamiento rutinario de lactantes con bronquiolitis, pero por lo demás sanos, con aeroesol de ribavirina, el cual puede estar indicado en broquiolitis por virus respiratorio sincitial de niños que estén gravemente afectados, tales como cardiopatías congénitas, inmunodeficiencias y displasia broncopulmonar (15).

d) *Un neumotórax* requiere drenaje.

TABLA I. FARMACOS DE USO EN BRONQUIOLITIS

- Clorhidrato de metoxamina 0,25 % = Idasal gotas
- Dextroxa 5 % en solución salina 0,2 % = Glucosalino 1/5 Aprioserum Iby
- Teofilina = Eufilina 10 ml. = 250 mg.
- Solución respiradora de Salbutamol 0,5 % = Ventolín solución respiratoria 0,1 ml. = 500 g.
- Dexametaxona = Solone 1 ml. = 2 mg.
- Ampicilina = Britapén, viales de 250, 500 y 1.000 mg.
- Amoxicilina = Ardine 5 cm. = 125 mg.
- Ribavirina = No comercializado en España.

BIBLIOGRAFIA

1. HYDE, J. S.; SHED, A. M.: *Acute bronchiolitis and asthmatic child*. J. Asthma Res. 1966; 4: 2.
2. OUTWATER, K. M.; CRONE, R. K.: *Management of respiratory failure in infants with acute viral bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child. 1984; 138: 1.071-5.
3. AZIZIRAD, H.; POLGAR, G.; BURNS, P.; CHATTEN, J.: *Bronchiolitis obliterans*. Clin Pediatrics 1975; 14: 572-84.
4. MC CONNOCHIE, K. M.; ROGHMANN, K. J.: *Bronchiolitis as possible cause of wheezing in child hood: New evidence*. Pediatrics 1984; 74: 1 - 10.
5. GLEZEN, W. P.; LODA, F. A.; CLYDE, W. A.: *Epidemiologic patterns of acute lower respiratory disease of children in a pediatric group practice*. J. Pediatr. 1971; 78: 397-401.
6. WILLIAMS, H. E.; PHELAN, P. D.: *La enfermedad respiratoria en los niños*. Barcelona Salvat Edit., 1978; p. 45.
7. LOUGH, M. D.; DOERSHUK, C. F.; STERN, R. C.: *Pediatric Respiratory Therapy*. Chicago Year Book Medical Publishers, 1985, p. 123.
8. WOHL, M. E.; CHERNICK, V.: *Bronchiolitis*. Am. Rev. Respir. Dis. 1978; 118: 759-781.
9. SIMPSON, H.; MATHEW, D. J.; HABEL, A. H.; GEORGE, E. L.: *Acute respiratory failure in bronchiolitis and pneumoniae in infancy*. Brit. Med. J. 1974; 632-6.
10. GARCIA SALA VIGUER, F.; FRONTERA IZQUIERDO, P.; ORELLANA LOPEZ, F.; VENTO TORRES, M.; CRESPO GARCIA, M. J.: *Estudio de 205 casos de bronquiolitis. Tratamiento y evolución*. Rev. Esp. Pediatr. 1982; 38: 101-108.
11. MEZEY, A.: *Treatment of respiratory failure associated with acute bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 650-1.
12. TAL, A.; BAVILSKI, CH.; YOHAI, D.; BEARMAN, J. E.; GORODICHER, R.; MOSES, S.: *Dexamethasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infants*. Pediatrics 1983; 71: 13-19.
13. SOTO, M. E.; SLY, P. D.; UREN, E.; TAUSING, L. M.; LANSAU, L. I.: *Broncodilatador response during-acute viral bronchiolitis in infancy*. Pediatr. Pulmonol. 1985; 1 (2): 85-90.
14. REY GALAN, C. y CRESPO, M.: *Bronquiolitis. Estudio Clínico y terapéutico en 155 casos*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría 1986; XX-VII: 121-129.
15. BARRY, W.; COCKBURN, F.; CORNALL, R.; PRICE, J. F.; SUTHERLAND, G.; VARDAG, A.: *Ribavirin aerosol for acute bronchiolitis*. Arch. Dis. Child. 1986; 61: 593-7.
16. DOWNES, J. J.; WOOD, D. W.; STRIKER, T. W.; HADDAD, CH.: *Acute respiratory failure in infants with bronchiolitis*. Anesthesiology 1968; 29: 426-34.