



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSGRADO E INGESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

“AHOGAMIENTO EN EL NIÑO”

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN NEUMOLOGIA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. MERCEDES OLIVIA FLORES LÓPEZ

TUTOR DE TESIS

DR. LORENZO FELIPE PÉREZ FERNANDEZ †

DR. FRANCISCO JAVIER CUEVAS SCHACHT

MEXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“AHOGAMIENTO EN EL NIÑO”

DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCÍA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO

DR. LORENZO FELIPE PÉREZ FERNANDEZ †
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUMOLOGIA PEDIATRICA Y CIRUGIA DE TORAX

DR. FRANCISCO JAVIER CUEVAS SCHACHT
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE NEUMOLOGIA PEDIÁTRICA Y CIRUGIA DE TORAX
TUTOR DE TESIS

Toma de decisiones para diagnóstico y tratamiento en el niño con “Neumopatía crónica”

Lorenzo Felipe Pérez- Fernández, Ángel Gamboa Lara, Francisco Fernando Ramón Lazo

Introducción

El problema que con mayor frecuencia confronta el neumólogo pediatra en su práctica clínica corresponde al niño que presenta síntomas respiratorios de larga evolución, o bien con frecuentes recidivas, cuyo diagnóstico no ha sido posible fundamentar, consecuentemente, tampoco se ha logrado la curación de la enfermedad de base. Se trata característicamente de pacientes que han sido llevados de un medico a otro y de un hospital a otro, durante meses o años, porque presentan diversas combinaciones de: rinorrea hialina ó mucopurulenta, tos seca, espasmódica, de predominio nocturno, respiración oral, estridor, facies adenoidea, ojeras, dificultad respiratoria, estertores bronquiales o sibilantes, osteoartropatía con o sin cianosis y afección al estado general de grado variable. Se trata en ocasiones de tos húmeda, incluso de supuración broncopulmonar crónica, pero en el niño no es fácil obtener datos sobre las características de la expectoración, entre otras cosas, porque el niño no expectora. En la mayoría de los casos estos pacientes evolucionan sin fiebre, sin embargo, frecuentemente son tratados con antibióticos, antifímicos, jarabes que contienen antihistamínicos y fluidificantes de la expectoración, presumiblemente antitusivos. (figuras 1 - 2)



Figuras 1-2. Escolar referido por síntomas respiratorios de tres años de cronicidad, evolución progresiva, disnea que ha llegado a ser de mínimos esfuerzos, acropaquia, cianosis y severo ataque al estado general. La Rx de tórax semeja la de un anciano fumador con EPOC. La biopsia pulmonar fue informada como fibrosis intersticial sin componente inflamatorio y sin granulomas.

El médico que trata a estos pacientes en los primeros niveles del sistema de salud o en su práctica privada supone que, en las instituciones del tercer nivel de atención médica, con el empleo de sofisticados procedimientos auxiliares de laboratorio y de gabinete se establecerá fácilmente el diagnóstico nosológico, lo cual no siempre ocurre; a su vez, los médicos que trabajan en instituciones de tercer nivel indican con frecuencia un gran número de exámenes de laboratorio y de procedimientos auxiliares de diagnóstico, que no necesariamente resuelven el problema que se consulta y que no están exentos de molestias, riesgos, morbilidad y letalidad, además de tener un elevado costo económico. De esta manera se plantea la necesidad de sistematizar el estudio clínico del niño con “neumopatía crónica” y la indicación de los procedimientos auxiliares de diagnóstico de manera razonal, con la intención concreta de obtener un conocimiento útil, de aplicación práctica y de ninguna manera el conocimiento fútil y morboso que deriva de una indicación ociosa.

Antecedentes históricos

El término “neumopatía crónica” no se encuentra en los textos de Pediatría antes de 1970. No corresponde a ninguna enfermedad propiamente dicha. Se trata de un conjunto sistematizado de síntomas y de signos, que se presentan siempre juntos y que obedecen a distintas causas, es decir, se trata de un síndrome. Los autores de esa época se concretan a señalar que: la “bronquitis crónica” en el niño no se reconoce como una entidad nosológica aislada, en todo caso se le encuentra asociada con: infección crónica de vías aéreas superiores, asma, micosis del tracto respiratorio, falla cardíaca crónica, cuerpo extraño en vías aéreas y fibrosis quística;¹ naturalmente se describen las características clínicas y el tratamiento de cada una de estas enfermedades pero no se menciona ninguna orientación en relación con el abordaje diagnóstico del niño con síntomas respiratorios de larga evolución y de difícil diagnóstico.

En pacientes adultos la Sociedad Americana del Tórax define la “bronquitis crónica” como la presencia de tos productiva durante tres meses, en el curso de un año, durante dos años consecutivos, en pacientes sin evidencia de enfermedad pulmonar subyacente.² Esta definición no se puede aplicar al paciente pediátrico porque en el niño la tos crónica no necesariamente se acompaña de expectoración, en todo caso, el niño no sabe expectorar, tampoco la duración de los síntomas debe ser necesariamente de tres meses. Para algunos autores la persistencia de síntomas respiratorios durante dos a cuatro semanas, a pesar de

tratamiento médico supervisado, es suficiente para considerar al paciente como un “bronquítico crónico” ya que en el niño la mayoría de las enfermedades respiratorias agudas evolucionan hacia la curación o hacia la complicación en un lapso de dos a tres semanas.^{3,4,5}

El concepto de recurrencia es aún más difícil de establecer. En estudios practicados en niños inmunodeprimidos se ha mencionado que cuatro a seis episodios de infecciones respiratorias en un lapso de doce meses constituye un estado de recurrencia.⁶

A partir de la década de los años setenta se muestra en la literatura internacional especializada un creciente interés en el estudio del niño con tos crónica, la cual es definida por diversos autores como “la persistencia de síntomas respiratorios durante dos, tres, o cuatro semanas, a pesar del tratamiento indicado, o bien, de cuatro a seis episodios de “bronquitis” en un año, es decir, no existe hasta la fecha consenso en la definición del problema que se plantea.^{5,6,7,8,9} En nuestro concepto, el problema que confronta el neumólogo pediatra no consiste únicamente en investigar y tratar un síntoma aislado como pudiera ser la tos crónica, sino en valorar integralmente al paciente, sistematizar el estudio clínico, integrar el concepto sindromático y de esta manera aproximarse al diagnóstico nosológico.

Definición

Sobre estas bases consideramos que el término “neumopatía crónica” no corresponde a ninguna entidad nosológica propiamente dicha, sin embargo, lo hemos adoptado porque identifica con exactitud el problema que se confronta en nuestro medio, en el cual, la falta de atención médica oportuna, la automedicación, los tratamientos empíricos y los largos tiempos de evolución son la regla. Por todas estas razones elaboramos nuestro propio esquema o algoritmo de toma de decisiones para diagnóstico y tratamiento del niño con “neumopatía crónica” convencionalmente definida en los siguientes términos:

Paciente con síntomas respiratorios de evolución continua durante un lapso mínimo de tres meses, o bien, de evolución recurrente con seis o más recidivas en un lapso de doce meses, **siempre y cuando haya sido referido para su estudio a nivel especializado, precisamente, porque no ha sido posible fundamentar el diagnóstico.**¹⁰

Epidemiología

No existen estadísticas nacionales ni internacionales de “neumopatía crónica”. En el Instituto Nacional de Pediatría ocupa el primer lugar como causa de morbilidad en consulta externa y hospitalización en el Departamento de Neumología y Cirugía de Tórax, con una tasa de 51.9 por cada 100 egresos.¹¹

La toma de decisiones

Se adoptó la siguiente hipótesis de trabajo: el síntoma o signo principal o sobresaliente debe constituir la guía para seleccionar los auxiliares de laboratorio y de gabinete, mismos que se indicarán en orden de menor a mayor riesgo, invasión y costo.

El estudio del paciente se lleva a cabo por fases, iniciándose de manera convencional con la elaboración de la historia clínica neumológica pediátrica y la práctica sistemática de radiografías simples de tórax y de exámenes de laboratorio y gabinete. (figura 3)

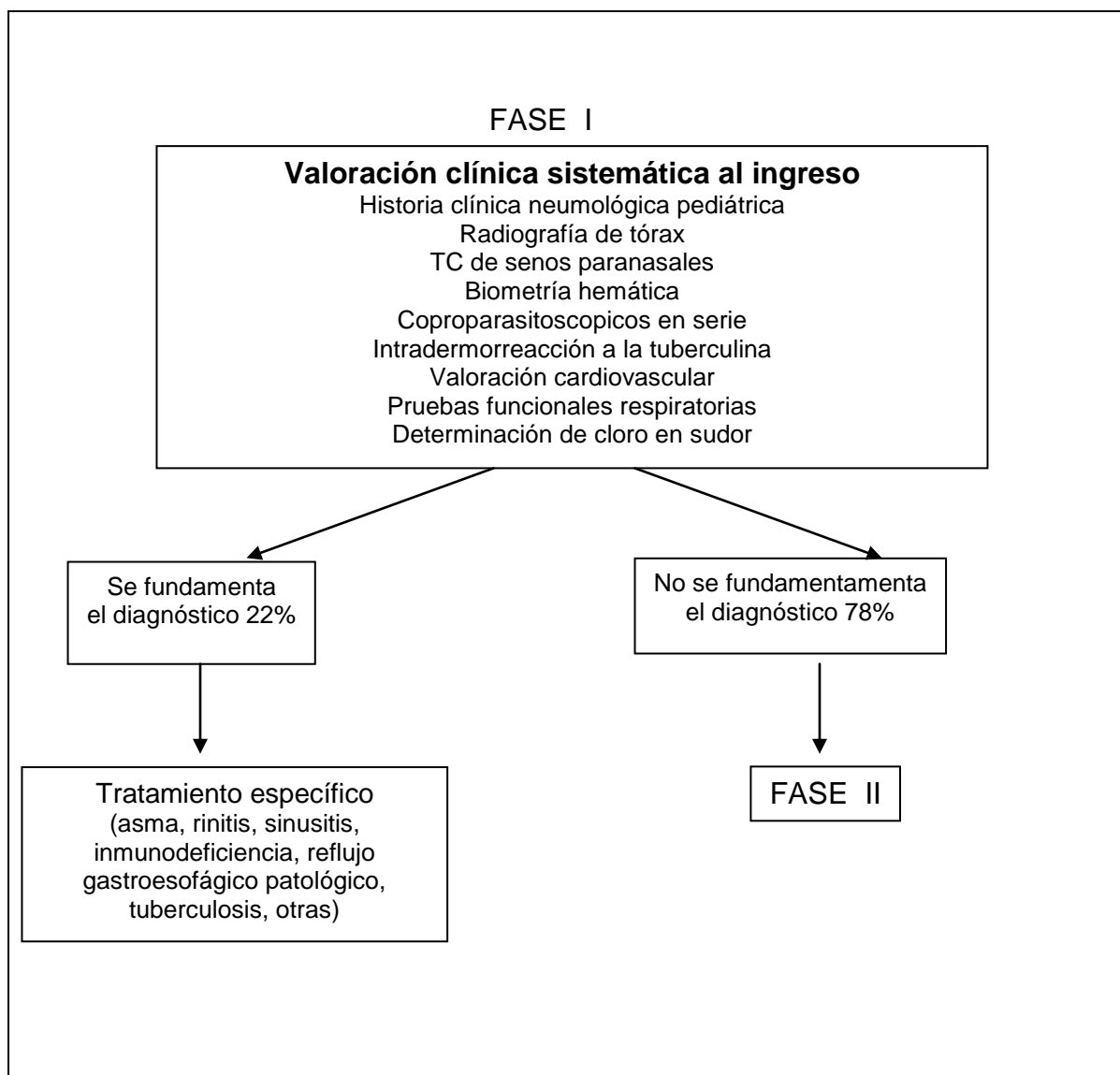


Figura 3. Estudio clínico sistemático al ingreso. Fase I.

En ésta primera fase son investigados de manera intencionada los datos reconocidos como indicadores de las causas más frecuentes de “neumopatía crónica” en el niño, concretamente: enfermedades maternas durante el embarazo, duración de la gestación, antecedentes neonatales de hipoxia o trauma con daño neurológico, valores subnormales en la somatometría, íleo meconial, prolapso rectal, falta de ingestión de calostros, ablactación temprana, cuadros sugestivos de bronquiolitis en los primeros meses de la vida, atopía personal y/o familiar, reflujo gastroesofágico patológico, trastornos de la deglución, broncoaspiración crónica de alimentos o de contenido gástrico, supuración broncopulmonar, estridor, infecciones repetidas de las vías aéreas superiores, infecciones en otros aparatos y

sistemas, micosis oral o cutánea, historia familiar de neumopatía y de muertes tempranas.^{12,13,14,15,16} Es muy importante investigar los factores higiénicos, dietéticos y ambientales en el entorno del niño, el tabaquismo pasivo, el contacto con enfermos del aparato respiratorio, los antecedentes terapéuticos y la respuesta al tratamiento.

Los exámenes de laboratorio y gabinete cuya utilidad en el estudio del niño “neumópata crónico” hemos aprendido a reconocer en la práctica clínica y que por lo tanto se indican al ingreso de manera sistemática y no rutinaria son:

Radiografía simple de tórax porque es el auxiliar de diagnóstico tradicional en neumología, de elevada sensibilidad, razonablemente específico y el más accesible en nuestro medio.

Tomografía computada de senos paranasales para investigar la frecuente asociación entre enfermedades de vías respiratorias altas y bajas.

Biometría hemática por la información que ofrece sobre el estado general del paciente, la competencia de su aparato inmunológico, la presencia de infección aguda o crónica, viral o bacteriana, de parasitosis y de enfermedades alérgicas, neoplásicas, de la médula ósea y del sistema reticuloendotelial.

Exámenes coproparasitológicos en serie porque algunos parásitos intestinales tienen una fase pulmonar en su ciclo vital que da lugar a fenómenos alérgicos locales, concretamente, el *áscaris lumbricoides*, la uncinaria, el *estrongiloides*, el *equinococcus* granuloso y el *paragonimus mexicanus*.¹⁷

Intradermoreacción a la tuberculina porque la tuberculosis es una pandemia que mantiene cifras importantes de prevalencia y mortalidad sobre todo en países en desarrollo.¹⁸

Electrocardiograma y ecocardiograma para valorar la repercusión cardíaca de las enfermedades que afectan la función y/o la estructura pulmonar, o bien la eventual presencia de signos de cardiopatía primaria y de hipertensión arterial pulmonar.

Las pruebas funcionales respiratorias en el paciente neumópata son lo que la cuantificación de glucosa en el paciente diabético, es decir, absolutamente esenciales. Su empleo no se ha generalizado por la dificultad que supone la práctica de procedimientos de gabinete en niños

pequeños cuya cooperación es necesaria, sin embargo, la valoración de la función primordial del aparato respiratorio que es, la captación de oxígeno del medio externo, su difusión a través de la membrana alveolo capilar, su transporte a los tejidos y la eliminación del bióxido de carbono producto del metabolismo celular, se inicia en la clínica con la medición de la frecuencia respiratoria y la investigación de tiro y de cianosis, la oximetría de pulso y la gasometría arterial. Los estudios especializados dependerán de su indicación precisa y por supuesto del equipamiento: monitoreo del flujo pico, espirometría en reposo y pruebas de reto con ejercicio o con sustancias químicas como la metacolina pre y post-broncodilatadores, pletismografía, gammagrama pulmonar ventilatorio y/o perfusorio con xenón o con galio radioactivos y pruebas que valoren la difusión pulmonar como son la dilución con helio, nitrógeno y monóxido de carbono.

La cuantificación de cloro en sudor tal vez debería practicarse sistemáticamente porque la frecuencia de fibrosis quística en niños mexicanos es mayor de lo que fue considerado hasta la década de los años ochenta,^{19,20,21} además de tratarse de un procedimiento no invasivo, fácil de practicar, rápido y relativamente económico; sin embargo, en la práctica reservamos este procedimientos para los casos con sospecha fundada de fibrosis quística, básicamente los niños “neumópatas crónicos” con enteropatía, esteatorrea y grave ataque al estado general.

En ocasiones se justifica pasar de una fase a otra indicando un procedimiento especializado propio del neumólogo pediatra como es la exploración endoscópica de la vía aérea y de la vía digestiva alta, es un procedimiento diagnóstico y/o terapéutico esencial en el estudio del niño “neumópata crónico” y por tanto, su práctica define el perfil profesional del especialista en Neumología Pediátrica. Sus indicaciones y resultados se discuten en cada caso en particular.

Cuando el estudio clínico y los exámenes de laboratorio y gabinete practicados sistemáticamente en la primera fase del estudio permiten fundamentar el diagnóstico, se prescribe el tratamiento específico y se excluye al paciente de la siguiente fase; cuando no ocurre así, se procede a seleccionar el síntoma o signo sobresaliente, indicando los procedimientos auxiliares de diagnóstico en función del mismo y en orden de menor a mayor riesgo, invasión y costo. En esta segunda fase del estudio se conforman cinco grupos de pacientes. (figura 4)

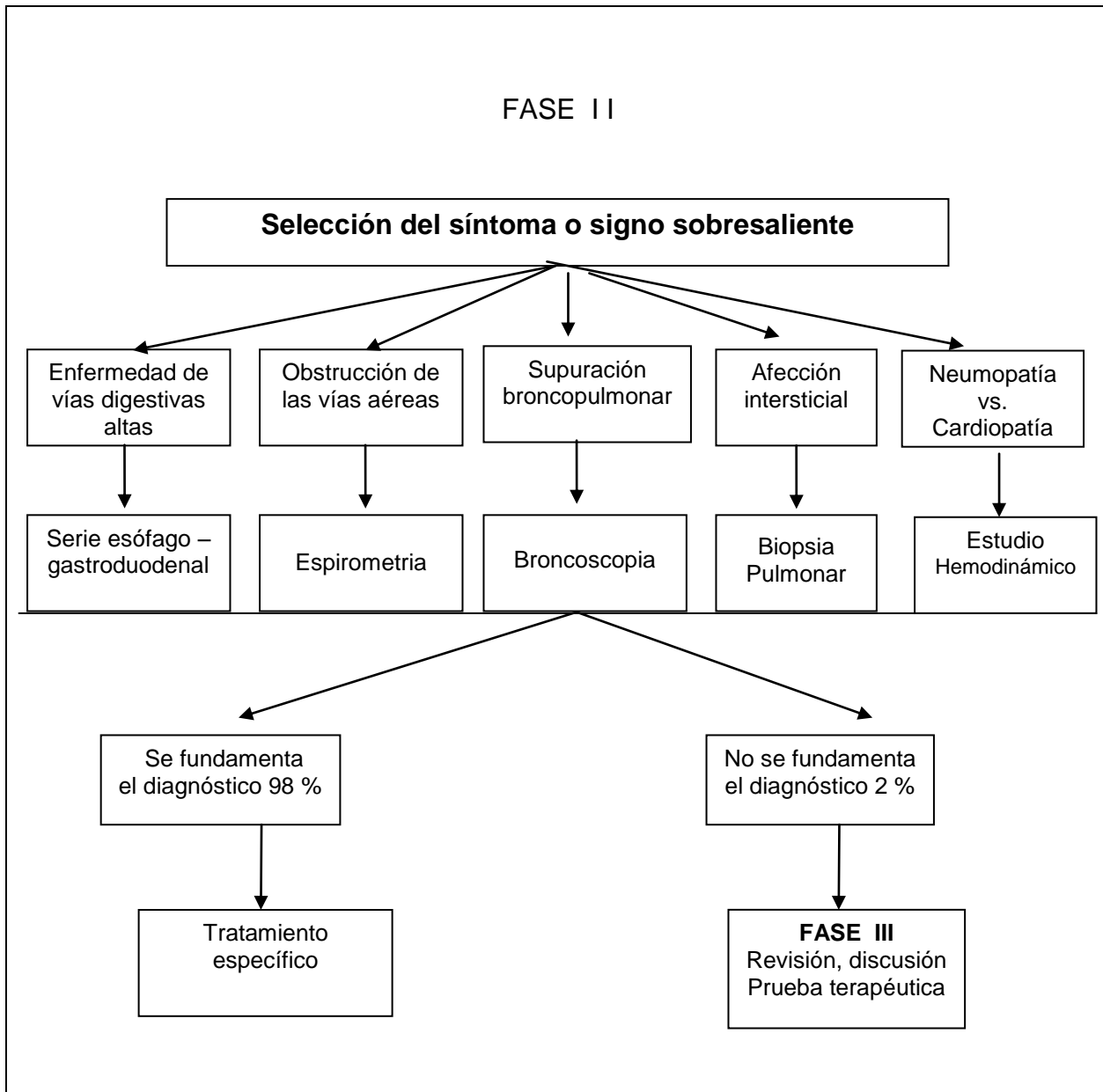


Figura 4.- Estudio clínico sistematizado en las Fases II y III.

Grupo I

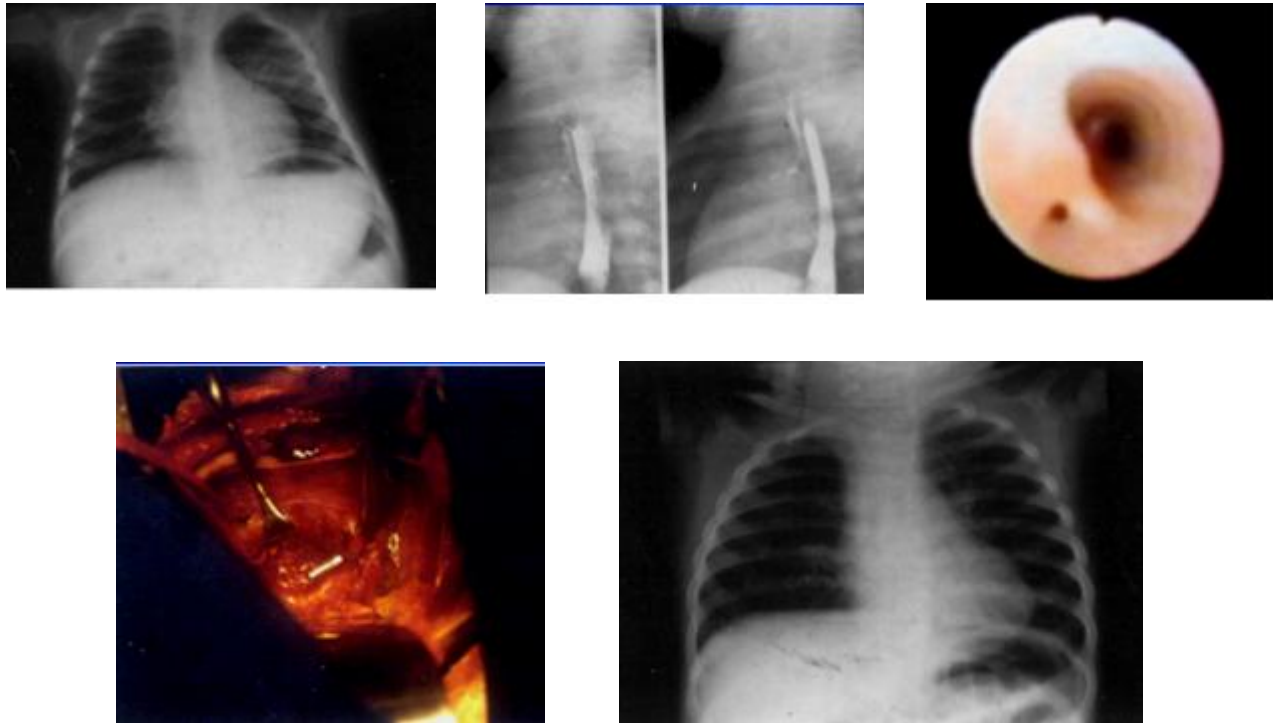
Niños con sospecha fundada de enfermedad de las vías digestivas altas.

Son pacientes en su mayoría lactantes que presentan crisis de tos o asfixia en el momento de la deglución, o bien, vómito frecuente, rumiación, posición de Sandifer, estertores roncales o sibilantes, fiebre intermitente y ataque al estado general con desnutrición severa. Es frecuente encontrar el antecedente de hipoxia neonatal o trauma obstétrico con daño neurológico de grado variable.

La radiografía de tórax muestra signos sugestivos de broncoaspiración crónica, estos son: sobre distensión pulmonar bilateral con patrón bronquítico en la base derecha o en el vértice derecho, infiltrado bronconeumónico en las zonas axilares, "parches" de atelectasia y sobre distensión pulmonar cambiantes, imagen en "vidrio despulido" bilateral, simétrica y difusa, y por supuesto, diversas combinaciones de estas imágenes.²²

El auxiliar diagnóstico indicado en primer lugar es la serie esófagogastroduodenal por ser el menos invasivo y por la gran cantidad de información que proporciona, tanto en los aspectos estructurales cuanto en los aspectos dinámicos del mecanismo de la deglución y del tránsito esófagogastroduodenal. La práctica sistemática de panendoscopia es altamente recomendable en todos los casos porque permite observar directamente la causa de la enfermedad y sus consecuencias, la toma de biopsia para estudio anatomopatológico y en ocasiones, la instrumentación terapéutica. Cada vez practicamos con mayor frecuencia, en el mismo tiempo quirúrgico, broncoscopia para investigar la eventual repercusión en la vía aérea de los fenómenos de broncoaspiración y la presencia de lipófagos de origen exógeno. La medición del pH esofágico es el mejor procedimiento para investigar el reflujo gastroesofágico patológico, sobre todo con la tecnología de punta que permite detectar reflujo gastroesofágico alcalino, lo cual no era posible con los equipos anteriores. El gammagrama para reflujo gastroesofágico tiene su mayor utilidad en la investigación de bronco aspiración crónica de alimentos al identificar el marcador radioisótopo en los campos pulmonares. La manometría esofágica es útil en el diagnóstico de alteraciones de la motilidad

esofágica con trastorno en el mecanismo de la deglución que se observan en niños con daño neurológico. (figuras 5-9)



Figuras 5-9. Masculino de 12 meses de edad que es referido por presentar desde el nacimiento síntomas y signos respiratorios tratados como “neumonías recurrentes”. Crisis ocasionales de tos y de cianosis al deglutir líquidos. Severo ataque al estado general. La Rx de tórax muestra imagen sugestiva de inflamación bronconeumónica en zona axilar del pulmón izquierdo. La S.E.G.D. y la broncoscopia muestran una fistula traqueo esofágica en H que es seccionada y suturada por toracotomía izquierda. Rx postoperatoria de alta por curación.

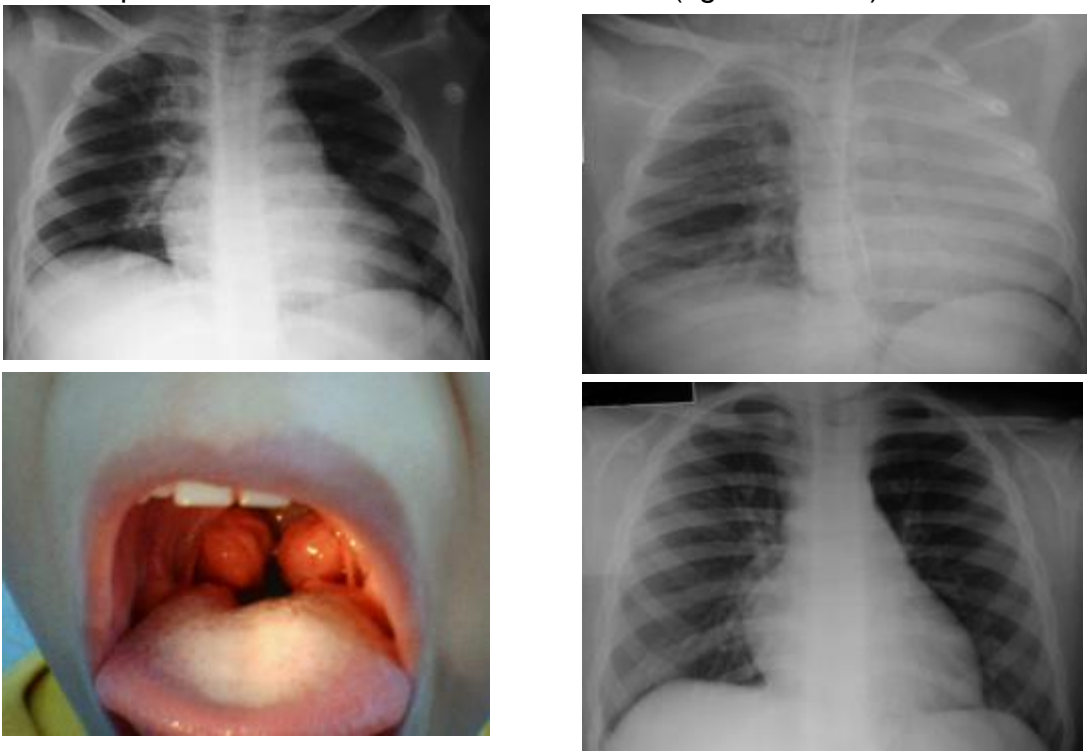
Grupo II

Niños con sospecha fundada de obstrucción de las vías aéreas.

Son pacientes en su mayoría lactantes o preescolares que presentan uno o más de los siguientes síntomas o signos: ronquido, estridor laríngeo agudo inspiratorio o estridor áspero en los dos tiempos de la respiración, estertores sibilantes, tiro intercostal y supra esternal, facies adenoidea y repercusión cardiopulmonar que puede llegar al corazón pulmonar crónico con insuficiencia cardíaca derecha. La radiografía de tórax muestra sobre distensión pulmonar bilateral o bien áreas de sobre distensión pulmonar localizada o de atelectasia persistente.

El auxiliar diagnóstico indicado es la espirometría en condiciones basales, con reto y después de la aspiración de β_2 adrenérgicos de acción rápida, porque nos permite identificar y cuantificar los trastornos obstructivos, diferenciar entre obstrucción de vía aérea central y de vía aérea periférica y caracterizar los trastornos restrictivos. La endoscopia rígida o flexible de rinofaringe, laringe, tráquea y vías respiratorias bajas, complementada o no con panendoscopia, permite observar directamente el interior de las vías aéreas y digestivas altas, diagnosticar la eventual presencia de alteraciones estructurales y/o dinámicas, la inflamación aguda o crónica de las mucosas, las estenosis intrínsecas, las compresiones extrínsecas, la presencia de cuerpos extraños, malformaciones congénitas y neoplasias. El cepillado bronquial, el lavado broncoalveolar y la biopsia de la mucosa bronquial permiten obtener muestras para estudios bacteriológicos, citológicos, anatomopatológicos e histoquímicos.

Es necesario investigar intencionadamente trastornos del dormir y considerar en su indicación precisa el estudio funcional del sueño. (figuras 10-13)



Figuras 10-13. Masculino de siete años de edad que ingresa al Servicio de Urgencias por síntomas respiratorios de evolución crónica desde los tres años de edad. En las últimas tres semanas presenta neumonía comunitaria complicada con insuficiencia respiratoria, falla cardíaca derecha, hipertensión pulmonar y signos de obstrucción de vías respiratorias altas. En el interrogatorio intencionado se integra un síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño por hipertrofia de amígdalas y adenoides. Es tratado con adenoamigdalectomía. En la Rx de control han desaparecido los signos de corazón pulmonar. La polisomnografía tardía muestra que no hay eventos de apneas-hipopneas, incremento de la resistencia en la vía aérea, ni de hipoventilación alveolar.

Grupo III

Niños con síndrome de supuración broncopulmonar crónica

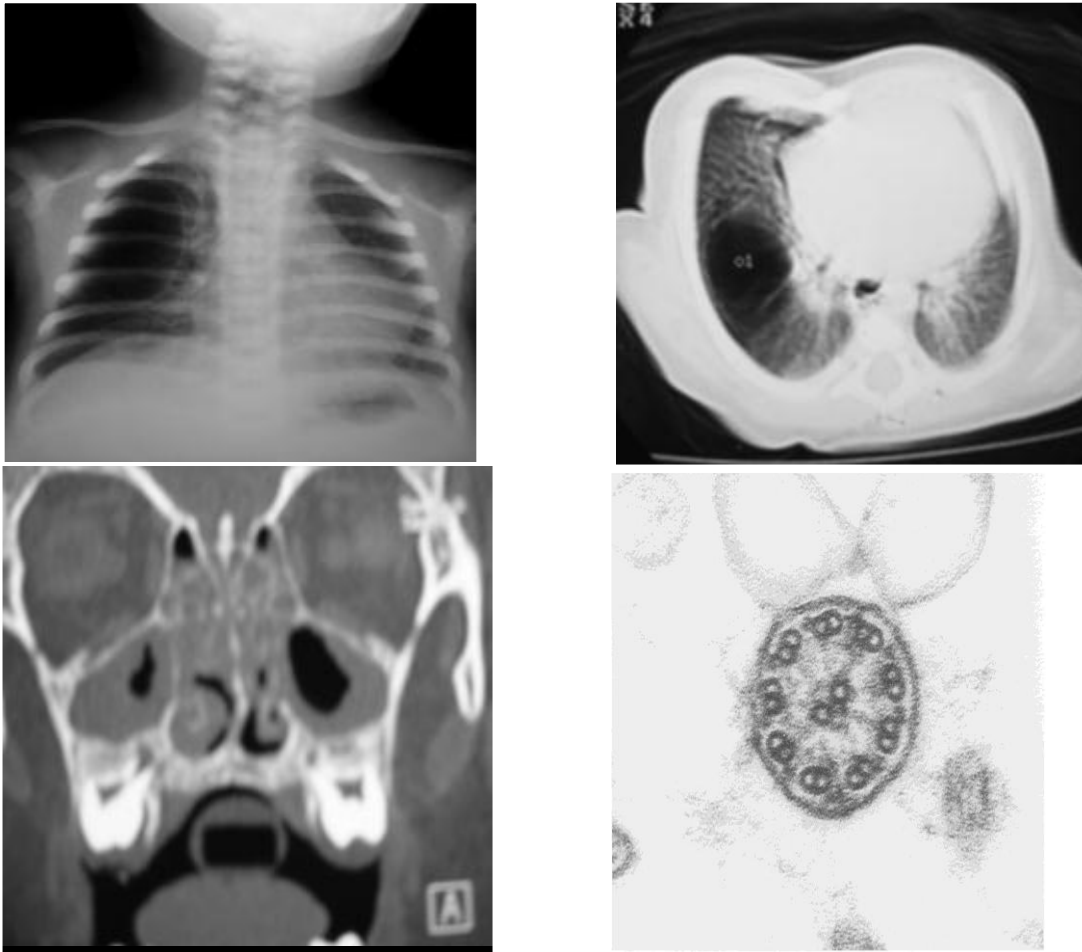
Son pacientes en su mayoría preescolares o escolares que presentan tos húmeda, expectoración mucopurulenta, estertores roncales y broncoalveolares, síndrome de condensación pleural o pulmonar, fibrotórax, fiebre intermitente y severo ataque al estado general. La radiografía de tórax muestra imágenes de distorsión y retracción sugestivas de fibrosis con destrucción pulmonar y bronquiectasia.

Es importante orientar el estudio clínico en el sentido de investigar si la supuración tiene un origen localizado o foco primario de supuración, o bien, si es de distribución difusa lo cual podría corresponder a una enfermedad sistémica

Estos pacientes se abordan inicialmente con broncoscopia que en ocasiones es diagnóstica y al mismo tiempo terapéutica; por ejemplo, en presencia de cuerpos extraños no diagnosticados, alojados por largo tiempo en vías respiratorias o digestivas. En otras ocasiones permite el drenaje de abscesos pulmonares, la aspiración y lavado broncoalveolar selectivos en bronquios lobares o segmentarios, el cepillado bronquial y la toma de biopsia del área afectada para estudio bacteriológico, citoquímico e histológico. En todos los casos deberán practicarse estudios de imagen para descartar secuelas del tipo de la bronquiectasia y de la estenosis de bronquio. La tomografía computada de alta resolución, la endoscopia virtual anterógrada y retrograda y la reconstrucción volumétrica helicoidal en el estudio del árbol bronquial y del intersticio pulmonar han substituido con ventaja a la broncografía tradicional.^{23,24,25}

Los estudios de microscopia electrónica en material obtenido por biopsia de mucosa respiratoria han permitido documentar el diagnóstico etiológico en casos de discinecia ciliar primaria sin dextrocardia.

En pacientes con supuración broncopulmonar crónica, bilateral y difusa se investigara la enfermedad de base en orden a criterios clínicos y epidemiológicos: síndromes de inmunodeficiencia, fibrosis quística, discinecia ciliar primaria son algunos ejemplos. (figuras 14-17)



Figuras 14-17. Femenino recién nacido con dificultad respiratoria, taquipnea, tiro y cianosis. La Rx de tórax y el TAC muestran una imagen hiperlúcida, intraparenquimatosa, moderadamente hipertensa, en la proyección del lóbulo superior derecho. Es tratada con lobectomía. El diagnóstico anatomopatológico es de malformación adenomatoidea quística congénita pulmonar. La paciente evoluciona con supuración broncopulmonar crónica difusa y sinusitis crónica. El estudio por microscopía electrónica en material de museo obtenido de la pieza quirúrgica es concluyente de discinecia ciliar primaria. Patólogo Dr. Rodolfo Rodríguez Jurado

Grupo IV

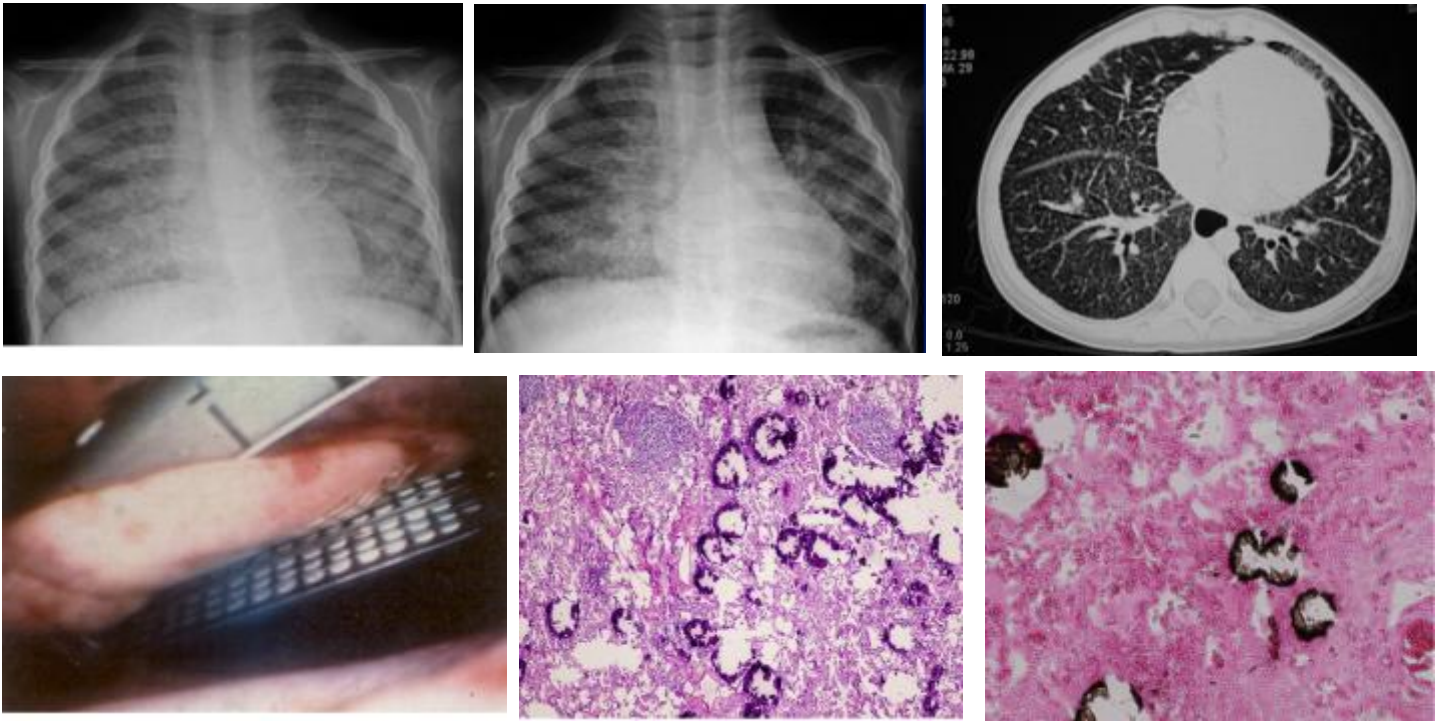
Niños con sospecha fundada de afección intersticial

Son pacientes en su mayoría escolares o adolescentes con dificultad respiratoria progresiva. La sospecha fundada de afección intersticial está dada por el signo radiológico descrito como patrón lineal, reticular, nodular, en vidrio despulido, o en panal de abeja, de la misma edad radiológica, de distribución difusa, bilateral, simétrica, de bordes precisos, sin broncograma

aéreo y sin adenopatía hiliar. Es posible encontrar osteoartropatía, acrocianosis y severo ataque al estado general. El antecedente de atopía personal y/o familiar es frecuente.

El estudio de estos casos requiere de una elevada sensibilidad clínica. Se inicia con una investigación detallada del entorno del niño haciendo hincapié en la numerosa lista de agentes que son determinantes de inflamación y fibrosis pulmonar como son: el humo de cigarro o de leña, el polvo casero, los polvos inorgánicos, los derivados de solventes, detergentes, cosméticos, defoliantes, citoquímicos, radiaciones, desechos industriales y contaminantes atmosféricos varios. De igual manera se debe investigar intencionadamente la eventual interacción de antígenos varios, capaces de sensibilizar a los niños; entre los más frecuentes: proteínas de la leche animal, alimentos “chatarra”, virus respiratorios, micosis, excretas de palomas, pelo y saliva de mascotas, agentes bacterianos. Un espacio especial debe dedicarse a la investigación de contacto con *Mycobacterias* del complejo tuberculoso e identificar grupos de riesgo de VIH-SIDA. Se practica la cuantificación de las proteínas séricas totales y sus fracciones IgG, IgM, IgE, precipitinas para antígenos comunes, pruebas cutáneas con antígenos sospechosos de producir la enfermedad, pruebas inmunológicas para autoanticuerpos y marcadores sistémicos de la enfermedad, cloro en sudor, investigación de hemosiderófagos, lipófagos y material proteico en lavado bronquial, pruebas funcionales respiratorias, pruebas de supresión y de reto y prueba terapéutica.

En casos particularmente complejos, en los cuales no ha sido posible fundamentar el diagnóstico ni obtener un resultado positivo en la prueba terapéutica, está indicado practicar biopsia pulmonar a cielo abierto, o por toracoscopia videoasistida. El informe anatomopatológico tiene implicaciones etiopatogénicas, terapéuticas y pronósticas. La presencia de granulomas y de inflamación aguda favorece el diagnóstico de alveolitis alérgica extrínseca, de pronóstico relativamente benigno; en tanto que, la ausencia de granulomas, con predominancia de fibrosis, es propia de las neumonitis de origen intrínseco, de muy mal pronóstico. (figuras 18-23)

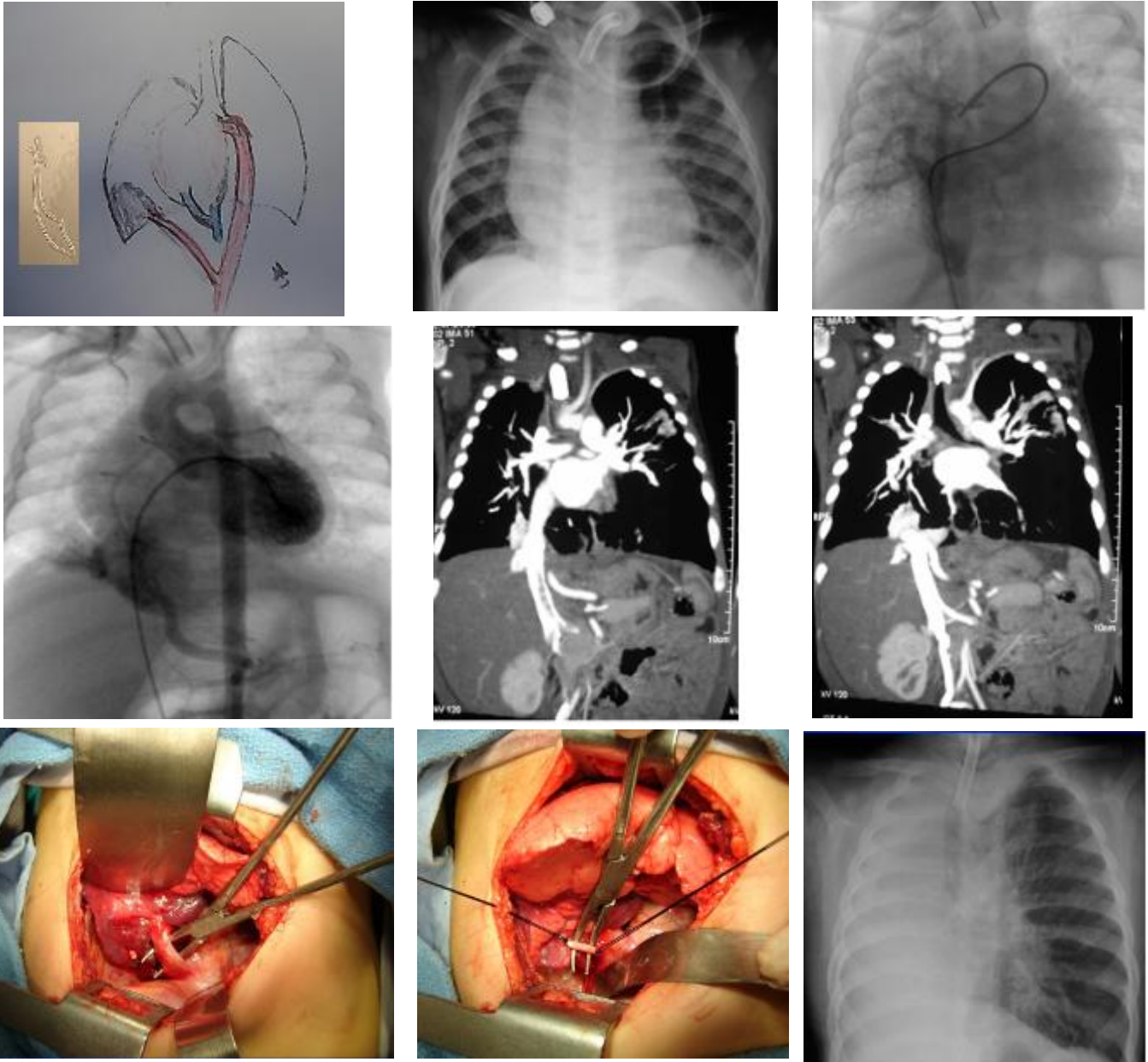


Figuras 18-23. Masculino de 9 meses de edad que inicia su padecimiento a los tres meses de vida con: dificultad respiratoria, taquipnea, tiro, crisis de cianosis y severo ataque al estado general. Afebril. Antecedentes familiares y epidemiológicos negativos. La Rx de tórax muestra patrón intersticial pulmonar micronodular fino, con densidad cálcica, bilateral, difuso, de la misma edad radiológica, sin adenopatía hilar. Recibe tratamiento antituberculoso estrictamente supervisado durante tres meses. Es referido por incremento de la signología respiratoria y persistencia de la imagen radiológica. Todos los estudios practicados en las fases I y II para estudio del niño con “neumopatía crónica” resultaron normales o negativos; por esta razón se practicó biopsia pulmonar donde se establece el diagnóstico anatomopatológico de microlitiasis alveolar. Patólogo Dr. Daniel Carrasco Daza.

Grupo V

Niños con sospecha fundada de cardiopatía subyacente.

Son pacientes en su mayoría lactantes o preescolares en los cuales los síntomas respiratorios se asocian con síntomas o signos que sugieren enfermedad cardiovascular: soplo, thrill, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, cianosis, hipertensión arterial pulmonar. En estos pacientes es obligado el estudio hemodinámico inicialmente no invasivo con ecocardiograma Doppler y medición indirecta de la presión arterial pulmonar. El angiotac de alta resolución ha substituido con ventaja a los procedimientos invasivos del tipo de la aortografía. En su indicación precisa se practicara cateterismo con angiografía y medición directa de la presión arterial pulmonar y su respuesta al incremento de la FIO_2 , para descartar cardiopatía subyacente como causa o consecuencia de “neumopatía crónica”. (figuras 24-32)^{26,27}



Figuras 24-32. Masculino de tres años de edad con antecedente de persistencia de conducto arterioso que requirió de sección-ligadura practicada a los siete meses de vida. Evoluciona con cuadros repetidos de dificultad respiratoria, fiebre, consolidación neumónica y retención de secreciones mucopurulentas en el pulmón derecho. Traqueostomía. La Rx de tórax muestra dextroposición, hipoplasia pulmonar derecha y opacidad basal y posterior del mismo lado. En el angiotomograma computado de alta resolución y en el estudio hemodinámico se demuestra: secuestro pulmonar por un vaso que emerge de la aorta y se dirige a la base pulmonar derecha, drenaje de venas pulmonares del lóbulo medio e inferior a la vena cava inferior. Es tratado con neumonectomía derecha y secuestrectomía. En la pieza quirúrgica se informa: secuestro extralobar, malformación congénita pulmonar con hipoplasia y ausencia de cisuras, y drenaje venoso anómalo. Rx postoperatoria para valoración de alta por mejoría. Diagnóstico final: pulmón hipogénico o pulmón de Halasz con signo de la cimitarra. Cardiólogo pediatra: Dr. José de Jesús Bobadilla Chávez

Resultados

En la experiencia Institucional, el análisis retrospectivo de 273 casos incluidos en el protocolo para estudio del niño referido por “neumopatía crónica” de difícil diagnóstico, comprende todos los grupos etarios excepto, por definición, el grupo de recién nacidos.¹⁰

En la primera fase del estudio se logró establecer el diagnóstico nosológico en el 22% de los casos siendo el asma la enfermedad más frecuente. En los pacientes que pasaron a la segunda fase el diagnóstico se fundamentó en el 98% de los casos. (figura 4)

Al concluir la segunda fase del estudio se encuentra un pequeño grupo de pacientes (2%), en los cuales no fue posible fundamentar el diagnóstico nosológico, aún con la práctica de procedimientos invasivos del tipo de la biopsia pulmonar que solo mostró inflamación crónica inespecífica, granulomatosis o fibrosis intersticial difusa, con o sin hipertensión arterial pulmonar de grado variable. En estos casos se contempla una tercera fase que consiste en la revisión integral de cada caso en particular, su discusión con todo el grupo de especialistas interconsultantes y el tratamiento de prueba, empírico y sintomático. (figura 4)

La enfermedad o trastorno que predominó como causa de “neumopatía crónica” fue diferente en cada uno de los grupos etarios. En lactantes predominaron los trastornos de la deglución y la enfermedad broncopulmonar secundaria a reflujo gastroesofágico patológico, en preescolares el asma junto con las malformaciones congénitas broncopulmonares, en escolares las secuelas de procesos infecciosos de las vías respiratorias y en adolescentes las neumonitis por hipersensibilidad. (Cuadro 1)

Cuadro 1.- Enfermedades o trastornos prevalentes en cada uno de los grupos etarios

3 - 23 meses	Trastornos de la deglución, enfermedad por reflujo gastroesofágico, otras enfermedades de las vías digestivas altas
2 - 5 años	Asma-rinitis-sinusitis, hiperreactividad de vías aéreas, Malformaciones congénitas broncopulmonares y cardíacas
6 - 11 años	Secuelas de procesos infecciosos pleuropulmonares y bronquiales
12 - 17 años	Neumonitis por hipersensibilidad

La relación global de enfermedades o trastornos que dieron lugar a “neumopatía crónica”, enlistados en orden de frecuencia, ilustra lo variado de las entidades nosológicas que pudieron o ser documentada a partir de procedimientos auxiliares de diagnóstico indicados en función del síntoma y/o signo sobresaliente y de los criterios de sospecha fundada que se contemplan en éste estudio. (cuadro 2)

Cuadro 2.- Enfermedades o trastornos que dieron lugar a “neumopatía crónica”, por orden de frecuencia.

Asma. Rinitis, sinusitis y / o hiperreactividad bronquial	61
Reflujo gastroesofágico, trastornos de la deglución y Enfermedades del esófago (acalasia, ectopia de restos embrionarios, fistula traqueoesofágica en H, espasmo de cricofaríngeo, divertículo esofágico).	32
Patología congénita broncopulmonar (malformaciones adenomatoidea quística pulmonar, enfisema lobar congénito, secuestro pulmonar, quistes broncoentéricos, hipoplasia pulmonar, agenesia pulmonar, displasia pulmonar mesenquimatoso).	26
Obstrucción de las vías aéreas por diversas malformaciones	19
Neumonitis por hipersensibilidad (excretas de palomas, alimentos).	18
Secuelas de infecciones broncopulmonares y pleurales (bronquiectasias, pleuritis, fibrotórax).	17
Cardiopatías congénitas y malformaciones vasculares . (p c a, civ, drenaje venoso anómalo, agenesia o hipoplasia de la arteria pulmonar, hamaca pulmonar).	16
Eventración o parálisis diafragmática	12
Patología de las vías aéreas superiores (hipertrofia de adenoides, hipoplasia de coanas, sinusitis, otitis).	11
Tuberculosis pulmonar	10
Cuerpos extraños en vías aéreas o digestivas	8
Hipertensión arterial pulmonar primaria	8
Fibrosis quística	6
Otros (1 a 3 de c/u) (hemosiderosis, neumonía lipoidea, hernia de Bochdaleck, ataxia telangiectasia nocardiasis, histoplasmosis, secuelas de displasia broncopulmonar por oxígeno, enfermedad de Takayasu, deficiencia de IgA, tumor carcinoide, enfermedad mixta de tejido conectivo, neumonía intersticial viral, linfoma de Hodgkin)	23
Sin diagnóstico	6

El asma, la rinitis alérgica y la sinusitis ocuparon el primer lugar en frecuencia, seguidas de las enfermedades de las vías digestivas altas. Estos resultados coinciden con lo señalado en la literatura en relación con el problema de salud pública que representa la elevadísima

frecuencia del asma como causa de “neumopatía crónica” en el niño ^{28,29,30} y su eventual participación en la patogenia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica del adulto.^{31,32,33}

En la literatura especializada es cada vez mayor el número de publicaciones que abordan el problema diagnóstico del niño con “tos crónica”, lo cual hace ver que, el problema que se plantea es vigente y se confronta de manera semejante en diversos países.³² Se han propuesto diversos protocolos con diferente jerarquización de los procedimientos auxiliares de diagnóstico.

Autores europeos en el consenso de la European Respiratory Society (ERS TASK FORCE) 2004 ³⁴ toman como signo cardinal la “tos crónica”, definiéndola como aquella con duración mayor a ocho semanas. Inician el abordaje con la elaboración de la historia clínica y el examen físico; si no encuentran anormalidades, tranquilizan a los padres y suspenden la exposición al humo del tabaco dada la alta prevalencia de tabaquismo en Europa.³⁵ Si encuentran anormalidades en la valoración inicial dividen la población en dos grupos: el primero con datos clínicos que hacen sospechar una enfermedad específica, conformado a su vez por once subgrupos, y el segundo integrado por pacientes con datos clínicos inespecíficos. Estudian a sus pacientes por fases indicando inicialmente radiografía de tórax, espirometría, pruebas alérgicas y evaluación otorrinolaringológica; una segunda fase contempla la determinación de cloro en sudor y estudios para reflujo gastroesofágico; en una tercera fase practican broncoscopia para estudios bacteriológicos y citológicos. Hacen énfasis en la identificación del grupo de alto riesgo sociodemográfico para tuberculosis pulmonar e infección por VIH. Describen un acierto diagnóstico del 90%, siendo las causas más frecuentes de “tos crónica”: el asma, la rinosinusitis y el reflujo gastroesofágico.^{36,37,38,39}

El consenso del American College of Chest Physicians 2006 (ACCP),^{40,41,42,43} define que la “tos crónica” es aquella con duración mayor a cuatro semanas y proponen investigar las causas anatómicas de la enfermedad. Se toma a la tos como signo cardinal clasificándola en: “tos específica” cuando se acompaña de otro signo o síntoma respiratorio coexistente, deduciendo que la tos es secundaria a una enfermedad de base y requiere una investigación integral, y “tos inespecífica” cuando se presenta como dato clínico único. Se inicia el abordaje diagnóstico con radiografía de tórax y espirometría; de ser normales se observa al paciente sin tratamiento médico por dos semanas, o bien, se prescribe prueba terapéutica con esteroide inhalado tópico y/o antimicrobiano. Cuando se encuentra en la espirometría

obstrucción reversible de la vía aérea diagnostican asma. Cuando no se encuentra obstrucción de la vía aérea ubican al paciente, de acuerdo a factores de riesgo y a alteraciones en la radiografía de tórax, en siete grupos: neumonías recurrentes o bronquiectasias, broncoaspiración, infecciones respiratorias crónicas, enfermedades del intersticio pulmonar, anormalidades de la vía aérea, afecciones cardíacas con repercusión pulmonar y condiciones pulmonares infrecuentes (tumores primarios o secundarios). En sus resultados señalan que las causas de tos crónica pueden ser determinadas en 88% a 100% de las veces, lo cual lleva a establecer terapias específicas con tasas de 84% a 98% de éxito.⁴⁴ Describen que la relación entre tos, asma, rinosinusitis y reflujo gastroesofágico es menos contundente que la descrita en adultos.^{45,46,47,48}

La Thoracic Society of Australia and New Zealand en un simposio publicado en el año 2006⁴⁹, define a la “tos aguda” como aquella con duración menor a 2 semanas y a la “tos crónica” aquella con duración mayor a 4 semanas.^{50,51} Inician el abordaje diagnóstico con la evaluación clínica de síntomas y de signos respiratorios y sistémicos, radiografía de tórax y espirometría. En pacientes con datos sugestivos de enfermedad específica indican estudios adicionales como son: el tomograma computado de tórax de alta resolución y la broncoscopia. Este grupo realizó una revisión de la literatura en Medline y Cochrane entre 1966 y 2005, encontrando como puntos sobresalientes en el proceso diagnóstico: la elaboración de la historia clínica, la evaluación integral del niño y la investigación dirigida en relación a enfermedad sistémica subyacente. La espirometría en pacientes en edad escolar y la radiografía de tórax (opinión de expertos). Concluyen que la “tos crónica” como síntoma aislado, no fue específica para diagnóstico, sobre todo en asma y que los niños deben ser evaluados mediante la aplicación de protocolos específicos diferentes a los de pacientes adultos.

Numerosos autores han investigado la sensibilidad y la especificidad de los parámetros clínicos que se investigan en el proceso diagnóstico del niño con “neumopatía crónica” (cuadro 3)

Cuadro 3. Sensibilidad y especificidad de parámetros clínicos en el niño con "Neumopatía crónica"		
Aspiración	Obstrucción	Supuración
<p>Síntomas clínicos de aspiración DeMatteo clínica de aspiración de líquidos y correlación con alteración de mecánica de la deglución: sensibilidad 91.6%, especificidad 45.7%, VPP 53.6%, VPN 88.8%.⁵²</p> <p>Bauer correlación del atragantamiento con aspiración crónica: sensibilidad 19.2%, especificidad 93.1%, VPP 45.4%, VPN 79.4%.</p> <p>Disfunción neurológica con aspiración crónica, sensibilidad 42.3%, especificidad 86.2%, VPP 47.8%, VPN 83.3%.</p> <p>Falla de medro y aspiración crónica: sensibilidad 38.4%, especificidad 85%, VPP 43.3% VPN 82.2%.⁵³</p> <p>Rx tórax y SEGD Bauer RX anormal y aspiración crónica: sensibilidad 65.3%, especificidad 52.8%, VPP 29.3%, VPN 83.6%.</p> <p>SEGD anormal y aspiración crónica: sensibilidad 26.9%, especificidad 88.5%, VPP 41.1%, VPN 80.2%</p> <p>Marchant correlación RX anormal y el diagnóstico nosológico correcto: sensibilidad 69.5%, especificidad 58%, VPP 78.6%, VPN 46.1%.⁵⁴</p> <p>Broncoscopia Ozmen S endoscopia con esofagitis en ERGE sensibilidad 40%, especificidad 52.6%, VPP 57.1%, VPN 35.7%.⁵⁵</p> <p>Índice de lipófagos en LBA Moran índice de lipófagos (+) en relación con lactosa en la vía aérea de neonatos: sensibilidad 72.2%, especificidad 84.7%, VPP 65% VPN 88.6%.⁵⁶</p> <p>Kazachkov índice de lipófagos (+) en ERGE: sensibilidad 83.3%, especificidad 50%, VPP 62.5%, VPN 75%.⁵⁷</p> <p>Bauer índice de lipófagos (+) en aspiración crónica: sensibilidad 69.2%, especificidad 86.2%, VPP 60%, VPN 90.3%.</p> <p>Farrell índice de lipófagos (+) en ERGE: sensibilidad 21.2%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 33.3%.⁵⁸</p>	<p>Antecedente heredofamiliar en asma Marguet antecedente familiar (+) asma en asma: sensibilidad 50%, especificidad 66.6%, VPP 63.6%, VPN 53.3%.⁶¹</p> <p>Malmberg antecedente familiar (+) asma en asma: sensibilidad 86.2%, especificidad 70.9%, VPP 58.1%, VPN 91.6%.⁶²</p> <p>Jee antecedente familiar (+) asma en asma: sensibilidad 22%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 51.2%.⁶³</p> <p>Faniran antecedente familiar (+) asma en asma: sensibilidad 43.1%, especificidad 82.9%, VPP 42.6%, VPN 83.2%.⁶⁴</p> <p>Marguet antecedente familiar (+) asma en asma: sensibilidad 43.7%, especificidad 70%, VPP 70%, VPN 43.7%.⁶⁵</p> <p>Síntomas clínicos de asma Marguet dermatitis atópica (+) en asma: sensibilidad 35.7%, especificidad 75%, VPP 62.5%, VPN 50%.</p> <p>Rinitis alérgica (+) en asma: sensibilidad 50%, especificidad 75%, VPP 70%, VPN 56.2%.</p> <p>Malmberg dermatitis atópica (+) en asma: sensibilidad 62%, especificidad 88.7%, VPP 72%, VPN 83.3%.</p> <p>Jee H.M. rinitis alérgica (+) en asma: sensibilidad 38%, especificidad 58.8%, VPP 52.7%, VPN 43.6%.</p> <p>Sibilancias (+) no relacionadas con infecciones de vías respiratorias en asma: sensibilidad 18%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 50%.</p> <p>Faniran limitación de la actividad física (+) en asma: sensibilidad 50.1%, especificidad 98%, VPP 88.2%, VPN 87%.</p> <p>Trastornos del sueño (+) y correlación con asma: sensibilidad 75.2%, especificidad 83%, VPP 56.6%, VPN</p>	<p>Síntomas clínicos de fibrosis quística Ghazi sibilancias (+) en fibrosis quística: sensibilidad 25.7%, especificidad 54%, VPP 16.3%, VPN 67.5%.</p> <p>Diarrea crónica (+) en fibrosis quística: sensibilidad 17.1%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 77.5%.</p> <p>Falla de medro (+) en fibrosis quística: sensibilidad 88.5%, especificidad 85%, VPP 67.3%, VPN 95.5%.</p> <p>Cultivos de aspirado bronquial en fibrosis quística Marguet aislamiento de Pseudomonas spp. (+) en fibrosis quística: sensibilidad 10%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 87.3%</p> <p>Aislamiento de Staphylococcus aureus (+) en fibrosis quística: sensibilidad 20%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 88.5%.</p> <p>Aislamiento de Aspergillus fumigatus (+) en fibrosis quística: sensibilidad 30%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 89.8%.</p> <p>Cultivos de aspirado bronquial en TBC pulmonar Bibi aislamiento de mycobacterias (+) en TBC pulmonar: sensibilidad 3.75%, especificidad 99.4%, VPP 60%, VPN 81.5%.⁷⁴</p> <p>Tinción BAAR (+) en TBC pulmonar: sensibilidad 1.25%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 81.2%.</p> <p>Rx Tórax en TBC pulmonar Bibi Rx anormal en TBC pulmonar: sensibilidad 35%, especificidad 70.1% VPP 21.5%, VPN 82.1%</p> <p>Adenopatías RX tórax en tuberculosis pulmonar: sensibilidad 65%, especificidad 99.4%, VPP 96.2%, VPN 92.3%.</p> <p>Endoscopia en TBC pulmonar Bibi compresión extrínseca (+) en bronquio principal derecho en TBC pulmonar: sensibilidad 40%,</p>

<p>Pepsina en LBA Farrell ELISA (+) para pepsina en ERGE: sensibilidad 81.8%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 68.4%.</p> <p>Esofagitis en biopsias de vía digestiva superior Chang A.B. y Gibson panendoscopia para toma de biopsias en neumopatía por aspiración: sensibilidad 52.3%, especificidad 36.8%, VPP 47.8%, VPN 41.1%.⁵⁹</p> <p>Chang A.B. y Cox panendoscopia para toma de biopsia en neumopatía por aspiración: sensibilidad 47.8%, especificidad 45.6%, VPP 42.8%, VPN 50.6%.⁶⁰</p>	<p>91.9%.</p> <p>Marguet dermatitis atópica (+) en asma: sensibilidad 56.2%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 58.8.</p> <p>Ghazi sibilancias (+) en asma: sensibilidad 46%, especificidad 74.2%, VPP 83.6%, VPN 32.5%.⁶⁶</p> <p>Marchant hallazgos (+) al examen físico en asma: sensibilidad 46.3%, especificidad 80.6%, VPP 84.2%, VPN 40.3%.</p> <p>Pruebas cutáneas/Prick test Marguet pruebas cutáneas (+) en asma: sensibilidad 50%, especificidad 50%, VPP 53.8%, VPN 46.1%.</p> <p>Malmberg pruebas cutáneas (+) en asma: sensibilidad 65.5%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 86.1%.</p> <p>Faniran pruebas cutáneas (+) en asma: sensibilidad 45%, especificidad 77.9%, VPP 37.5%, VPN 82.4%.</p> <p>Jee pruebas cutáneas (+) en asma: sensibilidad 50%, especificidad 87.8%, VPP 83.3%, VPN 59%.</p> <p>Marguet pruebas cutáneas (+) en asma: sensibilidad 62.5%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 62.5%.</p> <p>Inmunoglobulina E Marguet elevación de inmunoglobulina E en asma: sensibilidad 42.8%, especificidad 91.6%, VPP 85.7%, VPN 57.8%</p> <p>Marguet elevación de inmunoglobulina E en asma: sensibilidad 37.5%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 50%.</p> <p>Pruebas de función respiratoria Gibson disminución del PEF en asma: sensibilidad 3.5%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 38.6%.⁶⁷</p> <p>Delacourt espirometría con</p>	<p>especificidad 98.2%, VPP 84.2%, VPN 87.5%.</p>
---	--	---

	<p>obstrucción (+) en asma: sensibilidad 66.1%, especificidad 78.2%, VPP 90.3%, VPN 42.8%.</p> <p>Espirometría con respuesta al broncodilatador (+) en asma: sensibilidad 78.8%, especificidad 69.5%, VPP 88.8%, VPN 51.6%.⁶⁸</p> <p>Perpiñá provocación bronquial con metacolina (+) en asma: sensibilidad 83.9%, especificidad 85.9%, VPP 83.1%, VPN 86.6%.⁶⁹</p> <p>Jee provocación bronquial con metacolina (+) en asma: sensibilidad 80%, especificidad 82.9%, VPP 85.1%, VPN 77.2%.</p> <p>Bailly provocación bronquial con metacolina (+) en asma: sensibilidad 36.1%, especificidad 85.2%, VPP 59%, VPN 69.3%.</p> <p>Marchant espirometría con obstrucción (+) en asma: sensibilidad 17.3%, especificidad 93.5%, VPP 85.7%, VPN 33.7%.</p> <p>Eosinofilia en LBA Marguet eosinofilia mayor del 3% en asma: sensibilidad 71.4%, especificidad 75%, VPP 76.9%, VPN 69.2%.</p> <p>Fritch proteína catiónica eosinofílica (+) en asma: sensibilidad 27.8%, especificidad 92.5%, VPP 81.8%, VPN 51.7%.⁷⁰</p> <p>Ferreira inflamación eosinofílica (+) en asma: sensibilidad 45.4%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 68.4%.⁷¹</p> <p>Neutrofilia en LBA Marguet neutrofilia (+) en asma: sensibilidad 42.8%, especificidad 50%, VPP 46.1%, VPN 46.6%.</p> <p>Ferreira inflamación neutrofílica (+) en asma: sensibilidad 81.8%, especificidad 53.8%, VPP 60%, VPN 77.7%.</p> <p>Eosinofilia en esputo Gibson eosinofilia mayor del 2.5% en</p>	
--	--	--

	<p>esputo inducido en asma: sensibilidad 46.4%, especificidad 94.1%, VPP 92.8%, VPN 51.6%.</p> <p>Disfunción de los macrófagos en LBA Fitzpatrick disfunción (+) de macrófagos en asma con control moderado: sensibilidad 71.4%, especificidad 10%, VPP 52.6%, VPN 20%.⁷² Disfunción (+) de macrófagos en asma con control severo: sensibilidad 56.2%, especificidad 10%, VPP 50%, VPN 12.5%.</p> <p>Fración de óxido nítrico exhalado (FENO) Avital incremento del FENO en asma: sensibilidad 88.8%, especificidad 86.6%, VPP 94.1%, VPN 76.4%.⁷³ Malmberg incremento del FENO en asma: sensibilidad 86.2%, especificidad 91.9%, VPP 83.3%, VPN 93.4%.</p>	
--	---	--

Valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN)

Comentario

El término “neumopatía crónica” no corresponde a ninguna entidad nosológica propiamente dicha, sin embargo, identifica con precisión el problema que se confronta en nuestro medio. La definición de “neumopatía crónica” debe incluir necesariamente el componente de dificultad en la integración diagnóstica, en los primeros niveles de atención médica.

La orientación en el estudio del niño “neumópata crónico” debe ser esencialmente clínica.

La sistematización que se propone en el proceso diagnóstico y de tratamiento es una directiva general que no debe ser estrictamente observada en todos los casos sino adaptada para cada paciente en particular, de esta manera, se justifica pasar directamente de la fase I a cualquiera de los procedimientos especializados para diagnóstico y/o tratamiento, siempre en base a la orientación clínica.

El asma es la enfermedad respiratoria crónica más frecuente en el universo de pacientes que se analiza. Cuando se bloquea la muestra por grupos etarios se encuentra que, en lactantes predominan como causa de “neumopatía crónica” las enfermedades de la vía digestiva alta, en preescolares el asma y la hiperreactividad bronquial, en escolares y adolescentes las secuelas de procesos infecciosos broncopulmonares y los trastornos inmunológicos con daño del intersticio pulmonar.

Es necesario implementar el estudio de enfermedades que cursan con síntomas respiratorios crónicos y que en la práctica médica son poco identificadas; por ejemplo: los trastornos del dormir, la discinecia ciliar primaria, los trastornos secundarios al deterioro ecológico y a la contaminación ambiental, la motilidad paradójica de las cuerdas vocales y las manifestaciones respiratorias del VIH/SIDA.

Es necesario mantener constantemente actualizada la sistematización para estudio y tratamiento del niño con “neumopatía crónica” que se presenta, en razón del desarrollo científico y tecnológico de los procedimientos auxiliares de diagnóstico y tratamiento.

Se plantea la necesidad de evaluar con rigor metodológico científico las diferentes estrategias diagnósticas en el estudio de niños con “neumopatía crónica” con el objetivo concreto de uniformar los criterios para el diagnóstico y tratamiento.

Bibliografía

1. Nelson W: The thoracic cavity. En: Nelson W ed.: Textbook of Pediatrics. Philadelphia: Saunders 1959: 781-818.
2. Comitte on Diagnosis Standards for Non-tuberculous Respiratory Diseases. American Thoracic Society: Definitions and classification on chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. Am Rev Resp Dis 1962; 85: 762 – 768.
3. Burrows B, Lebowitz M: Characteristic of chronic bronchitis in a warm, dry región. Am Rev Resp Dis 1975; 112: 365-369.
4. Kubo S, Funabashi S, Mehara S: Clinical aspects of “asthmatic bronchitis” and chronic bronchitis in infants and children. J Asthma Res 1978;15:99-103
5. Mellis C M. Evaluation and treatment of chronic cough in children. Pediatr Clin North Am 1979; 3: 551-552.
6. Beard LJ, Maxwell GM, Thong H. Immunocompetence of children with frequent respiratory infections. Arch Dis Child 1981; 56: 101-105.
7. Taussing LM, Smith SM, Blumenfeld R. Chronic bronchitis in childhood: what is it?. Pediatrics 1981; 67: 1-5.
8. Morgan WJ, Taussing LM: The chronic bronchitis complex in children. Pediatr Clin North Am 1984;31:851-864.
9. Holinger L D. Chronic cough in infants and children. Laryngoscope 1986; 96: 316-322.
10. Pérez-Fernández L, Gamboa LA : Guía para estudio del niño neumópata crónico Análisis de 273 casos consecutivos. Acta Pediatr Mex 1988; 9: 119-126
11. Principales causas de morbilidad y egresos hospitalarios en el Departamento de Neumología y Cirugía de Tórax. Instituto Nacional de Pediatría. Departamento de Archivo Clínico y Bioestadística 2003.
- 12 .Turner Warwick M: Inmunología del pulmón. México: El Manual Moderno 1980: 316-362

-
13. Gong H JR: Enfermedades inmunológicas del pulmón. En: Lawlor CJ, Fisher TJ, eds: Manual de Alergia e Inmunología. Diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Salvat 1985: 167-194.
 14. Ammann A: Enfermedades por inmunodeficiencia. En: Stites D, Stobo J, Fundenberg H, Wells J, eds: Inmunología básica y clínica, 5a. ed. México: El Manual Moderno 1985: 390-39.
 15. Mamlock R. Primary immunodeficiency disorders. Primary Care. 1998; 25: 739-58
 16. Shearer WT, Buckeley RH, Engler RJ, Finn AF Jr. Practice parameter for diagnosis and management of immunodeficiency. The Clinical and Laboratory Immunology Committee of AAAAI. Ann Allergy Asthma Immunol. 1996; 76: 3: 282-294.
 17. Martínez BM: Manual de Parasitología Médica. 2a. Ed, México: La Prensa Médica Mexicana 1967: 202-205.
 18. Tuberculosis. World Health Organization. Fact Sheet No. 104, Revised August 2002. [Http: www.who.int/mediacentre/factsheets/who104/en/print.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/who104/en/print.html)
 19. López CE, Ridaura SC, López CG, Cystic fibrosis in Mexican Children. A report of 32 cases in 3260 consecutive pediatric autopsies. Patol 1980; 18: 167 – 181.
 20. Pérez- Fernández, Flores RC, Lopez CE. Cystic fibrosis in Mexican Children. International Pediatrics 1989; 4: 266-270.
 21. Velázquez A, Vela-Amieva, Naylor EW. Resultados del tamiz neonatal ampliado, como nueva estrategia para la prevención de los defectos al nacimiento. Rev Mex de Ped 2000; 67 (5): 206 –213.
 22. Pérez Fernández, Peña RA, Wapnir I. Reflujo gastroesofágico en niños. Experiencia en 100 casos operados con funduplicación de Nissen. Bol Med Hosp. Infant Mex 1985; 42: 256-265
 23. Hansell DM. High resolution CT of diffuse lung disease: value and limitations. Radiol Clin North Am. 2001 Nov 39 (6): 1091 – 1113.
 24. Hansell DM. Small airways diseases: detection and insights with computed tomography. Eur Respir J. 2001. Jun: 17(6): 1294 – 1313.

-
25. Criales Cortés JL, Hennings Hinojosa E, Zapata Díaz M, Cardoso Ramón JM. Atlas de Imagenología. Tórax. Dresde Editorial Médica. México 2003; 42 –47
 26. Halasz NA, Halloran KH, Liebow AA. Bronchial and arterial anomalies with drainage of the right lung into the inferior vena cava. *Circulation* 1956;14:826-46
 27. Gama ME. Síndrome de pulmón hipogénico o de Halasz, o “signo de la cimitarra”, una de las formas del síndrome veno-lobar congénito del pulmón. *Revista Colombiana de Cardiología* 2005;12:25-36
 28. National Heart, Lung and Blood Institute. Global Initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/WHO Workshop report. NIH publication, 95-3659. Bethesda, 1995.
 29. Vargas MH, Sienra-Monge JJ, Díaz-Mejía GS, Olvera-Castillo R, De León-González M, Grupo de Estudio del Asma en el Niño. Aspectos epidemiológicos del asma infantil en México. *Gac Méd Méx* 1996; 132:255-265.
 30. Burrows, B., J. W. Bloom, G.A. Traver, y M. G. Cline. The course and prognosis of different forms of chronic airway obstruction in a sample from the general population . *N Engl J Med* 1987; 317: 1309-1314.
 31. Connor, G.T., D. Sparrow, y S.T. Weiss. The role of allergy and no specific airway hiperresponiveness in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 225-252.
 32. Burrows, B. Epidemiologic evidence for different types of chronic airflow obstruction. *Am Rev Resp Dis* 1991; 143: 1452-1455.
 33. Chang BA, Glomb BW. Guide lines for evaluating chronic cough in pediatrics. *Chest* 2006;128:260S-283S.
 34. Moric A.H.. ERS TASK FORCE. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J* 2004; 24: 481–492.
 35. Lalloo UG, Barnes PJ, Chung KF. Pathophysiology and clinical presentations of cough. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: Supl. 5, S91–S96.
 36. Chang AB. Cough, cough receptors, and asthma in children. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28: 59–70.

-
37. Harding SM, Richter JE. The role of gastroesophageal reflux in chronic cough and asthma. *Chest* 1997; 111: 1389–1402.
 38. Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: Suppl. 1, S9–S15.
 39. Lalloo UG, Barnes PJ, Chung KF. Pathophysiology and clinical presentations of cough. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: Suppl. 5, S91–S96.
 40. Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluation chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006;129;260S-283S.
 41. Pratter MR, et al. An algorithmic approach to chronic cough. *Ann Intern Med* 1993;119:997-983.
 42. Irwin RS. Introduction to the diagnosis and management of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006;129;25S-27S.
 43. Khoshoo V, et al. Associated factors in children with chronic cough. *Chest* 2009;136;811-815.
 44. Irwin RS, Madison JM. Anatomical diagnostic protocol in evaluating chronic cough with specific reference to gastroesophageal reflux disease. *Am J Med.* 2000;6:126S-130S.
 45. Thomson F, Masters IB, Chang AB. Persistent cough in children: overuse of medications. *J Paediatr Child Health* 2002; 38:578–581.
 46. Faniran AO, Peat JK, Woolcock AJ. Persistent cough: is it asthma? *Arch Dis Child* 1998; 79:411–414.
 47. Senzilet LD, Halperin SA, Spika JS, et al. Pertussis is a frequent cause of prolonged cough illness in adults and adolescents. *Clin Infect Dis* 2001; 32:1691–1697.
 48. Hallander HO, Gnarpe J, Gnarpe H, et al. Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae and persistent cough in children. *Scand J Infect Dis* 1999; 31:281–286.
 49. Chang AB, Landau LI, Van Asperen PP, Glasgow NJ, Robertson CF, Marchant JM, Mellis CM. Cough in children: definitions and clinical evaluation. Position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *MJA* 2006;184:398-403
 50. Hay AD, Wilson AD. The natural history of acute cough in children aged 0 to 4 years in primary care: a systematic review. *Br J Gen Pract* 2002; 52:401-409.

-
51. Hay AD, Wilson A, Fahey T, Peters TJ. The duration of acute cough in pre-school children presenting to primary care: a prospective cohort study. *Fam Pract* 2003; 20: 696-705.
 52. DeMatteo C, Matovich D, Hjartarson A. Comparison of clinical and videofluoroscopic evaluation of children with feeding and swallowing difficulties. *Developmental Medicine E Child Neurology* 2005; 47: 149-57.
 53. Bauer ML, et al. Chronic aspiration in children: evaluation of the lipid-laden macrophage index. *Pediatr Pulmolol* 1999; 28(2): 94-100.
 54. Marchant JM, Masters IB, Taylor SM, Chang AB. Utility of signs and symptoms of chronic cough in predicting specific cause in children. *Thorax* 2006; 61: 694-8.
 55. Ozmen S, et al. Role of laryngoscopy in children with respiratory complaints and suspected reflux. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2011; 330: 1-6.
 56. Moran JR, et al. Lipid-laden alveolar macrophage and lactosa assay as markers of aspiration in neonates with lung disease. *J Pediatr* 1988; 112(4):643-5.
 57. Kazachkov MY, Muhlebach MS, Livasy CA, Noah TL. Lipid-laden macrophage index and inflammation in bronchoalveolar lavage fluids in children. *Eur Respir J* 2001; 18: 790-5.
 58. Farrel S, et al. Pepsin in bronchoalveolar lavage fluids: a specific and sensitive method of diagnosing gastro-oesophageal reflux-related pulmonary aspiration. *Journal of Pediatric Surgery* 2006; 41: 289-93.
 59. Chang AB, Gibson PG, Ardill J, McGarvey LPA. Calcitonin gene-related peptide relates to cough sensitivity in children with chronic cough. *Eur Respir J* 2007; 30: 66-72.
 60. Chang AB, et al. Cough and reflux esophagitis in children: their co-existence and airway cellularity. *BMC Pediatrics* 2006; 6: 1-8.
 61. Marguet C, Jouen-Boedes F, Dean TP, Warner JO. Bronchoalveolar cell profiles in children with asthma, infantile wheeze, chronic cough, or cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1533-40.
 62. Malmberg LP, Pelkonen AS, Haahtela T, Turpeinen M. Exhaled nitric oxide rather than lung function distinguishes preschool children with probable asthma. *Thorax* 2003; 58: 494-99.
 63. Jee HM, Kwak JH, Jung DW, Han MY. Useful parameters of bronchial hyperresponsiveness measured with an impulse oscillation technique in preschool children. *Journal of Asthma* 2010; 47: 227-32.

-
64. Faniran AO, Peat JK, Woolcock AJ. Persistent cough: is it asthma? *Arch Dis Child* 1998; 79: 411-4.
 65. Marguet C, Dean TP, Warner JO. Soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) and interferon-gamma in bronchoalveolar lavage fluid from children with airway Diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1016-22.
 66. Ghazi BM, et al. Sweat test in asthmatic children; a single center study. *Iran J Allergy Asthma Immunol* 2006; 5(3): 139-42.
 67. Gibson PG, et al. Airway eosinophilia is associated with wheeze but is uncommon in children with persistent cough and frequent Chest colds. *Am J Respir Crit Med* 2001; 164: 977-81.
 68. Delacourt C, et al. Comparison of the forced oscillation technique and the interrupter technique for assessing airway obstruction and its reversibility in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 965-72.
 69. Perpiñá M, Pellicer C, Diego A, Compte L, Macián V. Diagnostic value of the bronchial provocation test with methacholine in asthma. A bayesian analysis approach. *Chest* 1993; 104: 149-54.
 70. Fritch PS, et al. Chronic cough in children: bronchoalveolar lavage findings. *Eur Respir J* 2000; 16(6): 1109-14.
 71. Ferreira FA, et al. Comparison of atopic and nonatopic children with chronic cough: bronchoalveolar lavage cell profile. *Pediatric Pulmonology* 2007; 42: 857-63.
 72. Fitzpatrick AM, Holguin F, Teague WG, Brown LAS. Alveolar macrophage phagocytosis is impaired in children with poorly controlled asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 1372-8.
 73. Avital A, et al. Exhaled nitric oxide and asthma in young children. *Pediatric Pulmonology* 2001; 32: 308-13.
 74. Bibi H, et al. Should bronchoscopy be performed in the evaluation of suspected Pediatric pulmonary tuberculosis? *Chest* 2002; 122: 1604-8.