

**Actualización de Temas**

## *Infecciones agudas del aparato respiratorio*

Por el Dr.: MANUEL ROJO CONCEPCIÓN\*

Las infecciones agudas del aparato respiratorio constituyen las causas más frecuentes de enfermedad en pediatría. Se considera que los niños padecen un promedio de 3 a 6 infecciones respiratorias altas, por año, durante los períodos de lactante y preescolar. Más de la mitad de las infecciones respiratorias agudas son producidas por virus, un hecho que hay que tener en cuenta cuando se va a usar antibacterianos, que como se sabe no tienen efecto sobre dichos microorganismos y que pueden tener efectos colaterales peligrosos, en particular, favoreciendo el crecimiento de bacterias resistentes al medicamento utilizado. Por ello se usarán solamente cuando se tenga una razonable sospecha o una seguridad sobre la etiología bacteriana de dichas infecciones.

### *Defensa del aparato respiratorio.*

Cuando consideramos la multitud de microorganismos capaces de producir infecciones y que respiramos en un medio literalmente plagado de gérmenes patógenos, nos asombramos de que las infecciones respiratorias no sean más frecuentes de lo que son. Esto es debido a una serie de mecanis-

mos protectores que repelen dichos gérmenes patógenos del tracto respiratorio o que mantienen un verdadero estado de equilibrio, evitando que ellos actúen desfavorablemente sobre dicho aparato.

Estos mecanismos protectores se pueden resumir en:

1. Un anillo de tejido linfóideo compuesto por las amígdalas palatinas, las amígdalas linguales, las adenoides y el tejido linfóideo de la faringe. Este conjunto, llamado también anillo de Waldeyer, convenientemente localizado a la entrada del aparato respiratorio, favorece la detención y ayuda a la destrucción de los organismos invasores.
2. La protección que da la epiglotis, que al cerrar la laringe, previene, en parte, la respiración de exudados infectados del tracto respiratorio superior hacia zonas más bajas.
3. La fuerza expulsiva de la tos y el estornudo.
4. El mucus que se extiende por casi toda la superficie de la mucosa, en donde quedan atrapados los microorganismos evitando que se pongan en contacto con el epitelio. Para algunos constituye un mecanismo de defensa fundamental.

\* Profesor del departamento de pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de La Habana.

5. El epitelio columnar ciliado distribuido a lo largo de la mayor parte de las vías aéreas. El mucus producido por el epitelio se mantiene en flujo constante sobre la mucosa por acción de los cilios. Los microorganismos englobados en dicho mucus son arrastrados hacia la faringe, siendo deglutidos o expulsados con la tos.
6. La actividad dinámica del árbol traqueobronquial que se alarga y dilata durante la inspiración, acortándose y estrechándose durante la espiración.
7. Los cambios de posición del cuerpo que favorecen el drenaje del árbol traqueobronquial.
8. La integridad anatómica de la mucosa de las vías aéreas, verdadera barrera mecánica que se opone a la penetración de microorganismos patógenos.
9. El drenaje linfático y la acción filtrante de los ganglios linfáticos regionales.
10. La fagocitosis, enzimas y varias respuestas humorales de inmunidad.
11. La inmunoglobulina "A" segregada por la mucosa de las vías aéreas y que parece ser independiente de la inmunoglobulina "A" humoral.

Pero, a pesar de estos mecanismos de defensa, con frecuencia se producen infecciones respiratorias. Aun con un buen funcionamiento de éstos, la exposición a los microorganismos patógenos puede ser masiva o muy frecuente como sucede cuando hay hacinamiento en el hogar o contactos estrechos entre niños en escuelas, círculos infantiles, etc. Además a veces existen condiciones que interfieren con la buena función de los mecanismos de defensa, como por ejemplo en pacientes con fibrosis quística que representan un mucus viscoso, pacientes con hipo o agammaglobulinemia, pacientes con obstrucciones o malformaciones en las vías aéreas, etc.

### *Clasificación.*

Las infecciones respiratorias agudas raramente se localizan a una estructura específica, aunque su manifestación más objetiva puede estar limitada a un área. La membrana mucosa del aparato respiratorio puede considerarse como una sola, por lo que la infección tiende a extenderse en grados más o menos variables por ella. Así, las infecciones respiratorias altas, generalmente producen rinitis, sinusitis, adenoiditis, amigdalitis y faringitis, e incluso se extienden más hacia abajo, afectando, aunque ligeramente, la laringe, la tráquea y los bronquios. Se habla de rinitis, sinusitis, faringoamigdalitis, laringitis, etc. cuando el cuadro clínico predomina en alguna de estas estructuras.

Teniendo en cuenta este concepto, clasificaremos, modificado de Krugman, a las infecciones respiratorias agudas en síndromes y que son:

1. Infección respiratoria alta aguda (IRAA), también llamada catarro común, rinitis, rinofaringitis, faringoamigdalitis catarral aguda. Tiene en lactantes, una variedad llamada nasofaringitis febril.
2. Faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas.
3. Faringoamigdalitis aguda con vesículas o ulceraciones.
4. Sinusitis aguda.
5. Infecciones agudas de la laringe, tráquea y bronquios. Aquí se incluye, por su gravedad, una variedad de laringitis, y epiglottitis o laringitis supraglótica.
6. Neumonías: que las dividiremos según la clasificación anatomoclínica en neumonía lobar, neumonía a focos diseminados (bronconeumonía) y neumonía intersticial (bronquiolitis).
7. Infección aguda generalizada del aparato respiratorio del tipo de influenza o gripal (síndrome gripal).

Esta clasificación tiene la ventaja de agrupar, en síndromes, las infecciones agudas no sólo de acuerdo con las manifestaciones clínicas predominantes, sino también tenien-

do en cuenta la etiología de las mismas, favoreciendo una terapéutica más racional de dichos cuadros.

## ETIOLOGIA

AGENTES ETIOLOGICOS			
SINDROME CLINICO	VIRUS	BACTERIAS	OTROS
	V. sincicial respiratorio	Hemófilus influenzae	Mycoplasma pneumoniae (agente Eaton)
I. Infec. resp. alta aguda (IRAA): catarro común, rinitis, rinofaringitis, faringoamigdalitis catarral aguda. Nasofaringitis febril (lactantes)	V. de la parainfluenza Rhinovirus (más de 60 tipos) Virus ECHO Virus Coxsackie, grupo A Adenovirus	Bordetella pertussis    Estreptococo B hemolítico, grupo A	
II. Faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas.	Mononucleosis infecciosa Adenovirus Otros (?)	Estreptococo hemolítico grupo A Corynebacterium diphteriae Neumococos (?)	Monilias
III. Faringoamigdalitis aguda con vesículas o ulceraciones.	Herpesvirus hominis (simplex) V. Coxsackie, grupo A		
IV. Generalmente complicación de infecciones por virus que producen IRAA con infección secundaria bacteriana (estreptococo hemolítico, neumococos, estafilococos, hemófilus influenzae).			
V. Infecciones agudas de la laringe, tráquea y bronquios: —Laringitis Laringotraqueo-bronquitis —Epiglotis	V. de la parainfluenza Influenza A Adenovirus Rhinovirus V. sincicial resp. Virus ECHO tipo 11 (?)	Corynebacterium diphteriae Hemófilus influenzae Estreptococo Neumococo Estafilococo Hemófilus influenzae tipo "B".	Se discute si son agentes primarios o más aceptado, secundarios a una virosis previa.
Bronquitis aguda (mejor: traqueo-bronquitis aguda).	Generalmente secundaria a infecciones respiratorias altas agudas (IRAA) virales o a infecciones específicas, tales como sarampión, pertussis, tifoidea, influenza, escarlatina o difteria. Se han aislado bacterias (neumococos, estafilococos, estreptococos hemolíticos, hemófilus influenzae); se discute el papel de éstas.		
VI Neumonías	V. Sincicial respiratorio V. de la parainfluenza Adenovirus V. de la influenza V. de la varicela V. de la coriomeningitis linfocítica V. del sarampión	Neumococo Estafilococo áureus Klebsiella pneumoniae Estreptococo hemolítico Hemófilus influenzae	Mycoplasma pneumoniae Rickettsia burnetti Toxoplasma gondii Histoplasma capsulatum Coccidioides immitis Grupo sitacosisornitosis

---

VII. Síndrome gripal	V. de la influenza
	V. de la parainfluenza
	Adenovirus
	Virus Coxsackie:
	—grupo A (tipos 21 y 24)
	—grupo B (varios tipos)
	Virus ECHO tipo 20
	Virus de la corionmeningitis linfocitaria

---

Como se vio anteriormente, la mayoría de las infecciones agudas del aparato respiratorio son causadas por virus, necesitando estudios especiales para su diagnóstico, que generalmente tienen valor epidemiológico.

Sólo ocasionalmente se puede hacer el diagnóstico seguro de virosis como cuando estamos en presencia de una herpangina, debida a Coxsackie grupo A o una fiebre faringoconjuntival al parecer producida por adenovirus tipo 3. Frente a una infección respiratoria alta aguda (IRAA), es decir, frente a una faringoamigdalitis catarral sin exudados o membranas, la etiología viral será planteada, pudiendo reforzarse el diagnóstico con un leucograma (normoleucocitosis o leucopenia, ausencia de neutrofilia) y un exudado faríngeo negativo.

El otro grupo de microorganismos capaces de producir infecciones, lo constituyen las bacterias, de las cuales, los estreptococos B hemolíticos grupo A y neumococos, estafilococos aureus y hemofilus influenzae tipo B, son los más frecuentes. El más importante de los microorganismos bacterianos en las infecciones altas del aparato respiratorio, lo constituye el estreptococo hemolítico grupo A, no solamente por la severidad de la infección que pueden producir, sino por las afecciones posestreptocócicas a que pue-

den dar lugar: enfermedad reumatisal y glomerulonefritis difusa aguda. Se recomienda que toda faringoamigdalitis aguda con exudados, sea considerada estreptocócica, imponiéndosele tratamiento con penicilina durante 10 días, precedido el tratamiento, de ser posible, por un exudado faríngeo y de un leucograma (leucocitosis con neutrofilia).

Con respecto a las neumonías lobares del niño mayor se considerarán producidas por neumococos, y en las bronconeumonías se tendrá en cuenta al estafilococo áureus en el lactante, ante todo en los niños menores de 6 meses de edad.

#### Patogenia.

Además de la naturaleza del agente infeccioso hay que tener en cuenta:

1. Masividad del contagio.
2. Edad.
3. Resistencia del niño.

1. *Masividad del contagio.* Tanto mayor sea la cantidad de microorganismos que penetren en el aparato respiratorio, mayor es la probabilidad de presentar una infección clínica significativa. Por ello, la simple presencia de un microorganismo potencialmente patógeno en un exudado faríngeo, puede

no tener importancia clínica; en cambio, un cultivo puro pudiera tenerlo. A veces existen bacterias patógenas en el tracto respiratorio superior sin que el niño presente alguna patología. Las infecciones virales pueden favorecer el desarrollo ulterior de una infección bacteriana, al aumentarse la cantidad de bacterias patógenas o al producirse daño en la mucosa, como por ejemplo, se ve en el sarampión con infección estreptocócica o estafilocócica posterior del tracto broncopulmonar. Basándose en ello, se ha recomendado el uso de antibióticos en infecciones virales intensas. La mayor parte de los autores consideran que este uso profiláctico no debe realizarse: es más, que es perjudicial, ya que puede dar lugar a una infección secundaria por una bacteria resistente al antimicrobiano empleado. Asimismo recordemos las bacterias que comúnmente se hallan en el aparato respiratorio de un niño sano:

#### Nariz:

- Orificios anteriores. Las mismas bacterias que hay en la piel: estafilococos albus o áureus.
- Orificios posteriores. Generalmente las mismas bacterias que se encuentran en la garganta.

#### Garganta:

- Estreptococos no hemolíticos (ejemplo: estreptococos *viridans* o *sali-varius*).
- Neisseria de varias especies (principalmente *N. catarrhalis*).

#### Menos frecuentemente:

- Difteroides (bacilos grampositivos).
- Hemofilus influenzae*
- Neumococos.
- Estafilococcus áureus* o *albus*.

El árbol bronquial y los pulmones de una persona sana deben hallarse en estado estéril.

2. *Edad.* Juega una influencia decisiva en las infecciones agudas del aparato respiratorio. El recién nacido puede presentar una neumonía adquirida *in útero* o puede tener una infección respiratoria consecutiva a una aspiración, malformación del tracto respiratorio, etc. Durante los primeros meses de nacido, el niño puede presentar una bronconeumonía a estafilococo hospitalario, adquirida al nacimiento, y que había quedado albergado en su nasofaringe. Cuando el niño comienza a asistir al círculo infantil o a la escuela, las posibilidades de contagio aumentan, por lo que no es raro que presente, durante los primeros meses que comience a asistir a estos lugares, un aumento en el número de infecciones respiratorias agudas. Además, durante los primeros años los mecanismos inmunológicos tienen que desarrollarse, influyendo en ello la adquisición de inmunidades específicas debidas a contactos con una gran variedad de microorganismos patógenos.

3. *Resistencia del niño.* Puede haber una disminución en la resistencia a las infecciones respiratorias por diversas causas y que pueden ser debidas a causas generales, localizadas en el tracto respiratorio o causadas por una falta específica de una adecuada defensa contra la infección. Entre las causas generales que aparentemente aumentan la susceptibilidad o una mayor severidad clínica a la infección, tenemos la desnutrición, anemia, fatiga y quizás alteraciones emocionales severas. Con respecto al enfriamiento, es un asunto muy debatido, no siendo aceptado por la mayoría de los autores. Entre las causas localizadas en el aparato respiratorio tenemos la alergia (en particular la rinitis alérgica), fibrosis quística, malformaciones obstructivas del aparato respiratorio o la inhalación de materiales irritantes (polvo, kerosene, etc.). Entre las causas debidas a déficits específicos en los mecanismos de defensa, tenemos por ejemplo la hipo o agammaglobulinemia,

la agranulocitosis y la falta de anticuerpos específicos contra un microorganismo por no haber tenido contacto previo con el mismo.

#### *Aspectos pediátricos de las infecciones respiratorias agudas.*

Los niños pequeños, especialmente entre las edades de 6 meses y 3 años, tienden a reaccionar más severamente a las infecciones respiratorias agudas que los niños mayores. En ellos las manifestaciones sistémicas parecen fuera de proporción a las manifestaciones locales de la infección.

Aunque las manifestaciones clínicas de los síndromes serán discutidas posteriormente, vamos a tratar algunos aspectos pediátricos de las infecciones agudas.

*Fiebre.* Es característico del recién nacido, ante todo en prematuros, que las infecciones, aun graves, pueden no presentar fiebre. Al pasar los meses, el lactante tiende a reaccionar con fiebre frente a una infección, siendo esta capacidad más manifiesta entre 6 meses y 3 años de edad, ya que puede presentar temperaturas entre 40 y 41° C aun con infecciones moderadas. Parece haber cierta tendencia familiar al respecto, pues se pueden ver niños de ciertas familias que presentan fiebre más alta que algunos de otras familias.

La fiebre puede preceder en varias horas a otras evidencias de infección, siendo necesario examinar al niño por segunda vez, de 12 a 36 horas después de comenzada la fiebre, para encontrar signos de infección respiratoria aguda. A veces la fiebre hace que el niño se muestre hiperactivo, pero más frecuentemente se acompaña de astenia.

*Anorexia.* Casi siempre acompaña a una infección respiratoria aguda. Frecuentemente precede a la fiebre y se mantiene durante toda la infección y a menudo, hasta en la

convalecencia, siendo su desaparición un signo de que la infección ha terminado. Causa gran ansiedad familiar.

*Vómitos.* Son frecuentes al comienzo de la infección, ante todo, de las vías respiratorias altas, precediendo a veces, en horas, a la fiebre y al enrojecimiento faríngeo. Generalmente es de poca duración, aunque en ocasiones puede hacerse la manifestación dominante, conduciendo a la deshidratación y alteraciones electrolíticas, ante todo en niños pequeños.

*Dolor abdominal.* Puede ser un síntoma dominante en infecciones respiratorias en niños pequeños. Puede ser debido a adenitis mesentérica, siendo difícil su diferenciación de una apendicitis aguda, aunque sin olvidar que las infecciones respiratorias superiores agudas se ha planteado que pueden predisponer a la apendicitis. El dolor puede ser debido a espasmos musculares por vómitos o tener una base emocional, en un niño tenso, ansioso.

*Diarreas.* Pueden presentarse de forma transitoria y moderada, acompañando a una infección respiratoria generalmente viral, ante todo en niños pequeños. Raramente las diarreas son severas, produciendo más problemas que las manifestaciones respiratorias.

*Convulsiones febriles.* En niños que padecen de dichas convulsiones, la causa más frecuente que las desencadenan es el ascenso brusco de temperatura producido por infección respiratoria superior aguda.

*Signos meníngeos.* Pueden acompañar, ante todo en niños pequeños, a una infección respiratoria, teniendo necesidad de realizar una punción lumbar para descartar una meningitis. El líquido cefalorraquídeo (L. C. R.) es totalmente normal, excepto un ligero aumento de la presión. Generalmente los signos meníngeos desaparecen con el descenso de la temperatura.

**Congestión nasal.** Las pequeñas fosas nasales de los lactantes son obstruidas por el edema mucoso y exudados, lo que interfiere la respiración e inclusive produce tiraje. El lactante se muestra irritable, teniendo dificultad para ingerir alimentos, siendo causa de gran ansiedad familiar.

**Ausencia de molestias faringéas.** Se observa en niños pequeños que no saben describir sus síntomas a pesar de presentar la orofaringe, signos de inflamación intensa. Se plantea que ello puede ser debido a que el tejido es más elástico, por lo que existe menos presión sobre las terminaciones nerviosas.

**Frecuencia mayor de complicaciones.** Parcialmente, debido a la menor resistencia a las infecciones y en parte a causas locales (mayor grado de bloqueo nasal y de los senos paranasales, adenoides relativamente grandes, trompas de Eustaquio cortas y anchas, etc.), los niños pequeños tienen una mayor incidencia de complicaciones acompañando a infecciones respiratorias superiores agudas, siendo las más frecuentes las otitis medias y las adenitis cervicales severas. También puede verse etmoiditis en lactantes con su clásico edema periorbitario y la sinusitis maxilar en preescolares. El absceso retrofaringeo es una complicación propia de niños pequeños, así como la extensión descendente de una infección respiratoria alta, lo que provoca laringitis, traqueobronquitis y bronconeumonías. También son más frecuentes a estas edades las septicemias y las meningitis.

#### 1. *Infección respiratoria alta aguda (IRAA).*

Constituye un síndrome clínico en el que se incluyen entidades denominadas de varias maneras: catarro común, rinitis, reofaringitis, faringoamigdalitis catarral aguda y nasofaringitis aguda febril (lactantes). Ello es debido a que las manifestaciones clínicas son semejantes, siendo dificultoso y de poco

valor práctico la diferenciación clínica entre estos cuadros. Constituyen el síndrome más frecuentemente encontrado en pediatría.

**Etiología.** Como se vio en el epígrafe de etiología, la mayor parte de las veces son producidos por virus, y fueron descritos, más de cien de ellos, como causantes del síndrome.

**Cuadro clínico.** El diagnóstico se basará en las manifestaciones clínicas que verían en el lactante y en el niño mayor. Es importante la presencia de cuadros similares en contactos.

En menores de 6 meses de edad el síntoma fundamental será la obstrucción nasal, a veces con secreción acuosa o mucosa, que interfiere con la succión y el sueño, produciendo irritabilidad. Por lo general no hay fiebre. La orofaringe se encontrará más o menos enrojecida.

En lactantes de más de 6 meses y en preescolares es común la fiebre que puede llegar a 40°C con irritabilidad y de una duración de 2 a 3 días. La orofaringe estará enrojecida sin secreción purulenta ni "placas" en las amígdalas; la pared posterior de la orofaringe puede mostrar los folículos linfáticos hipertrofiados. Se puede observar la congestión del tímpano durante las primeras 48 horas sin que exista otitis media. También, con frecuencia, hay obstrucción nasal con secreción acuosa o mucosa, no purulenta, que dificultará la succión y el sueño. Los vómitos no son raros y pueden existir diarreas. A veces hay tos.

En el niño mayor hay sequedad e irritación de las fosas nasales y a veces de la orofaringe, seguido de pocas horas de estornudos, escalofríos, dolores musculares, secreción nasal acuosa y tos. Pueden existir: cefaleas, anorexia, astenia y fiebre de intensidad variable y de pocos días de duración. La orofaringe está enrojecida y no

existen exudados purulentos ni membranas en las amígdalas. La respiración bucal, debido a la obstrucción nasal, puede producir molestias faríngeas. Pueden haber adenopatías pequeñas o medianas que en la fiebre faringoconjuntival (adenovirus) pueden ser mayores, acompañándose de conjuntivitis. El proceso tiene una duración aproximada de una semana.

**Complicaciones.** Son poco frecuentes en los procesos de etiología viral, siendo ellas generalmente producidas por infecciones bacterianas secundarias:

Rinitis purulenta (pensar en neumococos o estreptococos).

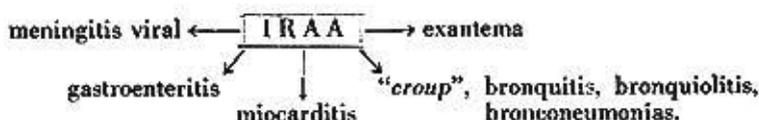
Sinusitis (pensar en neumococos, estreptococos o estafilococos).

Otitis media (pensar en neumococos, estreptococos o *hemofilus influenzae* tipo "B").

No obstante el virus puede extenderse hacia vías respiratorias más bajas dando laringitis, laringotraqueítis, laringotraqueobronquitis, bronquiolitis o bronconeumonía.

En ocasiones la infección viral puede hacer dos fases, siendo la inicial en el tracto respiratorio superior como ha esquematizado.

*Gramblett:*



**Tratamiento:**

Podemos dividirlo en:

1. Medidas generales.
2. Medidas locales.
3. Medicamentos específicos.

1. *Medidas generales*

a) Aislamiento del paciente. Aunque es difícil de alcanzar por la falta de cooperación de los padres, debe intentarse lo más pronto posible con la finalidad de evitar la diseminación de la afección, única medida epidemiológica posible, actualmente, frente a estos cuadros.

b) Reposo en cama. Relativo, aunque teóricamente se establece que el niño agudamente enfermo debe permanecer en cama

hasta que esté libre de fiebre por uno o dos días; muchos niños se resisten a esta medida, por lo que a veces es mejor permitirles que tengan actividad restringida al cuarto de aislamiento.

c) Dieta. Debido a que: 1) la anorexia es característica de las infecciones agudas; 2) al forzar al niño a ingerir alimentos puede producirle vómitos o diarreas; 3) la aversión a los alimentos puede ser, al forzarlo a comer, el inicio de una anorexia psicógena y 4) la duración del proceso es corta, no influyendo, a la larga, sobre el estado nutricional, al niño con IRAA debe dejársele ingerir la dieta según sus deseos, no obligándolo a comer, aunque es deseable durante la fase aguda, someterlo a una dieta líquida y blanda, incluso diluyendo las tomas en los lactantes.

d) Líquidos: Debe estimularse la ingestión de líquidos, pero sin forzar al niño ni despertarlo, cuando duerma, para que in-

giera líquidos. Se usará persuasión, nunca la obligación.

e) Control de la fiebre:

- \* Antipiréticos: Aspirina bucal o dipirona rectal o intramuscular (IM)
- Aspirina: 65 mg/kg/24 horas por vía bucal dividida en 4 a 6 dosis sin pasar de 0,30 g/dosis cada 6 horas. Si se vomita, puede administrarse la misma dosis por vía rectal en pequeña cantidad de agua ( $\frac{1}{2}$  a 1 onza) en enemas a retener.
- Dipirona rectal: (R/duralgina compuesta infantil)  $\frac{1}{2}$  supositorio (cortado longitudinalmente) cada 4 a 6 horas en menores de 1 año y 1 supositorio cada 4 a 6 horas si mayores de 1 año (generalmente infeccioso a partir de los 4 a 5 años de edad).
- Dipirona I. M.: (Si vómitos):  
125 mg cada 6 horas en lactantes.  
250 mg cada 6 horas en preescolares.  
500 mg cada 6 horas en escolares.
- Medidas físicas: Lavado a todo el cuerpo con agua fresca a la que se añadirá una pequeña cantidad de alcohol, friccionando suavemente la piel. Se repetirán cuantas veces sea necesario.

f) Si intranquilidad extrema. Difenhidramina (jarabe): 5 mg/kg/24 hs., vía bucal, dividida en 4 dosis; o fenobarbital, dividido en 4 dosis, 3 mg/kg/24 horas, vía bucal. Nunca se usarán de rutina.

g) Si vómitos a repetición. Dimenhidrunato (R/gravinol) IM: 5 mg/kg/24 horas divididos en 4 dosis, no pasando de 50 mg/dosis. Se evitará la aspirina por vía bucal.

h) Si conjuntivitis: lavados oculares (2-4 veces al día) con agua hervida. Innecesario el empleo de colirios o ungüentos oftálmicos de antibacterianos, con o sin esteroides.

i) Si tos seca (no húmeda). Dihidrocodeinona: 0.6 mg/kg/24 horas, por vía bucal dividida en 4 dosis; o codeína, 1 mg/kg/24 horas, por vía bucal, dividida en 4 dosis.

j) Disminuir la ansiedad familiar, explicando a los padres la etiología, duración, los síntomas y las medidas a tomar.

## 2. Medidas locales

c) Para la obstrucción, secreción nasal o ambas.

*Lactantes:* Suero clorobicarbonatado:  $\frac{1}{4}$  de gotero en cada cavidad nasal antes de cada toma.

*Atmósfera húmeda:* (caldero con agua hirviendo junto a la cuna, sin agregarle medicamento alguno tipo mentol, benjuí, etc.). Vigilar no se produzcan accidentes.

La aspiración nasal con peras o sondas de goma se utilizará *excepcionalmente*, por personas entrenadas, no más de 2 a 3 veces al día

durante 2-3 días y después de aplicar suero nasal.

*Niños mayores:* Fenilefrina al 0,25% o efedrina al 1%: 3-4 gotas en cada cavidad nasal 3 a 4 veces al día.

Se insiste que bajo ningún concepto se usarán las gotas nasales de rutina ni durante más de 5 a 7 días, debiendo desecharse la que quede en el frasco después de usado durante estos días. Nunca guardarlo "para la próxima ocasión".

El niño, al aplicársele las gotas, debe estar en decúbito supino, con la cabeza colgando de la cama y ligeramente ladeada hacia un lado, instilando las gotas en la cavidad más baja, quedando en esa posición de medio a un minuto después de la instilación, después se ladea la cabeza hacia el otro lado y se repite el proceder con la otra cavidad nasal.

Bajo ningún concepto se utilizarán gotas nasales con antibacterianos (especialmente sulfamidas y penicilina) por el peligro de disbacteriosis y ante todo, de sensibilización.

b) Gargarismos o atomizaciones orofaríngeas: Pueden dar una mejoría temporal de las molestias faríngeas en niños que cooperen.

Se emplearán varias veces al día, pudiendo utilizarse fenozalil al 4% solución Dobell o agua con sal de mesa (1 litro con 2 cucharaditas de sal, y hervir la solución). Nunca se usarán antibacterianos (por ejemplo rojo aseptic).

c) "Toques" a la garganta. *Contraindicados*, ya que: (1) son inefectivos, ya que sólo una porción del área afectada se puede tratar; (2) se ha demostrado que los pacientes se recobran tan rápidamente si se utilizan como si no; (3) las soluciones

antisépticas fuertes pueden irritar la mucosa inflamada; (4) se pueden producir accidentes, tales como aspirar el algodón utilizado para la embrocación; (5) causa trauma psíquico que hace al paciente menos cooperativo, y (6) pueden producir vómito.

3. Medicamentos específicos: No existen. Siendo este síndrome, la gran mayoría de las veces, de origen viral, el empleo de antimicrobianos no tiene razón científica, incluso su uso puede ser perjudicial (disbacteriosis, sensibilización, reacciones colaterales). Sólo se utilizarán frente a complicaciones bacterianas o en la nasofaringitis aguda febril del lactante, en que se haya comprobado la etiología estreptocócica (exudado positivo, hemograma con leucocitosis y neutrofilia); sólo en estos casos se utilizará penicilina o eritromicina (si alérgicos a la primera al igual que en la faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas (ver más adelante).

—La gammaglobulina no tiene efectos curativos en este síndrome, y su empleo no está exento de peligros.

—Vitamina C: No está probado que disminuya la duración del proceso ni evite las complicaciones. No tiene indicación su empleo en este síndrome.

—Fenacetina para la fiebre o malestar. *Contraindicado* en niños. Puede producir papilitis hemorrágica.

—Nafazolina: Crea hábito, *contraindicado* en niños.

—Supositorios de antibacterianos (cloramfenicol), con bismuto o sin éste: De ninguna utilidad. Casi siempre tienen dosis muy pequeñas de antibióticos, por lo que su efecto es nulo y además pueden dar lugar a reacciones adversas. Se han descrito muertes con el bismuto; y no se ha

comprobado, científicamente, que tenga efecto beneficioso sobre estas infecciones que son, en su gran mayoría, de etiología viral.

## II. *Faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas.*

Puede ser una manifestación de infección generalizada, como en la mononucleosis infecciosa; o ser la manifestación clínica dominante de una infección del aparato respiratorio. También puede ser debida a un déficit en los mecanismos de defensa como sucede en la agranulocitosis. Aunque el proceso comienza en la orofaringe, pueden predominar los efectos tóxicos sobre otros órganos y estructuras, como sucede en la difteria y en la escarlatina. Nosotros nos limitaremos a aquellas infecciones en que las manifestaciones primordiales están limitadas a la faringe y a las amígdalas.

*Etiología.* Como se vio en la etiología de las infecciones respiratorias agudas, varios pueden ser los microorganismos causantes de dicha afección, pero desde el punto de vista práctico se tendrá siempre en cuenta a la infección por estreptococo  $\beta$  hemolítico, grupo A.

*Cuadro clínico.* Clásicamente se dice que en las faringoamigdalitis con exudados de etiología viral, la fiebre y otras manifestaciones generales son menos intensas que en las producidas por bacterias, en particular por el estreptococo.

Por su importancia discutiremos la faringoamigdalitis con exudados o membranas producidas por estreptococo B hemolítico, grupo A.

Inicialmente aparece fiebre, malestar general y odinofagia que pueden proceder en 12 a 36 horas a los signos de faringoamigdalitis. También puede haber tos, irritabilidad y vómitos.

La orofaringe se encuentra enrojecida, con las amígdalas aumentadas de tamaño,

congestivas, con exudado blanquecino o amarillento, no adherente, fácilmente disgregable y que puede coalescer, pero respetando los pilares y la pared posterior de la orofaringe. Es frecuente encontrar un punteado rojo a nivel del paladar blando. Existen adenopatías cervicales moderadas o grandes, siendo características las encontradas a nivel del ángulo del maxilar.

### *Exámenes de laboratorio:*

*Hemograma:* Leucocitosis con neutrofilia y a veces con desviación hacia la izquierda. En las faringoamigdalitis agudas con exudados de etiología viral habrá normoleucocitosis o leucopenia con diferencial normal para su edad; mientras que en la mononucleosis infecciosa puede haber leucocitosis con linfocitosis y presencia de células linfomonocitarias.

*Estudio bacteriológico de la secreción amigdalina:* presencia de estreptococo  $\beta$  hemolítico, grupo A, en las producidas por dicho microorganismo.

### *Complicaciones en los procesos de origen estreptocócico:*

- Otitis media.
- Adenitis cervical.
- Sinusitis.
- Absceso retrofaríngeo (niños pequeños).
- Absceso peritonsilar (niños mayores).
- Neumonías.
- Reacciones de tipo de hipersensibilidad tardía: enfermedad reumatisal, glomerulonefritis difusa aguda.
- Diseminaciones a estructuras distantes: artritis sépticas, osteomielitis, etc.

*Tratamiento:* Podemos dividirlo en:

1. Medidas generales.
2. Medidas locales.
3. Medidas específicas.

1. Medidas generales. Se tendrá en cuenta:

- a) Aislamiento del paciente.
- b) Reposo en cama.
- c) Dieta.
- d) Líquidos.
- e) Control de la fiebre.
- f) Control de la intranquilidad.
- g) Control de los vómitos.
- h) Control de la tos seca.
- i) Disminución de la ansiedad familiar.

Estos epígrafes ya han sido tratados en la IRAA para lo cual se remite a dicha entidad.

2. Medidas locales.

- a) Si obstrucción nasal.
- b) Gargarismos.

Estos epígrafes ya han sido tratados en la IRAA para lo cual se remite a dicha entidad.

3. Medidas específicas.

Lo ideal sería restringir el empleo de antibióticos durante 24-48 horas hasta tener el resultado del estudio bacteriológico, pero como ello a veces no se puede realizar en la práctica, y teniendo en cuenta que el agente causal más importante de estas faringoamigdalitis con exudados es el estreptococo hemolítico, se comenzará con terapia antiestreptocócica con penicilina (eritromicina u oleandomicina, en los niños alérgicos a ésta) durante 10 días.

La dosis recomendada es de 1 000 000 Us/m<sup>2</sup>/24 horas, de penicilina procaina en dosis única diaria intramuscular durante 10 días o comenzar con penicilina procainica IM, 2 ó 3 días y después pasar a una penicilina por vía bucal (penicilina V: 250 000 Us. c/6 horas) hasta completar 10 días.

En alérgicos a la penicilina se utilizará eritromicina u oleandomicina:

Eritromicina:

50 mg/kg/24hs. por vía bucal, dividida en 4 dosis, durante 10 días.

Oleandomicina:

50 mg/kg/24 hs. por vía bucal, dividida en 4 dosis, durante 10 días.

Se debe aclarar que la prueba intradérmica para la penicilina tiene un valor muy relativo, y es más importante indagar sobre antecedentes personales de alergia con el uso de este antibiótico.

No se deben emplear por innecesarias y hasta perjudiciales:

- Gammaglobulina.
- Vitamina C.
- Fenacetina.
- Sulfamidados.
- Cloramfenicol (bucal, IM o en supositorios con bismuto).
- Tetraciclina.
- Kanamicina.
- Estreptomina.

Con respecto a los esteroides, sólo se utilizarán en casos de faringoamigdalitis con exudados producidas por el virus de Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa) y nunca de rutina, sólo en pacientes con grandes adenopatías cervicales, odinofagia o alteraciones graves del estado general. Se empleará prednisona: 2 mg/kg/24 hs., dividida en 4 dosis, por vía bucal, durante 7 a 10 días.

### III. Faringoamigdalitis agudas con vesículas o ulceraciones.

*Etiología:* Son de etiología viral, ya sea por Cocksackie A (dando el cuadro que se conoce por herpangina o una entidad llamada faringitis linfonodular) o por herpesvirus hominis (herpes simple).

*Cuadro clínico:* Existe fiebre de grado variable y de una duración entre 3 a 7 días,

vómitos, odinofagia, que hace que el niño rechace los alimentos y líquidos, y astenia o irritabilidad.

En casos de herpangina, además de encontrar la orofaringe y las amígdalas congestivas, hay vesículas o exulceraciones de 2 a 5 mm de diámetro rodeadas de halo rojo en el pilar anterior, paladar blando y a veces en membranas mucosas bucales. En la faringitis linfonodular se observarán unas pequeñas papulitas en los pilares anteriores que no se exulceran. En la infección por virus del herpes simple hay intensa gingivostomatitis con vesículas pequeñas en la mucosa de la boca con saliveo, halitosis y rechazo a la ingestión de alimentos y líquidos. Existen adenopatías cervicales. El proceso tiene una duración aproximada de una semana.

*Tratamiento:* Lo dividiremos en:

1. Medidas generales. El tratamiento se basará fundamentalmente en estas medidas, y serán las mismas que para la IRAA por lo que se remite a dicho epígrafe.
2. Medidas locales. Serán las mismas que para la IRAA, aunque se insiste en que los gargarismos o atomizaciones se harán con soluciones alcalinas o se sustituirán por colutorios de soluciones alcalinas, varias veces al día.

R/

Borato de sodio . . . . . 10 g  
Glicerina . . . . . 60 cc  
H.S.A. y Rot boroglicerina

3. Medidas específicas: No existen (ver epígrafe correspondiente en IRAA).

#### IV. Sinusitis aguda.

Los antros maxilares y las células etmoidales anteriores existen desde el nacimiento, y pueden albergar la infección, pero desde el punto de vista radiográfico tiene

importancia el hallazgo de una radiopacidad del seno después del año de edad. Los senos esfenoidales y las células etmoidales posteriores tienen importancia en clínica después de los tres años de edad; los senos frontales, después de los seis años de edad.

Aunque la sinusitis aguda es una complicación de una infección respiratoria alta aguda, su frecuencia, y el hecho que pase inadvertido su diagnóstico en la práctica, hace que se enmarque dentro de la clasificación de las infecciones respiratorias agudas.

*Etiología:* Como se dijo, casi siempre siguen a una infección respiratoria alta aguda (IRAA), siendo una complicación bacteriana.

Las bacterias más frecuentemente encontradas son el neumococo y el estreptococo B hemolítico, grupo A. Menos frecuentemente es producida por el *Hemophilus influenzae*, tipo B y por el estafilococo.

*Cuadro clínico.* Existe fiebre con secreción mucopurulenta o purulenta nasal, uni o bilateral. Puede haber cefaleas, y comúnmente se dice que hay dolor en la región suboccipital, en la sinusitis esfenoidal; frontal, en la sinusitis frontal; temporociliar, en la etmoidal anterior; en el territorio del trigémino, en la etmoidal posterior, y sobre los senos maxilares, en la sinusitis maxilar.

En los lactantes con etmoiditis anterior, son clásicos los signos de celulitis periorbitaria: edema y enrojecimiento de la piel.

A la rinoscopia, puede verse pus en el suelo de la nasofaringe y a veces el pus se verá en el meato medio (sinusitis frontal, maxilar o etmoidal anterior) o en el superior (sinusitis esfenoidal y etmoidal posterior).

*Exámenes de laboratorio:*

—Radiografía de senos paranasales: opacidad de uno o ambos senos con nivel líquido o no.

—Transiluminación en niños mayores: opacidad del seno afectado.

—Punción del seno y estudio bacteriológico del material aspirado (excepcional).

Tratamiento. Lo dividiremos en:

—Medidas generales.

—Medidas locales.

—Medidas específicas.

Medidas generales. Tendremos en cuenta.

—Aislamiento del paciente

—Reposo.

—Dieta.

—Líquidos.

—Control de la fiebre o cefaleas.

—Control de la intranquilidad.

—Disminución de la ansiedad familiar.

Será igual que en las infecciones respiratorias altas agudas, por lo que se remite al lector al epígrafe correspondiente (ver tratamiento de IRAA).

Medidas locales. Se utilizará suero clorobicarbonatado ( $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{2}$  gotero en cada ventana nasal) seguido de fenilefrina al 0,25% o efedrina al 1% (2 a 4 gotas en cada ventana nasal). Se repetirán 3-4 veces al día y por no más de 7 a 10 días.

Inhalaciones de agua hirviendo (puede agregársele a 1 litro, una o dos cucharadas de las fórmulas de inhalaciones de benjuí o mentol) para niños mayores; se vigilará atentamente para evitar quemaduras. Se repetirán 2 a 3 veces al día, después de las gotas nasales.

Aerosol con vasoconstrictores, después de utilizar suero clorobicarbonatado, con solución salina normal (1-2 ml) y 1 gota por año de edad (sin pasar de 5 gotas/aerosol) de la solución insoproterenol que existe en nuestro mercado (R/isorenin). Se repeti-

rán de 2-4 veces por día, por no más de 7-10 días.

No todos los autores están de acuerdo sobre la utilidad de su empleo.

Medidas específicas. Penicilina, eritromicina u oleandomicina durante 10-14 días en las mismas dosis y vías que en la faringoamigdalitis aguda con exudados o membranas (ver epígrafe correspondiente).

#### V. Infecciones agudas de la laringe, tráquea y bronquios.

Comprende los procesos infecciosos agudos preferentemente localizado en esta región y podemos dividirlos en dos grandes grupos: 1) aquéllos cuya localización fundamental es laríngea o laringotraqueal, que pueden llegar hasta los bronquios gruesos, medianos y finos (laringitis, laringotraqueitis y laringotraqueobronquitis agudas respectivamente), y 2) aquellas infecciones cuya sintomatología predominante es bronquial, constituyendo las bronquitis agudas, que más correctamente se deben llamar traqueobronquitis agudas.

1) Laringitis, laringotraqueítis, laringotraqueobronquitis agudas. Constituyen el grupo conocido como "croup" infeccioso, designando este término a aquellas infecciones de la laringe y tráquea que provocan respiraciones dificultosas y ruidosas, acompañándose a menudo de una tos áspera, típica, "perruna" y ronquera o afonía. Aquí se incluye una variedad de laringitis conocida como epiglótis o laringitis supraglótica.

*Etiología.* Aunque varios microorganismos pueden causar este grupo de entidades (véase etiología de las infecciones respiratorias agudas), la gran mayoría de ellas (alrededor del 85%) son de etiología primitivamente viral, y en el 15% restante son producidas primariamente por bacterias, en particular el *Hemophilus influenzae* tipo B, ya que ha disminuido la incidencia de laringitis diftérica, siendo en nuestro país

una entidad muy rara. Pero se debe dejar bien aclarado que por el cuadro clínico no se puede determinar su etiología, teniendo que utilizar exámenes complementarios (hemograma, estudios bacteriológicos) para determinar su causa. Un mismo microorganismo producirá en un paciente una laringitis, en otro una laringotraqueítis y en otro una laringotraqueobronquitis.

*Cuadro clínico.* Varía en intensidad desde aquellos cuadros ligeros con poca signología local y general, hasta aquellas infecciones graves que incluso pueden llevar a la muerte. Generalmente es precedido, en horas o días, de un cuadro catarral inespecífico.

Las manifestaciones clínicas podemos agruparlas en dos grupos: generales y locales.

- Manifestaciones generales: Varían en intensidad e incluso pueden estar ausentes. Están constituidas por fiebre, astenia, anorexia, y hasta estado toxinfecioso y cianosis en casos graves.
- Manifestaciones locales: Variarán en intensidad de acuerdo con el grado de obstrucción y localización predominante del proceso. Así veremos que en la laringitis encontramos:
  - Tiraje alto o generalizado, aunque a predominio alto, en los cuadros intensos.
  - Ronquera o afonía.
  - Tos "perruna".
  - Polipnea, ausente o variable en intensidad.
  - Estridor inspiratorio.
- Al examen de la orofaringe, ésta se encontrará enrojecida y en las de etiología diftérica se podrán encontrar las pseudomembranas a nivel de las amígdalas.

- A la auscultación sólo se encontrará el estridor transmitido, sin que se encuentren estertores o espiración prolongada.
- En la laringotraqueítis tendremos:
  - Tiraje alto y bajo, a predominio alto y de intensidad variable.
  - Ronquera o afonía.
  - Tos "perruna".
  - Polipnea, ausente o variable en intensidad.
  - Estridor inspiratorio y espiratorio.
- La orofaringe estará enrojecida, y pueden encontrarse las pseudomembranas en las amígdalas, en proceso de etiología diftérica.
- A la auscultación, además de oírse el estridor, se encontrarán roncós y subcrepitanes gruesos. No habrán estertores subcrepitanes finos ni espiración prolongada.
- En la laringotraqueobronquitis encontraremos que inicialmente se comportarán como una laringitis, para extenderse, en horas, a todo el árbol traqueobronquial, dando:
  - Tiraje generalizado.
  - Ronquera o afonía.
  - Tos "perruna".
  - Estridor inspiratorio y espiratorio.
  - Polipnea, variable en intensidad.
  - Orofaringe roja.
  - Hipersonoridad a la percusión.
- A la auscultación encontraremos espiración prolongada y subcrepitanes (medianos y finos) y sibilantes. No habrán crepitanes.

*Epiglottitis:* Se trata de una forma particular de laringitis, generalmente producida por *Hemophilus influenzae* tipo B, que por su gravedad y sintomatología merece ser tratada aparte. Generalmente se trata de niños de más de 2 años de edad, que pre-

cedido de pocas horas de manifestaciones respiratorias altas moderadas inespecíficas de tipo catarral, y a veces con molestias a la deglución, aparece rápidamente un cuadro grave con fiebre alta y estado toxinfecioso severo. Hay tiraje supraesternal severo, estridor inspiratorio, polipnea intensa y tos perruna. Existe poca o ninguna ronquera, ya que es una laringitis supraglótica. Puede haber disfagia. Al examen de la orofaringe ésta se encuentra enrojecida, pudiendo verse la epiglotis enrojecida y aumentada de tamaño por detrás de la base de la lengua. Se debe tener cuidado de no insistir en la depresión de la lengua para observar la epiglotis, ya que se han reportado paros respiratorios al realizar esta maniobra de manera brusca e intensa. A la auscultación del tórax se encontrará el estridor inspiratorio transmitido y a veces disminución marcada del murmullo vesicular. No habrán estertores.

—Exámenes complementarios:

- Laringoscopia directa: Mucosa laríngea inflamada, sobre todo en la región infraglótica, con tendencia a proyectarse hacia la línea media. Pudieran encontrarse secreciones mucopurulentas en aquellas infecciones bacterianas primarias o secundarias. Gran inflamación supraglótica en epiglotitis. Se tomarán muestras de la secreción para estudios bacteriológicos.
- Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia y hasta desviación a la izquierda en las afecciones de etiología bacteriana. Normoleucocitosis o leucopenia y linfocitosis en las de origen viral.
- Exudado nasofaríngeo.
- Estudios virológicos, en particular, el estudio de sueros pareados, para lo que se toma la primera muestra

al ingreso y la segunda, 2 semanas después.

- Hemocultivo. Sólo cuando se sospecha etiología bacteriana. Según *Rabe*, será positivo en el 90% de "croup" debido a *Hemophilus influenzae* tipo B.
- Radiografía de tórax. Negativa en laringitis y laringotraqueítis. Signos de atrapamiento aéreo en laringotraqueobronquitis, se podrán observar también, áreas de atelectasias.

Complicaciones:

- Atelectasias.
- Bronconeumonías.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Complicaciones sépticas a distancia en procesos bacterianos: meningitis, artritis, etc.

Tratamiento del croup infeccioso (laringitis, laringotraqueítis y laringotraqueobronquitis infecciosa aguda)

1. Atmósfera húmeda: En tienda de *croup* o mediante humidificadores mecánicos. En la casa (cuadros ligeros) se utilizará un caldero con agua hirviendo constantemente, junto a la cama, que estará cubierta con mantas húmedas (tienda de *croup*) cuidando no se produzcan quemaduras. En casos severos (ingresados) oxígeno por Vapojet.
2. Hidratación. Preferiblemente por vía bucal: agua, jugos, limonada, leche aguada, etc. Si la polipnea y el tiraje son acentuados o el niño se niega a ingerir líquidos, se utilizará hidratación parenteral en venoclisis:
 

Dextrosa al 5%	..	2 000 ml/m <sup>2</sup> /24 hs.
Cloro y sodio	....	50 mEq/m <sup>2</sup> /24 hs.
Potasio	.....	40 mEq/m <sup>2</sup> /24 hs.

 Es fundamental mantener un buen aporte de líquidos.

3. Medidas antitérmicas: Iguales a las utilizadas en las infecciones respiratorias altas agudas (véase epígrafe correspondiente).

4. Sedación. Nunca de rutina. Solamente cuando hay gran irritabilidad, después que el cuadro inicial ha mejorado y que se compruebe (por gasometría) que la irritabilidad *no* es por hipoxemia.

Se empleará hidrato de cloral por vía bucal: 25 mg/kg/24 hs. dividido en 4 dosis, sin pasar de 0,50 g/dosis.

5. Antibacterianos. Sólo se emplearán en los procesos de etiología bacteriana, ya que en los de causa viral es innecesario. Se pueden utilizar, de comienzo, en cuadros graves, hasta que se determine la naturaleza bacteriana o no. Se recomienda ampicilina, cloramfenicol o eritromicina. Comenzar por vía endovenosa (EV) pudiendo pasarse a la vía bucal, al mejorar el cuadro; la duración del tratamiento será de 10-14 días.

Ampicilina: 100 mg/kg/24 horas.

Cloramfenicol: 100 mg/kg/24 horas.

Eritromicina: 25-50 mg/kg/24 horas.

6. Vigilancia atenta del paciente para indicar traqueostomía, si el cuadro no mejora o empeora a pesar del tratamiento anterior o cuando al ingreso presenta las alteraciones que se describen a continuación:

Los síntomas y signos que harán plan-  
tear la traqueostomía son:

—Intercambio gaseoso pobre (murmullo vesicular disminuido).

—Tiraje, polipnea y taquicardia que progresan.

—Estridor que aumenta.

—Intranquilidad progresiva, ante todo cuando es seguida de obnubilación y pérdida de vigor al llorar.

—Midriasis.

—Disfagia (epiglotis).

—No se debe esperar a que el paciente presente cianosis o insuficiencia cardíaca, que son indicaciones extremas de traqueostomía.

7. Utilización de esteroides. Muy debatido. Muchos autores no lo recomiendan, aunque algunos son partidarios de su empleo por vía EV.

2) Bronquitis aguda infecciosa. En realidad se trata de traqueobronquitis aguda, ya que la tráquea participa de la inflamación.

*Etiología.* Generalmente es secundaria a una infección respiratoria alta aguda (IRAA) de etiología viral o a infecciones específicas, tales como sarampión, tos ferina, fiebre tifoidea, influenza, escarlatina o difteria. Se han aislado bacterias (neumococos, estreptococos hemolíticos, estafilococos y *Hemophilus influenzae*) discutiéndose el papel de ellos en la etiología de la bronquitis aguda, siendo para muchos, invasores secundarios a un proceso viral.

*Cuadro clínico.* Precedida generalmente de una rino-faringitis de etiología viral, se caracteriza por tos seca y a veces paroxística, casi siempre nocturna; después puede hacerse productiva con expectoración (niño mayor de 4 años), mucosa al inicio, que se puede hacer, posteriormente, mucopurulenta o purulenta. No hay fiebre, o si existe, es generalmente moderada (menos de 39°C). Los niños mayores se pueden quejar de sequedad en la faringe y molestias en el tórax. En lactantes pueden existir vómitos, ya que no expectoran, deglutiendo las secreciones y vomitándolas casi siempre con la tos. Los signos físicos pueden faltar, aunque evolutivamente pueden presentarse roncós y estertores subcrepitantes gruesos y medianos. Comúnmente, el estado general está poco tomado.

*Exámenes complementarios.*

—Hemograma: No alterado o leucopenia con lifocitosis. Cuando infección

bacteriana, leucocitosis con neutrofilia.

- Exudado nasofaríngeo.
- Estudio bacteriológico de la expectoración (después de enjuague de la orofaringe) en niños mayores.
- Radiografía de tórax: Negativa o congestión vacular hilar.

#### Complicaciones.

- Puede evolucionar hacia la cronicidad.
- Atelectasias.
- Neumonías.

**Tratamiento.** Será sintomático. El uso de antimicrobianos sólo estará indicando cuando exista infección bacteriana demostrada por exámenes complementarios.

- Reposo en cama mientras presente fiebre.
  - Cambios de posición frecuentes para facilitar el drenaje de secreciones y evitar complicaciones de tipo obstructivas bronquiales. Se respetará el descanso del niño.
  - Habitación ventilada, evitando el frío y olores irritantes.
  - Abundantes líquidos por vía bucal. No forzar a ingerir alimentos.
  - Acido acetilsalicílico: 65 mg/kg/24 horas, por vía bucal dividido en 4 dosis, si fiebre o malestar general.
  - Si tos seca, irritante, pertinaz, que no deja descansar al niño, se usará dihidrocodeinona: 0.6 mg/kg/24 horas, por vía bucal dividida en 4 dosis. Cuando la tos es discreta, no es necesario, suprimirla; tampoco cuando es húmeda. Ninguno de los jarabes que se utilizan en la práctica tienen un efecto comprobado expectorante y fluidificante de las secreciones.
- El mejor expectorante es una buena hidratación.

- A veces mejoran los niños pequeños al ponerse en una atmósfera húmeda.
- No emplear atropina o belladona, ya que tienen acción secante sobre las secreciones, dificultando su expectoración.
- No emplear codeína o derivados del opio, pues suprimen el reflejo tusígeno.
- No emplear esteroides, gammaglobulina, supositorios "para las bronquitis", ni dosis suplementarias de vitaminas.

#### VI. Neumonías agudas.

Proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar. Se pueden clasificar según su etiología o según las manifestaciones anatomoclínicas.

a) *Clasificación etiológica.* Tiene el inconveniente de que en la práctica, con frecuencia, no siempre se encuentra el microorganismo que la causa.

Se dividen en:

##### Bacterianos:

- Neumococos
- Estafilococos
- Streptococos
- Klebsiella pneumoniae
- Hemophilus influenzae tipo B
- Escherichia coli
- Seudomonas aeruginosa
- Bacilo de Koch

##### Virales:

- Virus sincicial respiratorio
- Virus de la parainfluenza
- Adenovirus
- Virus de la influenza

##### Micoplasmas:

- Micoplasma pneumoniae (agente Eaton). Mas bien produce neumonías crónicas.

##### Protozoos:

- Neumocistitis carinii (propia del pre-

matureo o de niños con inmunosupresores).

*Toxoplasma gondii*.

**Hongos:**

*Histoplasma capsulatum*

*Monilias*

**Aspirativas:**

Líquido amniótico

Alimentos

Cuerpos extraños

Talco

Lípidos (aceite mineral, vitamina liposolubles). Hidrocarburos: kerosene, gasolina, líquidos para remover pinturas, etc.

Síndrome de Löffler

Hipostáticas.

b) *Clasificación anatomoclínica*. Sirve para clasificar el 90% de las neumonías, excepto las aspirativas y las hipostáticas.

Se basa en anatomía patológica, manifestaciones clínicas y radiología.

Comprende tres tipos:

—Lobar: Consolidación de un lóbulo o segmento de lóbulo pulmonar.

—A focos diseminados (bronconeumonías): Focos de consolidación diseminados por uno o ambos pulmones.

—Intersticial (bronquiolitis): inflamación del bronquiolo y tejido peribronquiolar, de manera difusa, de ambos pulmones.

*Neumonía lobar*: Más frecuente en adultos y adolescentes, aunque se puede ver en preescolares y lactantes.

*Etiología*: Sobre todo bacteriana, siendo el neumococo, el microorganismo que más la produce. En lactantes con una neumonía del lóbulo superior del pulmón derecho, pensar en etiología aspirativa y descartar alteraciones esofágicas.

*Cuadro clínico*: Puede comenzar súbitamente, o lo más probable, precedido, horas

o días antes, de un cuadro catarral inespecífico. En niños pequeños las primeras manifestaciones pueden ser vómitos, convulsiones, contracturas de la nuca, irritabilidad, simulando una meningitis, pero el LCR es normal excepto la presión aumentada. Los niños mayores pueden quejarse de dolor abdominal (punta de costado abdominal), que cuando se refiere a fosa ilíaca derecha simula una apendicitis. Hay fiebre y escalofríos. Puede haber expectoración hemoptoica en niños mayores.

Al examen físico encontraremos:

Inspección: polipnea, tiraje bajo.

Palpación: vibraciones aumentadas en la zona afectada.

Auscultación: En dicha zona puede haber respiración ruda, crepitantes seguidos de respiración sopiante o soplo tubario rodeado de una corona de subcrepitantes, y finalmente subcrepitantes finos en toda la zona. Las vibraciones de la voz o del llanto están aumentadas.

En niños pequeños el examen físico puede ser negativo, manifestándose la neumonía por síntomas generales, ante todo, fiebre.

*Neumonía a focos diseminados (bronconeumonía)*. Más frecuente en el lactante y preescolar.

*Etiología*: Sobre todo bacteriana y virales.

Toda bronconeumonía grave se considerará bacteriana hasta que se demuestre lo contrario, y, según la edad, se planteará fundamentalmente:

Recién nacido:

Enterobacteriáceas gramnegativas, ante todo.

*E. coli*

Estafilococos

Neumococos

Estreptococos.

Menores de 6 meses:

Estafilococos, ante todo productores de penicilinasa.

De 6 meses a 2 años:  
Estafilococos aureus coagulasa positiva.  
Neumococos.  
Mayores de 2 años:  
Neumococos.

*Cuadro clínico.* Generalmente precedido, horas o días, por un cuadro catarral inespecífico. Aparece bruscamente: fiebre, polipnea, tiraje, tos y hasta cianosis. Puede acompañarse de vómitos, deposiciones fluidas y más numerosas en las primeras 24 a 48 horas o de un cuadro meníngeo con LCR normal.

#### *Examen físico.*

**Inspección:**  
Aleteo nasal  
Polipnea  
Tiraje bajo o generalizado  
Puede haber cianosis  
**Palpación:**  
De poco valor en lactantes.  
**Percusión:**  
Puede no dar datos si los focos son pequeños. Puede presentar la sonoridad pulmonar algo disminuida o aumentada globalmente. Cuando los focos confluyen en una zona se puede encontrar en ella, submatidez o matidez.  
**Auscultación:**  
crepitanes finos. Si confluyen los focos en una zona: vibraciones vocales al llanto aumentadas y respiración soplante. Si hay enfisema acentuado: disminución del murmullo vesicular. A veces no hay signología auscultatoria.

*Neumonía intersticial (bronquiolitis).* Es un proceso inflamatorio agudo del bronquiolo y tejido peribronquiolar, de etiología casi siempre viral, propia del niño menor de 2 años, ante todo menores de 6 meses.

*Etiología:* Fundamentalmente viral:

—Virus respiratorio sincicial (agente más frecuente).

—Parainfluenza ante todo tipo 3.  
—Adenovirus.  
—Virus de la influenza.  
—Virus Coxsackie grupo B.

Más raramente:

—*Hemophilus influenzae* tipo B.  
—Mycoplasma pneumoniae (agente Eaton).  
—Con respecto a los estafilococos, estreptococos y neumococos, se supone que sean invasores secundarios de un proceso viral, ante todo por el virus respiratorio sincicial.

*Cuadro clínico.* Se observa más frecuentemente en eutróficos y generalmente precedido de un cuadro respiratorio alto durante uno o varios días. Aparece súbitamente polipnea y tiraje, acompañado muchas veces de tos seca, intensa, a veces quintosa. Generalmente no hay fiebre o sólo hay febrícula.

*Al examen físico se obtiene:*

**Inspección:**  
Aleteo nasal, polipnea, tórax abombado, tiraje generalizado con predominio bajo y a veces cianosis.

**Palpación:**  
Vibraciones vocales disminuidas (muy difícil de explorar en lactantes). Descenso del hígado y del bazo por el atrapamiento aéreo en los pulmones.

**Percusión:**

Hipersonoridad bilateral; a veces disminución o desaparición de la matidez cardíaca. Descenso del borde superior hepático.

**Auscultación:**  
Espiración prolongada, sibilantes y a veces subcrepitanes finos. En casos severos puede sólo haber disminución muy marcada del murmullo vesicular.

## Exámenes de laboratorio en las neumonías

### Hemograma:

—Neumonía lobar: habitualmente leucocitosis con neutrofilia.

—Bronconeumonía: leucocitos disminuidos o normales sin neutrofilia y viral. En las bacterianas: leucocitosis con neutrofilia y a veces desviación izquierda.

El neumococo es el que produce más intensas alteraciones. A veces en lactantes con bronconeumonía estafilocócica, el hemograma no está muy alterado.

—Bronquiolitis: leucocitos normales, ligeramente aumentados o disminuidos. Linfocitosis. No eosinofilia. Puede cambiar hacia leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda cuando hay infección bacteriana secundaria.

Eritrosedimentación: Acelerada, en las neumonías de etiología bacteriana.

Exudado nasal y faríngeo: de valor diagnóstico cuando se obtiene una bacteria a cultivo puro.

Aspiración bronquial o punción pulmonar: se encontrarán bacterias en las de etiología por dichos microorganismos.

Estudios virológicos: De valor epidemiológico, obtención de muestras de secreciones faríngeas para búsqueda de virus, o más útil en la práctica, obtención de suero al ingreso y a las dos semanas. Tiene valor el aumento de cuatro veces o más, del título de anticuerpos en la segunda muestra.

Radiografía de tórax (frontal y lateral). Se repetirán a los 7-10 días si evoluciona bien.

—Neumonía lobar: opacidad de un lóbulo o segmento de lóbulo.

—Bronconeumonía: moteado radiopaco en uno o ambos pulmones, pudiendo haber zonas de confluencia que simulen una neumonía lobar.

—Bronquiolitis: hipertransparencia pulmonar, espacios intercostales ensanchados, descenso del hemidiafragma derecho por debajo del arco posterior de la novena costilla. Estrechamiento del mediastino con corazón en gota. Hilios engrosados con moteados, a veces, en el parénquima. En la vista lateral hay aumento del diámetro anteroposterior del tórax con bolsón de aire retroesternal con los hemidiafragmas descendidos, aplanados o, en casos extremos, cóncavos hacia arriba.

Homocultivo: Si cuadro grave con hemograma séptico.

Prueba de Mantoux.

ECG: Si se sospecha miocarditis como complicación.

Gasometría por método de Astrup en cuadros graves. Las cifras normales son:

pH:	7,35 - 7,45
Pco <sub>2</sub> :	40 mmHg ± 5
B.E.:	0 ± 2,5
S.B.:	23 a 24 mEq/L.
Po <sub>2</sub> :	90-100 mmHg.
Oximetría:	95 - 100%

Pueden obtenerse cifras normales.

En cuadros más intensos:

pH normal.

Po<sub>2</sub> bajo.

Pco<sub>2</sub> normal.

En cuadros graves:

pH: normal o disminuido.

Po<sub>2</sub>: bajo

Pco<sub>2</sub>: elevado

Cuando acidosis metabólica:

B.E. y S.B. bajos.

### Complicaciones.

En neumonías y bronconeumonías bacterianas:

- Pleuresias, neumotórax o pnoneumotórax (pensar en estafilococos en lactantes; otras edades: neumococos y estafilococos).
- Atelectasias.
- Los neumatoceles no son en sí una complicación (pensar en etiología estafilocócica aunque pueden verse en neumonías por otras bacterias, por ejemplo neumococos) pero pueden insuflarse dando conflictos de espacio o neumotórax.
- Abscesos pulmonares.
- Deshidratación hipertónica.
- Insuficiencia cardíaca, casi siempre en lactantes con cardiopatías.
- Ileo paralítico.
- Localizaciones sépticas fuera del pulmón: mediastinitis, meningitis, pericarditis, absceso cerebral, peritonitis, artritis, osteomielitis, etc.
- Tratamiento de la neumonía lobar y de la bronconeumonía:
- Oxígeno húmedo, lavado en agua, si la polipnea es mediana sin esperar a que sea intensa o que exista cianosis.

#### Hidratación.

Si acepta la vía bucal y la polipnea es ligera, agua, suero glucosado al 5%, jugos, leche diluida por 24-48 horas.

Si rechaza la vía bucal, polipnea mediana o intensa, vómitos, distensión abdominal o sensorio deprimido, se iniciará hidratación parenteral por venoclisis:

Dextrosa al 5% . 2 000 ml/m<sup>2</sup>/24 horas.  
Cloro y sodio . . 30 - 50 mEq/m<sup>2</sup>/24 hs.  
Potasio . . . . . 40 mEq/m<sup>2</sup>/24 horas.

Después de las primeras 24 a 48 horas se comenzará a ofrecer jugos, compotas, gelatinas, leche, etc., de manera progresiva y según la tolerancia, para que en 3-5 días el niño esté con una dieta normal para su edad. Vigilar siempre que el paciente esté bien hidratado.

- Medidas antitérmicas: Aspirina bucal, dipirona rectal o IM. Medidas físicas: (Ver IRAA).
- Sedantes: Solo excepcionalmente cuando gran irritabilidad. Se utilizará hidrato de cloral: 25 mg/kg/24 horas dividido en 4 dosis sin pasar de 0,50 g/dosis cada 6 horas, por vía bucal, o fenobarbital 3 mg/kg/dosis por vía bucal o IM. Nunca se usarán opiáceos ni difenhidramina.
- Tos: Sólo se suprimirá en casos de tos seca, irritativa, que no deja descansar al niño. Nunca se utilizará cuando hay tos húmeda. Se recomienda dihidrocodeinona: 0,6 mg/kg/24 horas por vía bucal divididos en 3-4 dosis.
- Antibacterianos: (En procesos de etiología bacteriana.) De comienzo se emplearán según la edad:

#### Recién nacidos:

Kanamicina + bencilpenicilina (cristalina)

Kanamicina:

10 mg/kg/24 hs., dividida en dos dosis IM

Bencilpenicilina:

50 000 U<sub>s</sub>/kg/24 hs., dividida en 2 dosis IM (nunca usar penicilina novocaínica, también llamada penicilina procaínica).

Menos de 6 meses de edad:

Se recomienda algunos de estos antibióticos:

—Meticilina sola.

—Asociación kanamicina + penicilina.

—Asociación kanamicina + eritromicina.

—Meticilina: 200 mg/kg/24 hs., divididos en 4 dosis EV o IM (10-14 días).

—Kanamicina: 15 mg/kg/24 hs. divididos en 3-4 dosis IM, generalmente por no más de 7 días y nunca más de 10 días.

—Penicilina cristalina (bencil penicilina): 250 000 U<sub>s</sub> EV o IM c/6 horas. A las 48-72 hs. pasar a penicilina procainica: 500 000 a 1 000 000 U/m<sup>2</sup>/24 hs., en dosis única, IM. La duración total de la penicilina será de 10-14 días.

—Eritromicina: 50 mg/kg/24 hs. por vía bucal dividida en 4 dosis/día durante 10-14 días.

Más de 6 meses de edad:

Comenzar con bencilpenicilina (cristalina) 250 000 — 500 000 U c/6 hs. IM o EV.

A las 48 horas se revalorará el caso:

a) Si ha mejorado, se puede pasar a penicilina procainica: 500 000 — 1 000 000 U/M<sup>2</sup>/24 hs. en dosis única IM. La duración total de la penicilina será de 10-14 días.

b) Si no ha mejorado se cambiará a metilicina: 100-200 mg/kg/24 hs. en 4 dosis IM o EV; o cefaloridina (R/Ceporan) 80 mg/kg/24 hs. en 4 dosis IM o EV.

En casos ligeros con poca sintomatología clínica y radiológica, de más de un año de edad y con hemograma no séptico, no se emplearán inicialmente antibióticos, observándose clínicamente al paciente.

En casos muy graves se comenzará con metilicina + bencilpenicilina hasta que lleguen los estudios bacteriológicos. Igual terapéutica se empleará si la neumonía se acompaña de pleuresía purulenta.

En pacientes alérgicos a la penicilina se puede comenzar con kanamicina + eritromicina o rifocina + eritromicina. La dosis de rifocina es de 30 mg/kg/24 hs. dividida en 3 dosis/día IM.

Si se confirma la naturaleza estafilocócica de la bronconeumonía, el tratamiento tendrá una duración no menor de 3 semanas. Si se comenzó con kanamicina, después de 10 días, sustituirla por otro antibiótico antiestafilocócico.

Siempre se vigilará la posibilidad de complicaciones para actuar consecuentemente.

#### *Tratamiento de la bronquiolitis.*

—Oxígeno húmedo, preferiblemente por Vapojet, si disnea mediana o intensa. No esperar a la aparición de cianosis.

—Hidratación y dieta: Igual que para las neumonías lobares o a focos diseminados (ver epígrafe correspondiente).

—Aspiración de secreciones si necesario.

—Sedantes, sólo en caso extremo de gran irritabilidad (ver tratamiento de neumonía lobar y bronconeumonía).

—Antimicrobianos. Nunca de rutina, ya que:

La gran mayoría de los casos son de etiología viral.

Pueden provocar superinfecciones.

Pueden ocurrir reacciones a los mismos.

Sin embargo, si el hemograma inicial es séptico; si en lo sucesivo se hace séptico; si los cultivos revelan gérmenes patógenos; cuando el niño ingresa con un cuadro severo o es un desnutrido, se debe emplear antibióticoterapia al igual que en las bronconeumonías (ver epígrafe correspondiente).

- Cambiar de posición al niño evitar acúmulo de secreciones y atelectasias.
- Corticosteroides. Nunca de rutina. Efectos dudosos. Pudieran utilizarse en pacientes muy graves. Se empleará hidrocortisona o prednisona, inicialmente por vía EV y después por vía bucal, disminuyéndola progresivamente y suspendiéndola de los 5-10 días.

**Dosis iniciales:**

**Hidrocortisona:**

5-10 mg/kg/24 horas.

**Prednisona:**

1-2 mg/kg/24 horas.

- Traqueostomía o intubación nasotraqueal con respirador mecánico y broncoaspiraciones. Sólo en casos muy graves con fracaso de las medidas anteriores.

**Indicado en:**

- a) Signos de hipoxemia cerebral, tales como irritabilidad o ante todo, cuando ésta es seguida de obnubilación con hiposensibilidad a estímulos dolorosos.

- b) Polipnea con tiraje intenso y disminución del murmullo vesicular con atenuación o desaparición de las sibilancias.

- c)  $PCO_2 > 65$  mm Hg.

$PO_2 < 50$  mm Hg.

- Si bases en exceso (BE) negativas, se administrarán alcalinos, lentamente, según la fórmula:

$$\text{mEq de Na a administrar} = 0,3 \times \text{kg} (\text{BE} - 2,5)$$

**Recordar que:**

1 ml de bicarbonato de sodio al 4% = 0,5 mEq de Na.

1 ml de THAM en sol. al 3,3% = 0,3 mEq de Na.

*Tratamiento de complicaciones en neumonías*

1. Insuficiencia cardíaca: rara en lactantes sin cardiopatías, frecuente en niños portadores de comunicación interventricular y ductus arterioso. Su tratamiento será semejante al de la insuficiencia cardíaca de otras etiologías.

2. Deshidratación hipertónica y desequilibrios acidobásicos. Es fundamental prevenirla hidratando precozmente al paciente por vía EV. De presentarse, tratarlas como corresponde.

3. Ileo paralítico.

**Prevención:**

Administrar oxígeno húmedo cuando la polipnea sea mediana, sin esperar que sea intensa. Antibioticoterapia para la infección. Nada por boca si distensión, hidratando al paciente por vía EV.

**Cuadro clínico:**

Distensión abdominal.

Vómitos.

No expulsión de heces ni gases.

Ausencia de ruidos hidroaéreos a la auscultación del abdomen.

**Tratamiento:**

Oxígeno húmedo.

Antibioticoterapia sistémica.

Hidratación parenteral.

Nada por boca.

Sonda rectal.

Neostigmina: 0,04 mg/kg/ por vía subcutánea, seguido a la hora, de enema evacuante de solución salina normal (100 ml por año de edad aparente).

4. Pleuresía purulenta o pionemotórax.

Cuando es marginal: Observación y tratamiento de la bronconeumonía que presenta.

Cuando es moderada o intensa y que se traduce por:

—Aumento de la polipnea.

—Aumento del tiraje.

—Punta del corazón desplazada en sentido contrario al derrame.

—Radiografía: Opacidad de más de  $\frac{1}{3}$  del hemitórax.

Se procederá a la pleurotomía mínima con drenaje permanente, empleando de manera preferente un sistema de bomba aspiradora con 2-3 frascos.

De comienzo, y hasta que llegue el estudio bacteriológico, se utilizará en asociación de bencilpenicilina y meticilina por vía endovenosa.

Bencilpenicilina (cristalina): 1 000 000 Us/kg/24 hs. (máximo: 12 000 000 Us en 24 hs.).

Meticilina: 100 - 200 mg/kg/24 hs.

5. Neumatoceles. En sí no son una complicación, siendo parte del cuadro de algunas bronconeumonías, ante todo estafilocócicas.

Si los bordes son nitidos, sin zonas inflamatorias, el hemograma y la eritrosedimentación son normales, y clínicamente el enfermo está bien (ausencia de fiebre, buen apetito, no polipnea ni tiraje, no signos estetoacústicos), se pondrá bajo observación radiológica periódica sin antibioticoterapia (siempre que se haya empleado por 3 semanas). Si está localizado junto a la pleura no se dará de alta hasta que comience a disminuir.

Si plantean conflictos de espacio (neumatocele insuflado, neumotórax a tensión) se hará terapéutica quirúrgica conservadora: Mendaldi, pleurotomía mínima con drenaje irreversible.

6. Localizaciones sépticas a distancia (artritis, meningitis, e.c.). Se tratarán de acuerdo con las mismas.

## VII. Síndrome gripal.

Es un síndrome caracterizado por manifestaciones generales y respiratorias sin signos característicos al examen físico.

*Etiología.* No es solamente producido por los distintos virus de la influenza, sino también por otros. (Véase etiología de las infecciones respiratorias agudas).

*Cuadro clínico.* Después de un periodo de incubación corto (24-72 horas), aparecen bruscamente escalofríos seguidos de fiebre de hasta 40°C, acompañada de cefalea frontal, dolores oculares que empeoran con los movimientos de los ojos, dolores en la espalda y extremidades. Hay astenia intensa (fuera de proporción con la fiebre), malestar general y anorexia. Pueden ocurrir náuseas y vómitos.

Las manifestaciones respiratorias están dadas por sensación de sequedad o dolor en orofaringe, ronquera y tos seca, molesta, pertinaz. Los estornudos y la secreción nasal generalmente aparecen más tarde. Puede haber epistaxis.

En general los síntomas generales son más manifiestos que los síntomas respiratorios.

Al examen físico, los hallazgos son escasos y no característicos.

El paciente se encuentra adinámico, la facies puede estar enrojecida, la orofaringe está enrojecida y puede haber congestión conjuntival.

El examen de los pulmones es generalmente negativo, aunque en ocasiones se pueden encontrar roncós y subcrepitantes gruesos.

En los casos no complicados, la duración del cuadro es de pocos días; el paciente puede recuperarse rápidamente, aunque la astenia y la fatigabilidad pueden durar semanas.

## Exámenes complementarios

—Hemograma: Ligera leucocitosis, al comienzo, seguida rápidamente de normoleucocitosis, y en algunos pacientes, de leucopenia con disminu-

ción relativa de los neutrófilos. Se sospechará infección bacteriana secundaria cuando persista la leucocitosis o aparezca después de los primeros 1-2 días.

- Eritrosedimentación: Normal o acelerada moderadamente.
- Exudado nasofaríngeo: Negativo de bacterias patógenas.
- Radiografía de tórax: Normal.
- Estudios virológicos: Tomas de suero al inicio y a las dos semanas.  
Positivo: Un aumento de 4 veces el título de anticuerpos en la segunda muestra.

**Complicaciones:** Producidas por infección bacteriana secundaria, dando varios tipos de neumonías. Más frecuentes en las pandemias; en las epidemias poco extensas son raras. Se caracterizan por reaparición o exacerbación de la fiebre, postración profunda, polipnea y disnea. Puede detectarse estertores o áreas de consolidación en los pulmones.

Si es producida por estafilococos aureus, son frecuentes las necrosis hemorrágicas o bronconeumonías abscedadas, siendo fre-

cuenta el empiema. Si es producida por estreptococos B hemolíticos grupo A, es frecuente el edema intersticial con hemorragias, a menudo con empiema. Cuando es producida por neumococos es frecuente la neumonía lobar y cuando es por *Hemophilus influenzae* tipo B es frecuente la neumonía intersticial con necrosis bronquiolar, a veces seguida de bronquiectasias.

**Tratamiento:** Es sintomático en los cuadros no complicados. Podemos agruparlo en:

- Medidas generales: Iguales que en la IRAA (ver epígrafe correspondiente).
- Medidas locales: Iguales que en la IRAA (ver epígrafe correspondiente).
- Medidas específicas: No existen. El uso profiláctico de antibacterianos para prevenir la invasión bacteriana secundaria es condenable. Es generalmente inefectivo su uso y puede favorecer la invasión del pulmón por bacterias resistentes al antibiótico empleado, a menudo con resultados desastrosos. La gammaglobulina es inefectiva.

#### BIBLIOGRAFIA

- Fanconi, G., Walgren, A.* Tratado de Pediatría. VIII Ed. Tomo I. Ed. Morata S.A., Madrid, 1968.
- Gellis, S., Kagan, B.* Current Pediatric Therapy 5. W. B. Saunders, Philadelphia, 1971.
- Hughes, J. G.* Synopsis of Pediatrics. III Ed. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1971.
- Kempe, H., Silver, H., O'Brien, D.* Current Pediatric Treatment and Diagnosis. Lange Medical Publications, California, 1970.
- Kendig, E. L.* Disorders of the Respiratory Tract in Children. W. B. Saunders, Philadelphia, 1967.
- Krugman, S., Ward, R.* Infectious Diseases of Children. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1968.
- Levine, M., Mascia, A.* Enfermedades y anomalías pulmonares en la infancia y la niñez. Ed. Beta S.R.L., Buenos Aires, 1968.
- Nelson, W.* Tratado de Pediatría. VIII Ed. inglesa traducida. Edición Revolucionaria, La Habana, 1966.
- Normas de Pediatría, Ministerio de Salud Pública. Tomo I. Instituto del Libro, La Habana, 1971.
- Shirkey, H.* Pediatric Therapy. IV Ed. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1972.
- Silver, H., Kempe, H., Bruyn, H.* Handbook of Pediatrics. IX Ed. Lange Medical Publications, California, 1971.
- Wiskott, A., Keller, W.* Tratado de Enfermedades de la Infancia. II Ed. alemana traducida. Salvat Ed., Barcelona, 1969.

Recibido el trabajo: Agosto 1, 1973