

Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años

Recommendations for the management of acute lower respiratory infections in children under 2 years of age

Comité Nacional de Neumonología, Comité Nacional de Infectología y
Comité de Medicina Interna.

Coordinadores: *Dra. Laura Moreno, Dr. Fernando Ferrero.*

Colaboradores: *Dr. Néstor Abramovich, Dra. Verónica Aguerre, Dra. Miriam Bruno, Dra. Miriam Calvari, Dra. Ana Ceballos, Dra. Ángela Gentile, Dra. Norma González, Dr. Alberto Maffey, Dra. Patricia Paba, Dr. Raúl Ruvinsky, Dr. Santiago Vidaurreta, Dr. Fernando Vila.*

Comité Nacional de Neumonología: *Dra. Lina Abram, Dra. Verónica Aguerre, Dra. María F. Alessandrini, Dr. Daniel Álvarez, Dra. Sandra Baratta, Dra. Sandra Barría, Dra. María L. Belzunce, Dra. Araceli L. Benítez, Dra. Sandra Bertelegni, Dra. Elena Bonifachich, Dra. Marianela Bonini, Dr. Pablo Bodas, Dr. Mauricio Borda, Dra. Elizabeth Bujedo, Dra. Marcela Cappellino, Dra. Ana Castiñeiras, Dr. Nicolás Castiglioni, Dra. Silvina Cipriani, Dra. Virginia D'Alessandro, Dr. Diego Dagnino, Dra. Selva Di Coste, Dr. Fernando Ferrero, Dra. Clarisa Ferreyra, Dra. Marcela Fraga, Dr. Alfio Fiamingo, Dr. Hugo Fleitas, Dra. Liliana Gallardo, Dra. Liliana Gauna, Dra. Verónica Giubergia, Dra. Hilda Giugno, Dr. Federico Gini Cambaceres, Dra. Norma González, Dr. Mauro González Ros, Dra. Sandra Inwentar, Dra. Anahí Kruger, Dra. Laura Lagrutta, Dra. Cecilia Lepera, Dra. Lorena Lombardero, Dra. Mariela López, Dra. Silvina Lubovich, Dra. Graciela Luque, Dr. Alberto Maffey, Dra. Inés Marqués, Dra. Gisela Martinchuk Migliazza, Dr. Fernando Meneghetti, Dra. Alejandra Meneguzzi, Dra. Alicia Michelini, Dra. Karina Moncada, Dra. Laura Moreno, Dr. Julio Nadeo, Dr. Luis Parra, Dr. Víctor Pawluk, Dra. Silvia Pereyro, Dra. Carla Pereyra, Dra. Daniela Petti, Dra. Judith Pierini, Dr. Ricardo Piñeiro, Dra. Stella Maris Piñón, Dr. Néstor Pisapia, Dra. Doris Primrose, Dra. María M. Quiñones, Dra. Laura Razovich, Dra. Beatriz Reches, Dr. Fernando Rentería, Dr. Raúl Robles, Dra. Viviana A. Rodríguez, Dr. Maximiliano Salim, Dra. Yanina Sciancalepore, Dra. Silvina Smith, Dra. Teresa Solís, Dra. Liliana Spossi, Dr. Damián Taire, Dr. Alejandro Teper, Dr. Rodolfo Toloza, Dra. Nadia Tucci, Dr. Emilio Tugender, Dr. Jorge Urrutigoity, Dra. Karina Velázquez, Dr. Santiago Vidaurreta, Dra. Analía Vidal, Dr. Fernando Vila, Dra. Patricia Paba, Dra. Ana Jativa Zambrano.*

Comité Nacional de Infectología: *Dra. Miriam Bruno, Dra. Ana Ceballos, Dra. Miriam Calvari, Dr. Enrique Casanueva, Dra. Gabriela Ensínck, Dra. Ángela Gentile, Dra. Alejandra Gaiano, Dr. Raúl Ruvinsky.*

Comité Nacional de Medicina Interna: *Dr. Néstor Abramovich, Dr. Leonardo De Lillo, Dra. María G. Gandolfi, Dr. Gabriel Marciano, Dra. María A. Ruiz, Dr. Agustín Shaieb, Dra. Claudia Sosa, Dra. Lilian Sosa, Dra. Gabriela Varone, Dra. Rosa M. Villasboas, Dr. Andrés Villa de Villafañe, Dr. Claudio Zeltman.*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) aún representan una importante causa de morbimortalidad en nuestro medio.¹ El manejo normalizado de casos, así como el acabado conocimiento de su etiología y patogenia, son consignas ineludibles para el profesional de la salud que atiende al paciente pediátrico. Desde la publicación de las "Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años (2006)",² hemos asistido a una serie de cambios relacionados con esta problemática que justifican una revisión actualizada.

Este documento está referido a las IRAB adquiridas en la comunidad, en menores de 2 años, ya que es el grupo etario más vulnerable y de mayor mortalidad. El aporte de datos epidemiológicos locales y de nuevas publicaciones ha contribuido a dar solidez a las recomendaciones para ser aplicadas en todo el territorio nacional.

Han participado de la elaboración y discusión de este documento integrantes de los Comités Nacionales de Neumonología, Infectología y Medicina Interna de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP).

EPIDEMIOLOGÍA

Numerosas investigaciones han centrado su interés en la epidemiología de las IRAB en todo el mundo. Sin embargo, la influencia de factores locales (geográficos, climáticos, socioeconómicos, culturales) hace necesario que cada región tenga sus propios registros y evaluaciones.³

El informe más completo sobre el tema en nuestro país fue llevado a cabo por Avila y col., en el año 1990.⁴ Desde su publicación, no han sido pocos los estudios locales que confirman que, durante los primeros años de la vida, se produce la mayoría de las IRAB y los virus respiratorios son los principales agentes etiológicos relacionados tanto con bronquiolitis como con neumonía en menores de 2 años de edad.^{5,6} En general, se evidencian pequeñas variaciones en la prevalencia y distribución de los agentes etiológicos reportados, que son equivalentes a los de otras regiones del mundo.^{7,8}

Datos oficiales muestran que, durante el año 2013, de 42 481 menores de 2 años estudiados en el Sistema de Vigilancia por Laboratorios del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SIVILA-SNVS) para virus respiratorios, se identificaron 17 506 casos positivos (tasa de

positividad de 41%) y que predominó el virus respiratorio sincicial (VRS) (78,98%), seguido del virus de la parainfluenza (6,7%), influenza (6,53%), metapneumovirus (3,53%) y adenovirus (2,5%).⁹

El metapneumovirus humano, descrito en 2001, ha sido incorporado como uno más de los agentes responsables de la IRA alta y baja en niños pequeños.¹⁰ Compromete a niños ligeramente mayores que el VRS, con picos estacionales entre agosto y noviembre (más tardío que el VRS).¹¹ En nuestro medio, contamos con adecuados reportes locales.^{12,13}

En relación con el virus de la influenza (gripe), en los últimos años, ha tomado una mayor relevancia a partir de la pandemia producida por el virus de la influenza A H1N1 durante el año 2009.¹⁴ Si bien la letalidad global fue del 6%, se relacionó principalmente con la presencia de una patología subyacente.¹⁵ En los últimos períodos, no se ha observado un predominio significativo de alguna cepa viral.¹⁶

La utilización de nuevas técnicas moleculares ha permitido que virus conocidos desde hace décadas como causa de resfríos comunes, como el rinovirus humano (RVH), se ubiquen como otros agentes responsables de infección respiratoria baja, incluidas bronquiolitis y neumonía.^{17,18} Asimismo, ha posibilitado identificar "nuevos virus", como el coronavirus (*severe acute respiratory syndrome coronavirus*; SARS-CoV, por sus siglas en inglés), que originó el síndrome agudo respiratorio grave,¹⁹ y el bocavirus humano (*human bocavirus*; HBoV, por sus siglas en inglés), incorporado como nuevo patógeno en IRA altas y bajas,²⁰ del que se tienen ya registros de identificación local,²¹ aunque poca información sobre su grado de agresividad o si actúa aislado o en coinfección con otros virus.²²

Otra situación para tener en cuenta se relaciona con infecciones por variantes más agresivas de virus habituales. Son las llamadas infecciones por *virus emergentes*, como las variantes genéticas del virus de la influenza, relacionadas con la gripe aviar, responsable de la muerte de cientos de seres humanos en brotes limitados a países asiáticos.^{23,24}

En cuanto a la etiología bacteriana de las IRAB, el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) continúa siendo el agente etiológico más frecuentemente identificado en neumonías bacterianas de la comunidad con y sin complicaciones luego del período neonatal.²⁵ Con la reciente incorporación al calendario oficial de la vacuna antineumocócica conjugada contra 13 serotipos, en enero de 2012,²⁶

se ha observado una disminución en los casos de internaciones por enfermedad invasiva por dicho germen.²⁷ Este hecho ya fue documentado en otros países luego de la introducción de la vacuna con 7 serotipos.²⁸

Entre otras bacterias involucradas, *Haemophilus influenzae* tipo b es muy poco frecuente; asimismo, puede ocasionar enfermedad invasiva en la población inmunocomprometida o que no tuviese el esquema primario completo.

En los últimos años, se ha observado el surgimiento de infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente de la comunidad (SAMR-co) y debe considerarse en algunas situaciones particulares (véase el apartado "Neumonía").

Si bien *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* pueden hallarse como agentes etiológicos en casos de neumonía de la comunidad (especialmente, las llamadas formas "atípicas"), en menores de 2 años, son muy poco frecuentes.²⁹

A partir del año 2003, se observó un incremento de casos de tos convulsa o coqueluche en todo el país, especialmente en menores de un año, con marcado aumento de la morbilidad durante 2010 y 2011.³⁰ Ni la inmunización con vacunas ni la infección natural con la *Bordetella pertussis* confieren inmunidad de por vida. Por lo tanto, se ha sugerido que los adolescentes y adultos jóvenes, tras haber perdido su estado de inmunidad, podrían presentar formas leves de la enfermedad y constituir fuentes de contagio.³¹ A partir de la incorporación al calendario de un refuerzo con vacuna triple bacteriana acelular para adultos (tétanos, difteria y *pertussis* acelular/dtpa) a los 11 años de edad y a la embarazada (después de la semana 20 de gestación), sumada a otras medidas epidemiológicas, se ha observado

una reducción de los casos de coqueluche con una baja morbilidad en los niños menores de 6 meses.^{32,33}

El estudio de la epidemiología de las IRAB también incluye la identificación de factores de riesgo. Su importancia se basa en la posibilidad de implementar medidas efectivas de control y/o prevención. Numerosos estudios³⁴⁻⁴³ se han llevado a cabo al respecto y han permitido identificar los más evidentes (Tablas 1 y 2).

ENTIDADES CLÍNICAS

A partir de la última década, Argentina cuenta con datos provenientes de las notificaciones al Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (Ministerio de Salud de la Nación). En su módulo de Vigilancia Clínica (SNVS-C2), se registran las siguientes definiciones operativas para su identificación: *bronquiolitis en menores de dos años*, *neumonía e IRAB grave* (IRAB en paciente hospitalizado), *enfermedad tipo influenza (ETI)* y *síndrome coqueluchoide*. Dado que las definiciones de caso construidas para la vigilancia clínica deben ser redefinidas de acuerdo con las realidades epidemiológicas, no serán objeto de tratamiento en este documento; pueden ser consultadas anualmente en los sitios oficiales.⁴⁴

Entre las principales entidades clínicas incluidas en las IRAB, se cuentan *laringitis*, *traqueobronquitis*, *bronquiolitis*, *neumonía* y *supuración pleuropulmonar*. De estos, la bronquiolitis y la neumonía (con o sin complicaciones) son las más importantes por su impacto en la morbilidad infantil. Estas últimas serán las que desarrollaremos en este documento.

Bronquiolitis

Definición

Primer (o segundo) episodio de sibilancias asociado a manifestaciones clínicas de infección

TABLA 1. Factores de riesgo para padecer infección respiratoria

Del huésped	Falta de lactancia materna Vacunación incompleta Prematurez/bajo peso al nacer Desnutrición
Del medio	Hacinamiento Época invernal Asistencia a guardería Madre analfabeta funcional Madre adolescente Contaminación ambiental Contaminación domiciliar (tabaco, consumo de biomasa para calefacción o cocina)

TABLA 2. Factores de riesgo de infecciones respiratorias agudas bajas graves

Edad menor de 3 meses
Inmunodeficiencias*
Cardiopatías congénitas
Enfermedades pulmonares crónicas
Prematurez/bajo peso al nacer
Desnutrición
Alteraciones del neurodesarrollo (parálisis cerebral, enfermedades neuromusculares)

* En el caso de los pacientes con SIDA, se deberán considerar los gérmenes prevalentes en este grupo.

viral en un niño menor de dos años. Es una inflamación difusa y aguda de las vías aéreas inferiores, de naturaleza infecciosa (IRAB), expresada clínicamente por obstrucción de la vía aérea pequeña.

Epidemiología

Es más frecuente en lactantes, especialmente menores de 6 meses. Predomina en los meses de otoño-invierno.⁴⁵ Menos del 3% de los lactantes sin factores de riesgo requieren internación y, en ellos, la mortalidad es menor de 1%. La situación es distinta cuando existen factores de riesgo. En menores de 30 días de vida internados por bronquiolitis, hasta el 35% puede requerir cuidados intensivos con asistencia respiratoria mecánica, y en prematuros con displasia broncopulmonar, la incidencia de hospitalización puede alcanzar más del 10%.⁴⁶ Los pacientes con cardiopatía congénita pueden requerir cuidados intensivos con una frecuencia cuatro veces mayor que los niños sanos, con una mortalidad de hasta el 37%.⁴⁷ En general, los lactantes con factores de riesgo presentan internaciones más prolongadas, con más días de requerimiento de oxígeno y mayor necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM) como parte del tratamiento.⁴⁸

Agentes etiológicos más frecuentes

El agente etiológico más frecuentemente detectado es el virus respiratorio sincicial, responsable del 60%-80% de los casos de bronquiolitis (especialmente, en invierno).⁴⁹

Otros agentes virales, como rinovirus, parainfluenza, metapneumovirus, influenza, adenovirus, enterovirus y bocavirus humano, también pueden causarla, aunque con una frecuencia mucho menor y, en algunos casos, con variaciones epidémicas.⁵⁰ La detección de más de un agente viral en el mismo episodio no parece estar relacionada con la gravedad del cuadro clínico.⁵¹

El VRS es transmitido por secreciones contaminadas de un contacto cercano, en forma directa o por medio de fomites.⁵² La vía más frecuente de contagio es el contacto con un enfermo (pacientes ambulatorios); en pacientes hospitalizados, la transmisión también puede deberse a las manos contaminadas del personal. El período de incubación es de 2 a 8 días; el virus se elimina en secreciones respiratorias durante 3-8 días y puede prolongarse en niños pequeños e inmunocomprometidos.

Fisiopatología

La infección comienza en el tracto respiratorio superior y se disemina a las vías aéreas inferiores en pocos días. La lesión viral desencadena una respuesta inflamatoria intensa en las vías aéreas pequeñas (mononucleares y neutrófilos), que conduce a edema y necrosis del epitelio respiratorio y su descamación dentro de la luz bronquial/bronquiolar, que ocasiona obstrucción. Algunas vías aéreas se encuentran parcialmente obstruidas con alteración del flujo aéreo normal y atrapamiento aéreo distal; otras se encuentran completamente obstruidas y producen atelectasias. El compromiso mecánico de la ventilación interfiere en el intercambio gaseoso. La alteración más frecuente es la hipoxemia secundaria a áreas hipoventiladas. La hipercapnia no es habitual, salvo que el niño se encuentre gravemente enfermo. Los cuadros graves pueden acompañarse de una inadecuada secreción de hormona antidiurética e hipertensión pulmonar. La escasa participación del músculo liso explicaría la falta de respuesta a broncodilatadores; la inflamación de predominio neutrofílico (IL-8) justificaría la escasa mejoría de la bronquiolitis típica con el uso de esteroides.⁵³ Asimismo, la gran heterogeneidad observada en la respuesta terapéutica permite asumir la existencia de importantes factores individuales en los procesos patogénicos de pacientes con bronquiolitis.⁵⁴

Cuadro clínico (bronquiolitis típica)

- Síntomas de infección respiratoria alta de 1 a 3 días previos (rinorrea, tos y, eventualmente, fiebre de escasa magnitud).
- Síntomas de obstrucción bronquial periférica (tos, taquipnea, retracción intercostal, espiración prolongada, sibilancias, rales), que pueden durar 5 o 6 días.
- Ocasionalmente, apnea, más frecuente cuanto menor es el paciente.
- La recuperación clínica completa puede demorar dos o tres semanas (tiempo de regeneración del epitelio ciliado).

Clasificación de gravedad

De acuerdo con el grado de incapacidad ventilatoria, podrán determinarse distintos grados de gravedad.

La escala clínica de Tal modificada ha demostrado ser muy útil en la práctica, ya que permite normalizar el manejo clínico y la toma de decisiones⁵⁵ (Tabla 3).

La valoración a través del puntaje de Tal modificado permite establecer categorías de gravedad que se correlacionan con la saturación de O₂ por oximetría de pulso (spO₂) del paciente que respira aire ambiental:⁵⁶

- 4 puntos o menos: leve ($\geq 98\%$).
- De 5 a 8 puntos: moderada (93%-97%).
- 9 puntos o más: grave ($\leq 92\%$).

Asimismo, un estudio de validación de los componentes de la escala mostró la retracción torácica (tiraje) como el indicador más preciso de hipoxemia en lactantes.⁵⁷

Exámenes complementarios

El diagnóstico de bronquiolitis es clínico, por lo que no son necesarios exámenes complementarios de rutina en el paciente con bronquiolitis típica.⁵⁸⁻⁶⁰

- Radiología: No se recomienda solicitar radiografía de tórax de rutina a todas las bronquiolitis típicas.⁵⁹ Es útil si existe duda diagnóstica (sospecha de neumonía o complicación); también en cuadros graves o con mala evolución (SatO₂ < 90%, fiebre alta y prolongada, mal estado general, etc.). Aunque puede ser normal, el patrón radiológico típico es el de compromiso de la vía aérea (atrapamiento aéreo, engrosamiento peribronquial, infiltrados perihiliares bilaterales discretos, atelectasias segmentarias o subsegmentarias).⁶⁰ El hallazgo de atelectasias en niños con bronquiolitis puede inducir erróneamente al diagnóstico de neumonía bacteriana.
- Hemograma/reactantes de fase aguda: Habitualmente, son normales. Tanto el hemograma como la eritrosedimentación, proteína C reactiva y procalcitonina no son útiles para el diagnóstico de bronquiolitis aguda típica.^{59,60}
- La medida de la saturación de oxígeno con oxímetro de pulso es útil para monitorear la oxigenación, aunque no es imprescindible para el seguimiento de pacientes con cuadros que permiten el manejo ambulatorio.^{60,61,62}

- Gases en sangre: Se solicitarán cuando se sospeche la insuficiencia respiratoria.
- Pesquisa etiológica: Habitualmente, no es necesaria, en especial en pacientes ambulatorios.^{59,60} Es de utilidad en la vigilancia epidemiológica y para decidir las precauciones en pacientes internados; en ellos, puede ser útil para orientar un uso más racional de los antibióticos.⁵⁹ El diagnóstico puede realizarse a través de la investigación de antígenos virales por inmunofluorescencia indirecta (IFI) o enzoinmunoensayo (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*; ELISA, por sus siglas en inglés) en el aspirado de secreciones nasofaríngeas. Estos métodos son rápidos y económicos, con alta sensibilidad y especificidad en relación con el cultivo viral. Se solicitarán al ingresar el paciente o lo antes posible (la posibilidad de identificar el virus disminuye luego de las 72 h de haber comenzado el cuadro). No deben enviarse nuevas muestras para esperar la negativización de la prueba.
- Ante situaciones epidemiológicas particulares, el empleo de diagnóstico molecular (reacción en cadena de la polimerasa –*polymerase chain reaction*; PCR, por sus siglas en inglés–) es recomendado para la tipificación de influenza A H1N1 y para investigar coqueluche (*B. pertussis* y *parapertussis*). El resto de los virus identificados por PCR cuantitativa, en los centros donde está disponible, pueden orientar a la selección de cohortes durante la hospitalización.
- Las pruebas bacteriológicas en sangre (hemocultivo) no están indicadas en niños con bronquiolitis aguda típica. Se recomiendan en pacientes graves que requieran asistencia respiratoria mecánica por el riesgo de infección intrahospitalaria.⁶⁰

Tratamiento de sostén

Oxigenoterapia: Los lactantes con bronquiolitis se encuentran en riesgo de desarrollar hipoxemia.⁶⁰ El oxígeno es el único medicamento

TABLA 3. Puntaje clínico de gravedad en la obstrucción bronquial (modificado de Tal y col.)⁵⁵

Frec. card.	Frec. resp.		Sibilancias	Uso de accesorios	Puntos
	< 6 meses	> 6 meses			
< 120	< 40	< 30	No	No	0
120-140	40-55	30-45	Fin de espiración	Leve intercostal	1
140-160	55-70	45-60	Inspir./espir.	Tiraje generalizado	2
> 160	> 70	> 60	Sin estetoscopio	Tiraje + aleteo nasal	3

con probada eficacia en bronquiolitis: es broncodilatador, vasodilatador y disminuye el trabajo respiratorio.

Los pacientes hospitalizados deben recibir oxigenoterapia para mantener $\text{spO}_2 > 94\%$. Para su suspensión, se tomarán como valores de referencia registros estables de $\text{spO}_2 > 94\%$.^{62,63} En pacientes sin factores de riesgo y con evolución clínica favorable, podría considerarse la suspensión de la oxigenoterapia con saturaciones entre 92% y 94%.⁶³ Si bien existen recomendaciones internacionales para la suspensión de la oxigenoterapia al alcanzarse oximetrías de 90%,⁵⁹ no hay evidencia disponible sobre las consecuencias de la exposición a períodos intermitentes de hipoxia.

Las cánulas nasales son los dispositivos recomendados, aunque deben ser usadas con precaución en la etapa aguda, ya que la congestión nasal puede impedir el adecuado flujo de oxígeno. El oxígeno debe administrarse humidificado y calentado con flujos superiores a 1 L/min. Se puede considerar el uso de ventilación no invasiva (VNI) en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria que no responden al tratamiento médico convencional.⁶⁴

Hidratación: En el paciente ambulatorio, se recomendará al encargado de cuidar al niño que ofrezca abundante líquido por boca. En el que requiera internación, se mantendrá el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esté indicada la hidratación parenteral, se comenzará el aporte de agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento estandarizadas y se corregirá posteriormente de acuerdo con los requerimientos reales del paciente (según diuresis y densidad urinaria). En caso de existir déficit previo (deshidratación), se corregirá inicialmente.

Alimentación: Siempre que sea posible, se conservará la lactancia materna. Se intentará mantener un aporte nutricional adecuado. Es importante observar al niño durante la alimentación para evaluar la coordinación entre los mecanismos de succión, deglución y respiración, y detectar/prevenir la aspiración de alimentos. Se recomienda mantener las fosas nasales despejadas, administrar pequeños volúmenes de alimento con frecuencia y establecer pausas periódicas para que pueda descansar.⁶⁵ La magnitud de la incapacidad ventilatoria puede hacer necesario fraccionar la alimentación o, incluso, suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por minuto).⁶⁵ En algunos casos, podrá recurrirse al

uso de sonda nasogástrica u orogástrica.

Antitérmicos: Cuando corresponda, podrán emplearse antitérmicos, como el paracetamol o el ibuprofeno, en dosis habituales.

Kinesioterapia: Su aplicación no es necesaria en los pacientes ambulatorios. Se recomendará a los padres mantener las narinas permeables mediante la aspiración de las secreciones y mantener al paciente en posición semisentada. Para los que requieran internación, rigen estas mismas recomendaciones, que serán implementadas por el personal de enfermería. Se podrá recurrir a kinesioterapia cuando existan abundantes secreciones que puedan aumentar el riesgo de originar atelectasia. Se deberá elegir la técnica adecuada, recordando el riesgo de desencadenar broncoobstrucción inducida por la terapia. En todos los casos, se deberán valorar riesgos y beneficios; es recomendable probar inicialmente la tolerancia a este tratamiento con control de oximetría de pulso.⁶⁵

En los casos en que se requiera kinesioterapia, esta deberá ser llevada a cabo por un profesional idóneo.

Tratamiento de la obstrucción bronquial

Broncodilatadores adrenérgicos: Si bien aún persiste la controversia sobre el beneficio del uso de estas drogas en niños con bronquiolitis, existe evidencia que justifica su empleo.^{67,68} El salbutamol puede ser utilizado en el manejo inicial debido a la mejoría clínica demostrada en niños con bronquiolitis, su baja toxicidad, fácil administración y a que todavía no se han podido establecer características que permitan identificar a los niños que no responderán al tratamiento. Sin respuesta clínica, los broncodilatadores adrenérgicos deberían suspenderse.

El salbutamol se utiliza por vía inhalatoria, con aerosol de dosis medida (1 disparo = 100 μg) y, por dosis, se suministran 2 disparos (200 μg) con aerocámara pediátrica, con máscara facial. En pacientes con bronquiolitis moderada o grave, podrán usarse 200 μg de salbutamol (2 disparos) cada 20 minutos durante una hora antes de decidir el destino del paciente.⁶⁶ La administración inicial de salbutamol y la evaluación de la respuesta al tratamiento se efectuará de acuerdo con la secuencia expresada en la figura 1. Si se requiere administración de oxígeno (Tal ≥ 7 puntos), se podrá efectuar por cánula nasal. Se preferirá salbutamol en nebulización con oxígeno en casos de mayor gravedad (Tal ≥ 9 puntos) que requieran internación. La dosis sugerida es de

0,15 a 0,25 mg/kg/dosis (de 1/2 a 1 gota/kg de la solución al 0,5%) en 3 ml de solución fisiológica, con la misma frecuencia que la utilizada con el aerosol de dosis medida.

La eficacia, la seguridad y la experiencia acumulada en el empleo de β_2 adrenérgicos hacen que no se justifique el uso de adrenalina en el tratamiento de estos pacientes.^{69,70,71}

Corticoides: No existe evidencia a favor de que el uso de corticoides tenga un efecto beneficioso en la bronquiolitis típica.^{59-72,73}

Tratamiento antiviral: No se cuenta con tratamiento antiviral para VRS.⁷⁴ En los grupos de riesgo, se utilizarán antivirales para la influenza en las primeras 48 h del inicio de los síntomas. Su indicación responderá a las recomendaciones del programa nacional vigente en la materia, considerando la información epidemiológica relacionada con este virus.⁷⁵

Solución salina hipertónica: No hay evidencia suficiente que avale su uso en forma sistemática;⁷⁶ más aún, la Academia Americana de Pediatría hasta la fecha no recomienda su uso.⁵⁹

Otros tratamientos no recomendados: El

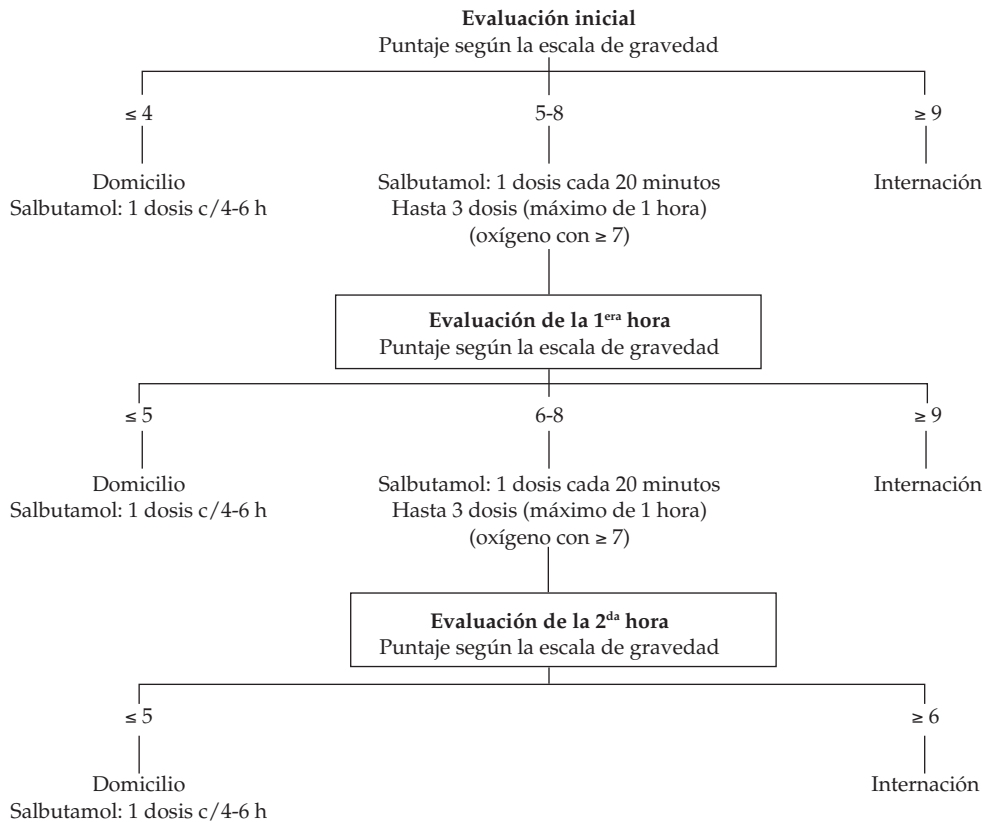
empleo de corticoides inhalados, anticolinérgicos, furosemida aerosolizada, mucolíticos, desoxirribonucleasa (DNasa), antibióticos, antileucotrienos, solución fisiológica nebulizada no ha demostrado efectos beneficiosos en niños con bronquiolitis.^{59-77,78}

El uso de macrólidos no está indicado en niños con bronquiolitis.^{79,80} El uso inapropiado de antibióticos expone a los pacientes a riesgos innecesarios de eventos adversos, incrementa los costos y favorece el desarrollo de resistencia a los antibióticos.

Criterios de internación

- Falta de respuesta al tratamiento de la obstrucción bronquial (máximo de dos series de 3 dosis de salbutamol) (Figura 1).
- Presencia de hipoxemia (≥ 9 puntos en la escala clínica de Tal).
- Historia de apneas.
- Cianosis.
- Imposibilidad de alimentarse.
- Presencia de un factor de riesgo para IRAB grave.

FIGURA 1. Plan de atención inicial del paciente con obstrucción bronquial (una dosis de salbutamol: 2 disparos)



Internación en la Unidad de Cuidados Intensivos/ Unidad de Terapia Intensiva

Se indica el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos/Unidad de Terapia Intensiva (UCI/UTI) si existe incapacidad para mantener la saturación de oxígeno > 92% a pesar de la oxigenoterapia en aumento, si existe deterioro del estado respiratorio con signos de agotamiento (signos compatibles con claudicación respiratoria inminente aguda –CRIA–) y si el paciente presenta apneas.

Criterios de alta hospitalaria

- Frecuencia respiratoria adecuada a la edad del paciente.
- Sin requerimiento de oxígeno (luego de monitorizar durante 8-12 h).
- Ingesta adecuada.
- Los cuidadores son capaces de hacer la limpieza de la vía aérea.
- Los cuidadores son informados correctamente de la evolución y los motivos de retorno, y están conformes con el alta y con la posibilidad de un seguimiento adecuado.

Atención según los niveles de complejidad

1^{er} nivel: todos los que no requieran internación.

2^{do} nivel: los que requieran internación sin ARM.

3^{er} nivel: los que requieran VNI, ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Los pacientes con tratamiento ambulatorio deberán ser controlados diariamente las primeras 48 h y luego de manera periódica, según la evolución, hasta el alta definitiva. Se instruirá a los encargados del cuidado del niño sobre los signos de alarma y se asegurará que los hayan comprendido.

Se aprovechará la oportunidad para insistir en el valor de la prevención.

Complicaciones

La mayoría de los pacientes con bronquiolitis, sin factores de riesgo, pueden ser manejados en el hogar y evolucionan favorablemente sin complicaciones. Entre las eventuales complicaciones, se cuentan apnea, deshidratación, insuficiencia respiratoria aguda/paro cardiorrespiratorio (muerte) y escape aéreo (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo). A largo plazo, atelectasias

persistentes, sibilancias recurrentes y enfermedad pulmonar crónica posinfecciosa (EPCPI).

El problema de la obstrucción bronquial recurrente en el menor de 2 años

Existe evidencia creciente que muestra que, en lactantes con alguna predisposición genética, con cierto grado de atopía y factores medioambientales particulares, las infecciones virales ocurridas en edades tempranas de la vida pueden desencadenar episodios de sibilancias recurrentes. En algunos casos, solo continúan hasta la época preescolar o escolar y, en otros, se relacionan con el desarrollo de asma bronquial. Esta última posibilidad se ha visto especialmente asociada a las infecciones por rinovirus humano, aunque, en mucha menor medida, a virus respiratorio sincicialVRS.⁸¹ En los niños que presenten esta evolución, para el tratamiento de los episodios agudos, deberá adoptarse el de los lactantes con sibilancias recurrentes, tal como se describe en el Consenso de Asma de la SAP.⁸²

Neumonía aguda de la comunidad

Definición

Neumonía aguda de la comunidad (NAC): Infección aguda del parénquima pulmonar con signos clínicos de ocupación alveolar y radiológicos de opacidad, sin pérdida de volumen, de localización única o múltiple.⁸³

Neumonía clínica: En menores de 2 años, la presencia de tos, fiebre, taquipnea y tiraje son los indicadores más fieles de neumonía clínica.⁸⁴ Para identificar la taquipnea, es importante que el paciente esté sin fiebre y tranquilo (sin llanto). Si presenta sibilancias, se deberán utilizar broncodilatadores (salbutamol inhalado) antes de la valoración.⁸⁵

Se considera neumonía adquirida en la comunidad cuando aparece antes del ingreso al hospital o dentro de las 48 h posteriores o después de las 72 h del alta del hospital.

Epidemiología

Los virus son los responsables más frecuentes de las neumonías adquiridas en la comunidad en menores de 2 años.⁸⁶ Pueden ocasionarlas los mismos agentes que los relacionados con la bronquiolitis.⁹

En las neumonías bacterianas, los patógenos dependen de la edad, del estado de vacunación, de la presencia de enfermedades de base, de la concurrencia a jardines maternos o de la historia de exposición previa a otro individuo con

neumonía. En el primer mes de vida, las bacterias más frecuentemente aisladas son *Streptococcus* grupo B (*S. agalactiae*), seguido de bacterias Gram negativas: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. Menos frecuentes son *Haemophilus influenzae* no tipificables, otros *Streptococcus* (grupo A y especies alfa hemolíticas), *Enterococcus*, *Listeria monocytogenes* y bacterias anaeróbicas.⁸⁷

En edades posteriores, *Streptococcus pneumoniae* es la más frecuente, con casi ausencia de casos por *Haemophilus influenzae* tipo b.⁸⁸ Con la incorporación al Calendario Nacional de la vacuna antineumocócica PCV13, los datos del Ministerio de Salud de la Nación informan un descenso de la neumonía clínica del 30% en niños

de 12 a 24 meses y de 28% en niños menores de un año. A partir de los 4 años de edad, el *Mycoplasma pneumoniae* comienza a aumentar su prevalencia⁸⁹ (Tablas 4 y 5).

Cuadro clínico

Se deberá evaluar lo siguiente:

- Grado de compromiso del estado general.
- Semiología del aparato respiratorio (taquipnea, presencia de sibilancias, síndrome de condensación y, eventualmente, derrame).
- Signos y síntomas acompañantes (dolor abdominal, exantema, compromiso del estado general, etc.).

TABLA 4. Agentes etiológicos de neumonía bacteriana de la comunidad según la edad*

Edad	Agente etiológico
Nacimiento a las 3 semanas	<i>Streptococcus</i> grupo B (<i>S. agalactiae</i>) Bacilos Gram (-) (<i>Escherichia coli</i>)
De 3 semanas a 3 meses	Virus (VRS, influenza, parainfluenza, adenovirus) <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>
De 4 meses a 4 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Virus (VRS, influenza, parainfluenza, adenovirus) <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus</i> Grupo A (<i>S. pyogenes</i>) <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i>

VRS: virus respiratorio sincicial.

* Adaptado de Michelow IC, Olsen K, Loszano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113(4):701-7.

TABLA 5. Agentes menos frecuentes causantes de neumonía en situaciones particulares

Agente	Factores de riesgo o escenario clínico
Metapneumovirus humano <i>Bordetella pertussis</i>	Epidemiología y presentación clínica similar al VRS Pico de incidencia en niños y adolescentes Exposición a adultos con enfermedad tusígena
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Listeria monocytogenes</i>	Causa frecuente en áreas endémicas y exposición a pacientes de riesgo Presentación en la sepsis temprana en el niño < 3 semanas. Consumo de alimentos o productos no pasteurizados
Citomegalovirus	Recién nacidos con infección congénita o perinatal. Huéspedes inmunocomprometidos
Herpes virus y virus varicela-zóster	Puede ocasionar neumonía/neumonitis como parte de una enfermedad generalizada
<i>Chlamydia psittaci</i>	Exposición a pájaros
Coronavirus	Asociado al síndrome de dificultad respiratoria
Influenza aviar	Exposición a pájaros. Viajes a Asia

VRS: virus respiratorio sincicial.

Adaptado de Michelow IC, Olsen K, Loszano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113(4):701-7.

Exámenes complementarios

- **Radiología:** Si bien el diagnóstico de neumonía puede ser sospechado clínicamente (neumonía clínica), la radiografía de tórax es conveniente para el correcto diagnóstico y seguimiento de las neumonías (estándar de oro).⁵⁹ Confirma su presencia, da noción de ubicación topográfica, magnitud de la lesión y evolución clínica.⁹⁰ Siempre se pedirá radiografía de tórax de frente; el estudio de perfil solo se solicitará en caso de duda diagnóstica. Los estudios radiológicos se efectuarán al momento del ingreso y se repetirán solo cuando la evolución sea desfavorable. El seguimiento de la evolución del cuadro por medio de estudios radiográficos es innecesaria, salvo en casos de complicaciones.^{89,90}

Su valor para la aproximación al diagnóstico etiológico es limitado; sin embargo, un patrón radiológico característico puede ofrecer una orientación inicial: la imagen más típica de neumonía bacteriana corresponde a opacidades homogéneas lobares o segmentarias generalmente únicas (consolidación lobar o neumonía consolidante); puede presentar broncograma aéreo. La presencia de infiltrados reticulares difusos suele asociarse a cuadros de neumonía viral (bronconeumonía o neumonía intersticial). Esta se acompaña frecuentemente de compromiso de la vía aérea (atrapamiento aéreo y/o atelectasias).^{88,89}

Ante la sospecha clínica de neumonía bacteriana, la dificultad para obtener una radiografía nunca deberá retrasar el inicio del tratamiento antibiótico.

- **Hemograma:** No son imprescindibles en el manejo del paciente ambulatorio. La leucocitosis y la desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria pueden asociarse a infección bacteriana. La leucopenia es un signo de gravedad.
- **Reactantes de fase aguda:** Tanto la velocidad de eritrosedimentación (VSG) como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina, aunque son indicadores de infección, no son concluyentes para diferenciar infecciones bacterianas de virales.⁶⁰⁻⁹¹
- **Oximetría de pulso:** Es útil valorar la saturación de oxígeno cuando se sospeche hipoxemia.
- **Pesquisa etiológica:** No es necesaria en pacientes ambulatorios sin complicaciones;

está indicada en pacientes que requieran internación. Se debe recordar que la posibilidad de efectuar un diagnóstico etiológico es limitada. Las técnicas de diagnóstico etiológico incluyen inmunofluorescencia en aspirado nasofaríngeo (virus), hemocultivo y pesquisa de antígenos (bacterias) y serología (mycoplasma y clamidias). En aquellos lugares donde se encuentren implementados, se podrá recurrir a los estudios moleculares (reacción en cadena de la polimerasa). Es importante solicitar dos muestras de hemocultivo previas a la indicación del tratamiento antibiótico. Si bien el rescate microbiológico en neumonía bacteriana es bajo (10%-20%), la identificación del microorganismo (y su sensibilidad antimicrobiana) es útil para un manejo más racional del cuadro infeccioso.⁹²

- **Inferencia etiológica:** Ningún elemento clínico o de laboratorio por sí solo es capaz de predecir la etiología de una neumonía. Sin embargo, esquemas/escalas de predicción basados en varios elementos pueden ser de utilidad en la práctica para identificar una neumonía presumiblemente bacteriana (J15.9) o presumiblemente viral (J12.9). Uno de ellos, la escala BPS (*Bacterial Pneumonia Score*), ha sido probado en nuestro medio, con resultados satisfactorios.^{93,94,95,96} Su implementación podría contribuir a un uso más racional de antibióticos (*Figura 2*).

Tratamiento de sostén

Hidratación: En el paciente tratado en forma ambulatoria, se ofrecerá abundante líquido por boca. En el que requiera internación, se mantendrá el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esté indicada la hidratación parenteral, se comenzará el aporte de agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento estandarizadas y se corregirá posteriormente de acuerdo con los requerimientos reales del paciente (según diuresis y densidad urinaria). En caso de existir déficit previo (deshidratación), este se corregirá inicialmente.

Alimentación: En todos los casos, se intentará mantener un aporte nutricional adecuado; siempre que sea posible, se mantendrá la lactancia materna. La magnitud de la incapacidad ventilatoria puede hacer necesario fraccionar la alimentación o, incluso, suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por minuto).

Antitérmicos: Cuando corresponda, podrán emplearse antitérmicos, como el paracetamol (30-50 mg/kg/día, en 3-4 dosis).

Broncodilatadores: En cuadros de neumonía viral con presencia de obstrucción bronquial, puede aplicarse el mismo criterio referido en el apartado de "Bronquiolitis".

Kinesioterapia: Por lo general, es suficiente con mantener la vía aérea superior permeable mediante la aspiración de las secreciones y, eventualmente, colocar al paciente en posición semisentada para favorecer la mecánica respiratoria. Para los que requieran internación, rigen las mismas recomendaciones, que serán implementadas por el personal de enfermería.

La aplicación de kinesioterapia no suele ser necesaria en los pacientes con neumonía y, menos aún, en aquellos asistidos de modo ambulatorio. En estadios agudos de neumonías no complicadas, suele ser inefectiva y, eventualmente, dolorosa. Puede ser beneficiosa en estadios de resolución, cuando aumentan las secreciones.^{60,92} En los casos excepcionales que requieran kinesioterapia, esta deberá ser llevada a cabo por un profesional idóneo.

Oxigenoterapia: No es habitual que los pacientes con neumonía bacteriana requieran oxígeno suplementario, aun los hospitalizados. Cuando fuera necesario administrar oxígeno,

se tendrán en cuenta las recomendaciones que al respecto se mencionan en el apartado de "Bronquiolitis".⁹²⁻⁹⁷

Tratamiento antibiótico

Debido a la elevada prevalencia de infección viral en este grupo etario, los antibióticos no deben ser rutinariamente indicados en lactantes menores de 2 años.⁹⁸ Sin embargo, de no poderse descartar la etiología bacteriana, se debe instituir tratamiento antibiótico empírico.

Tratamiento empírico inicial: Se refiere al empleo de determinados antibióticos de acuerdo con los agentes patógenos sospechados a partir de la información epidemiológica y los datos clínicos (Tabla 6).

En los pacientes ambulatorios, se indicarán 80-100 mg/kg/día (oral) de amoxicilina en tres dosis durante 10 días. Si requiere internación, se indicarán 200 mg/kg/día de ampicilina cada 6 horas durante 10 días, lo que cubre los patógenos más frecuentes a esta edad. La respuesta a la penicilina o a la ampicilina es independiente de la resistencia *in vitro* y se relaciona con la elevada concentración que alcanza en el suero y en el pulmón (22 a más de 50 µg/ml), que supera de 4 a 10 veces el valor de la concentración inhibitoria mínima (CIM) de las cepas resistentes aisladas en Argentina y otros países de Latinoamérica

FIGURA 2. Regla de predicción de etiología en neumonía adquirida en la comunidad (Bacterial Pneumonia Score: BPS)⁹³

Predictor			Puntos
Temperatura axilar ≥ 39 °C			3
Edad ≥ 9 meses			2
Recuento absoluto de neutrófilos $\geq 8000/mm^3$			2
Neutrófilos en banda $\geq 5\%$			1
Radiografía de tórax	Infiltrado	Bien definido, lobular, segmentario	2
		Pobremente definido, parches	1
		Intersticial, peribronquial	-1
	Localización	Un lóbulo	1
		Múltiples lóbulos en uno o ambos pulmones, pero bien definidos	1
		Múltiples sitios, perihiliar, mal definidos	-1
	Derrame pleural	Mínimo	1
		Evidente	2
	Absceso, bullas o pneumatocele	Dudoso	1
		Obvio	2
	Atelectasia	Subsegmentaria	-1
		Lobar con compromiso del lóbulo medio o lóbulo superior derecho	-1
Lobar con compromiso de otros lóbulos		0	
Puntaje total			De -3 a 15

Puntaje ≥ 4 : se debe sospechar neumonía bacteriana.

(4 µg/ml). Por este motivo, las cefalosporinas de 3ª generación (cefotaxima o ceftriaxona) son recomendadas solo en pacientes gravemente enfermos con cuadros de sepsis provenientes de la comunidad.

Este esquema se aplicará en pacientes mayores de 3 meses, sin factores de riesgo de gravedad y con certeza de continuidad del tratamiento. Está destinado a tratar las dos bacterias más frecuentes en este grupo: *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b.

Si la evolución es desfavorable, se debe evaluar la posibilidad de complicación y considerar la internación de acuerdo con el estado general. En los que requieran internación, se evaluará el antibiótico según el estado clínico del paciente

y se modificará o no, además, de acuerdo con el resultado de la pesquisa etiológica (Tabla 7).

En pacientes menores de 3 meses, con o sin factores de riesgo de IRAB grave, se recomienda, durante el 1^{er} mes de edad, un esquema combinado con ampicilina (200 mg/kg/día) endovenosa cada 6 horas más gentamicina (5 mg/kg/día) cada 12 horas endovenosa. Después del mes de vida, es contradictorio el uso del aminoglucósido, que puede ser suspendido con el resultado de los hemocultivos. Si la enfermedad se presenta como un cuadro grave o se sospecha la presencia de gérmenes resistentes, se reemplazará la gentamicina por una cefalosporina de 3.ª generación, cefotaxima de 100 a 150 mg/kg/día cada 6 horas endovenosa

TABLA 6. Tratamiento empírico de las neumonías

	Sin factores de riesgo	Con factores de riesgo
Menor de 3 meses		Internación Ampicilina (200 mg/kg/día) + gentamicina (5 mg/kg/día) o ampicilina + cefotaxime (200 mg/kg/día) o ampicilina + ceftriaxona (50 mg/kg/día)
Mayor de 3 meses	Ambulatorio amoxicilina (80-100 mg/kg/día) (Si requiere internación, ampicilina)	Internación ampicilina (200 mg/kg/día) (Si la evolución clínica es desfavorable, cefotaxime o ceftriaxona)

TABLA 7. Tratamiento antibiótico según el germen

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Sensible (CIM ≤ 2 µg/ml)	Penicilina (200 000 UI/kg/día) o ampicilina (200 mg/kg/día)
	Resistencia intermedia (CIM de 4 µg/ml)	Penicilina (200 000 UI/kg/día) o ampicilina (200 mg/kg/día)
	Resistencia alta (CIM ≥ 8 µg/ml)	Ceftriaxone (80 mg/kg/día) o cefotaxime (100 mg/kg/día)
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	No productor de beta-lactamasa	Ampicilina (200 mg/kg/día)
	Productor de beta-lactamasa	Amoxicilina/ampicilina con inhibidores de beta-lactamasa
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		Claritromicina (15 mg/kg/día) o azitromicina (10 mg/kg/día)
<i>Chlamydia pneumoniae</i>		Claritromicina (15 mg/kg/día) o azitromicina (10 mg/kg/día)
<i>Streptococcus pyogenes</i> grupo B		Penicilina G (150 000 UI/kg/día)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Sensible	Cefalotina (100 mg/kg/día)
	Meticilino resistente sin sepsis	Clindamicina (30 mg/kg/día)
	Sepsis o infiltrado necrotizante	Vancomicina (40-60 mg/kg/día)
<i>Chlamydia trachomatis</i>		Eritromicina (50 mg/kg/día) o clindamicina (30 mg/kg/día) o azitromicina (10 mg/kg/día)

CIM: concentración inhibitoria mínima.

o ceftriaxona de 50 a 100 mg/kg/día cada 12-24 horas endovenosa o intramuscular y se continuará con ampicilina. Si se sospechara la etiología estafilocócica, se agregará al tratamiento empírico inicial vancomicina o clindamicina.

Entre las 3 semanas y los 3 meses, si la neumonía es afebril y si por el cuadro clínico se sospecha como etiología *Chlamydia trachomatis*, el tratamiento es eritromicina de 40 mg/kg/día cada 6 h durante 14 días o 15 mg/kg/día de claritromicina cada 12 horas durante 7-10 días o 10 mg/kg/día de azitromicina 1 vez por día durante 5 días, todas por vía oral.

Los pacientes que ingresen con cuadros de sepsis o shock séptico o con neumonías necrotizantes acompañadas o no de empiema se medicarán con cefalosporina de 3.ª generación más vancomicina (de 40 a 60 mg/kg/día cada 6 horas) o clindamicina (30 mg/kg/día cada 6-8 horas) debido al incremento en nuestro país de infecciones invasivas por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad (SAMR-ac). Este esquema se mantendrá hasta tener el informe microbiológico y el resultado del antibiograma; posteriormente, se dirigirá el tratamiento de acuerdo con el agente aislado.

Tratamiento específico: es el empleo del antibiótico adecuado al germen identificado en cada paciente. En todos los casos, se actuará de acuerdo con el antibiograma (Tabla 6).

Desde mediados de la década del 80, se han publicado informes en varios países sobre el aumento de la resistencia a la penicilina del *Streptococcus pneumoniae*.⁹⁹ Para cuadros de neumonía, en los que la concentración de penicilina en el alvéolo y la pleura es muy elevada (> 20-50 µg/ml), el Comité de Estándares de Laboratorio de EE. UU. (*National Committee for Clinical Laboratory Standards*; NCCLS, por sus siglas en inglés) estableció nuevos puntos de corte para valores de concentración inhibitoria mínima: sensible: ≤ 2 µg/ml; resistencia intermedia: 4 µg/ml; resistencia alta: ≥ 8 µg/ml, respectivamente. Esta nueva realidad microbiológica permite concluir que la penicilina o la ampicilina siguen siendo los antibióticos electivos para el tratamiento empírico inicial de las NAC.

Crterios de internación

- Dificultad respiratoria de moderada a grave (tiraje, quejido, cianosis).
- Insuficiencia respiratoria.
- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico (en 48-72 h).

- Alteración del sensorio, convulsiones.
- Descompensación hemodinámica.
- Rechazo/imposibilidad de la alimentación.
- Presencia de algún factor de riesgo de IRAB grave.
- Neumonía complicada (necrosis, derrame, absceso).
- Rápida progresión (menor de 48-72 h).

Atención según los niveles de complejidad

1^{er} nivel: todos los que no requieran internación.

2^{do} nivel: los que requieran internación sin ARM ni procedimientos diagnósticos especiales.

3^{er} nivel: los que requieran ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Los pacientes tratados de manera ambulatoria deberán ser controlados diariamente las primeras 48 horas y luego cada 48-72 h hasta el alta definitiva. Se instruirá a los encargados del cuidado del niño sobre los signos de alarma y se asegurará de que los hayan comprendido. Se aprovechará la oportunidad para insistir en el valor de la prevención (Tabla 14).

En los casos que requieran hospitalización, se debe revisar si existe algún factor que sugiera una predisposición para realizar recurrencia de cuadros de neumonía (malformación congénita, síndrome aspirativo, inmunosupresión, etc.), así como complicaciones que requieran el seguimiento o la participación del especialista.

Complicaciones de la neumonía bacteriana

- Derrame pleural/empiema.
- Fallo respiratorio agudo.
- Neumonía necrotizante (neumatoceles).
- Fístula broncopleural.
- Neumotórax.
- Absceso pulmonar.
- Sepsis.

Neumonía con derrame/supuración pleuropulmonar

Definición

La supuración pleuropulmonar (SPP) es una infección del parénquima pulmonar que, en su evolución, compromete la pleura y el espacio pleural. El origen de la infección está siempre dentro del parénquima pulmonar. Es el término utilizado con más frecuencia, dado que, en pediatría, la mayoría de las infecciones del espacio pleural son el resultado de la complicación de una

neumonía. Se reserva el término *empiema pleural* para la colección purulenta en el espacio pleural, y su origen puede estar en el parénquima pulmonar (empiema secundario a una neumonía), en el mediastino (empiema secundario a mediastinitis) o en el abdomen (por extensión de un absceso subfrénico). En el empiema, el proceso afecta siempre la pleura y el espacio pleural, pero puede presentarse o no infección concomitante del parénquima pulmonar.

Epidemiología

Entre los gérmenes productores de neumonías con derrame, el más frecuente en menores de 5 años sin factores de riesgo es el *Streptococcus pneumoniae*. Con mucha menor prevalencia, el *Staphylococcus aureus*.^{100,101} Tal cual se refirió en el apartado de "Neumonía", la incorporación de la vacunación contra *Haemophilus influenzae* b al calendario oficial ha hecho que la prevalencia de microorganismos haya disminuido de manera muy significativa, y probablemente la vacuna antineumocócica también tenga influencia en la epidemiología de este germen en SPP en un futuro cercano.

En los últimos años, se ha observado un aumento de infecciones invasivas por SAMR-co. Se trata de cepas que infectan especialmente la piel y las partes blandas en forma de abscesos, que pueden diseminarse al pulmón, los huesos, las articulaciones, etc.¹⁰² Si bien datos locales reportaron cifras de resistencia de 41% (2010) en infecciones invasivas en general, esta situación no justifica reemplazar el tratamiento empírico inicial que luego mencionaremos.^{103,104}

Cuadro clínico

Se deberá valorar lo siguiente:

- Semiología del aparato respiratorio (síndrome de condensación, eventualmente con matidez de columna, disminución de los ruidos respiratorios, empeoramiento de los síntomas de neumonía y tos intensa).
- Compromiso del estado general (persistencia del cuadro febril).
- Es importante valorar la ubicación del choque de punta, ya que su desviación puede estar relacionada con la descompensación hemodinámica.

Período evolutivo o etapas del derrame pleural

- Primera etapa (exudativa): entre 3 y 5 días; hay presencia de líquido inflamatorio estéril (derrame paraneumónico). En general, el tratamiento con antibióticos impide la progresión del derrame.

- Segunda etapa (fibrinopurulenta): se extiende de 7 a 10 días luego de los primeros signos de enfermedad aguda. Los gérmenes invaden la cavidad pleural y se constituye el empiema pleural propiamente dicho, que primero es pus libre en la cavidad; luego el derrame se tabica, con la formación de bandas de fibrina en su interior.
- Tercera etapa (organizativa): se produce 2 o 3 semanas luego del proceso inicial. Se caracteriza por la organización y la fibrosis. Los fibroblastos infiltran la cavidad pleural y forman una membrana espesa de fibrina, poco elástica, que provoca atrapamiento del pulmón y limita la expansión pulmonar (*peel* pleural).

Exámenes complementarios

Al igual que en la neumonía, los exámenes complementarios de laboratorio son de limitado valor.

Hemograma: La leucocitosis y desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria pueden asociarse a infección bacteriana; la leucopenia es un signo de gravedad.

Reactantes de fase aguda: VSG y proteína C reactiva (PCR), procalcitonina son solo indicadores de infección.

Líquido pleural: En todo paciente en que se diagnostique derrame pleural, cualquiera fuera su magnitud, debe efectuarse una punción pleural diagnóstica y, eventualmente, terapéutica, con metodología apropiada (*Tabla 8*). Además del aspecto purulento, las características citoquímicas permitirán orientar sobre la naturaleza bacteriana de la infección (*Tabla 9*).

Radiología: La radiografía de tórax es imprescindible para el correcto diagnóstico y seguimiento de las pleuresías. Da noción de la magnitud y permite observar la evolución. Siempre se pedirá radiografía de tórax de frente y de perfil. Puede observarse borramiento de los senos costo y cardiofrénicos, engrosamiento del borde pleural y/o velamiento del hemitórax involucrado. Los estudios radiográficos se efectuarán al ingresar, pospunción pleural y al momento del alta. Los estudios adicionales se efectuarán cuando la evolución sea desfavorable.

Ecografía pleural: Si bien es un método dependiente del operador, es el estudio recomendado ante la sospecha de derrame pleural. Permite detectar la presencia de pequeñas cantidades de líquido y evaluar si se encuentra libre o tabicado. Es útil también para evaluar

las características de la membrana pleural, cuyo engrosamiento es un signo indirecto de participación activa de la pleura y sugiere la presencia de un exudado.

Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax: No es un método de rutina en la evaluación de un paciente con SPP; por su alta radiación, no es imprescindible. Las indicaciones de TAC se resumen en la *Tabla 10*. Es particularmente útil para la evaluación de las infecciones del espacio pleural de evolución desfavorable.

Posibilita localizar la neumonía inicial y realizar el diagnóstico precoz de complicaciones del parénquima, como la formación de un absceso, áreas de necrosis, bullas o atelectasias. Permite diferenciar el compromiso pleural del parenquimatoso y evaluar la magnitud de cada uno, estimar el grado de colapso pulmonar y la gravedad del pnoneumotórax. Colabora, además, en el diagnóstico diferencial de algunas entidades que, ocasionalmente, simulan una infección del espacio pleural, como procesos

TABLA 8. Técnica para la punción pleural (adaptado de Zeitlin PA)

1. Posición	Paciente sentado, con el brazo homolateral al sitio de punción sobre la cabeza y sostenido por un ayudante.
2. Monitoreo	Control de signos vitales.
3. Elección del sitio de punción	Línea axilar media y 6 ^o espacio intercostal (habitualmente, coincide con la punta de la escápula).
4. Material	Jeringa de 20 cc con aguja, de bisel corto preferentemente (25/8 en < 1 año o 50/8 en > 1 año) o trocar de catéter intravenoso (N.º 16 o N.º 18). Llave de 3 vías. Recipientes adecuados para el material y estudio por realizar (citoquímico, cultivo, pH, tuberculosis, etc.).
5. Preparación	Antisepsia local y colocación de un campo estéril con precauciones quirúrgicas universales.
6. Analgesia	Infiltración local en el sitio de punción con xylocaína al 1%.
7. Punción pleural	Se debe punzar inmediatamente por encima de la costilla inferior (recuérdese que, por el borde inferior de las costillas, transcurre el paquete vasculonervioso), en forma perpendicular a la pared torácica. Aspirar suavemente el líquido, que se enviará para estudio citoquímico y bacteriológico. Retirar aspirando y rotando el émbolo de la jeringa. Cubrir con gasa estéril.

TABLA 9. Características del líquido pleural

	Trasudado	Exudado
pH	> 7,20	< 7,20
Proteínas (líquido/suero)	< 0,5	
LDH (líquido/suero)	< 0,6	> 0,6
LDH (UI)	< 200	> 200
Glucosa (mg/dl)	> 40	< 40
Hematíes (mm ³)	< 5000	> 5000
Leucocitos (PMN/mm ³)	< 10000	> 10000

LDH: lactato deshidrogenasa; PMN: polimorfonucleares neutrófilos.

TABLA 10. Indicaciones de la tomografía axial computada en el derrame pleural

Sospecha de complicaciones (abscesos, áreas de necrosis, bullas o atelectasias).
Necesidad de diferenciar el compromiso pleural del compromiso parenquimatoso y evaluar la magnitud de cada uno.
Evaluar el estado de la cavidad pleural, la presencia y la localización de tabiques interpleurales.
Estimar el grado de colapso pulmonar.
Pioneumotórax tabicado.
Diagnóstico diferencial (linfomas de origen mediastínico y anomalías congénitas sobreinfectadas).
Hemitórax opaco.

tumorales (linfomas de origen mediastínico, etc.) y anomalías congénitas sobreinfectadas.

Pesquisa etiológica: Dado que estos pacientes están potencialmente más graves y que siempre requieren internación, se extremarán los recaudos para identificar el agente etiológico involucrado. Además de los métodos enunciados al referirnos a neumonías, se debe agregar el estudio del líquido pleural (directo, cultivo y pesquisa de antígenos bacterianos. Se debe incluir la investigación del bacilo de la tuberculosis si hay sospecha clínica). Muchos centros ya han incorporado la detección de antígenos de *Streptococcus pneumoniae* y de *Staphylococcus aureus* mediante la técnica de PCR.

TRATAMIENTO

Los objetivos generales del tratamiento en todo paciente que presenta una infección del espacio pleural incluyen controlar la infección, lograr la reexpansión pulmonar, remover el pus y aliviar los síntomas. Estos objetivos se logran a través del tratamiento clínico (estabilización del paciente y administración de un esquema antibiótico apropiado) y quirúrgico, a través de la elección del método más conveniente para remover el pus del espacio pleural.

Tratamiento de sostén

Estabilización del paciente con fluidos endovenosos, oxígeno, antitérmico y analgésico de acuerdo con la necesidad.

Para aliviar el dolor, se sugiere administrar un antiinflamatorio no esteroide (ibuprofeno: 10 mg/kg/dosis, 4 dosis diarias, por vía oral u 8 mg/kg/dosis, 4 dosis diarias), el cual puede combinarse o bien con un opioide fuerte en dosis bajas (morfina: 0,05 mg/kg/dosis, 6 dosis diarias, por vía oral o 0,03 mg/kg/dosis, 6 dosis diarias, por vía endovenosa), o bien con un opioide débil (tramadol: de 0,5 a 1 mg/kg/dosis, 4 dosis diarias, por vía oral o endovenosa).

Tratamiento: antibióticos

En todos los casos, se comenzará con el tratamiento antibiótico empírico inicial, que se ajustará de acuerdo con eventuales aislamientos microbiológicos.

Tratamiento antibiótico empírico inicial: Se basa en la prevalencia de diversos agentes patógenos según elementos epidemiológicos o clínicos. Solo se modificará si la evolución es desfavorable o de acuerdo con el resultado de la pesquisa etiológica, y se verificará la presencia de complicaciones no infecciosas (tabiques pleurales, etc.).

En pacientes menores de 3 meses, inicialmente, se indicará igual esquema antibiótico que en las neumonías. En los mayores de 3 meses, se indicará ampicilina (200-300 mg/kg/día por vía endovenosa cada 6 horas); cuando existan factores de riesgo, se utilizará ceftriaxone o cefotaxime.

La duración del tratamiento dependerá de la forma clínica de la infección, del estado general del paciente y de la evolución, pero no será inferior a 14 días.

Tratamiento específico: Es el empleo del antibiótico adecuado al germen identificado en cada paciente. En todos los casos, se actuará de acuerdo con el antibiograma (véase el apartado "Neumonía").

En los últimos años, hemos asistido al resurgimiento del *Staphylococcus aureus* como agente etiológico de la SPP a cualquier edad. Debe sospecharse su presencia ante puerta de entrada en la piel, signos de toxemia, necrosis de parénquima, presencia de absceso, bullas, pnoneumotórax y en inmunocomprometidos. En caso de que se confirme infección por SAMR, se indicará clindamicina o vancomicina de acuerdo con el antibiograma y el estado general del paciente.

En caso de indicar vancomicina, se recomienda conocer la CIM para este antibiótico y realizar vancocinemia. Si se informa *Staphylococcus aureus* meticilino sensible, se adecuará el tratamiento con cefalotina.

Debemos recordar también que el neumococo es causa frecuente de bullas y necrosis parenquimatosa.

Es importante realizar la vigilancia epidemiológica de la etiología del empiema a fin de registrar los cambios producidos por la incorporación de la vacunación antineumocócica 13 V, así como observar la prevalencia de SAMR-co.

Se pueden suspender los antibióticos endovenosos y continuar el tratamiento por vía oral una vez que el paciente logre el control de la infección (paciente afebril, al menos, 48 h y con mejoría de los reactantes de fase aguda), control de las complicaciones pulmonares presentadas (absceso, pnoneumotórax, necrosis), sin drenajes pleurales, radiografía de tórax en resolución y buena tolerancia por boca al antibiótico indicado. El antibiótico para utilizar por vía oral dependerá del agente etiológico recuperado o sospechado de ocasionar la infección. Se utilizará amoxicilina cuando el tratamiento se hubiere efectuado con ampicilina.

Tratamiento quirúrgico

1. *Drenaje pleural*: La decisión de colocar un drenaje pleural se basa en criterios clínicos y radiológicos, presencia de estado toxoinfeccioso, pnoneumotórax y colapso pulmonar importante y, fundamentalmente, en la cantidad y las características bioquímicas del líquido pleural. Los parámetros más sensibles de este último son el examen directo y el pH, mientras que la glucosa y la lactato deshidrogenasa (LDH) tienen menor jerarquía. Antes de colocar el drenaje, debe realizarse una ecografía para verificar si existen tabiques. El tiempo de permanencia del drenaje pleural dependerá de la evolución del paciente. Si no presenta débito por más de 24 h, o si el débito (fluido y claro) es menor de 1 ml/kg, con mejoría clínica y radiografía de tórax que demuestre ausencia de líquido, se podrá retirar el drenaje.

Cuando el paciente, a pesar de la colocación del drenaje pleural, no pueda resolver el proceso pleural, se deberán considerar las siguientes opciones.

2. *Toilette o limpieza quirúrgica precoz*: Los pacientes que mejor responden a este procedimiento son los que se encuentran en las etapas finales de la fase exudativa y las iniciales de la fase fibrinopurulenta, ya que, en ellas, todavía no se ha formado la corteza pleural. La limpieza quirúrgica consiste en liberar las bridas que tabican la cavidad pleural, eliminar el pus y realizar un lavado profuso de la cavidad pleural con solución salina. Se logra, así, la reexpansión pulmonar y se favorece la llegada de los antibióticos al foco de la infección.

3. *Videotoracoscopia*: Es un método ideal para el manejo del empiema en los estadios iniciales (exudativo y fibrinopurulento). Permite unificar la cavidad pleural, despegar adherencias, extraer fibrina libre o fácil de despegar y efectuar un lavado intenso bajo visión directa de la cavidad pleural. Deja dos pequeñas cicatrices en el tórax. El procedimiento ha disminuido significativamente los días de internación y los días de tubo de drenaje pleural.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la disponibilidad de los equipos y la destreza del cirujano son condicionantes de la indicación y del éxito de la videotoracoscopia.

4. *Uso de fibrinolíticos*: El extenso depósito de fibrina sobre ambas hojas pleurales que ocurre

en la fase fibrinopurulenta lleva a la formación de tabiques que dividen la cavidad pleural en múltiples compartimientos y dificultan su adecuado drenaje. Esto avala la utilización de agentes fibrinolíticos para prevenir el depósito de fibrina y favorecer su reabsorción. Inicialmente, se utilizó estreptoquinasa, pero dado que su uso podía asociarse a reacciones adversas graves, se ha reemplazado por la uroquinasa. La dosis es de 100 000 UI/kg/día y la duración del tratamiento es variable, según la evolución clínica del enfermo. Se administra diluida en 50-100 ml de solución salina estéril y se instila a través del drenaje pleural o de un catéter colocado a tal efecto. Se cambia al paciente progresivamente de decúbito, a fin de que la mayor parte posible de la cavidad tome contacto con la solución. Al cabo de aproximadamente 4-6 h, se retira el pinzamiento y se cuantifica el líquido drenado, que se obtiene de sustraer el líquido instilado del total del líquido recuperado. Hay algunos centros del país que tienen amplia experiencia en el uso de fibrinolíticos, con resultados similares a los quirúrgicos.

5. *Decorticación*: En pacientes en los que la pleura se ha transformado en una dura capa fibrótica de tejido conjuntivo que envuelve el parénquima (*peel*), que reduce el volumen pulmonar e impide su ventilación normal y reduce su volumen, es preciso extirpar esa corteza (decorticación). Gracias al actual manejo precoz y oportuno, cada vez, este procedimiento es menos frecuente.

En resumen, independientemente de la elección del antibiótico, de la realización de la punción pleural y de la colocación del drenaje, existen, en todo el mundo, distintas controversias acerca de cuál es el tratamiento más útil para instrumentar, ya sea el uso de fibrinolíticos o el tratamiento *toilette* pleural. Dependerá de la experiencia y de los recursos disponibles en cada institución la metodología por seguir en cada caso.

Criterios de internación

Requerirán internación todos los pacientes que presenten supuración pleuropulmonar.

Atención según los niveles de complejidad

2^{do} nivel: los que requieran internación sin necesidad de tratamiento quirúrgico, ARM ni procedimientos diagnósticos especiales.

3^{er} nivel: los que requieran tratamiento

quirúrgico, ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Luego del alta, los pacientes deberán ser controlados clínicamente a las 48 horas y a la semana si la evolución es favorable. El control radiológico continuará cada 3 meses hasta que se normalice la radiografía de tórax.

Es importante la sospecha de *Mycobacterium tuberculosis* como agente causal de cuadros de neumonía de evolución atípica o ante la presencia de derrame pleural. Asimismo, en pacientes que presentan cuadros graves, de evolución tórpida o que reconocen como etiología agentes infecciosos poco habituales, es conveniente estudiar la función de su sistema inmune.

NIVELES DE ATENCIÓN

Programa de atención de infecciones respiratorias agudas bajas según los niveles

Sería conveniente organizar la atención de las IRAB según los niveles de complejidad, de manera de optimizar el acceso de los pacientes al sistema y el aprovechamiento de los recursos.

Cada efector de salud deberá contar con recursos suficientes y oportunos para la prevención, diagnóstico y tratamiento de las IRAB, de acuerdo con lo establecido para su nivel de atención.

Primer nivel de atención

Capacidad operativa:

- Resolver la patología respiratoria ambulatoria a través del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno, lo que posibilitará la disminución de las internaciones por IRAB.
- Compensar la emergencia para su adecuada derivación al nivel de atención correspondiente.
- Realizar el adecuado seguimiento de los pacientes contrarreferidos de otros niveles.
- Capacitar a la comunidad en el reconocimiento de síntomas de alarma y concientizarla sobre el valor de la consulta precoz.

Planta física

La correspondiente a centros de salud o consultorios externos de hospitales. Deberá contar con lo siguiente:

- Espacio para la atención de los pacientes.
- Espacio para el tratamiento (broncodilatadores) y la observación de aquellos que lo requieran.

Equipamiento

- Abastecimiento de oxígeno acorde al volumen de consultas y al período de incidencia de patología respiratoria.
- Dispositivos de administración de broncodilatadores (nebulizadores, máscaras, pipetas, aerocámaras).
- Facilidad de comunicación con el 2^{do} nivel.
- Abastecimiento de medicación necesaria (broncodilatadores, corticoides, antibióticos –amoxicilina–, antitérmicos).

Personal

El personal profesional y no profesional del centro de salud deberá estar capacitado en todo lo relativo a la prevención y atención de las IRAB (en pleno conocimiento de los riesgos que implican para los pacientes) y ser conscientes del concepto de IRAB como enfermedad peligrosa.

Segundo nivel de atención

Capacidad operativa

- Resolver la emergencia.
- Manejar al paciente internado (que incluye la cirugía).
- Referir al 3^{er} nivel.
- Contrarreferir al 1^{er} nivel.
- Realizar exámenes complementarios (laboratorio, radiología y diagnóstico etiológico).

Planta física

La correspondiente a servicios de pediatría en hospitales generales (internación indiferenciada).

Equipamiento:

Deberá contar con los mismos elementos referidos en el ítem correspondiente al primer nivel de atención, además de los necesarios para dar adecuada atención al paciente internado, en especial, lo siguiente:

- Oxígeno (preferentemente, central).
- Aspiración.
- Antibióticos de 2^{da} elección.
- Elementos necesarios para la hidratación parenteral.
- Elementos necesarios para efectuar la punción y el drenaje pleural.

Personal

- Pediatras entrenados.
- Enfermeras capacitadas en pediatría.
- Técnicos correspondientes a los servicios de radiología, laboratorio y microbiología.

Tercer nivel de atención

Capacidad operativa

- a) Resolver la emergencia.
- b) Realizar interconsultas con especialistas.
- c) Acceso a exámenes complementarios especializados (endoscopia, tomografía axial computada, biopsias, etc.).
- d) Manejar la insuficiencia respiratoria.
- e) Manejar la patología poco frecuente y a los pacientes crónicos.
- f) Contrarreferir a los otros niveles.

Planta física

La correspondiente a hospitales pediátricos especializados; debe contar con terapia intensiva.

Equipamiento

Deberá contar con todos los elementos necesarios para poder desarrollar plenamente la capacidad operativa especificada, que incluye la asistencia respiratoria mecánica.

Personal

- Pediatras entrenados.
- Especialistas pediátricos (neumonólogos, endoscopistas, infectólogos, intensivistas, anatomopatólogos, etc.).
- Enfermería capacitada.
- Personal de radiología, laboratorio y kinesiología de acceso permanente.

Red de atención

La aspiración máxima de un programa de atención de IRAB es instrumentar una red de atención entre los distintos niveles de acuerdo con sus respectivas capacidades operativas. Dicha red debería conectarse a través de un sistema que permitiera una comunicación fluida entre los distintos integrantes, además de contar con un ente o centro que coordinara las derivaciones. Es conveniente contar con programas,³⁰ reforzarlos durante el invierno y mantener un sistema de vigilancia epidemiológica.

Es importante que exista un sistema de registro unificado que permita valorar la real magnitud del problema y su distribución. El análisis de la información recogida permite una planificación eficiente, lo que optimiza la asignación de recursos.

PREVENCIÓN

Prevención inespecífica

Surge de reconocer los factores de riesgo para IRAB y tratar de eliminarlos o disminuir su impacto.

También se deberá identificar a los pacientes con factores de riesgo para IRAB grave y asegurarse de que reciban atención preferencial en caso de padecer IRAB. Los factores de riesgo ya han sido nombrados en el apartado de "Epidemiología" (Tablas 1 y 2).

Se deberá recordar que los pediatras, independientemente del nivel de atención en el que actúen, son los principales instrumentos en la tarea de concientizar a la población sobre la magnitud del problema y del impacto que pueden tener las medidas de prevención.

Prevención específica

Surge de la posibilidad de inmunizar contra agentes productores de IRAB.

Las vacunas anti-*pertussis*, antisarampionosa, anti-*Haemophilus influenza b*, antineumocócica 13 V y antigripal aplicadas de acuerdo con las recomendaciones del Calendario Nacional de Vacunación y la SAP¹⁰⁵⁻¹⁰⁹ son eficaces para disminuir la mortalidad por IRAB. Se debe corroborar la administración de las vacunas antigripal y dtpa durante el embarazo o puerperio, cuando estuviese indicada.

El empleo de anticuerpos monoclonales contra el VRS (palivizumab) en niños prematuros y con displasia broncopulmonar se ha mostrado eficaz para disminuir el riesgo de internación por esa infección.¹¹⁰ Sus recomendaciones están claramente definidas por el Ministerio de Salud de la Nación y consensuadas por la SAP.^{111,112}

Prevención del contagio intrainstitucional

Este es un problema tradicionalmente considerado para ciertas infecciones bacterianas, pero que, en los últimos años, ha ganado trascendencia en lo que respecta a las IRAB virales. Las infecciones respiratorias virales de origen nosocomial se asocian temporalmente con la circulación del agente en la comunidad. La incidencia es estacional y el pico coincide con los brotes comunitarios. A diferencia de otras infecciones de adquisición hospitalaria, los factores de riesgo específico, tales como vías centrales, no afectan su incidencia en gran medida. Presentan mayor riesgo los neonatos, pacientes con cardiopatías congénitas o patología respiratoria crónica. Asimismo, los pacientes oncológicos inmunosuprimidos presentan mayor incidencia de infección por virus de la influenza.

Los virus respiratorios se transmiten de persona a persona por medio de aerosoles y/o por contacto con manos u objetos contaminados

con secreciones. Los aerosoles se producen al toser, estornudar, “sonar la nariz” e, incluso, al hablar. Los de pequeña partícula, menores de 5 milimicrones, permanecen suspendidos en el aire y pueden trasladarse a distancia por las corrientes de aire. Los de mayor partícula sedimentan rápidamente y no son vehiculizados más allá de un metro. En estos casos, la transmisión requiere un contacto cercano entre un infectado y un paciente susceptible.

Las precauciones basadas en la transmisión son respiratorias, de gota y de contacto.

Los virus de sarampión y varicela se diseminan en aerosoles de pequeña partícula y requieren aislamiento respiratorio; los aerosoles de adenovirus e influenza son de mayor tamaño y requieren precauciones de gota; y VRS y parainfluenza requieren precauciones de contacto. En todos los casos, se observarán, también, las precauciones estándar (Tablas 11 y 12).

Debe tenerse en cuenta que, aun en los casos de infecciones por virus respiratorio sincicial VRS, los pacientes hospitalizados por otros motivos pueden tener factores de riesgo para desarrollar IRAB grave.⁵⁹

Por este motivo, es recomendable internar a los pacientes con IRAB viral solo cuando esto sea estrictamente necesario y evitar, en lo posible, la internación de pacientes con factores de riesgo para IRAB grave por otras causas (estudios, cirugía programada, etc.) en momentos de epidemia por estos virus.

Es conveniente el empleo de la llamada *barra epidemiológica*, consistente en no internar a los pacientes con IRAB presumiblemente viral en sectores donde se encuentren pacientes menores de 1 año, desnutridos, con cardiopatía, enfermedad pulmonar crónica o inmunosupresión⁵⁹ (Figura 3).

RECOMENDACIONES

A la comunidad

Estarán dirigidas fundamentalmente a enseñar a reconocer los signos de alarma, estimular la consulta precoz y disminuir los factores de riesgo de padecer IRAB.

Se podrán implementar a través de un mensaje único por medios masivos de comunicación y afiches en lugares estratégicos (Tabla 13).

A los profesionales

Estarán dirigidas a concientizar sobre la magnitud del problema y el impacto que tiene la acción preventiva, lograr el manejo adecuado

del paciente con IRAB, reconocer los criterios de gravedad y derivar oportunamente.

El mensaje debe ser coherente con el que se brinda a la comunidad. Su contenido deberá poner énfasis en la prevención y en la aplicación de conductas normalizadas (Tabla 14). Se podrá implementar entre profesionales con la difusión de un documento o norma como el presente o similar, reforzado con afiches que contengan árboles de decisión.

A las autoridades

Se podrá recomendar el empleo de una estrategia común contra el problema, basada en los siguientes elementos:

- Difusión a la población (medios masivos de comunicación).
- Capacitación del personal (normas, cursos).
- Dotar a efectores de salud de recursos suficientes y oportunos según los niveles de complejidad.
- Coordinación entre los distintos estamentos del plan y entre los distintos niveles de atención.
- Sistema de registro único y simple para esta patología.
- Evaluación permanente del programa. ■

Los siguientes participaron en la discusión y redacción de este consenso

Comité Nacional de Neumonología, Comité Nacional de Infectología y Medicina Interna.

REFERENCIAS

1. Marconi EH. Estadísticas vitales - Información básica - Año 2009. Dirección de estadísticas e información de salud. Ministerio de Salud - República Argentina. 2009;5:84-5.
2. Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) en menores de 2 años. *Arch Argen Pediatr* 2006;104(2):159-76.
3. Nair H, Simões EA, Rudan I, et al. Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: a systematic analysis. *Lancet* 2013;381(9875):1380-90.
4. Avila MM, Carballal G, Salomon H, et al. Etiología de las infecciones agudas del tracto respiratorio inferior en niños menores de 5 años en la Ciudad de Buenos Aires. *Infect Microbiol Clin* 1990;2(2):6-17.
5. Vidaurreta SM, Marcone DN, Ellis A, et al. Infección respiratoria aguda viral en niños menores de 5 años. Estudio epidemiológico en dos centros de Buenos Aires, Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2011;109(4):296-304.
6. Marcone DN, Ellis A, Videla C, et al. Viral etiology of acute respiratory infections in hospitalized and outpatient children in Buenos Aires, Argentina. *Pediatr Infect Dis J* 2013;32(3):e105-10.
7. Fairchok MP, Martin ET, Chambers S, et al. Epidemiology of viral respiratory tract infections in a prospective cohort

of infants and toddlers attending daycare. *J Clin Virol* 2010;49:16-20.

8. Cantais A, Mory O, Pillet S, Verhoeven P, et al. Epidemiology and microbiological investigations of community-acquired pneumonia in children admitted at the emergency department of a university hospital. *J Clin Virol* 2014;60(4):402-7.
9. Sistema de Vigilancia por Laboratorios (SIVILA-SNVS). Ministerio de Salud de la Nación. Recomendaciones para la vigilancia, prevención y atención de las Infecciones Respiratorias Agudas en Argentina. Actualización Marzo de 2014.
10. Jartti T, Van den Hoogen B, Garofalo RP, et al. Human metapneumovirus and acute wheezing in children. *Lancet* 2002;360:1393-4.
11. Galiano M, Videla C, Puch SS, Martínez A, et al. Evidence of human metapneumovirus in children in Argentina. *J Med Virol* 2004;72(2):299-303.
12. Galiano M, Trento A, Ver L, Carballal G, et al. Genetic heterogeneity of G and F protein genes from Argentinean human metapneumovirus strains. *J Med Virol* 2006;78(5):631-7.
13. Maffey AF, Venialgo CM, Barrero PR, et al. New respiratory viruses in children 2 months to 3 years old with recurrent wheeze. *Arch Argent Pediatr* 2008;106:302-9.
14. http://www.msal.gov.ar/gripe/parte_influenza/parte-89-12-02-10.pdf
15. Libster R, Bugna J, Coviello S, Fernando P, Polack, et al. Pediatric Hospitalizations Associated with 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) in Argentina. *N Engl J Med* 2010;362:45-55.
16. Gentile A, Bakir A, Russ C, Ruvinsky S, Ensinnck G y col. Estudio de las enfermedades respiratorias por virus Influenza A H1N1 (pH1N1) en niños internados durante el año de la pandemia. Experiencia de 34 centros en la Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2011;109(3):198-203.
17. Marcone DN, Videla C, Ricarte C, et al. Rhinovirus detection by real-time RT-PCR in children with acute respiratory infection. *Rev Arg Microbiol* 2012;44:138-43.
18. Arden KE, McErlean P, Nissen MD, et al. Frequent detection of human rhinoviruses, paramyxoviruses, coronaviruses, and bocavirus during acute respiratory tract infections. *J Med Virol* 2006;78:1232-40.
19. Fifty-sixth world health assembly. Severe acute respiratory syndrome (SARS). 28 May 2003. Disponible en: <http://www.who.int/csr/sars/en/ea56r29.pdf?ua=1>.
20. Cartamil S, Suarez A, Pascutto M, et al. Estudio de dos nuevos virus respiratorios en población pediátrica con infección respiratoria aguda: el Metapneumovirus (hMPV) y el Bocavirus (hBoV). *Rev Argentina Microbiol* 2008;40:78.
21. Moreno L, Eguizábal L, Ghietto LM, et al. Infección respiratoria por bocavirus humano en lactantes de Córdoba, Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2014;112(1):65-74.
22. Ghietto LM, Majul D, Ferreyra Soaje P, Baumeister E, et al. Comorbidity and high viral load linked to clinical presentation of respiratory human bocavirus infection. *Archives of Virology (ARVI)* 2014. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00705-014-2238-5>.
23. Jartti T, Hedman K, Jartti L, Ruuskanen O, Allander T, Söderlund-Venermo M. Human bocavirus-the first 5 years. *Rev Med Virol* 2012;22:46-64.

TABLA 11. Precauciones estándar para prevenir el contagio institucional

Lavado de manos (SIEMPRE)
Uso de alcohol en gel
Guantes (si existe la posibilidad de contacto con sangre, fluidos corporales, secreciones y material contaminado con las secreciones)
Barbijo, antiparras, camisolín (si existe la posibilidad de salpicaduras)

TABLA 12. Precauciones para prevenir el contagio institucional basadas en la transmisión

	Respiratorio	Gota	Contacto
Lavado de manos	+	+	+
Habitación individual	Sí o cohorte	Sí o cohorte*	-
Barbijo	Alta eficiencia	Estándar	-
Guantes	-	-	+
Camisolín	-	-	+

* Si no es posible, se debe mantener una distancia mínima de 1 m entre un paciente y otro.

TABLA 13. Contenidos del mensaje a la comunidad para prevenir la morbimortalidad por infecciones respiratorias agudas bajas

Signos de alarma	Taquipnea,* tos, tiraje, fiebre, quejido, dificultad para alimentarse, somnolencia excesiva.
Conductas	Se debe bajar la fiebre, ofrecer líquidos (no suspender la lactancia), no dar medicamentos por cuenta propia, consultar inmediatamente.
Acciones preventivas	Consulta precoz, control de la contaminación domiciliar, control periódico de salud, lactancia materna, inmunizaciones, control del embarazo.

* Frecuencia respiratoria > 60 en menores de 2 meses, > 50 entre 2 y 11 meses, y > 40 en mayores de 12 meses.

TABLA 14. Recomendaciones a los profesionales para prevenir la morbimortalidad por infecciones respiratorias agudas bajas

Acciones preventivas	<ul style="list-style-type: none"> * Recomiende el control del embarazo desde el primer trimestre. * Estimule la lactancia materna. * Estimule el control de la contaminación domiciliaria. * Asegúrese de que sus pacientes reciban todas las vacunas. * Instruya a las madres sobre signos de alarma de IRAB. * Insista en el valor de la consulta precoz. * Identifique a los pacientes con riesgo de IRAB grave. * Fortalecimiento de sala de situación/vigilancia epidemiológica.
Conducta frente al paciente	<ul style="list-style-type: none"> * Efectúe un correcto diagnóstico. * Evalúe la gravedad del cuadro. * Controle la respuesta al tratamiento. * Uso racional de antibióticos y oxígeno. * Asegúrese de que la madre comprenda las indicaciones. * No demore la derivación cuando sea necesaria. * Otorgue prioridad a la atención de los pacientes con riesgo de IRAB grave. * Normas de bioseguridad en centros de salud y hospitales.

IRAB: infecciones respiratorias agudas bajas.

24. Van der Zalm MM, Uiterwaal CS, Wilbrink B, et al. Respiratory pathogens in respiratory tract illnesses during the first year of life: a birth cohort study. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28(6):472-6.
25. Cardoso MR, Nascimento-Carvalho CM, Ferrero F, Berezin EM, et al. The CARIBE group. Empyema and bacteremic pneumococcal pneumonia in children under five years of age. *J Bras Pneumol* 2014;40(1):69-72.
26. Introducción de la Vacuna Conjugada contra el neumococo al Calendario Nacional de Inmunizaciones de la República Argentina 2011. Lineamientos Técnicos y Manual del Vacunador. Programa Nacional de Control de Enfermedades Inmunoprevenibles. Ministerio de Salud de la Nación, 2011. Disponible en: www.msal.gov.ar.
27. Ruvinsky R, Regueira M, Corso A, et al. Surveillance of invasive in *Streptococcus pneumoniae* in Argentina 1994-2007: Changes in serotype distribution, serotype coverage of pneumococcal conjugate vaccines and antibiotic resistance. *Pediatr Infect Dis J* 2010;5(3):263-269.
28. Griffin MR, Zhu Y, Moore MR, et al. U.S. Hospitalizations for Pneumonia after a Decade of Pneumococcal Vaccination. *N Engl J Med* 2013;369:155-63.
29. Lezcano A, Balbaryski J, Torres F, Cutri A, et al. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Mycoplasma pneumoniae*: evaluación en niños menores de 12 años. *Arch Argent Pediatr* 2008;106(1):6-10.
30. Comité Nacional de Infectología. Coqueluche, tos convulsa o pertussis. Mayo 2008. Disponible en: www.sap.org.ar.
31. Gentile A, Romanin V, Juárez AM, Lución MF, Marques MA, Mistchenko A. Epidemiología de Bordetella pertussis en un hospital pediátrico. *Arch Argent Pediatr* 2014;112(1):26-32.
32. Pesco P, Bergero P, Fabricius G y Hozbor D. Evaluación de las estrategias de vacunación contra la tos convulsa mediante un modelo matemático de transmisión de la enfermedad. *Arch Argent Pediatr* 2013;111(5):377-83.
33. Fundamentos de la vacunación de mujeres embarazadas con vacuna Triple bacteriana acelular (Dtpa) 2012. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/inmunizaciones/lineamientos_vacuna_dtpa_en_embarzadas.pdf.
34. Denny FW, Collier AN, Henderson FW. Acute respiratory infections in day care. *Rev Infect Dis* 1986;8(4):527-32.
35. Colling DA, Martin KS. Indoor woodsmoke pollution causing lower respiratory disease in children. *Trop Doc* 1990;20:151-5.
36. Bourguet G, Buteler C, De Sarrasqueta P, et al. Evolución clínica de las infecciones respiratorias bajas en lactantes internados en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Medicina Infantil* 1996;3:4-8.
37. Victora CG, Fuchs SC, Flores JA, et al. Risk factors for pneumonia among children in a Brazilian metropolitan area. *Pediatrics* 1994;93(6):977-85.
38. Victora CG, Smith PG, Vaughan JP, et al. Influence of birth weight on mortality from infectious diseases: a case-control study. *Pediatrics* 1988;81(6):807-11.
39. American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Hazards. Involuntary smoking - A hazard to children. *Pediatrics* 1986;77(5):755-7.
40. De Sarrasqueta P, Hidalgo S, Siminovich M, et al. Mortalidad postneonatal por infecciones respiratorias bajas. Antecedentes adversos de la salud y fallas del proceso de atención. *Medicina Infantil* 1993;1:10-14.
41. Cerqueiro C, Murtagh P, Halac A et al. Epidemiologic risk factors for children with acute lower respiratory infections in Buenos Aires, Argentina. *Rev Infect Dis* 1990;12(Suppl 8):s1021-9.
42. Qingli Zhang, Zhongqin Guo, Joanne M Langley, Zhenjiang Bai. Respiratory syncytial virus - associated intensive care unit admission in children in Southern China. *BMC Research Notes* 11/2013; 6(1):447. DOI:10.1186/1756-0500-6-447.
43. Kam Lun Hon, Ting Fan Leung, Wing Yee Cheng, Natalie Man Wai Ko, et al. Respiratory syncytial virus morbidity, premorbid factors, seasonality, and implications for prophylaxis. *J Crit Care* 01/2012;27(5):464-8.
44. Manual de normas y procedimientos de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades de Notificación Obligatoria. Disponible en: <http://www.snvs.msal.gov.ar/descargas/Manual/Normas/Procedimientos/2007.pdf>.
45. Weissenbacher M, Carballal G, Avila M, et al. Etiologic and clinical evaluation of acute lower respiratory tract infections in young Argentinian children: An overview. *Rev Infect Dis* 1990;12(Suppl 8):s889-98.
46. Mansbach JM, McAdam AJ, Clark S, et al. Prospective multicenter study of the viral etiology of bronchiolitis in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2008;15(2):111-8.
47. Mc Donald NE, Hall CB, Suffir SC et al. RSV infection

- in infants with congenital heart disease. *N Engl J Med* 1982;307:397-400.
48. Giubergia V, Martinchuk G, Moreno N, Colombres G, et al. Gravedad en la infección por VRS en pacientes con factores de riesgo y sin ellos. *Arch Argent Pediatr* 2004;102(5):321-416.
 49. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; 16th Informational Supplement. Wayne, USA: CLSI/NCCLS, 2008.
 50. Fairchok MP, Martin ET, Chambers S, et al. Epidemiology of viral respiratory tract infections in a prospective cohort of infants and toddlers attending daycare. *J Clin Virol* 2010;49:16-20.
 51. Tiveljung-Lindell A, Rotz M, Eriksson M, Allander T, et al. Children with multiple viral respiratory infections are older than those with single viruses. ©2013 Foundation Acta Pædiatrica. Published by John Wiley & Sons Ltd 2014;103:100-4.
 52. Jan Gralton J, Tovey ER, McLaws ML, Rawlinson WD. Respiratory Virus RNA Is Detectable in Airborne and Droplet Particles. *J Med Virol* 2013;85:2151-9.
 53. López Guinea A, Casado Flores J, Martín Sobrino MA, Espínola Docio B, et al. Bronquiolitis grave. Epidemiología y evolución de 284 pacientes. *An Pediatr (Barc)* 2007;67:116-22.
 54. Mizgerd JP. Acute Lower Respiratory Tract Infection. Mechanisms of Disease. *N Engl J Med* 2008;358:716-27.
 55. Tal A, Ravilski C, Yohai D, et al. Dexamethasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infants. *Pediatrics* 1983;71:13.
 56. Pavón D, Castro Rodriguez J, Rubilar L, et al. Relation between pulse oximetry and clinical score in children with acute wheezing less than 24 month of age. *Pediatr Pulmonol* 1999;27:423-7.
 57. Coarasa A, Giugno H, Cutri A, Loto Y, et al. Validación de una herramienta de predicción clínica simple para la evaluación de la gravedad en niños con síndrome bronquial obstructivo. *Arch Argent Pediatr* 2010;108(2):116-23.
 58. Schuh S, Lalani A, Allen U, et al. Evaluation of the utility of radiography in acute bronchiolitis. *J Pediatr* 2007;150(4):429-33.
 59. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics* 2014;134:e1474-502. www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2014-2742. doi:10.1542/peds.2014-2742.
 60. Simó Nebot M, Claret Teruel G, Luaces Cubells C, Estrada Sabadell M, Fernández P. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: recomendaciones para la práctica clínica. *An Pediatr (Barc)* 2010;73(4):208.e1-208.e10.
 61. The influence of pulse oximetry and respiratory rate on the decision to admit *Pediatrics*. 2003;111(1). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/111/1/e45.
 62. Schroeder AR, Marmor AK, Pantell RH, Newman TB. Impact of pulse oximetry and oxygen therapy on length of stay in bronchiolitis hospitalizations. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158(6):527-30.
 63. Mallory MD, Shay DK, Garrett J, Bordley WC. Bronchiolitis management preferences and ZORC and HALL Downloaded from pediatrics.aappublications.org by guest on April 18, 2014.
 64. Thia LP, McKenzie SA, Blyth TP, Minasian CC, et al. Randomised controlled trial of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) in bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2008;93(1):45-7.
 65. Maffey A, Moviglia T, Mirabello C, Blumenthal L, et al. Swallowing and Respiratory Distress in Hospitalized Patients with Bronchiolitis. *Dysphagia* 2013;28(1):1-6. DOI 10.1007/s00455-013-9470-0.
 66. Perrotta C, Ortiz Z, Roqué i Figuls M. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD004873.
 67. Gadomski AM, Bhasale AL. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3):CD001266.
 68. Wainwright C, Altamirano L, Cheney M, et al. A multicenter, randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *N Engl J Med* 2003;349(1):27-35.
 69. Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. Epinephrine for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD003123.
 70. Walsh P, Caldwell J, McQuillan KK, Friese S, et al. Comparison of nebulized epinephrine to albuterol in bronchiolitis. *Acad Emerg Med* 2008;15(4):305-13.
 71. Plint AC, Johnson DW, Patel H, et al. Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. *N Engl J Med* 2009;360(20):2079-89.
 72. Patel H, Pla HR, Lozano JM, Wang EE. Cochrane Data Base Systematic Review 2004;(3): CD 004878X.
 73. Corneli HM, Zorc JJ, Majahan P, et al. A multicenter, randomized, controlled trial of dexamethasone for bronchiolitis. *N Engl J Med* 2007;357(4):331-9.
 74. Jefferson T, Jones MA, Doshi P, Del Mar CB, et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults and children (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2014.
 75. www.minsal.gov.ar.
 76. Everard ML, Hind D, Ugonna K, et al. *Thorax* 2014;69:1105-12.
 77. Amirav I, Luder AS, Kruger N, et al. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial of montelukast for acute bronchiolitis. *Pediatrics* 2008;122(6). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/122/6/e1249.
 78. Bisgaard H, Flores-Nunez A, Goh A, et al. Study of montelukast for the treatment of respiratory symptoms of post-respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(8):854-60.
 79. 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.
 80. Kneyber MCJ, Van Woensel JBM, Uijtendaal E, et al. Azithromycin does not improve disease course in hospitalized infants with respiratory syncytial virus (RSV) lower respiratory tract disease: A randomized equivalence trial. *Pediatr Pulmonol* 2008;43:142-9.
 81. Çalışkan M¹, Bochkov YA, Kreiner-Møller E, Bønnelykke K, et al. Rhinovirus wheezing illness and genetic risk of childhood-onset asthma. *N Engl J Med* 2013;368(15):1398-407. doi: 10.1056/NEJMoa1211592. Epub 2013 Mar 27.
 82. Consenso de asma bronquial. 1.ª Parte. Sociedad Argentina de Pediatría. *Arch Arg Pediatr* 2006;106(1):61-8.
 83. Murtagh P. Infecciones respiratorias agudas. Sociedad Argentina de Pediatría, Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) 1993;1:11-38.
 84. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002;346(6):429-437.
 85. OMS/OPS/AIEPI. 2004. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/child/imci/es/.
 86. Vidaurreta SM, Marcone DN, Ellis A, Ekstrom J, Cukier D, Videla C, et al. Infección respiratoria aguda viral en niños menores de 5 años: Estudio epidemiológico en dos centros de Buenos Aires, Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2011;109(4):296-304. doi: 10.325-075.
 87. Juven T, Meretsola J, Waris M. Etiology of community acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2001;19:293-8.

88. Kaplan S, Mason E. 2002. Six year multicenter surveillance of invasive pneumococcal infections in children. *Pediatr Infect Dis J*;21:141-7.
89. Ferrero FC, Ossorio MF. Prevalencia de anticuerpos anti-*Mycoplasma pneumoniae* en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 1995;66(3):167-8.
90. Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T and Soimokallio S. Comparison of radiological findings and microbial aetiology of childhood pneumonia. *Acta Paediatr* 1993;82:360-3.
91. Virkki R, Juven T, Mertsola J, Ruuskanen O. Radiographic follow up of pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol* 2005;40:223-227. DOI: 10.1002/ppul.20258.
92. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011;66:1-23.
93. Moreno L, Krishnan JA, Duran P, Ferrero F. Development and validation of a clinical prediction rule to distinguish bacterial from viral pneumonia in children. *Ped Pulm* 2006;41:331-337.
94. Khamapirad T, Glezen WP. Clinical and radiographic assessment of acute lower respiratory tract disease in infants and children. *Semin Respir Infect* 1987;2(2):130-44.
95. Torres F, Chiolo MJ, González N, Durán P, et al. Capacidad para predecir etiología con la radiografía de tórax en niños hospitalizados con neumonía. *Arch Argent Pediatr* 2006;104(2):106-8.
96. Moreno L, Bujedo E, Robledo H, Conci R, et al. Validez de la radiografía de tórax para diferenciar etiología bacteriana de viral en niños hospitalizados con neumonía. *Arch Argent Pediatr* 2006;104(2):109-13.
97. Muhe L, Webert M. Oxygen delivery to children with hypoxaemia in small hospitals in developing countries. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001;5(6):527-32.
98. Pediatric Community Pneumonia Guidelines. IDSA. *Clin Infect Dis* 2011;53:617-30.
99. Lassi ZS, Das JK, Haider SW, Salam RA, et al. Systematic review on antibiotic therapy for pneumonia in children between 2 and 59 months of age. *Arch Dis Child* 2014. doi: 10.1136/archdischild-2013-304023. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24431417.
100. Cardoso MR, Nascimento-Carvalho CM, Ferrero F, Berezin EN, et al. Penicillin-resistant pneumococcus and risk of treatment failure in pneumonia. *Arch Dis Child* 2008;93(3):221-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/adc.2006.111625> PMID:17848490.
101. Grijalva CG, Nuorti JP, Zhu Y, Griffin MR Increasing incidence of empyema complicating childhood community-acquired pneumonia in the United States. *Clin Infect Dis* 2010;50(6):805-13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1086/650573> PMID:20166818.
102. Cardoso MR, Nascimento-Carvalho CM, Ferrero F, Berezin EM, et al. The CARIBE group. Empyema and bacteremic pneumococcal pneumonia in children under five years of age. *J Bras Pneumol* 2014;40(1):69-72.
103. Amorim PG, Morcillo AM, Tresoldi AT, Fraga Ade M, Pereira RM, Baracat EC. Factors associated with complications of community-acquired pneumonia in preschool children. *J Bras Pneumol* 2012;38(5):614-21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132012000500011> PMID:23147054.
104. Paganini H, Della Latta P, Soto A, Casimir L. Bacteriemias por *Staphylococcus aureus* adquiridas en la comunidad: 17 años de experiencia en niños de la Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2010;108(4):311-7.
105. Balfour-Lynn I, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, et al, on behalf of the Paediatric Pleural Diseases Subcommittee of the BTS Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 2005;60(Suppl 1):i1-i21.
106. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011;66 Suppl 2:i1.
107. Sociedad Argentina de Pediatría, Comité Nacional de Infectología. Prioridades para la incorporación de vacunas al calendario nacional. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/ConsensoVacunas2011.pdf>.
108. Ministerio de Salud de la Nación. Calendario Nacional de vacunación 2012. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/index.php/component/content/article/47-epidemiologia/51-programa-nacional-de-control-de-enfermedades-inmunoprevenibles>.
109. Fundamentos de la vacunación de mujeres embarazadas con vacuna Triple bacteriana acelular (Dtpa) 2012. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/inmunizaciones/lineamientos_vacuna_dTpa_%20en_embarazadas.pdf.
110. Murray J, Saxena S, Sharland M. Preventing severe respiratory syncytial virus disease: passive, active immunisation and new antivirals. *Arch Dis Child* 2014;99:469-473.
111. Ministerio de Salud de la Nación. Prevención de la infección respiratoria aguda grave por virus respiratorio sincicial en pediatría: anticuerpo monoclonal específico (palivizumab). Lineamientos técnicos. Argentina, 2014. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000500cnt-2014-04_lineamientos-palivizumab.pdf.
112. Sociedad Argentina de Pediatría. Actualización de las Recomendaciones sobre el uso de palivizumab. *Arch Argent Pediatr* 2007;105(1):67-70.