

Bronquiolitis

Hugo Miranda Vargas*
Alvaro Alfaro Saborfo**

INTRODUCCION

Ha sido práctica común y factible en los niños mayores y en los adultos, designar varias formas de infección pulmonar de acuerdo con la distribución anatómica del exudado inflamatorio y sobre esta base se separan las varias formas clínicas de neumonía. En el niño pequeño, particularmente en el menor de los 12 meses de edad, esta separación no es posible porque la respuesta a una gran variedad de organismos y agentes etiológicos tiende a ser similar y a manifestarse por afección difusa de los pulmones. En vista de esta distribución difusa que se manifiesta por sobreaereación, aún en ausencia de infiltrado visible, es preferible designar las manifestaciones clínico-radiológicas iniciales como un proceso inflamatorio "bronquiolítico" para luego designar la etiología específica según el curso clínico posterior y con la ayuda de otros datos de laboratorio. Sin embargo, muchos procesos broncopulmonares quedarían en el terreno de la "bronquiolitis" a secas. Por tanto, las manifestaciones clínicas y radiológicas tempranas en el lactante menor generalmente son indistinguibles, tratase de un proceso alérgico, viral, bacteriano o incluso una broncoaspiración y sólo el estudio más minucioso y evolutivo podría dirigir el diagnóstico etiológico en uno u otro sentido.

DEFINICION

La bronquiolitis es, por lo dicho anteriormente, un síndrome clínico radiológico que aparece en la gran mayoría de afecciones broncopulmonares agudas del lactante menor de 12 meses y que se manifiesta clínicamente por síntomas de insuficiencia ventilatoria y radiológicamente por sobreaereación difusa, aislada, o asociada con variados grados de infiltración visible. (Conviene distinguir desde un principio la insuficiencia respiratoria de la incapacidad ventilatoria, nociones totalmente distintas y que no pocas veces se confunden en la práctica general. Por *incapaci-*

* Pediatra. Hospital San Isidro.

** Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital San Francisco de Asis, Grecia.

dad o insuficiencia ventilatoria se entiende una limitación en la dinámica del sistema tórax pulmón que ocasiona una disminución de los volúmenes pulmonares movilizables, o por lo menos una reducción de la ventilación máxima voluntaria. Clásicamente se reconocen dos formas de incapacidad ventilatoria: la forma *obstructiva*, por elevación de las resistencias dinámicas a la corriente aérea u obstrucción bronquial, y la forma *restrictiva* por disminución de los volúmenes pulmonares utilizables. Una incapacidad ventilatoria, aunque sea grave, *no implica necesariamente* una insuficiencia respiratoria; del mismo modo que una nefrectomía no es sinónimo de insuficiencia renal. La insuficiencia respiratoria se caracteriza por un requisito fundamental e imprescindible: Hipoxemia con o sin hipercapnia arterial. Si sólo existe hipoxemia la insuficiencia respiratoria se denomina *parcial* y si existen hipoxemia e hipercapnia arterial concomitantemente, la insuficiencia respiratoria se denomina *global*. La hipercapnia sin hipoxemia sólo se observa en condiciones artificiales principalmente en la ventilación artificial.

SINONIMIA

Los antiguos autores franceses la clasificaban como una forma de bronconeumonía y la designaban con el nombre de "bronquitis capilar" o "catarro asfixiante", término que el consenso actual, y principalmente los anglosajones definitivamente no aceptan. Autores modernos de prestigio aceptan la designación de bronconeumonía. El término broncoalveolitis no se ajusta bien al substratum anatomopatológico.

ETIOLOGIA

En una forma esquemática, el síndrome puede ser ocasionado por los siguientes agentes etiológicos:

- 1.— Infecciones virales.
- 2.— Infecciones bacterianas.
- 3.— Tuberculosis miliar en su fase más temprana.
- 4.— Broncoaspiración.
- 5.— Mucoviscidosis.
- 6.— Asma.
- 7.— Cardiopatías con shunt izquierdo-derecho.
- 8.— Deshidratación con acidosis.

J. H. Connolly y Field en material escogido de bronquilitis epidémica pudieron aislar virus en el 84 % de los casos, aislamiento que correspondía con otras pruebas de inmunidad serológica especifi-

ca. De éstos el 76 % correspondía al virus sincicial respiratorio sólo, y un 8 % al virus sincicial respiratorio concomitante con adenovirus. También se han demostrado en menor escala, virus de parainfluenza 3 y *Mycoplasma pneumoniae*. Chanock en 1960, en material escogido de una epidemia de bronquilitis en Washington, también aisló el virus sincicial respiratorio en un 57% de los casos, corroborándose la etiología con pruebas de inmunidad serológica. La observación frecuente de anticuerpos para *Hemophilus influenzae* ha sugerido la posibilidad de efecto sinérgico de agentes virósicos y bacterianos en la producción del cuadro. En un número menor de casos la evolución, complicaciones y pruebas específicas evidencian una participación bacteriana específica, primaria o secundaria. En la tuberculosis miliar y otras afecciones "miliares" pulmonares, puede existir una sobreacción inicial indistinguible de la bronquiolitis.

El asma de cualquier origen y principalmente el asma infecciosa da también un cuadro de "bronquilitis". La broncoaspiración en su fase incipiente puede dar manifestaciones difusas en forma de síndrome bronquítico. La mucoviscidosis como enfermedad específica también lo puede generar. La deshidratación con acidosis metabólica puede dar sobreacción difusa sin enfisema obstructivo. El término sobreacción viene a ser sinónimo del llamado por otros autores "enfisema alveolar" y por otros "atrapamiento aéreo".

PATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

La patogenia está dada por la afección difusa de bronquios finos y bronquiolos que actúan en mayor o menor grado como válvula espiratoria determinando un "atrapamiento aéreo" o enfisema intraalveolar que puede progresar por rupturas a enfisema intersticial, a enfisema mediastínico e incluso a neumotórax. (Recordemos que los bronquios normalmente se dilatan durante la inspiración y se contraen durante la espiración). Cuando hay infiltrados peribronquiales y de la pared de los bronquios, además de exudados intraluminales, que disminuyen la luz y permeabilidad de los bronquios, lógicamente se afecta más enérgicamente la fase espiratoria que la fase inspiratoria. Desde el punto de vista fisiopatológico el trastorno se caracteriza por una *hiperaeración* o enfisema alveolar con *hipoventilación alveolar* (disminución no de la cantidad de gases dentro del alvéolo, sino del intercambio gaseoso entre el aire alveolar y el aire atmosférico con hipoxia e hipercapnia del aire alveolar). Esta distensión por sí sola es capaz de estimular el reflejo de Hering Breuer provocando polipnea. La hipoxia e hipercapnia del aire alveolar determinan un grado menor de hipoxemia y un grado paralelo de hipercapnia de la sangre arterial. La hipoxemia se manifiesta en grado menor que la

hipercapnia en razón de la curva de disociación en "ESE" itálica de la oxihemoglobina, lo que hace necesario grados altos de hipoxia alveolar para determinar hipoxemia de consideración. Tanto la hipoxia como la hipercapnia son capaces de determinar por vía neurógena polipnea. La polipnea, aún siendo un factor de tendencia compensadora, aumenta el volumen minuto de espacio muerto y aumenta la hipoventilación alveolar al disminuir las dos fases del ciclo respiratorio. El aumento del aire residual o atrapamiento aéreo o hiperaereación alveolar disminuye el gasto hemático a través del lecho vascular pulmonar y disminuye la presión negativa intratorácica induciendo incluso dificultad para el llenado diastólico cardíaco. También disminuye lógicamente el volumen inspiratorio. La hipercapnia determina polipnea, taquicardia, hipertensión arterial, hipersalivación, hipersecreción bronquial e hiperhidrosis o transpiración profusa, estado de angustia y aleteo nasal incluso en ausencia de disnea o cianosis, pudiéndose llegar a la carbonarcosis. La cianosis es directamente proporcional al grado de hemoglobina reducida circulante.

ANATOMIA PATOLOGICA

McLean clasificó la histopatología de las bronquiolitis agudas al hacer diferenciación primaria entre los resultados de la infección virósica y bacteriana. *Bronquiolitis viral aguda.* En este caso los efectos histopatológicos iniciales son penetración del virus en las células epiteliales ciliadas superficiales, seguida de ciclos de proliferación intracelular. La muerte de las células epiteliales es sucedida por propagación rápida del virus por todo el árbol bronquial, que en ocasiones produce necrosis del revestimiento alveolar. La submucosa presenta ataque secundario por inflamación, con edema, congestión vascular y reacción de células mononucleares. La descarnación del revestimiento bronquiolar produce obstrucción de los bronquiólos por restos celulares, que también son medio que favorece la invasión bacteriana secundaria. Al ocurrir invasión por cepas virulentas de estafilococos y estreptococos, cabe suponer que el curso clínico será grave, lo cual explica la mortalidad relativamente alta de la bronquiolitis aguda en niños de muy corta edad. Si se domina en etapa temprana la invasión bacteriana, en término de cuatro o cinco días el epitelio ciliado regenera y hay restablecimiento completo. *Bronquiolitis bacteriana primaria.* Probablemente sea rara. La acción ciliar del epitelio bronquiolar es mecanismo eficaz para eliminar bacterias, las cuales están incluídas en una capa de moco. Sin embargo, cuando por algún motivo ocurre estasis y los tapones de moco persisten, la eliminación de materias extrañas, entre ellas las bacterias, dependería de la acción fagocitaria de los macrófagos. Estas células son lentas e ineficaces en la fagocitosis de moco, y puede ocurrir proliferación bacteriana. Es poco fre-

cuenta la infección descendente de bronquios de grueso calibre a bronquiólos. *Bronquiolitis bacteriana secundaria*. La sobreinfección bacteriana secundaria es muy frecuente cuando hay virosis superficial de las mucosas. En realidad, en todos los casos de coriza sencilla puede esperarse que haya sobreinfección por alguna bacteria. La destrucción de los cilios de la mucosa bronquiolar por la virosis primaria priva a las vías respiratorias bajas de sus métodos naturales de limpieza, lo cual permite que se acumulen moco y desechos, donde proliferan fácilmente las bacterias atrapadas. La presencia de estafilococos hemolíticos en el moco retenido es particularmente catastrófica, pues estos microorganismos pueden producir necrosis rápida de epitelio y submucosa, y destruir las capas de músculo liso, lo cual causa lesión permanente de la pared bronquiolar y aparición última de bronquiectasia. *Asma Bronquial*. Mientras que en el cuadro histopatológico de la bronquiolitis aguda predominan las destrucción de la mucosa y la infiltración de la submucosa por células inflamatorias, en el asma los datos más característicos son los siguientes:

- a.— Producción abundante de moco particularmente tenaz y pegajoso.
- b.— Engrosamiento, congestión y edema de las paredes bronquiales, sobre todo de los bronquios de 2 a 5 mms. de diámetro, con glándulas mucosas destacadas y distendidas.
- c.— Infiltración de mucosa y submucosa por eosinófilos y células plasmáticas.
- d.— Hialinización y engrosamiento de la membrana basal e
- e.— Hipertrofia de la capa de músculo liso peribronquial. El edema de la mucosa y el infiltrado celular pueden extenderse a bronquiólos, pero siempre son más intensos a nivel bronquial. La descamación epitelial es dato destacado y la sobreinfección bacteriana del moco espeso es carácter secundario sólo en casos crónicos.

SINTOMATOLOGIA

Generalmente se trata de un lactante menor que de uno a ocho días antes inicia cuadro de vías respiratorias con rinorrea, irritabilidad, anorexia, fiebre irregular, y tos, apareciendo posteriormente la disnea-polipnea que la madre describe como "apretazón de pecho" instalándose tiros en mayor o menor grado supraesternoclaviculares, intercostales, subcostales o bien esternales y que dependen de una respiración fundamentalmente diafragmática en un tórax se aprecia con aumento de sus diámetros, principalmente del anteroposterior, "en tonel" o "en inspi-

ración permanente" y que da hipersonoridad a la percusión. La auscultación generalmente revela hipoventilación aunque puede auscultarse respiración ruda con menor frecuencia. También se auscultan estertores gruesos, subcrepitantes y crepitantes, así como sibilancias y espiración prolongada. Pueden también no auscultarse fenómenos soplantes ni estertores. Frecuentemente existe hepatoesplenoptosis por descenso diafragmático, e ingurgitación yugular por la dificultad del retorno venoso dependiente de la disminución de la presión negativa intratorácica. El hígado palpable y la ingurgitación yugular no son sinónimos entonces de trastorno circulatorio del tipo de insuficiencia cardíaca, y en la opinión de la mayoría de los autores esta eventualidad es rara en la bronquiolitis. Son posibles la cianosis y las manifestaciones de hipercapnia arterial como son la hipersalivación, taquicardia, hipertensión, hipersecreción bronquial, hiperhidrosis, angustia y carbonarrosis. En algunos casos también deshidratación con sus síntomas. El cuadro generalmente evoluciona hacia la curación en tres a ocho días.

RADIOLOGIA

La sobreacreación de los pulmones es la primera y más importante manifestación del proceso inflamatorio bronquiolítico. Los pulmones son más radiolucientes que los normales. Las sombras vasculares están separadas, y en ausencia de exudado visible se ven como estructuras distintas. La sobreacreación es generalizada, pero en ocasiones puede ser mayor en un segmento o lóbulo. Los diafragmas deprimidos y aplanados son evidentes en las proyecciones anteroposterior y lateral. El examen fluoroscópico revela disminución de las excursiones del diafragma durante el ciclo respiratorio. Las placas tomadas durante la inspiración y espiración pueden también demostrar la disminución de la motilidad diafragmática. Exceptuando cuando la sobreacreación es irregular en su distribución, la sombra cardíaca está en posición normal. El corazón se ve colgando sobre el diafragma deprimido, y puede aparecer disminuido en su diámetro transversal. El timo puede apreciarse también pequeño en su diámetro transversal. Estas sombras pueden verse más opacas, sobre todo en la proyección lateral a causa del pulmón hiperacreado sobre ellas. El torax se aprecia aumentado en su diámetro anteroposterior, particularmente debajo del fondo de saco torácico. La retracción subesternal puede ser evidente y paralela al grado de depresión de los diafragmas. Los extremos anteriores de las costillas pueden estar elevados y los espacios intercostales ampliados. El área pulmonar abarca mayor número de espacios costales e intercostales. A veces el pulmón puede verse protruir entre los espacios intercostales o herniarse en el mediastino superior. La infiltración visible tiende a ser lineal, y a causa de su localización sigue la distribución del

árbol bronquial. En los casos muy leves puede manifestarse solamente por borramiento de las sombras vasculares en la proximidad de los bronquiolos afectados. La afección de los bronquios puede ser apreciada, cuando los bronquios se pueden seguir casi hasta la pared costal. El parénquima afectado se evidencia como áreas localizadas de consolidación superimpuestas a la sobreaereación y a la infiltración peribronquial difusa. La atelectasia segmentaria o lobar es más común en las porciones inferiores de los pulmones y refleja la obstrucción por exudados intrabronquiales e intrabronquiolares. Cuando la infiltración peribronquial es mínima se hace más evidente al desaparecer la sobreaereación al mejorar el paciente. Las efusiones pleurales, reacciones pleurales, y el neumotórax no se encuentran comúnmente, exceptuando cuando se trata de infecciones estafilocócicas. El neumotórax y el neumomediastino tampoco son frecuentes pero pueden llegar a verse cuando el enfisema obstructivo es severo.

LABORATORIO

Excepto porque comprueban la infección virósica específica por método virológicos y serológicos, no son característicos los datos de laboratorio en la bronquiolitis no complicada. El número de leucocitos se describe normal o ligeramente aumentado y no hay trastorno particular de las proteínas séricas. Los estudios de gases sanguíneos a menudo descubren hipoxia moderada y sólo se observa hipercapnia en casos de trastorno respiratorio duradero e importante. Reynolds comprobó relación directa entre la tensión arterial de oxígeno y la frecuencia respiratoria en la bronquiolitis. La tensión arterial de CO₂ está en límites normales hasta que la frecuencia respiratoria excede de 60/minuto, y después aumenta bruscamente. La relación que guardan la cianosis y la tensión arterial de oxígeno es menos convincente. Si no hay sobreinfección por bacterias, los gases sanguíneos y la frecuencia respiratoria se normalizan en pocos días. Los estudios que pueden ser útiles en la valoración de la bronquiolitis son los siguientes: Hb-Hto-Leucograma. Reserva alcalina en mEq de CO₂ -pH - PCO₂ - PO₂, y proteína C reactiva.

DIAGNOSTICO

Se hace con base en los hechos clínicos y radiológicos expuestos, recordando siempre que estamos haciendo únicamente un diagnóstico *sindrómico*. El estudio evolutivo fundamentalmente clínico y secundariamente radiológico y de laboratorio nos permitirán orientarnos mejor desde el punto de vista etiológico y marcarán las pautas terapéuticas a seguir. El leucograma y pro-

teína C reactiva pueden ser útiles índices de la gravedad y participación bacteriana en el proceso ya que en la gran mayoría de afecciones exclusivamente virales prácticamente no se alteran.

TRATAMIENTO

- 1.- Posición preferiblemente FOWLER con cierta hiperextensión de la cabeza.
- 2.- Cámara con nebulización de agua, por medio de compresor (8 a 10 lbs. de presión), oxígeno 8 a 10 lts/min., o por ultrasonido. Debemos desear una atmósfera húmeda densa que en la opinión de un distinguido pediatra neumólogo que nos visitó debiera impedir ver el niño desde fuera.
- 3.- Puede ser necesario suspender la vía oral por un tiempo prudencial según el grado de incapacidad ventilatoria, así como también reanudarla con sonda nasogástrica en ciertos casos.
- 4.- De administrar dietas es preferible dar una leche diluída y preferentemente ácida para disminuir su tiempo de permanencia en estómago. La leche diluída evita la aparición de una diarrea parenteral por sobrecarga digestiva en condiciones precarias.
- 5.- En caso de suspender la vía oral se calculará solución para venoclisis con base en los requerimientos diarios estatuidos en 1500 cc de suero glucosado 5 0 10, % 30 mEq. de sodio y 20 mEq de potasio por m². de superficie corporal. En caso de constatarse acidosis respiratoria se sustituiría el cloruro de sodio por bicarbonato de sodio a razón de 3 mEq por Kg. de peso corporal, diluídos al sexto molar para pasar a goteo rápido, y otros 3 mEq por Kg. de peso corporal para pasar con el resto de solución de requerimientos para 24 horas, con lo que se completa un total de 6 mEq por Kg. de peso corporal por 24 horas. En esta última forma compensaríamos una acidosis respiratoria con una alcalosis metabólica, debiendo recordar que la indicación para la administración de alcalinos no depende exclusivamente de la cifra de reserva alcalina (mEq de CO₂), que bien puede estar normal o incluso aumentada en presencia de una acidosis respiratoria, sino más bien de la valoración conjunta de la reserva alcalina, del pH y del PaCO₂. Por ejemplo CO₂ normal = 27 mEq/Li. pH normal = 7.4 PaCO₂ normal 38 a 42 mms. Hg. Al suero anterior puede agregársele aminofilina en dosis de 15 mg/Kg. de peso corporal y por día para administración gota a gota en niños cuando se considere importante el fac-

tor broncoespástico, recordando que la aminofilina también aumenta el flujo sanguíneo pulmonar y la circulación coronaria, así como su efecto aumentando el flujo glomerular y también su efecto diurético. La administración rápida en niños está contraindicada por riesgo de bradicardia y paro cardíaco. Por la misma vía pueden administrarse digitalícos I.V. en caso emergente de insuficiencia cardíaca. En niños muy pequeños en los que los volúmenes de solución a psar son muy pequeños debe recurrirse al microgotero.

- 6.- Antibióticos. La mayoría de autores recomiendan el uso de una combinación de dos antibióticos que aúnen su espectro y su acción, o bien la administración de ampicilina solamente, durante los 2 primeros días, mientras se reciben datos radiológicos, de laboratorio y evolutivos que permitan un mejor criterio. Combinaciones recomendables son penicilina estreptomina, penicilina colimicina y penicilina kanamicina.
- 7.- Corticoesteroides. En un estudio doble ciego en material escogido de una epidemia de bronquioltis, en la que se constató una etiología viral Connolly y Field no encontraron respuesta significativa a la administración de corticoesteroides. Estos deben emplearse indiscutible y prontamente cuando se considere un estado asmático y se recomienda hacerlo ineludiblemente bajo la protección de antibióticos. Se administra prednisona en dosis de 1 a 2 mg/Kg. de peso y por día u otro corticoide en dosis de acción equivalente. La hidrocortisona en dosis elevadas y por períodos cortos de dos a tres días puede ser de gran utilidad (hasta 50 mg por Kg. de peso corporal y por día en dosis fraccionadas cada 4 a 6 horas).
- 8.- Yoduro de Potasio. Fluidifica las secreciones bronquiales y aumenta la fagocitosis dentro de las secreciones bronquiales. Puede dar fenómenos de yodismo cuando se administra prolongadamente, y puede manchar los dientes.
- 9.- Aminas simpaticomiméticas.
- 10.- Antihistamínicos.
- 11.- Sedantes (hidrato de cloral-fenobarbital-morfina).

Para estos 3 últimos tipos de medicamentos referimos al lector a tratados de farmacología y terapéutica más extensos.

PRESENTACION

Nuestro modesto trabajo de revisión de expedientes clínicos no creemos que aporte grandes novedades al tema de Bronquiolitis, estudiado por tantos y tan buenos autores mundiales, pero sí esperamos corroborar algunos aspectos en nuestro medio y al mismo tiempo acercarnos por medio de este singular método de minuciosa agresión estadística, a la familiaridad con este padecimiento tan frecuente. Lo primero que con cierta molestia hemos aprendido es la necesidad de que nosotros los médicos nos convenzamos de que el expediente clínico debe llevar anotados en forma completa todos los detalles de apreciación y de evolución.

CASUISTICA

Material y Métodos. Se revisaron al azar, 160 expedientes clínicos de niños que ingresaron presentando un cuadro broncopulmonar agudo como padecimiento primario y que egresaron con diagnóstico de Bronquiolitis, sustentado por evidencias clínicas y radiológicas. Se analizaron los siguientes aspectos: Edad, sexo, estado nutricional, procedencia, antecedentes importantes, tiempo de evolución antes de su ingreso, fiebre a su ingreso, tos, disnea ("apretazón de pecho"), cianosis, convulsiones, vómitos, diarrea, angustia respiratoria, obnubilación mental, frecuencia respiratoria, tiros, frecuencia cardíaca, pesos de ingreso y salida, hallazgos auscultatorios pulmonares, espiración prolongada, complicaciones, síntomas agregados de conjuntivitis, faringitis y rinitis y también se analizaron los leucogramas, hallazgos radiológicos, días de evolución, condición de salida, días de estancia, parásitos intestinales, etc. Los resultados se exponen a continuación.

FRECUENCIA SEGUN LA EDAD

0	a	1 mes	11 casos	6.8%
1	a	3 meses	41 casos	25.6%
3	a	6 meses	41 casos	25.6%
6	a	9 meses	26 casos	16.2%
9	a	12 meses	20 casos	12.5%
12	a	24 meses	15 casos	9.3%
24	a	36 meses	6 casos	3.7%
FRECUENCIA SEGUN EL SEXO				
FEMENINO		71	casos	44.4%
MASCULINO		89	casos	55.6%

PROCEDENCIA

SAN JOSE	144 casos
HEREDIA	6 casos
CARTAGO	5 casos
ALAJUELA	3 casos
PUNTARENAS	2 casos

ESTADO NUTRICIONAL

EUTROFICOS	110 casos	68.7%
OBESOS	3 casos	1.8%
DESNUTRIDOS I Grado	22 casos	13.7%
DESNUTRIDOS II Grado	20 casos	12.5%
DESNUTRIDOS III Grado	5 casos	3.1%

ANTECEDENTES. -25 casos (15.6%) presentaban antecedentes familiares de asma bronquial y 20 casos (12.5%) presentaban antecedentes personales de cuadros anteriores de "bronquitis" repetidas.

TIEMPO DE EVOLUCION ANTES DE SU INGRESO

1	a	2	días	63 casos	39.2%
3	a	5	días	63 casos	39.2%
6	a	8	días	23 casos	14.3%
Más de 8 días				11 casos	6.8%

TEMPERTURA AL INGRESO

Afebril	63 casos	39.2%
38° C	43 casos	26.8%
38, 5° C	17 casos	10.6%
Más de 39° C	37 casos	23.1%

RINORREA.—Presentaron rinorrea, en la gran mayoría hialina, 49 casos, lo que corresponde a un 30.6%.

CONJUNTIVITIS.—Presentaron signos de conjuntivitis como secreciones y enrojecimiento 7 casos (4.3%).

FARINGITIS.—Descrita como enrojecimiento y con secreciones mucosas o mucopurulentas en cavum en algunos casos. Se expresa en 116 casos (72.5%).

TOS.—160 casos (100%).

DISNEA.—Relatada como "apretazón de pecho, la presentaron 156 casos (97.3%).

ANGUSTIA RESPIRATORIA.—La presentaron 108 casos (67.5%).

POLIPNEA.—Se encontró en 100% de los casos.

FRECUENCIA RESPIRATORIA

De 40 á 60 resp./minuto	134 casos	83.5%
Más de 60 resp. /minuto	26 casos	16.2%

TAQUICARDIA.—Presente en el 100% de los casos.

FRECUENCIA CARDIACA

De 140 á 160/minuto	123 casos	76.8%
Más de — 160/minuto	37 casos	23.1%

POLITIROS.—Se encontraron 153 casos (95.6%).

ESPIRACION PROLONGADA.—La presentaron 69 casos (43.1%).

ESTERTORES SUBCREPITANTES Y CREPITANTES.—En 126 casos (78.7%).

SIBILANCIAS.— Se auscultaron en 71 casos (44.3%).

HIGADO.—En 108 casos (67.5%) se palpó el hígado de 2 a 6 cm. del reborde costal en la línea medio clavicular. En la gran mayoría de casos estuvo entre 2 y 4 cms.

BAZO.—En 13 casos (8.1%) se palpó bazo de 1 a 2 cms. bajo la arcada costal.

SOSPECHA CLINICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA.—Basada en condición de gravedad, cianosis, ingurgitación yugular, hepatoptosis, principalmente, fue encontrada en 25 casos (15.5%). Diez de ellos tuvieron evolución prolongada.

CONVULSIONES.—Presentaron convulsiones 5 casos (3.1%).

OBNUBILACION MENTAL.—Se presentó en 5 casos (3.1%).

DISTENSION ABDOMINAL.—Se apreció en 18 casos (11.2%).

VOMITOS.—47 casos presentaron vómitos (29.3%).

DIARREA.—50 casos presentaron diarrea (31.2%).

COPROPARASITOSCOPICO.—Se encontraron 22 casos parasitados (13.7%), no encontrando relación con eosinofilia en leucograma ni evidencias comprobables de síndrome de Löeffler.

Ascaris-Trichuris-Giardia	1 caso
Ascaris-Trichuris	6 casos
Ascaris	7 casos
Trichuris	2 casos
Giardia	5 casos
Ascaris-Giardia	1 caso
<hr/>	
Total Ascaris	15 casos
Total Trichuris	9 casos
Total Giardia	7 casos

LEUCOGRAMA

De 0	a	5.000	leucocitos/mm ³	1 caso	0.6%
De 5.000	a	10.000	leucocitos/mm ³	29 casos	18.1%
De 10.000	a	15.000	leucocitos/mm ³	61 casos	38.1%
De 15.000	a	20.000	leucocitos/mm ³	30 casos	18.7%
De 20.000	a	25.000	leucocitos/mm ³	10 casos	6.2%
De 25.000	a	30.000	leucocitos/mm ³	2 casos	1.2%
De 30.000	a	35.000	leucocitos/mm ³	3 casos	1.8%
Sin leucograma.....				24 casos	15.0%

RADIOLOGIA.—Todos los casos tenían el diagnóstico radiológico de bronquiolitis, o bien la descripción de atrapamiento aéreo. Muchos casos también incluían imagen de neumonitis intersticial. Un caso esporádico presentó condensación neumónica y atelectasia. No encontramos controles radiológicos evolutivos posteriores como tampoco descripción de enfisema intersticial, mediastínico o neumotórax. Tampoco derrames. Varios casos presentaron pequeños focos bronconeumónicos.

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA

1 día	2 casos	1.3%	
2 días	13 casos	8.1%	
3 días	25 casos	15.6%	
4 días	22 casos	13.7%	75.6%
5 días	25 casos	15.6%	
6 días	14 casos	8.7%	
7 días	12 casos	7.5%	
8 días	8 casos	5.0%	
<hr/>			
9 días	4 casos	2.5%	
10 días	7 casos	4.3%	
11 días	3 casos	1.8%	
12 días	4 casos	2.5%	16.2%
13 días	2 casos	1.2%	
14 días	3 casos	1.8%	
15 días	3 casos	1.8%	
<hr/>			
15 á 30 días	13 casos	8.1%	
..... 44 días	1 caso	0.6%	8.7%

Se buscaron las estancias de 10 días o más y se trataron de buscar relaciones con edad, nutrición, leucograma radiología y complicaciones, así como con tipo y variedad de antibióticos usados, encontrando los siguientes datos generales:

- 1) Las estancias de 10 a 15 días correspondieron a niños eutróficos, con leucogramas normales o con cifras menores de 15.000 leucocitos/mm³, no guardando relación con la edad. Radiología con frecuente neumonitis.
- 2) Las estancias de más de 15 días correspondieron generalmente a los siguientes grupos:
 - a. Eutróficos menores de 3 meses con leucogramas mayores de 15.000/mm³.
 - b. Desnutridos II y III grados con leucograma mayor de 15.000/mm³ en el 85.2% de los casos. Algunos de los casos restantes, aunque no tenían leucocitosis, sí tenían desviación regenerativa importante del leucograma. (Las excepciones con normalidad aparente del leucograma las atribuimos a anergia del desnutrido).
 - c. Desnutridos de I grado con leucogramas superiores a 15.000/mm³ en el 100% de los casos.
- 3) Entre todos los 35 casos de estancia prolongada, sólo en 7 casos no se citan complicaciones, con estancias de 10-10-11-12-15-23 y 23 días respectivamente.

RELACION ENTRE PESO DE INGRESO Y PESO DE SALIDA

Perdieron peso	118 casos	(73.7 %)
Ganaron peso	21 casos	(13.1 %)
Sin cambio de peso	13 casos	(8.1 %)

La gran mayoría de casos perdieron entre 50 y 500 gramos.

COMPLICACIONES

Presentaron diarrea	33 casos	(20.6 %)
Presentaron bronconeumonía	12 casos	(7.5 %)
Presentaron sospecha de Insuficiencia cardíaca	25 casos	(15.6 %)

En los casos de sospecha clínica de insuficiencia cardíaca siempre se digitalizó. Diez de estos casos, como dijimos anteriormente, tuvieron estancia prolongada, es decir, de diez días en adelante.

REINGRESOS.—Se cuantificaron únicamente los ingresos posteriores por enfermedad respiratoria aguda. Reingresaron de una a varias veces 31 casos. De estos varios fueron diagnosticados posteriormente como Asma Bronquial. Los 31 casos corresponden a 19.3 % del total.

MORTALIDAD.—Pese a la insistencia en la escogencia al azar de los expedientes, no encontramos mortalidad en los casos revisados. En cerca de 300 expedientes que incluyen 140 que desecharnos por incompletos, no pudimos encontrar ningún deceso.

ANTIBIOTICOS

Sin antibióticos	27 casos	16.8 %
Penicilina únicamente	68 casos	42.5 %
Penicilina Estreptomicina	21 casos	13.1 %
Penicilina Kanamicina	12 casos	7.5 %
Penicilina Cloromicetina	9 casos	5.6 %
Penicilina Tetraciclina	7 casos	4.3 %
Tetraciclina únicamente	4 casos	2.5 %
Penicilina-Kanamicina-Ampicilina	2 casos	1.2 %
Pacientes que recibieron de uno a cuatro antibióticos, entre los cuales se cuentan penicilina-ampicilina-prostafilina-colimicina-kantrex-cloromicetina-estreptomicina y que son disímiles uno a uno	10 casos	6.2 %

Como comentario al aspecto de administración de antibióticos podemos decir que los que no recibieron antibióticos tuvieron en general una estancia intrahospitalaria corta, lo cual atribuimos a que el médico, al no encontrar datos de gravedad, ni siquiera consideró necesario el uso de estos productos. Esta afirmación la corroboramos en los leucogramas normales con linfocitosis relativas y absolutas, en la escasez concomitante de otras medidas terapéuticas, en la ausencia de complicaciones y en la frecuencia de niños de más edad y antecedentes y síntomas asmáticos. Los que recibieron mayor variedad de antibióticos

tienen estancias prolongadas durante las cuales les fueron administrados sucesivamente al no encontrar respuesta clínica satisfactoria y ante la gravedad y prolongación del cuadro.

CORTICOSTEROIDES.—Recibieron corticoides 12 casos (7.5%).

SOLUCIONES HIDROELECTROLITICAS I.V.—28 casos (17.5%), la mayoría en relación a vómitos, diarrea o incapacidad para alimentación por vía oral recibieron este tratamiento conforme a las Normas Pediátricas.

BICARBONATO DE SODIO INTRAVENOSO.—Lo recibieron 4 casos (2.5%).

YODURO DE POTASIO.—23 casos (14.3%).

AMINOFILINA I.V. EN SOLUCION.—2 casos 1.2%.

CAMARA HUMEDA CON COMPRESOR.—97 casos (60.6%).

OXIGENO.—90 casos (56.2%). Generalmente como nebulizador en cámara a 8 ó 10 litros/minuto, y algunas veces directamente por sonda nasal.

JARABE ANTIASMÁTICO.—(Tipo Tedral) lo recibieron 41 casos (25.6%).

ADRENALINICOS'.—Recibieron adrenalina subcutánea 13 casos (8.1%).

* * *

RESUMEN Y CONCLUSIONES

De nuestro trabajo estadístico sacamos las siguientes conclusiones de utilidad práctica y que de ninguna manera consideramos absolutas: La bronquiolitis es un síndrome que se presenta fundamentalmente en niños menores de un año y con mayor frecuencia por debajo de los 6 meses de edad, identificable clínicamente como proceso broncopulmonar agudo con insuficiencia ventilatoria, algo más frecuente en niños eutróficos y con ligera preferencia por el sexo masculino. Existen antecedentes alérgico-asmáticos y de "bronquitis" de repetición en un 30% de los casos. La evolución previa a su ingreso es de 1 a 8 días, con un máximo de 15 días. La sintomatología fundamental que encontramos en cifras mayores del 50% fueron fiebre, tos, disnea (relatada por la madre como "apretazón de pecho"), angustia respira-

toria, polipnea, taquicardia, politiros, hígado y bazo con mayor extensión palpable bajo el reborde costal, espiración prolongada, estertores subcrepitantes y crepitantes, sibilancias y faringe congestiva. Leucocitosis más frecuentemente alrededor de 15.000 leuc./mm³ y la gran mayoría entre 10.000 y 20.000 leuc./mm³, así como datos radiológicos de atrapamiento aéreo, infiltrados peribronquiales y algunas veces neumonitis intersticial. Otros datos clínicos fundamentales y algunas veces neumonitis intersticial. Otros datos clínicos fundamentales como tórax hiperdistendido, hipersonoridad a la percusión, etc., no los encontramos descritos, lo cual se debe a la particular idiosincracia clínica de nuestro hospital, fenómeno lógico en cualquier hospital. La evolución intrahospitalaria sin complicaciones fue generalmente menor de 8 días, con un máximo de 15 días. Evoluciones mayores de 15 días siempre estuvieron en relación con complicaciones.

Desde el punto de vista pronóstico encontramos de utilidad la edad del niño, el estado de nutrición y el leucograma. Desde luego de importancia fundamental es la valoración del estudio radiológico y la vigilancia evolutiva. El pronóstico general intrahospitalario es bueno. Entre las medidas terapéuticas fundamentalmente usadas encontramos la administración de antibióticos, cámara con ambiente húmedo por medio de compresor, o por medio de oxígeno en caso de cianosis.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— BARNES L.A.: Bronquilitis, *Pediatría* 1966, Terapéutica, primera edición, pág. 173, Barcelona, España, Editorial Salvat.
 - 2.— CONNOLLY J.H. y Col.: A Double Blind Trial of Prednisolone in Epidemic Bronchiolitis Due to Respiratory Syncytial Virus. *Acta Pediat. Scandinavica*. Vol-58: pág. 116. Marzo 1969. Número 2.
 - 3.— COSIO VILLEGAS I. y Col.: Aparato Respiratorio, patología, clínica y terapéutica, 2a. Edición, pág. 307, 1956, México D.F. Edit. Méndez Oteo.
 - 4.— HEINZ WITTIG J.: ¿Bronquiolitis o Asma? *CLIN. PEDIAT. N.A.* pág. 55, Feb. 1969.
 - 5.— KIRKPATRICK J.A. y Col.: Roentgen Manifestations of Bronchiolitic Inflammatory Disease. *PEDIATRIC CLINICS OF NORTH AMERICA*. Vol. 10 No. 3: pág. 633. August 1963.
-

- 6.— MANSMANN H.C. Jr.: Tratamiento del niño con asma bronquial. CLIN. PEDIAT. N.A. pág. 357, Mayo 1969.
 - 7.— PERRET C.: La Insuficiencia Respiratoria, fisiopatología, clínica y tratamiento. DOCUMENTA GEIGY, ACTA CLINICA, No. 6. Escrita en 1965 y editada en castellano en 1968 por Laboratorios Geigy.
-