



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**



DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 1

PUEBLA, PUE.

**“Conocimientos básicos del
Médico Familiar en la atención
de bronquiolitis en la U. M. F.
No.1 IMSS Puebla”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DR. ELÍAS RAÚL MUÑOZ VARGAS

PUEBLA, PUEBLA

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

“Conocimientos básicos del Médico Familiar en la atención de bronquiolitis en la U. M. F. No.1 IMSS Puebla”

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

DR. ELÍAS RAÚL MUÑOZ VARGAS

AUTORIZACIONES:

DR. JUAN HERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR
PARA MÉDICOS GENERALES DEL IMSS EN PUEBLA

DR. JUAN HERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ

ASESOR TEMA DE TESIS
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 1 IMSS, PUEBLA, PUE.

DR. MARCO ANTONIO MERINO GONZÁLEZ

ASESOR METODOLOGICO
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 1 IMSS PUEBLA, PUE.

DR. MARCO ANTONIO MERINO GONZÁLEZ

COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 1 IMSS PUEBLA, PUE.

“Conocimientos básicos del Médico Familiar en la atención de bronquiolitis en la U. M. F. No.1 IMSS Puebla”

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

DR. ELÍAS RAÚL MUÑOZ VARGAS

AUTORIZACIONES.

DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA.
U.N.A.M.

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

Índice General

1.- Título	1
2.- Índice General	4
3.- Introducción	5
4.- Marco Teórico (marco de referencia o antecedentes)	8
5.- Planteamiento del problema	38
6.- Justificación	39
7.- Objetivos	40
- General	
- Específicos	
8.- Hipótesis	41
9.- Metodología	42
- Tipo de Estudio	
- Población, lugar y tiempo de estudio	
-Tipo de muestra y tamaño de la muestra	
- Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	
- Información a recolectar (variables a recolectar)	
- Método	
- Consideraciones éticas	
10.- Resultados	46
- Descripción de los resultados	
- Tablas (cuadros) y gráficas	
11.- Discusión de los resultados encontrados	50
12.- Conclusiones	52
13.- Referencias bibliográficas	53
14.- Anexos	56

Introducción

La función del aparato respiratorio es proporcionar oxígeno a la sangre arterial y eliminar CO₂ de la sangre venosa (intercambio gaseoso). Esta función depende de lo siguiente : a) ventilación alveolar (VA): implica la renovación periódica del gas alveolar; b) difusión alveolo capilar: implica el movimiento de las moléculas de O₂ y CO₂ entre el alveolo y el capilar; c) perfusión capilar: flujo constante de determinado volumen minuto de sangre (Gasto Cardíaco) a través de la circulación capilar pulmonar, y d) relación ventilación/perfusión (VA/Q): la eficacia de la hematosis es máxima cuando esta relación es = 1 en condiciones de homeostasis , la cual tiene otros componentes que influyen sobre la respiración (conjunto de mecanismos que permiten el intercambio de gases entre célula y su medio): control de la ventilación y el sistema de transporte de oxígeno.

Cualquier alteración en este sistema de homeostasis respiratoria puede originar enfermedades obstructivas siendo las más numerosas tanto en medicina crítica, como en urgencias o en atención primaria. Este grupo de enfermedades limitan el flujo aéreo intrapulmonar secundario a una obstrucción en el tránsito respiratorio principalmente a nivel intratorácico , por mencionar algunas de estas enfermedades ;la bronquiolitis aguda, el asma, la bronquitis y la traqueo-bronquitis son de aparición frecuente en la población infantil menor de dos años.

En relación a la bronquiolitis no se tiene aun unanimidad sobre esta definición en especial al aspecto relacionado con la necesidad de que se trate de un primer episodio o se trate de episodios sucesivos, de hecho la posibilidad de recurrencia de la bronquiolitis es un hecho constatado en la práctica clínica diaria.

La bronquiolitis es la patología respiratoria aguda más frecuente durante el periodo de lactancia y frente a la que existe más incertidumbre en el momento de pronosticar una respuesta al tratamiento instaurado. Aunque las consecuencias clínicas con frecuencia se superponen a las observadas en periodos posteriores de la vida durante los episodios de broncoespasmo, no debe perderse de vista que su etiología es viral (virus sincicial respiratorio) con mayor frecuencia y que la respuesta histopatológica a la infección viral no es tanto el espasmo de la fibra muscular lisa, como la inflamación del epitelio bronquial con necrosis del epitelio respiratorio, pérdida de cilios, aumento de secreciones en la luz bronquial, edema de submucosa y adventicia e infiltración linfocitaria peribronquial. Una vez que se han producido tapones de moco y detritus celulares se produce obstrucción total o parcial de la vía aérea debido a: a) Obstrucción valvular que permite sólo la entrada de aire, resultando en atrapamiento aéreo, b) Obstrucción valvular que permite sólo la salida de aire, resultando en atelectasias de formación rápida, c) Obstrucción total que impide el flujo de aire con formación gradual de atelectasias.

La enfermedad provocada por el virus sincicial respiratorio (VRS) es debida tanto a los efectos citopáticos del VRS en la vía aérea como a la respuesta inflamatoria del huésped.

En muestras obtenidas por lavado broncoalveolar, en los primeros días de la infección por VRS predominan los neutrófilos, probablemente estimulados por citocinas liberadas por las células epiteliales; varios días después predominan los macrófagos alveolares. Son escasos los eosinófilos.

La evolución hacia una situación de fracaso respiratorio define la gravedad de la enfermedad; existen una serie de indicadores que a priori pueden hacer presuponer mayor riesgo de evolución hacia insuficiencia respiratoria:

- Edad gestacional menor de 32 semanas.

- Cardiopatía congénita.
- Menos de seis semanas de vida.
- Neumopatía crónica.
- Enfermedad grave de base.

Para conocer la situación de las evidencias científicas que sobre el tratamiento de esta enfermedad existen en la actualidad, se revisan los resultados clínicos sobre las diferentes opciones terapéuticas existentes en la actualidad, que son a base de broncodilatadores adrenérgicos, adrenalina, salbutamol, corticoides parenterales, corticoides orales, corticoides inhalados.

En base a lo expuesto anteriormente, el siguiente trabajo se basa, principalmente en la importancia del conocimiento que debe tener el médico familiar acerca de la bronquiolitis para evitar complicaciones y costos innecesarios futuros en los pacientes pediátricos.

Valorar el nivel de conocimientos considerando el tiempo de experiencia clínica del médico de primer nivel de atención y la edad de vida laboral.

Marco teórico

Las infecciones respiratorias son una de las principales causas de morbilidad en los niños menores de cinco años de los países en desarrollo; son causadas por una amplia variedad de microorganismos entre los que se incluyen virus, bacterias, micoplasmas y clamidias. Es por eso que conocer la prevalencia de los agentes que contribuyen a estas enfermedades en la población, permite planear medidas preventivas y de control y esquemas de manejo clínico de los enfermos. ¹

A pesar de los avances en el desarrollo de antibióticos e inmunoterapia, las infecciones respiratorias bajas aún ocupan un lugar muy importante entre las causas de morbilidad y mortalidad en los niños. ²

La bronquiolitis es la causa principal de hospitalizaciones durante el primer año de vida y es una causa principal de morbilidad y mortalidad pediátrica. Los pacientes hospitalizados por bronquiolitis, en particular aquellos con enfermedad severa, han mostrado complicaciones significativas. Sin embargo, ha permanecido en la confusión cuántas de estas complicaciones son consecuencias inevitables de bronquiolitis severa y cuántas pueden ser causadas por errores médicos. ³

La admisión al hospital por bronquiolitis cuesta más de 500 millones de dólares cada año en los Estados Unidos, los costos por asistencia médica son más altos que los estimados anteriormente, lo que destaca la necesidad de iniciativas seguras para reducir las hospitalizaciones y el costo de gastos médicos por este padecimiento. ⁴

La bronquiolitis es reconocida como una entidad clínica desde 1940 y representa la infección de vías respiratorias bajas más frecuente en niños menores de dos años de edad, en la que el agente etiológico en poco más del 80% de los casos es el virus sincicial respiratorio (VRS) y en menor proporción parainfluenza tipo 3 y adenovirus. La

distribución de esta enfermedad es cosmopolita y muestra un curso epidémico durante los meses de invierno e inicio de primavera.^{5,6}

La bronquiolitis es comúnmente confundida con la bronquitis, la cual es una infección de la vía respiratoria mayor.

En 1983, Mc Connochie estableció cinco criterios diagnósticos de carácter clínico que resultan de gran utilidad para la definición de la enfermedad.⁷

Criterios de Mc Connochie:

- 1.- Dificultad respiratoria de comienzo agudo.
- 2.- Edad del paciente inferior a 24 meses.
- 3.- Signos de enfermedad respiratoria vírica (rinorrea hialina, estornudos, orofaringe hiperémica sin exudados purulentos).
- 4.- Con o sin indicios de dificultad respiratoria, neumonía o atopia.
- 5.- Primer episodio de sibilancias.

El VRS es un virus RNA, es el agente infeccioso más frecuente de la patología respiratoria del lactante y de la primera infancia. No existen portadores sanos.

Hay dos tipos de VRS, el A y el B. El A produce epidemia todos los años, y el B cada uno o dos años. El A tiene mayor agresividad y produce formas más graves de infección.

Otros agentes potencialmente productores de bronquiolitis pueden ser los virus parainfluenza 1 y 3, adenovirus 3, 7 y 21, rinovirus, enterovirus, etc.

En niños inmunocomprometidos hay que tener en cuenta al citomegalo virus (CMV).

No se admite la etiología bacteriana como responsable directa de la bronquiolitis del lactante. En ocasiones, la bronconeumonía bacteriana puede confundirse clínicamente con una bronquiolitis.⁸

La bronquiolitis aguda es una enfermedad frecuente, resultante de la obstrucción inflamatoria de las pequeñas vías aéreas. Con una incidencia máxima a los seis meses de edad aproximadamente, y en muchas localidades es la causa más frecuente de hospitalización de lactantes.⁹ En la mayoría de los casos es una enfermedad benigna, de curso autolimitado, y solo en ocasiones se requiere de hospitalización.¹⁰

Mientras que la mortalidad debido a la bronquiolitis es baja en países desarrollados, sigue siendo una enfermedad importante debido a la frecuencia con la cual los infantes requieren de hospitalización y debido a la asociación potencial con asma durante una vida posterior.¹¹

El virus sincicial respiratorio (VRS) es el agente frecuentemente asociado de manera causal a infecciones respiratorias bajas, en niños menores de cinco años y particularmente en el primer año de vida. Estudios realizados en la Ciudad de Washington, a lo largo de 11 años señala que el VRS está asociado con incremento en el número de niños admitidos al hospital por enfermedad aguda de las vías respiratorias inferiores; los autores estimaron el riesgo de hospitalización por bronquiolitis en lactantes, de 0 a 12 meses, reportando un índice de 10 por 1000, mientras que en la Gran Bretaña el riesgo en ellos es de 1 en 114 y de 1 por 476 en los menores de 5 años; en los niños cuya edad estuvo comprendida entre uno y tres meses, fue 1 por cada 56.¹²

Especialmente entre los dos y seis meses de edad, la incidencia reportada es de 11.4/100 niños/año en el primer año y con un descenso de 6/100 niños/año en el segundo año de vida. Es más frecuente en el género masculino; en casos leves la relación hombres: mujeres es de 1,25:1 y en casos severos aumenta a 1,8:1.¹³

El 40 a 70% de los lactantes con bronquiolitis viral aguda presentan sibilancias durante los dos a tres años siguientes en el curso de las infecciones respiratorias. La causa de estos episodios recurrentes de obstrucción bronquial tras la bronquiolitis no está suficientemente

establecida. Algunos estudios señalan que los lactantes que desarrollan una bronquiolitis y a continuación cuadros posteriores de sibilancias, es por que presentan una respuesta inmunoalérgica Th2 o un desequilibrio inmunológico que se expresaría desde el nacimiento por una baja tasa de IL-12.

Desde el punto de vista inmunológico se han investigado los posibles factores que inciden en el desarrollo de sibilancias recurrentes pos bronquiolitis. Se describen como factores predictores de dos o más episodios de sibilancias en el primer año de la vida, los siguientes: tabaquismo gestacional, las enfermedades de la vía respiratoria intermedia e inferior (crup, bronquitis, bronquiolitis o neumonía), el bajo peso neonatal, la carga antigénica intradomiciliaria.¹⁴

La bronquiolitis es una inflamación difusa y aguda de las vías aéreas inferiores, de naturaleza infecciosa, altamente transmisible, expresada clínicamente por obstrucción de las vías aéreas pequeñas. Se manifiesta con tos, rinorrea, fiebre, taquipnea, retracciones, sibilancias espiratorias y atrapamiento de aire.¹⁵

Los niños contraen el virus por contacto directo con una persona infectada o por contacto directo con las secreciones de esa persona. El virus sincicial respiratorio es contagioso y puede transmitirse compartiendo los mismos platos; no lavándose las manos bien después de estornudar, toser, o sonarse la nariz; y tosiendo directamente a la cara de otra persona. El virus sincicial respiratorio dura vivo por varias horas en la superficie de los pasamanos de las escaleras, mesas y juguetes.¹⁶ Es bien sabido que un número importante de pacientes con historia de bronquiolitis desarrollan posteriormente asma.¹⁷

Epidemiología

Suele aparecer en epidemias principalmente en niños menores de 18 meses de edad, con incidencia máxima en lactantes menores de 6 meses de edad.

Afecta al 10% de lactantes durante una epidemia, de los que un 15 a 20 % requerirán ingreso hospitalario. Es la causa más frecuente de ingreso en niños menores de un año.

La mortalidad de los niños hospitalizados se estima que es de 1 a 2 %. ¹⁸

Se asocia a periodos de frío, por lo que es más frecuente en los meses de noviembre a marzo y durante la temporada de lluvia; además está asociado a factores ambientales como la exposición a humos, por lo que los lactantes hijos de madres fumadoras tienen una mayor frecuencia de bronquiolitis. La transmisión del virus se favorece por el contacto con fomites contaminados, por el contacto de persona a persona a través de la conjuntiva o por vía nasal.

En los Estados Unidos, la incidencia de bronquiolitis es de cerca de 11.4 casos por cada 100,000 menores de un año de edad.

Existe controversia acerca del riesgo a desarrollar atopia en los niños que padecen infección por VRS y episodios recurrentes de bronquiolitis ya que diversos estudios muestran un riesgo significativo entre ésta y el desarrollo posterior de asma bronquial, aunque no todos los autores apoyan a esta aseveración. ¹⁹

Factores de riesgo para adquirir bronquiolitis

- Época epidémica (noviembre-marzo) durante invierno y comienzo de primavera.
- Menores de 12 meses (sobre todo menores de seis meses).

- Lactancia artificial.
- Varones.
- Vivienda desfavorable.
- Hacinamiento.
- Medio urbano.
- Patología respiratoria neonatal.

Factores del huésped y del virus

1.- Factores del huésped: Hay incidencia en los seis primeros meses de vida predominando en niños por encima de las niñas. Además mayor gravedad en los varones, pues proporcionalmente las hembras tienen mayores vías aéreas.

Existe riesgo de enfermedad severa en prematuros, pacientes con broncodisplasia, también llamada enfermedad pulmonar crónica (EPC), inmunodeprimidos y cardiopatías con repercusión.

Se atribuye cierto efecto protector a la lactancia materna y se atribuye a las regurgitaciones con IgA que impregnaría las vías respiratorias superiores impidiendo la adhesión del VRS.

2.- Factores del virus: Se transmite por contacto de fomites contaminados o persona a personas (gotas gruesas) pero no por aerosolización de pequeñas partículas; el contacto se hará a través de la conjuntiva o vía nasal pero no a través de la mucosa oral.

Existen dos subtipos de virus, denominados A y B, que suelen coexistir aunque predominando el uno sobre el otro. Al ser el genoma lineal y no segmentado no sufre las mutaciones antigénicas que por ejemplo ocurren con el virus de la gripe.

El VRS presenta un patrón estacional relativamente constante con epidemias que duran de tres a cinco meses. Estas epidemias ocurren característicamente desde fines de otoño, abarcando los meses invernales, hasta el inicio de la primavera.

El pico epidémico corto se asocia a incremento de ingresos por bronquiolitis y neumonías.²⁰

Niños susceptibles de padecer bronquiolitis grave.

- Menores de seis meses de edad.
- Antecedente de prematurez.
- Displasia pulmonar.
- Fibrosis quística u otros procesos pulmonares crónicos.
- Cardiopatías.
- Síndromes mal formativos.
- Inmunodeficiencias.

Anatomía patológica.

Se produce necrosis del epitelio bronquiolar, con desaparición de los cilios; aparece infiltrado peribronquial de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Hay edema de adventicia y submucosa e hipersecreción de moco, pero no se afectan el tejido elástico ni el muscular; todo ello origina obstrucción de pequeños bronquiolos con colapso o enfisema distal. Las lesiones suelen ser parcheadas.²¹

Para tener una imagen de los cambios que ocurren a nivel de tejido bronquial se muestran las figuras 1 y 2.

Figura 1

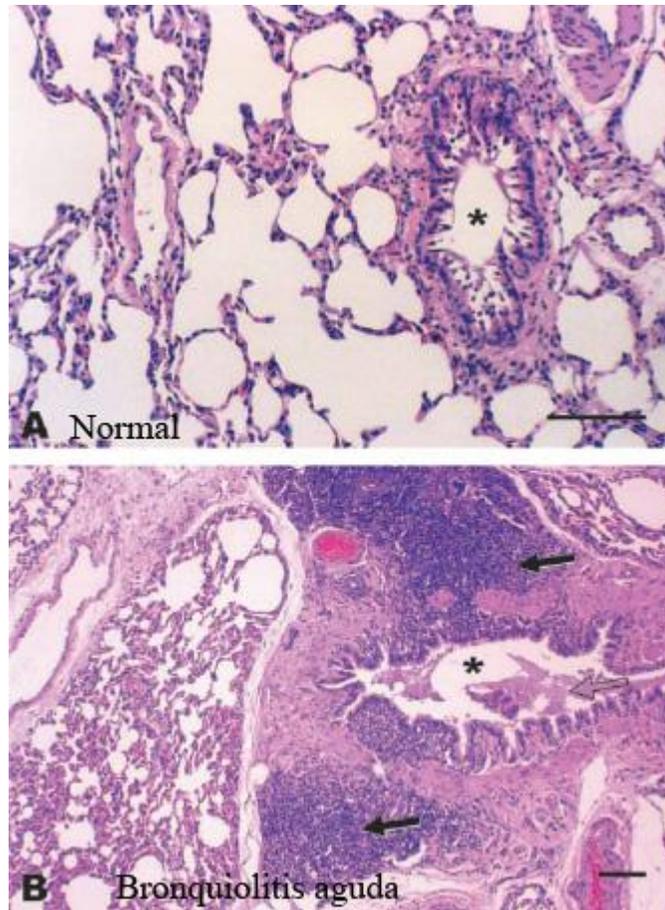


Figura A.- Corte histológico de tejido bronquial normal (* bronquiolo)

Figura B.- Obsérvese edema de adventicia y submucosa e hipersecreción de moco en bronquiolo y a su alrededor gran infiltrado de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (flechas)

Figura 2



Epitelio normal.- Obsérvese la presencia de cilios en el tejido bronquial normal
Bronquiolitis.- Cambio histopatológico, se observa la pérdida de los cilios en el tejido bronquial el cual es substituido por tejido necrótico.

Fisiopatología

Una vez que se han producido tapones de moco y detritus celulares se produce obstrucción total o parcial de la vía aérea con tres posibilidades:

- 1.- Obstrucción valvular que permite sólo la entrada de aire, resultando en atrapamiento aéreo.
- 2.- Obstrucción valvular que permite sólo la salida de aire, resultando en atelectasias de formación rápida.
- 3.- Obstrucción total que impide el flujo de aire con formación gradual de atelectasias.

La enfermedad por VRS se supone debida tanto a los efectos citopáticos en la vía aérea como a la respuesta inflamatoria del huésped.

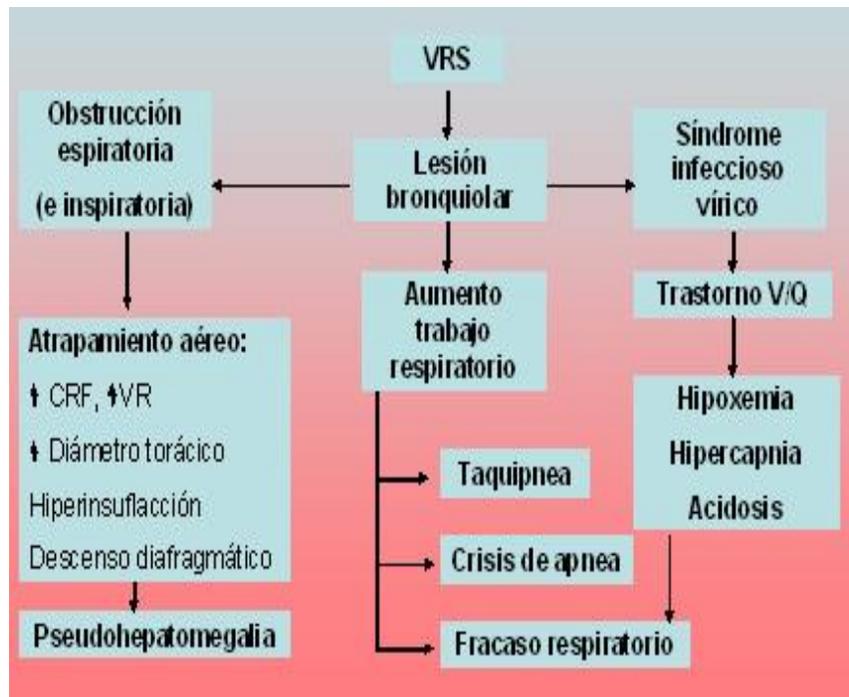
En muestras obtenidas por lavado broncoalveolar, en los primeros días de la infección por VRS predominan los neutrófilos, probablemente estimulados por citocinas liberadas por las células epiteliales; varios días después predominan los macrófagos alveolares. Son escasos los eosinófilos.²²

La evolución hacia una situación de fracaso respiratorio define la gravedad de la enfermedad; existen una serie de indicadores que a priori pueden hacer presuponer mayor riesgo de evolución hacia insuficiencia respiratoria:

- Edad gestacional menor de 32 semanas.
- Cardiopatía congénita.
- Menos de seis semanas de vida.
- Neumopatía crónica.
- Enfermedad grave de base.

Los cambios histopatológicos antes descritos tienen su traducción clínica que puede esquematizarse en el siguiente esquema, (Figura 3) que resume la fisiopatología de la enfermedad:²³

Figura 3.



Factores de riesgo del huésped

La capacidad de respuesta antiviral define la susceptibilidad a una infección viral sintomática y es una de las variables que determinan la predisposición a la presencia de sibilancias. Diversos factores tanto endógenos como exógenos, colocan a ciertos lactantes en mayor riesgo de desarrollar sibilancias de origen viral. Sin embargo, el 20% de los niños de tres años de edad con sibilancias no presentó ninguno de los principales factores de riesgo reconocidos, de tal manera que, deben existir otros factores inherentes que aún se desconocen.²⁴

EDAD Y SEXO. Las sibilancias de origen viral son más comunes en lactantes. Las sibilancias graves no son comunes antes de los dos meses de edad y existe una disminución pronunciada de la incidencia alrededor de los dos años. Esto se debe principalmente a factores inmunológicos, aunque el tamaño de las vías respiratorias también podría ser importante. Las sibilancias debidas a VRS, parainfluenza 1 y 3 y adenovirus (pero no rinovirus) son mucho más frecuentes en el sexo masculino.

Esto puede estar relacionado con diferencias en la función pulmonar y con el diámetro relativo de las vías respiratorias.

Factores socioeconómicos

El riesgo de padecer enfermedad grave por VRS es mucho mayor en lactantes de familias de bajos recursos, y la causa más probable se relaciona con condiciones de vida en hacinamiento y con familias numerosas. La presencia de hermanos mayores aumenta el riesgo de bronquiolitis, en la mayoría de los casos, por la introducción del virus al hogar que el hermano mayor ha contraído en la guardería o en la escuela. Por razones similares, existe mayor riesgo de contraer enfermedad de vías respiratorias inferiores, con sibilancias, entre niños que asisten a centros de atención diurna. Sin embargo, el cuidado diurno tiene un efecto protector si la madre es una fumadora asidua, más de una cajetilla de cigarrillos al día.

TABAQUISMO PASIVO. La exposición al humo de cigarrillo incrementa cuatro veces el riesgo de sufrir bronquiolitis y tres veces el riesgo de contraer cualquier enfermedad de las vías respiratorias inferiores. Estas enfermedades también se contraen a edad menor. El riesgo se relaciona con tabaquismo materno más que paterno y podría deberse, en parte, al mayor tiempo que las madres suelen pasar con sus hijos.

No obstante, en estudios preliminares también han sugerido que ocurren alteraciones en los pulmones durante el desarrollo del feto debido a que las madres fuman durante el embarazo, lo que da como resultado una disminución de la función pulmonar al momento del nacimiento y una reactividad alterada de las vías respiratorias en las primeras 10 semanas de vida.

Alimentación al seno materno

Este parece conferir un cierto grado de protección contra enfermedades en las vías respiratorias inferiores con sibilancias, y en particular por VRS aunque el papel esencial de la alimentación al seno materno no es la prevención de infecciones, sino la reducción de la gravedad de la enfermedad.

Se ha detectado en el calostro una actividad neutralizante contra VRS que se debe, en gran medida, a la presencia de IgA secretora. La respuesta linfoproliferativa específica al VRS puede ser suprimida en infantes alimentados al seno materno, lo cual podría explicar por qué éstos son afectados con menor gravedad. A su vez, esta protección puede deberse al interferón alfa del suero que se le ha encontrado más frecuentemente y en mayores concentraciones en los infantes alimentados al seno materno, asociado a la supresión de la respuesta linfoproliferativa al VRS.

ATOPIA. Los estudios que han analizado la asociación entre las sibilancias de origen viral y la atopia proporcionan resultados contradictorios. Esto se debe, en parte, a las dificultades para definir y diagnosticar la atopia en pacientes muy jóvenes.

Sin embargo, se ha mostrado que el riesgo de desarrollar una enfermedad sibilante en el primer año de vida estuvo inversamente relacionado con las concentraciones de IgE en sangre del cordón umbilical. No se encontró ninguna correlación en el segundo año, y para el tercer año de vida la relación se había invertido, de modo que el riesgo estaba

directamente relacionado con las concentraciones de IgE. Resulta interesante que en la actualidad esté surgiendo la noción de que las infecciones respiratorias virales tempranas podrían desempeñar, en realidad, un papel protector contra el desarrollo de atopia más adelante en la vida.

FACTORES PULMONARES. La importancia de la función pulmonar en línea de base, como factor de riesgo para sibilancias, fue mostrada en un estudio que midió la función pulmonar en lactantes antes de que hubiera contraído cualquier enfermedad de vías respiratorias inferiores. Los lactantes con permeabilidad disminuida de las vías respiratorias tuvieron un riesgo tres a seis veces mayor de padecer sibilancias en el primer año de vida. Más aún, el riesgo de sibilancias todavía se encontraba presente en el tercer año de seguimiento.

Tal parece que las vías respiratorias más estrechas o más pequeñas podrían tener mayor probabilidad de obstruirse cuando están infectadas, lo que conduciría a sibilancias e hiperinflación.

El daño pulmonar temprano también aumenta el riesgo de padecer enfermedad de vías respiratorias inferiores y sibilancias. Los lactantes prematuros tienen mayor riesgo de padecer sibilancias, en particular se requirieron ventilación mecánica, y los lactantes con displasia broncopulmonar están en riesgo grave de desarrollar bronquiolitis que ponga en peligro su vida.

Como en estos casos, algunos lactantes muestran una reactividad incrementada de las vías respiratorias, aunque su papel en la enfermedad de vías respiratorias inferiores con sibilancias no está claro. No obstante, parecería que la hiperreactividad bronquial subyacente no es un factor importante en las sibilancias del lactante.

Alteración en la respuesta inmune contra virus

Hay evidencias crecientes de que algunos lactantes tienen una respuesta inmune inmadura o anormal contra algunos virus respiratorios y particularmente contra VRS.

Una falta de regulación inmune podría conducir a un aumento de infecciones, pero no está claro si los lactantes con sibilancias son más susceptibles de contraer resfriados o si los resfriados son simplemente más manifiestos en estos niños, debido a síntomas adicionales de tos y sibilancias sin embargo, es probable que operen ambos factores.

En un estudio fue encontrada una mayor incidencia de infección viral en niños asmáticos, comparado con sus hermanos no asmáticos, debido principalmente a un aumento de rinovirus, no obstante otro estudio mostró que los niños asmáticos con rinovirus tienen una incidencia más alta de síntomas que niños sin esta condición.

Inmunidad celular

La inmunidad celular (IC) o mediadas por células principalmente linfocitos T, es importante en la defensa viral, pero existen pruebas de que también podría contribuir al proceso patológico.

Efecto protector de la IC. Los niños con IC alterada muestran una excreción prolongada de VRS (de 40 a 112 días), comparada con la media común de 7 días. Estos niños también desarrollan neumonía por VRS a una edad en la que más bien es infrecuente (mayores de tres años de edad). Se ha mostrado una actividad citotóxica específica contra el virus en lactantes con infección aguda por VRS que generalmente dura una semana.

La actividad fue dependiente de la edad, y la respuesta se encontró en 65% de los pacientes con seis y veinticuatro meses de edad, pero en solo 35 a 38% de quienes tenían cinco meses de edad o menos.

Esto podría explicar la gravedad de la enfermedad en el grupo de menor edad. La razón de la respuesta de IC relativamente mala en los pequeños podría ser su inmadurez inmunológica, pero resulta más probable que la intensidad de la respuesta observada en niños mayores sea un reflejo de una infección previa por VRS.

Otra posibilidad es que la respuesta de IC en niños menores de seis meses sea inhibida por concentraciones elevadas de anticuerpo contra VRS preexistente, proveniente de la madre (inmunidad pasiva).

También se ha mostrado que los lactantes que desarrollaron una IC específica del VRS en unos cuantos días de infección, tuvieron una enfermedad clínica caracterizada por broncoespasmo, mientras que la IC se desarrolló más gradualmente en quienes presentaron una enfermedad de vías respiratorias superiores o neumonía.

Además, los lactantes con un alto grado de actividad de IC específica a VRS durante el período de tres a nueve semanas después del inicio de la infección, fueron más propensos a las sibilancias durante los siguientes seis meses. Al parecer, aunque una respuesta incrementada de células T es necesaria para eliminar al virus, el daño a las vías respiratorias ocurre conforme dicho virus es erradicado.

La IC contribuye a la defensa del hospedero contra el VRS al mismo tiempo que estimula el proceso patológico.

Inmunidad humoral

El sistema inmune humoral desempeña un papel importante contra los virus respiratorios, lo cual se confirma mediante el efecto benéfico en la incidencia y gravedad de la bronquiolitis por VRS en niños que reciben inmunoglobulina en forma profiláctica contra VRS.

Efecto de la edad. De manera similar al caso de la respuesta de IC, la edad tiene un efecto importante en la inmunidad humoral.

Los lactantes menores de seis a ocho meses presentan una respuesta insuficiente de anticuerpos contra la infección por VRS, comparados con lactantes mayores, y con frecuencia existe un defecto para desarrollar una respuesta de IgA secretora protectora o una respuesta de IgG neutralizante.

En particular, el efecto de la edad se manifiesta principalmente en la respuesta del hospedero a la glucoproteína F (de fusión) de superficie del VRS. Se piensa que esta mala respuesta de anticuerpos se debe a la inmadurez del sistema inmune, pero mientras esto podría explicar la distribución general de la enfermedad por edades, no justifica las diferencias en la gravedad de la enfermedad que se observa entre individuos de la misma edad.

Anticuerpos maternos. La presencia de anticuerpos maternos adquiridos pasivamente en el suero de los lactantes más pequeños podría tener efecto inmunosupresor en el desarrollo de la respuesta inmune propia del lactante, aunque la respuesta contra la glucoproteína G del VRS es la que se ve afectada principalmente por anticuerpos maternos.

Hay evidencias contradictorias acerca de si estos anticuerpos maternos son perjudiciales o benéficos. Se ha propuesto la hipótesis de que debido a la falta de IgA secretora específica durante el reto inicial del VRS, la IgG materna podría difundirse hacia la luz de las vías respiratorias del lactante y formar complejos inmunes.

Ha sido mostrado que la fagocitosis de estos complejos inmunes VRS: IgG estimulan la liberación de mediadores inflamatorios por neutrófilos, lo cual podría contribuir al proceso patológico. Por el contrario, existen pruebas de que los anticuerpos maternos tienen un papel protector.

La infección por VRS es más común antes de los seis meses de edad, cuando las titulaciones de estos anticuerpos son más altas. Igualmente, los lactantes con las titulaciones más elevadas de IgG específica contra VRS, adquirida a través de la placenta, tienden a desarrollar neumonías por VRS menos graves y tienen significativamente menos infecciones que los que presentan titulaciones menores.

Clínica

El periodo de incubación dura de cuatro a cinco días, luego el virus se replica en nasofaringe y se disemina a vías inferiores. Aproximadamente un tercio de pacientes tienen síntomas de vías bajas, que se presentan uno a tres días después de aparecer los síntomas de vías altas; aparecen tos, febrícula y luego dificultad respiratoria progresiva con aparición de sibilancias.

Existen cuatro formas clínicas de bronquiolitis:²⁵

Bronquiolitis leve.

- * Sibilancias sin respiración rápida (menos de 50 por minuto).
- * Sin cianosis.
- * Todavía capaz de beber.

Bronquiolitis moderada.

- * Sibilancias y respiración rápida (más de 50 por minuto).
- * Sin cianosis.
- * Todavía capaz de beber.

Bronquiolitis grave.

- * Sibilancias y respiración muy rápida (más de 70 por minuto).
- * Sin cianosis.
- * Todavía capaz de beber.

- * Depresión o excitación.
- * Signos de deshidratación.

Bronquiolitis muy grave. (Agotamiento)

- * Sibilancias y respiración muy rápida, más de 70 por minuto y superficial. Las sibilancias pueden faltar.
- * Cianosis que no mejora con oxígeno terapia.
- * Incapacidad de beber.
- * Depresión marcada o excitación.
- * Signos de deshidratación.

Para la valoración clínica de gravedad, continua siendo de utilidad una variante de puntaje de Downes utilizado para la valoración de los episodios de broncoespasmo y que distingue entre episodios leves de moderada gravedad y muy graves (Cuadro 1 y 2): ²³

Cuadro 1. Bronquiolitis
Estado de gravedad

	Leve	Moderado	Grave
Frecuencia respiratoria (rpm)	< 60	60-80	> 80
Obstrucción respiratoria	Sibilancias (+)	Sibilancias (+)	Sibilancias (+)
Cianosis	No	No ó desaparece rápidamente	Si. No desaparece con FIO ₂ al 40 %
Pa O ₂	> 80	80-50	< 50
Pa CO ₂	> 45	45-70	> 70
pH	Normal	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria o mixta

Cuadro 2. Cuadro clínico – analítico de la bronquiolitis

	Leve	Moderado	Grave
Frecuencia respirat.	< 60	60 – 80	> 80
Sibilancias	+	++	+++
Cianosis	No	Si reverte fácilmente	Si no reverte con FiO ₂ 40 %
PaO ₂	> 80	50 – 80	< 50
PaCO ₂	< 45	45 – 70	> 70
PH	Normal	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria o mixta

Criterios de hospitalización

- * Apnea (cuando deja de respirar pausadamente)
- * Dificultad respiratoria intensa que imposibilita la hidratación por vía oral.
- * Taquipnea mayor de 60 respiraciones por minuto con dificultad respiratoria.
- * Signos de hipoxia (cianosis, somnolencia, letargia, irritabilidad). Hipoxemia: saturación de oxígeno < 95% respirando aire ambiente o PO₂ < 75 mmHg o cianosis.
- * Ingestión pobre.
- * Deshidratación.
- * Lactante menor de seis meses de edad con historia de apnea.
- * Dificultad respiratoria moderada dentro de las primeras 48 horas de evolución de la enfermedad, y que imposibilite la hidratación por vía oral.
- * Segunda visita al servicio de urgencias en 24 hrs.
- * Padres no confiables en el cuidado del menor.²⁶

Criterios de alta

* Lactantes menores de seis meses de edad cuando: la frecuencia respiratoria sea menor de 60 espiraciones por minuto, se encuentren bien hidratados y no presenten signos de dificultad respiratoria, ni evidencia de hipoxia ($\text{SaO}_2 > 90$).

* Pacientes mayores de seis meses de edad podrían ser enviados a su casa con una ligera elevación en la frecuencia respiratoria de acuerdo a su edad, siempre y cuando no presenten datos de dificultad respiratoria ni hipoxia y el estado de hidratación sean adecuados.

* Siempre que vaya a ser egresado un paciente con bronquiolitis debe considerarse la distancia entre el domicilio y el hospital, así como las dificultades de acceso al mismo; también se dan instrucciones al familiar acerca de los signos de alarma que debe vigilar y se insiste en llevar de nuevo al paciente a urgencias si el cuadro empeora.

Recidivas

Se han demostrado que tras una bronquiolitis por el VRS es frecuente la recidiva de episodios de sibilancias, hasta en un 30% - 80% de los lactantes que padecieron una bronquiolitis importante. La prevalencia de estas recidivas va disminuyendo hacia los tres a cinco años de edad y 10 años después persiste en algunos pacientes labilidad bronquial por test de histamina o post-ejercicio. No es fácil sin embargo, determinar “a priori” que lactantes presentarán recurrencias.

Hay bastantes evidencias, que hacen pensar que el VRS por sí mismo no es un factor de riesgo para el asma y que la relación entre bronquiolitis por VRS y asma no es necesariamente de causa – efecto.

En cualquier caso es difícil identificar a los sujetos predispuestos a desarrollar asma.

Martínez ha propuesto un algoritmo para intentar definir el riesgo de asma, el cual se presenta en el siguiente: (Cuadro 3)

Cuadro 3 Criterios clínicos que predisponen a desarrollar asma

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
1. Hospitalización por bronquiolitis/sibilancias severas	1. Rinorrea sin relación con resfriados.
2. Al menos 3 episodios de sibilancias en los últimos 6 meses.	2. Sibilancias sin relación con resfriados.
3. Historia familiar de asma.	3. Eosinofilia ($\geq 5\%$)
4. Dermatitis atópica.	4. Sexo masculino.

En resumen, ante lactantes con sibilancias repetidas, podemos pensar ya sea en asma severa, atópica de inicio temprano, o en lactantes con alteraciones geométricas de las vías aéreas. Probablemente tenemos diferentes condiciones, causas y patogenia pero un camino final común caracterizado por obstrucción aérea recurrente.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, de ahí la importancia de realizar una buena historia. Las pruebas y procedimientos de diagnóstico generalmente son para determinar la necesidad o no de hospitalización.

Las radiografías de tórax raramente son necesarias, y se indican en los casos en que hay una enfermedad pulmonar o cardíaca concomitante. Sin embargo, no se deberán realizar de manera rutinaria.

Las radiografías muestran atrapamiento aéreo y edema bronquial, así como infiltrado intersticial difuso parahiliar en aproximadamente 55% de los pacientes. Menos frecuente es encontrar colapso o áreas de consolidación en un 22 a 23%.

Los gases arteriales mostrarán presión arterial de bióxido de carbono (PaCO_2) normal o baja, y dependiendo de la severidad del cuadro, podrán mostrar aumento claro de la misma. La presión arterial de oxígeno (PaO_2) puede estar normal o baja; sin embargo la gasometría, no es un método de uso rutinario en la bronquiolitis, debido a que es más útil la oximetría de pulso, ya que es un método no invasivo, además de que permite una vigilancia constante. La biometría hemática es inespecífica, puede mostrar parámetros normales o leucocitosis; en el recuento diferencial puede o no haber linfocitosis.

El método ideal para el diagnóstico ha sido el aislamiento del virus en tejidos, sin embargo, realizarlo toma varios días y su costo es muy alto, pero se tienen otras alternativas con métodos más rápidos como la inmunofluorescencia o ELISA, o por reacción en cadena de polimerasa.

Diagnóstico etiológico

La forma más rápida (dos horas) y simple es la detección del VRS en moco nasal por inmunofluorescencia directa. Debería utilizarse en todos los casos hospitalizados.²⁷

Deben efectuarse hemocultivos en todos los pacientes que presenten aspecto tóxico o con temperaturas mayores de 38.9°C , así como en aquellos con infiltrados segmentarios o lóbulos en la radiografía de tórax, ya que existen múltiples informes de la coexistencia de infecciones virales y bacterianas en niños hospitalizados con infección por VRS y *Streptococo pneumoniae*.²⁸

Diagnóstico diferencial

Debe ser realizado con otras causas productoras de sibilancias tanto infecciosas por *Chlamydia*, y *Mycoplasma* (laringitis, neumonía) como no infecciosas (asma, cuerpo extraño bronquial, pólipos traqueobronquiales, tumores, insuficiencia cardíaca, etc.).

Una vez establecido el diagnóstico de bronquiolitis se determinará la necesidad de hospitalización o de observación en un servicio de urgencias.²⁹

Tratamiento

Tratamiento ambulatorio.-

Suele ser suficiente en las formas leves de bronquiolitis, se basa fundamentalmente en las medidas de soporte, hidratación adecuada tomas y comidas más pequeñas y frecuentes, lavados nasales con suero fisiológico y aspiración de secreciones, reposo en posición semifowler, fisioterapia respiratoria, ambiente tranquilo, evitar condiciones adversas, como el humo del cigarro, ventilación mal adecuada, etc.

Tratamiento hospitalario.-

Las formas moderadas y graves y las de presentación en niños de alto riesgo deben ser atendidas hospitalariamente. Valorando otras medidas terapéuticas, además de las medidas generales mencionadas anteriormente, pueden ser necesarias la alimentación por sonda nasogástrica, la hidratación intravenosa si existe intolerancia digestiva o dificultad respiratoria severa. Se deben corregir las alteraciones electrolíticas cuando existan.

Oxígeno.-

Es el tratamiento hospitalario más útil en la bronquiolitis. Debe administrarse oxígeno humidificado suficientemente, de preferencia con mascarilla, para mantener una saturación de O₂ por encima del 94%. En los lactantes pequeños siempre debe administrarse caliente.

La respiración artificial es requerida en muy pocos casos. Está indicada solamente cuando la PaO₂ es menor de 50 y la PaCO₂ es superior a 75.

Muy pocos niños terminan necesitando ventilación mecánica cuando el tratamiento de soporte es adecuado. Las indicaciones más frecuentes para la intubación en estos niños son

las apneas recurrentes con caídas de la saturación y el fallo respiratorio con acidosis o hipoxia a pesar del tratamiento a base de oxígeno.

Fármacos.-

El paciente debe mantenerse en posición semifowler. La fisioterapia no modifica en forma importante el curso natural de la enfermedad. De acuerdo con la severidad se determinara el uso de medicamentos.

a) broncodilatadores. (salbutamol, adrenalina)

Utilizado en el 80% de los casos aproximadamente ¹⁶. En un estudio la adrenalina en comparación con el salbutamol, la adrenalina disminuye en forma discreta la necesidad de ingreso hospitalario sobre el salbutamol ³⁰. Además, la mejoría de la dificultad respiratoria no muestra diferencias en la estancia hospitalaria. Al iniciar el tratamiento con adrenalina nebulizada aporta mayor beneficio, pero no difiere de la obtenida con salbutamol tras 24 – 48 horas de tratamiento. ³¹

En otro estudio la mejoría en los índices de gravedad clínica de los pacientes tratados con salbutamol nebulizada en una solución salina hipertónica (3%), la mejoría no se hace patente hasta transcurrida 24 horas de su administración; entre las razones aducidas a este hallazgo figuran el efecto osmótico del suero salino hipertónico sobre el edema del epitelio bronquial. A este respecto la combinación de adrenalina nebulizada (1.5 mg) en suero salino hipertónico (3%) parece mejorar de forma sustancial los índices de severidad de los pacientes hospitalizados por bronquiolitis y disminuye la estancia hospitalaria un 25% en relación a los pacientes que reciben igual dosis de adrenalina nebulizada en suero fisiológico. ³²

Probablemente el espasmo de la musculatura lisa no juegue ni siquiera un mínimo papel. Además se sabe que antes de los seis meses de edad, aún no existen prácticamente receptores Beta-2 en la pared bronquial.

En este sentido parece que si podrían ser más útiles en niños mayores de los seis meses de edad. De todos modos siempre puede realizarse bajo control hospitalario una prueba terapéutica con un broncodilatador nebulizado. Se administrara salbutamol a dosis de 0.03 ml/kg en solución al 0.5%.

Algunos estudios sugieren que la adrenalina nebulizada produciría una mejoría clínica más importante que el sabutamol gracias a su efecto alfa y beta-adrenérgico. La estimulación alfa puede reducir el edema y la secreción mucosa de la luz bronquial. Basándose en estos datos, se puede concluir que la adrenalina es el broncodilatador preferido en el servicio de urgencias y de hospitalizados. Pero sigue sin conocerse la duración y la frecuencia de administración en estas situaciones. Se puede administrar a dosis de 2.5 ml., de adrenalina al 1:1000 con 2.5 ml de suero fisiológico.

Los broncodilatadores orales, no se deben utilizar en niños pequeños luego que su efecto broncodilatador es pobre y los efectos indeseables son más frecuentes. Los broncodilatadores inhalados en bronquiolitis aguda no han demostrado su utilidad, pero esto no incluye los cuadros de bronquiolitis repetitiva.^{26, 27,33}

b) Corticoides sistémicos. (metilprednisolona, dexametasona)

Actualmente no existen dudas a cerca de la ineficacia de los corticoides sistémicos en el tratamiento de la bronquiolitis e incluso en algunas circunstancias pueden ser perjudiciales. Debido a que la inflamación y la respuesta inmune están implicadas en la patogénesis de la bronquiolitis, muchos autores aconsejan su uso. Los corticoides no han sido evaluados en

los pacientes con bronquiolitis graves por adenovirus y con más probabilidades de presentar secuelas a largo plazo (por ejemplo: lesiones necrosantes).

c) Corticoides nebulizados. (budesonida, fluticasona)

No se han visto beneficios en la fase aguda de la bronquiolitis. Tampoco se ha observado que su uso tras un episodio de bronquiolitis reduzca los episodios de sibilancias recurrentes en estos pacientes, aunque hay autores que opinan que su utilización durante y después de la bronquiolitis podría disminuir las posibilidades de desarrollar asma posteriormente.

En conclusión los estudios con uso de corticoides orales, sus resultados son dispares y poco concluyentes, en un ensayo se refieren discretas mejorías en los porcentajes de hospitalización tras el tratamiento con dexametasona oral.

En los corticoides parenterales, ningún ensayo muestra su mejoría en los índices de hospitalización.

Con los corticoides inhalados, los ensayos realizados muestran mejoría de la sintomatología a largo plazo cuando se utilizan de forma continuada en los dos meses siguientes al episodio de bronquiolitis aguda; con menor frecuencia de recurrencia en los dos años siguientes.³¹

d) Antibióticos.

Los antibióticos carecen de valor terapéutico, salvo que exista una neumonía bacteriana secundaria, en cuyo caso se administrará cefotaxima o ceftriaxona. Hay que tener en cuenta que el propio VRS puede producir en estos niños una bronconeumonía.

El manejo y tratamiento de la bronquiolitis aguda es actualmente muy controvertido; en la mayoría de los casos generalmente es de apoyo y en forma domiciliaria. En casa lo ideal es mantener un buen estado de hidratación, controlar la temperatura (que predispone a la deshidratación y el empleo de oxígeno humidificado a puntas nasales).

El tratamiento se basa en la aplicación de una adecuada inhaloterapia; el aporte de oxígeno húmedo debe ser considerado el principal recurso terapéutico. En la mayoría de los pacientes es suficiente corregir la hipoxemia al proporcionar una FIO₂ de 30 ó 40 %. Se debe administrar líquidos por vía endovenosa para cubrir las dos terceras partes de las necesidades basales.

El paciente debe mantenerse en posición semifowler. La fisioterapia no modifica en forma importante el curso natural de la enfermedad. De acuerdo con la severidad se determinara el uso de medicamentos.

e) Antivirales.

La ribavirina es un análogo sintético de guanosina e inopina que interfiere la expresión del RNA mensajero e inhibe la síntesis proteica del virus. Inicialmente suscitó gran entusiasmo con mejoría en la saturación de oxígeno y disminución de la severidad, pero no de otros parámetros.

La ribavirina se emplea a consideración del médico tratante, que debe tomar en cuenta las recomendaciones del Comité de Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría.

La única forma de administración aceptada es por vía inhalada y se debe de considerar como candidatos para su empleo a pacientes con cardiopatías congénitas, con antecedentes de broncodisplasia pulmonar, fibrosis quística, otras enfermedades pulmonares crónicas, afectados con enfermedades o con tratamiento inmunosupresor, a recién nacidos prematuros previamente sanos y a los menores de seis semanas de vida por que se hayan expuestos a un mayor riesgo enfermedad grave por virus sincitial respiratorio (VRS).^{27,}

29, 34,35

f) Vacunas.

Las aplicaciones mensuales de inmunoglobulina contra el virus sincitial respiratorio (VRS) pueden prevenir infecciones graves por este virus en los lactantes con riesgo elevado.

El palivizimab es un anticuerpo monoclonal que se une a la proteína F y es muy activo in vitro frente a los tipos A y B del virus sincitial respiratorio (VRS). Hasta el momento no existe una vacuna lo suficientemente útil para inmunizar contra el virus respiratorio sincitial (VRS).

Otras consideraciones terapéuticas son la combinación de helio y oxígeno que combaten los problemas respiratorios, como lo demuestra un estudio del Hospital Infantil de la Universidad de Winsconsin, aunque no está ampliamente aceptado.²⁷

Profilaxis

Profilaxis activa.- Pese a la importancia del VRS no se ha podido desarrollar una vacuna efectiva y segura; al contrario con una vacuna inactivada se produjeron casos más graves en los vacunados. Se siguen realizando intentos dirigidos sobre todo hacia la glicoproteína F (de fusión) del VRS, por ser muy similar entre los subtipos A y B del virus, ser estable y ser válida antigénicamente.

Profilaxis pasiva.- Se han efectuado ensayos con inmunoglobulinas con títulos elevados de anticuerpos neutralizantes del VRS por vía intravenosa (VRS-IGIV).

Complicaciones

La apnea es la complicación más frecuente en los lactantes menores de tres meses y se observa hasta en un 20 % de los niños hospitalizados, en especial en los prematuros. Por lo general se presenta en etapas tempranas de la enfermedad y puede ser el único síntoma de comienzo.

Las sobre infecciones son raras en pacientes sin patología previa y no justifica el tratamiento antibiótico profiláctico. Las atelectasias pueden presentarse en forma temprana

y ser de distinta magnitud. Los pacientes con enfermedad cardiopulmonar de base presentan una mayor frecuencia y gravedad de complicaciones.

Se han reportado los resultados de la evaluación de la aptitud clínica, considerando el tiempo de experiencia clínica del médico de Primer Nivel de Atención y la categoría laboral, se utilizó instrumento con casos clínicos reales de los motivos de consulta más frecuentes, encontrando que la experiencia parece no influir en el desarrollo de la aptitud clínica y la educación tradicional prevaleciente parece tener escasa influencia para que los médicos profundicen en la solución de problemas de salud frecuentes en su práctica.³⁶

Por el lado de la formación de médicos residentes de Medicina Familiar, la aptitud clínica para evaluar el manejo de la familia, se encontraron calificaciones ubicadas en baja y muy baja aptitud, lo que traduce escasa reflexión en el manejo de las familias.³⁷

Planteamiento del problema

Las infecciones respiratorias agudas siguen representando un alto porcentaje de los motivos de demanda de atención médica en los sistemas de salud tanto públicos como privados. Dentro de las infecciones de vías respiratorias bajas está la bronquiolitis que es una enfermedad de etiología viral en el 80% de los casos y constituye una causa frecuente de atención en los servicios de urgencias pediátricas, tanto por su morbilidad como mortalidad, afectando a los niños menores de dos años y en particular a los menores de seis meses de edad.

La problemática que existe, es que comúnmente el médico de primer contacto realiza el diagnóstico de bronquitis aguda en lugar de bronquiolitis en los pacientes en edad pediátrica, lo que provoca secundariamente que exista un riesgo mayor de complicación y por consecuencia de hospitalización y muerte. Además que de acuerdo a las investigaciones realizadas es uno de los factores predisponentes para que en la vida futura puedan los niños desarrollar asma.

Por lo que se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el nivel de conocimientos básicos del Médico Familiar en la atención de bronquiolitis en la U. M. F. No.1 IMSS Puebla?

Justificación

Todos los médicos estamos conscientes de la importancia que la patología respiratoria tiene dentro de la actividad que se lleva a cabo en los servicios de medicina general, familiar y pediatría.

Por su incidencia y prevalencia, así como por el interés que suscitan ciertos aspectos de patologías concretas siendo de las más importantes la bronquiolitis y su dificultad para ser diagnosticada por el personal médico en el Primer Nivel de Atención, por lo que es importante conocer el nivel de conocimiento que tienen los médicos familiares para diagnosticar bronquiolitis y no confundirlo con bronquitis aguda, ya que el saber diagnosticar la bronquiolitis evita la morbimortalidad de los niños vulnerables a esta enfermedad, además de que se reducirían complicaciones, hospitalización y costos elevados innecesarios.

Objetivos

Objetivo General.-

Determinar el nivel de conocimientos básicos del Médico Familiar en la atención de bronquiolitis en la U.M.F.No.1 IMSS Puebla.

Objetivos Específicos.-

- 1.- Elaborar un cuestionario con cinco casos clínicos reales de bronquiolitis para evaluar el nivel de conocimientos en la atención de esa enfermedad por el médico familiar en una unidad médica de primer nivel de atención.
- 2.- Evaluar el nivel de conocimientos de los Médicos Familiares en la atención de casos clínicos de bronquiolitis.
- 3.- Correlacionar el nivel de conocimientos con los años de vida laboral de los médicos familiares en la atención de bronquiolitis.

Hipótesis

El nivel de conocimientos básicos del Médico Familiar en la atención de bronquiolitis es mayor cuando tienen más años de vida laboral.

Metodología.-

Programa de trabajo.-

El presente estudio se llevó a cabo en el servicio de Medicina Familiar de la U.M.F. No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de Puebla, Pue., en el período de Agosto a Septiembre de 2007, en los turnos matutino y vespertino.

Tipo de estudio: Encuesta descriptiva prolectiva.

Características del tipo de estudio:

Por evolución del fenómeno a través del tiempo: Prospectivo

Por el número de mediciones del fenómeno: Transversal

Por la intervención del investigador en el fenómeno del estudio: Observacional

Por la captura de la información: Prolectivo

Por el tipo de contrastación: Correlación

Material.-

Marco muestral: Médicos Familiares del turno matutino y vespertino adscritos a la Unidad de Medicina Familiar No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla.

Población fuente o de origen:

Se estudio a la población de Médicos Familiares de la Unidad de Medicina Familiar No. 1, turno matutino y turno vespertino del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de Puebla, Pue., en el período de Agosto a Septiembre de 2007.

Tipo de muestra.-

No probabilística, se estudio al total de médicos adscritos a la consulta externa de medicina familiar de los turnos matutino y vespertino

Tamaño de la muestra.-

Conveniente: grupo natural de 34 médicos familiares, conformado por la plantilla de personal que por su estructura la Unidad Médica necesita.

Criterios de inclusión.-

Médicos con categoría de Médico Familiar que laboran en el turno matutino y turno vespertino.

Criterios de exclusión.-

Médicos con categoría de Médico Familiar adscritos a otro servicio distinto a Consulta Externa de Medicina Familiar

Médicos con categoría de Médico no familiar

Médicos Familiares adscritos a otra Unidad Médica

Criterios de eliminación.-

Médicos Familiares que no contestaron en su totalidad el cuestionario de casos clínicos.

Información a recolectar.-

Definición conceptual y operacional de las variables:

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Escalas de medición
Nivel de conocimientos básicos	Lo que debe saber el Médico Familiar que atiende al individuo y su familia en la atención de los principales motivos de demanda de servicios.	Puntaje obtenido por los médicos familiares después de responder un cuestionario de cinco casos clínicos reales de niños con bronquiolitis	Muy bajo Bajo Medio Alto Muy alto
Médico Familiar	Aquel profesional de atención a la salud que cumple con los requisitos de idoneidad para ejercer.	Médico con contratación definitiva o temporal que reúne el perfil que marca el profesiograma del Contrato Colectivo de Trabajo.	Nominal
Atención de bronquiolitis	Identificación de riesgos, integración de diagnóstico y tratamiento oportunos para la atención de bronquiolitis por el Médico Familiar.	Realización de historias clínicas, solicitud de estudios de laboratorio y gabinete, orientación y administración de medicamentos para evitar las complicaciones de la bronquiolitis	Conocimiento
Años de servicio	Número de años de trabajo que tiene reconocidos el Médico Familiar	Número de años de trabajo que tiene reconocidos el Médico Familiar en su tarjetón de pago	Razón

Método.

Se construyó un cuestionario en base a cinco casos clínicos reales de bronquiolitis extraídos de la consulta externa de neumología pediátrica en segundo nivel de atención, se formularon 25 tallos de preguntas con respuestas de opción múltiple con una sola correcta, se revisó el cuestionario por expertos en el tema haciendo las correcciones pertinentes para cada caso clínico, llegando a un consenso de las preguntas y respuestas se acudió al servicio de Medicina Familiar, solicitando autorización al jefe de servicio para la aplicación del cuestionario de conocimientos sobre bronquiolitis en el Médico Familiar del turno matutino y vespertino de la Unidad de Medicina Familiar 01 en Puebla durante el mes de agosto y septiembre de 2007, posteriormente se evaluaron los resultados obtenidos para identificar el nivel de conocimientos en la población estudiada.

Unidad de muestreo.- Los Médicos Familiares del turno matutino y vespertino de la Unidad de Medicina Familiar No. 01 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de Puebla, Pue.

Recolectada la información se realizó el análisis de los datos con estadística por distribución de frecuencias absolutas y relativas, medidas de tendencia central y coeficiente de correlación lineal de Pearson en base a los resultados obtenidos por cada médico familiar.

Cuestionario de conocimientos para la atención de bronquiolitis (ver anexo 1).

Consideraciones éticas.

Para el presente proyecto se tomaron en cuenta el Código de Nuremberg en la capacidad de dar consentimiento, ausencia de coacción y comprensión de los riesgos y beneficios implícitos.

Informe Belmont en relación a los principios de respeto por las personas, beneficencia y justicia aceptados como los tres principios fundamentales para la realización ética de investigación con seres humanos. Se tomaron en cuenta los principios de la Declaración de Helsinki 1964 , de la Asociación Médica Mundial que marca los Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, su enmienda de Tokio 1975 , Venecia 1983, Hong Kong 1989, Somerset West Sudáfrica 1996 y la de Edimburgo Escocia 2000.

Se consideraron las pautas éticas internacionales para la experimentación biomédica en seres humanos.

El Código de Reglamentos Federales de los Estados Unidos de Norteamérica.

Título 45 Bienestar Social Departamento de Salubridad y Servicios Humanos Institutos Nacionales de Salud Oficina para la Protección de Riesgos de Investigación. Sección 46 Protección de sujetos humanos. Política Federal para la Protección de Sujetos Humanos (Política Básica del DHHS [Departamento de Salubridad y Servicios Humanos, por sus siglas en inglés] para la Protección de Sujetos Humanos de Investigación.

Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud de los Estados Unidos Mexicanos. Título Primero Disposiciones Generales. Para el presente trabajo de investigación se calificó como de mínimo riesgo y que no requirió de Carta de Consentimiento Informado para llevarlo a cabo.

Resultados.

El número de médicos familiares que participó en la aplicación del cuestionario fue de 34, que incluyeron 17 del turno matutino y 17 del turno vespertino. En el cuadro 1, se presentan los puntajes obtenidos de cada uno.

Cuadro 1.- **Puntaje obtenido por los Médicos Familiares de dos turnos**

Unidad de Medicina Familiar No.1

Agosto-Septiembre de 2007

TURNO MATUTINO					TURNO VESPERTINO				
No.	Aciertos	Error es	Puntaje o Calificaci ón obtenida	Años de vida laboral	No.	Aciertos	Errores	Puntaje o Calificaci ón obtenida	Años de vida laboral
1	12	13	4.8	20	1	8	17	3.2	7
2	5	20	2.0	7	2	10	15	4.0	10
3	14	11	5.6	17	3	15	10	6.0	17
4	15	10	6.0	6.5	4	9	16	3.6	1.6
5	8	17	3.2	24	5	8	17	3.2	24
6	17	8	6.8	23	6	9	16	3.6	23
7	9	16	3.6	20	7	17	8	6.8	8
8	15	10	6.0	15	8	12	13	4.8	9
9	14	11	5.6	17	9	10	15	4.0	20
10	10	15	4.0	25	10	9	16	3.6	8
11	12	13	4.8	27	11	10	15	4.0	27
12	10	15	4.0	26	12	10	15	4.0	8
13	12	13	4.8	11	13	9	16	3.6	25
14	8	17	3.2	18	14	12	13	4.8	11
15	16	9	6.4	17	15	7	18	2.8	3
16	6	19	2.4	17	16	17	8	6.8	17
17	5	20	2.0	18	17	18	7	7.2	15

Fuente: Cuestionario con cinco casos clínicos reales.

El rango de los puntajes o calificaciones obtenidas para el turno matutino fue de 2.0 a 6.8 , promedio de 4.42 , moda de 4.8, mediana de 4.8 . Para el turno vespertino fue de 2.8 a 7.2, promedio de 4.47, moda de 4.0, mediana de 4.0.

Cuadro 2.

Edad de los médicos familiares
Unidad de Medicina Familiar No.1
 N = 34

EDAD (en años)	25 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 ó +	Total
TURNO MATUTINO	0	2	11	4	0	17
TURNO VESPERTINO	1	5	6	4	1	17

Fuente: Cuestionario con cinco casos clínicos reales.

La mayoría de médicos con 17 casos, tienen edad comprendida entre 40 a 49 años, en tanto llama la atención que el número de años de antigüedad laboral en 11 (32.3%) de ellos rebasa los 20 años y el 61.7% rebasa los 15 años. Cuadros 2 y 3

Cuadro 3. **Antigüedad laboral de los Médicos Familiares.**
N = 34

ANTIGÜEDAD LABORAL (en años)	5 a 10	10 a 15	15 a 20	20 ó +	Total
TURNO MATUTINO	3	1	6	7	17
TURNO VESPERTINO	7	2	4	4	17

Fuente: Cuestionario con cinco casos clínicos reales.

Cuadro 4 **Puntaje y calificación obtenida por los Médicos Familiares**
N = 34

PROMEDIO	PUNTUACION/CALIF.	TURNO MATUTINO	TURNO VESPERTINO
MUY BAJO	0 a 4 (0-1.6)	0	0
BAJO	5 a 9 (2-3.6)	6	7
MEDIO	10 a 14 (4-5.6) 11	7	6
ALTO	15 a 19 (6-7.6) 16	4	4
MUY ALTO	20 ó + (8-10) 21	0	0
TOTAL		17	17

Fuente: Cuestionario con cinco casos clínicos reales.

Se evaluó como puntaje óptimo quienes obtuvieron una calificación de 4 a 10; es decir quienes obtuvieron más de 10 respuestas correctas

Cuadro 5 Calificación General obtenida por los Médicos Familiares
N = 34

	1 a10	10 a 14	15 a 19	20 y mas	total
Muy bajo	0	0	0	0	0
Bajo	3	0	3	6	12
Medio	3	2	1	6	12
Alto	3	2	4	1	10
Muy alto	0	0	0	0	0
Total	9	4	8	13	34

Fuente: Cuestionario con cinco casos clínicos reales.

Cuadro 6 Turno vespertino

	1 a10	10 a 14	15 a 19	20 y mas	total
Muy bajo	0	0	0	0	0
Bajo	2	0	0	4	6
Medio	2	1	0	2	5
Alto	2	2	2	0	6
Muy alto	0	0	0	0	0
Total	6	3	2	6	17

Fuente: Cuestionario con cinco casos clínicos reales.

Calificación obtenida por Médicos Familiares evaluados por turno laboral. Cuadros 6 y 7

Cuadro 7 **Turno matutino**

	1 a10	10 a 14	15 a 19	20 y mas	total
Muy bajo	0	0	0	0	0
Bajo	1	0	3	2	6
Medio	1	1	1	4	7
Alto	1	0	2	1	4
Muy alto	0	0	0	0	0
Total	3	1	6	7	7

Al correlacionar los puntajes obtenidos como calificación absoluta por los 34 Médicos Familiares con el número de años de vida laboral, se encontró coeficiente de correlación de Pearson de $r = 0.05$. En tanto al correlacionar número de aciertos con años de vida laboral se encontró para el turno matutino $r = 0.003$ y para el vespertino $r = 0.03$.

Discusión.

En un estudio realizado de evaluación de la aptitud clínica en médicos de primer nivel de atención se encontró que la experiencia parece no influir en el desarrollo de la aptitud clínica y la educación tradicional prevaleciente parece tener escasa influencia para que los médicos profundicen en la solución de problemas de salud frecuentes en su práctica resultados semejantes a lo encontrado en el presente trabajo realizado.

En el análisis global entre indicadores no se encontraron diferencias significativas.

Al correlacionar las puntuaciones obtenidas por los Médicos con categoría de Médico Familiar con los años de vida laboral, se obtuvo una correlación nula; es decir, la experiencia clínica expresada en años de práctica (vida laboral) no parece influir en el perfeccionamiento del conocimiento clínico de los padecimientos, esto nos da una idea de que probablemente exista un estancamiento en el desarrollo de habilidades clínicas, por parte del médico, debiéndose quizá al ambiente laboral, envolviéndolo en la práctica rutinaria, y el poco interés por el desarrollo de habilidades clínicas, a pesar de los grandes esfuerzos que realizan las instituciones tanto particulares y públicas por mejorar dichas habilidades con actividades de educación continua de actualización médica.

De acuerdo a estas condiciones, el presente trabajo se realizó con el fin de conocer el nivel de conocimiento que tiene el Médico Familiar en relación con las enfermedades de vías respiratorias bajas, específicamente la bronquiolitis y si los años de vida laboral son fundamentales para tener un mayor conocimiento de este padecimiento en relación con los de menor vida laboral, basándose primordialmente en la experiencia.

El cuestionario aplicado a los 34 Médicos Familiares de la Unidad de Medicina Familiar No. 1 de la Ciudad de Puebla, demostró que no existe relación entre el nivel de conocimientos básicos en la atención de casos de bronquiolitis con los años de

experiencia laboral, además de que el conocimiento de las enfermedades de vías respiratorias bajas, en este caso de la bronquiolitis, predomina un nivel de medio a bajo en ambos turnos.

Estos resultados , nos invitan a reflexionar, en que no debemos preocuparnos por la obtención de un título o una especialidad, o que los años de vida laboral nos hará mejores médicos cada día, sino que valoremos lo valioso de la cultura médica y el papel tan importante que tiene la clínica, de lo contrario cada vez estaremos más cerca del no utilizar la clínica, basándonos solamente en la tecnología moderna, para que sea ella la que nos proporciones los diagnósticos y tratamientos, sin ver que en la actualidad es un gran apoyo para que cada día seamos mejores, en beneficio de la salud y protección del paciente, y no arrastremos aumento en su morbimortalidad, en una población que reclama día a día una mejor calidad de vida.

Conclusión.

Se encontró con el presente trabajo el nivel de conocimiento que tiene sobre la bronquiolitis el Médico Familiar de la Unidad de Medicina Familiar No. 1, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de Puebla, predominando el nivel medio y bajo, además de que no existe correlación significativa entre los años de servicio laboral con los conocimientos y experiencia clínica.

Esto nos indica que el nivel de conocimiento clínico y la experiencia laboral deben de ir conjuntamente con la superación académica día con día sin importar la edad ni los años de vida laboral, para no quedarnos en el atraso de las nuevas formas y programas de atención, aprovechando al máximo las oportunidades que nos brindan las instituciones de salud tanto públicas como privadas para este propósito y que se refleje en la práctica diaria.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.

- 1.- Revista Mexicana de Pediatría. 2005; 72 (1) 5-8
- 2.- Revista Mexicana de Pediatría. 2002; 69 (5) 185-189
3. - Preventable Adverse Events in infants Hospitalized With Bronchilitis Pediatrics 2005; 116 (3) 176-183
4. - Catherine Karr, Thomas Lumley, Kristen Sthepherd, Pediatrics 2006; 118 (6) 351-359
- 5.- Ruiz-Charles MG, Castillo-Rendón R, Bermudez-Felizardo F, Rev. Invest. Clin. 2000; 54 (2) 125-132
6. - Anal Español Pediatrico 1997; 46: 576-80.
7. – Tasker AD. “Imaging airways hemoptysis, bronchiectasis, an small airways disease Clinics in Chest Medicine. 1999; 20 (4) 333-339
- 8.- García Martín Francisco y Moreno Pérez David Bronquiolititis: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría
- 9.- Tratado de pediatría Waldo E. Nelson. 1992; II
- 10.- Anales de Pediatría octubre 2001; 55 (4) 355-364
- 11.- Pedraza-Torres A, Rev. Pediátrica Bronquiolititis en el paciente pediátrico 1993; 14 (4) 227-339
- 12.- Hernández-Juárez P, Alvarado-Marqués E, Revista Mexicana de Pediatría. 2003; 70 (4) 167-170
- 13.- Pediatría Órgano Oficial de la Sociedad Colombiana de Pediatría 2001; 36 (3) 239-246
- 14.- Lara-Pérez E, Hospital de Gineco-Pediatría no. 71, La bronquiolititis ¿Produce asma? Rev. Med Inst Mex Seguro Soc 2001; 12(3): 218-220.
- 15.- Órgano oficial de la sociedad colombiana de pediatría Vol. 36, No. 3, Sep. 2001
16. - Adam Hartman MD. “A 7 week-old boy with respiratory congestion”. Journal of Pediatrics 1998; 133 (3) 287-292
17. - Hiroyuki Mochizuki MD. “Bronchial Hiperresponsiveness Before and After the diagnosis
18. - Dra. Blanco Villamizar. “Bronquiolititis en menores de dos años en el HUSPV de medellín”. Rev. Colombiana de Pediatría

19. - Departamento de Pediatría, Centro de Especialidades Médicas 2003; 3 (1) 31-37 .
20. - David Lieberman. "Pneumonia with Serological Evidence of acute infection with Chlamydia-like Microorganism Z. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 1997; 156 (9) 173-181
21. - "Communicable Disease Report". CDR Weekly Vol. 1, Num. 31, 1991.
22. - Reyes MA. Neumología pediátrica. 4ta. Edición 2001. Editorial Panamericana.
23. - K. M. McConnochie. Bronchiolitis. What's in the name? *Am.J.Dis.Child* 137 (1): 11-13-13, 1983.
24. - Bronquiolitis Aguda del Niño Menor de 2 Años, Clínicas Pediátricas A, B y C. Facultad de Medicina Centro Hospitalario Pereira Rossell, Sociedad Uruguaya de Pediatría.
25. – Caldero-Barcien R, Chirigliano De Tihista G, Rev. Med. Uruguay 1988; 4: 59-61.
26. - Garrison MM. "Systemic Corticosteroids in infant bronchiolitis. A Meta-analysis" Pediatrics, Vol. 105 Num. 4 abril 2000.
27. - Mejia CF El porqué del uso racional de los broncodilatadores (agonistas Beta2 adrenérgicos. Alergia, asma e inmunología Pediátricas. 2000; 5 (3) 68-73
28. – Velazco-Ríos A, Depto. De pediatría, Centro de Especialidades Médicas, Revista Medica Vol. 3 Núm. 1 Enero – Junio 2003.
29. - Villarreal Gerardo, *Bronquiolitis y su manejo*, Monclova, Coahuila MÉXICO
30. – Paul Walsh, Stephen J, Rothenberg, Review: commonly used pharmacological treatments for bronchiolitis in children do not seem to be effective. *Archives of Child and Adolescent Practice* 89:79, 2004.
31. – JM Langley, MB Smith, JC Le Blanc J, Racemic epinephrine compared to salbutamol in hospitalized young children with bronchiolitis; a randomized controlled clinical trial *BMC Pediatrics* 5:7, 2005.
32. – EM Sarrel, M Witzhing, E Someck, Nebulized 3% hypertonic saline solution treatment in ambulatory children with viral bronchiolitis decreases symptoms. *Chest* 122 (6):2015 – 2020, 2002.
33. – Thomas G. Boyce, Journal of pediatrics. Primary Children Medical Center, Bronquiolitis y Virus Sincitial Respiratorio. Vol. 137, No. 6, Dic. 2000

34. - Gonzalo Cabrera Roca, Bronquiolitis y sus secuelas. Unidad de Respiratorio infantil, Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil. Las palmas.

35.- Salazar Mauricio, Bronquiolitis, Neumólogo Pediatra Instructor Asociado Universidad del Rosario Servicio Neumología Pediátrica Hospital Occidente de Kennedy.

36.-García-Mangas JA, Viniegra-Velázquez L, Arellano-López J, García-Moreno J. Evaluación de la aptitud clínica en médicos de primer nivel de atención revista. Rev Méd Inst Mex Seguro Soc 2005; 43(6):465-472.

37.- Chávez-Aguilar V, Aguilar-Mejía. Aptitud clínica en el manejo de la familia. Rev Méd Inst Mex Seguro Soc 2002; 40 (6): 477-481

Anexo 1.

Casos clínicos

Instrucciones para responder.- Por favor lea cuidadosamente el resumen de cada caso clínico que a continuación se presentan, así como cada tallo de las preguntas o aseveraciones y seleccione la opción una de cinco que usted considere correcta, cruzando con una “X”, la opción escogida en la hoja de respuestas anexa:

CASO 1.

Paciente de cinco meses y medio de edad, producto de la 3ª gesta, obtenido por cesárea por desproporción cefalo pélvica, antecedente de dos cesáreas previas, que lloró y respiró al nacer, se desconoce índice de Apgar, peso al nacimiento de 2,700 kgs. Se desconoce talla. Refiere la mamá que inicia el día anterior con tos, húmeda por accesos, no cianozante ni emetizante, incrementándose el cuadro en frecuencia, acompañada de rinorrea de aspecto hialino, alzas térmicas no cuantificadas sin predominio de horario. Posteriormente se añade dificultad respiratoria, con presencia de sibilancias.

Se inicia tratamiento con ambroxol, micronebulizaciones y paracetamol.

E.F. normocéfalo, faringe amígdalas intravelicas, discreta secreción nasal de aspecto hialino, cuello sin adenomegalias, traquea central, tórax simétrico con adecuada entrada y salida de aire bilateral, campos pulmonares con presencia de estertores crepitantes bilaterales, ruidos cardiacos rítmicos de buena intensidad sin agregados, abdomen blando, depresible, no doloroso, no se palpan visceromegalias aparentes, peristalsis normoactiva, llenado capilar dos segundos.

LABORATORIO: hemoglobina 13 g/dL; plaquetas 283,000; hematocrito 31.8 %; leucocitos 10,000; neutrófilos 42%; linfocitos 55%; monocitos 3%; basófilos 1%

1.-Es factor de riesgo para enfermedad respiratoria:

- (a) La edad del paciente
- (b) Parto distócico.
- (c) Calificación de Apgar.
- (d) Solo a y c
- (e) Ninguna de las anteriores.

Respuesta (a)

2.- La etiología probable en este caso clínico es:

- (a) Parasitaria
- (b) Micótica
- (c) Viral
- (d) Bacteriana
- (e) Alérgica

Respuesta (c)

3.- De acuerdo con la semiología del caso su posibilidad diagnóstica es:

- (a) Asma
- (b) Rinofaringitis
- (c) Rinitis
- (d) Bronquiolitis
- (e) Bronquitis.

Respuesta (d)

4.- Por la auscultación encontrada probablemente la alteración alveolo capilar sea de tipo:

- (a) Restrictivo bronquial
- (b) Obstructivo y restrictivo.
- (c) Hipoventilación por patrón obstructivo
- (d) Hiperventilación arterial
- (e) Restricción en la perfusión alveolo-capilar.

Respuesta (e)

5.- La indicación terapéutica en este caso es:

- (a) Ampicilina a 30 mg por kg de peso por día
- (b) Micronebulizaciones con salbutamol 0.1 ml con 2.5ml de solución fisiológica cada 8 hrs.
- (c) Ambroxol 2 ml. cada 12 hrs vía oral
- (d) Micronebulizaciones simples
- (e) Solución Glucosada al 5% 50 ml para 24 hrs.

Respuesta (b)

CASO 2

Paciente masculino de 10 meses de edad, producto de primera gesta, embarazo normo evolutivo hasta las 39 semanas, presentando la mamá hipertensión arterial inducida por el embarazo por lo que se decide interrupción del mismo por vía cesárea, no recuerda la mamá índice de Apgar, pero refiere que el producto tuvo que ser estimulado para emitir llanto, peso al nacer de 3,400 Kgs, talla no documentada, alimentado al seno materno y con fórmula láctea, ablactación a los tres meses, niega antecedentes quirúrgicos, transfusionales y alérgicos.

Inicia hace tres días, con tos productiva, sin fiebre, no emetizante, cianozante, acompañada de rinorrea de aspecto hialino, prescribiendo su médico familiar ampicilina y ambroxol sin dosis especificada, con mejoría parcial, sin embargo, se le inyecta penicilina g procaínica 400,000 UI, paracetamol vía oral, aún continuando con dificultad respiratoria, tos en accesos, no cianozante a mención de la madre.

E.F. alerta, mucosas orales hidratadas, faringe hiperémica, descarga retrorrenal de aspecto amarillo-hialino, campos pulmonares, estertores finos, crepitantes, bilaterales, ruidos cardiacos rítmicos de buen tono, abdomen blando, depresible, no doloroso, peristalsis normoactiva, extremidades sin alteraciones.

LABORATORIO: Hemoglobina. 14.2 g/dL; plaquetas 275,000; leucocitos de 4,310; neutrófilos 1,900; linfocitos 2,300; monocitos 110.

Gasometría Arterial: saturación de O₂ del 85%, que mejora con O₂ al 92%.

Radiografía de tórax: Datos de atropamiento de aire, gran reforzamiento parahiliar bilateral. Llama la atención la imagen de la silueta cardiaca, la cual se encuentra con ligero crecimiento del corazón, mayor a cuatro espacios y punta del corazón rebasando la línea medio clavicular izquierda

1.- Con los datos anteriores ¿Qué diagnóstico establece?

- (a) Neumonía
- (b) Bronconeumonía
- (c) Bronquiolitis
- (d) faringitis
- (e) Cardiopatía

Respuesta (c)

2.- De acuerdo a su diagnóstico ¿Cuál de las siguientes opciones predispone a mayor riesgo de evolución a una insuficiencia respiratoria?

- (a) Cardiopatía acianògena
- (b) Faringoamigdalitis de repetición
- (c) Aneurisma aórtico
- (d) Neumopatía crónica
- (e) Solo a y c

Respuesta (d)

3.- Para determinar el agente causal usted solicita:

- (a) Biometría hemática completa
- (b) Eosinófilos en moco nasal
- (c) Proteína C Reactiva
- (d) Cultivo de secreción nasal con antibiograma
- (e) Frotis faríngeo con técnica de inmunofluorescencia

Respuesta (e)

4.- De acuerdo al estudio solicitado usted espera encontrar:

- (a) Virus sincicial respiratorio
- (b) Estafilococo aureus
- (c) Estreptococo Beta hemolítico
- (d) Escherichia coli
- (e) Ninguno de los anteriores

Respuesta (a)

5.- El tratamiento inicial a seguir en este caso es.

- (a) Hidratación con solución glucosada al 5% + solución salina 0.9%
- (b) Ceftriaxona a 30 mg por kg de peso al día IV
- (c) Micronebulizaciones 0.15 ml salbutamol + solución salina 0.9% 2.5 ml c/4 hrs.
- (d) Solo a y c
- (e) Solo a y b

Respuesta (d)

CASO 3

Lactante masculino de cinco meses de edad, producto de la quinta gesta, control prenatal adecuado, embarazo de alto riesgo por presencia de DIU, reposo absoluto durante el embarazo, cursando con infección de vías urinarias la cual fue tratada. Se obtiene por parto eutócico, lloró y respiro al nacer, producto de término, peso 3,300 kgs., talla 55cm., Apgar no recuerda, lactancia materna hasta la fecha. Niega antecedentes alérgicos, transfusionales y quirúrgicos.

PA.- Inicia padecimiento hace 15 días al presentar tos húmeda por accesos no emetizante ni cianozante, de predominio nocturno, sin factores desencadenantes, presentando el día de ayer secreción nasal de aspecto hialino, fiebre de 38° C, sin respuesta al paracetamol.

E.F. Irritable, discreta palidez de tegumentos, pupilas isocóricas, normorrefléxicas, orofaringe con amígdalas intravelicas, campos pulmonares con presencia de estertores crepitantes, finos, basales, así como espiración prolongada y sibilancias espiratorias, con datos de dificultad respiratoria por polipnea, abdomen blando, depresible, no doloroso, no se palpan visceromegalias aparentes, peristalsis normoactiva, extremidades con llenado capilar inmediato, adecuada coloración distal.

Signos vitales, temp. 37° C, F.C. 100 x min., F.R. 62 x min.

LABORATORIO: Gasometría Arterial: saturación de O₂ del 85%, que mejora con O₂ al 96%. Hemoglobina 10.2 g/dL; hematocrito 31%; eritrocitos 4 020 000; plaquetas 355,000; leucocitos 5,760; linfocitos 60%; neutrófilos 37%; monocitos 2%; eosinófilos 1%; basófilos 0%.

1.- De acuerdo al caso clínico usted hace el diagnóstico de:

- (a) Bronquiolitis
- (b) Bronquitis aguda
- (c) EPOC
- (d) Laringotraqueobronquitis
- (e) Neumonía comunitaria adquirida

Respuesta (a)

2.- De acuerdo al Diagnóstico, la edad más vulnerable es:

- (a) Menor de dos años
- (b) Dos a cinco años
- (c) Adolescencia
- (d) Mayor de 45 años
- (e) A cualquier edad

Respuesta (a)

3.- De acuerdo al sexo, es más frecuente en:

- (a) Sexo femenino
- (b) Sexo masculino
- (c) Igual en mujeres y hombres
- (d) No importa el sexo
- (e) Ninguna de las anteriores

Respuesta (b)

4.- El diagnóstico diferencial de esta patología se debe realizar con:

- (a) Bronquitis
- (b) Pólipos traqueo bronquiales
- (c) Insuficiencia cardíaca
- (d) Cuerpo extraño
- (e) Todas las anteriores

Respuesta (e)

5.- Que estudios de laboratorio y gabinete solicitaría usted:

- (a) Biometría hemática y ultrasonografía
- (b) Telerradiografía de tórax y electrocardiograma
- (c) Biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina.
- (d) Biometría hemática y telerradiografía de tórax
- (e) Ultrasonografía y telerradiografía de tórax

Respuesta (d)

CASO 4

Femenino de un año cinco meses de edad, producto de la gesta dos, la madre cursó con apendicitis a las 13 semanas de embarazo, infección de vías urinarias recurrentes en 5 ocasiones, obtenida por vía abdominal a las 36 semanas de gestación, indicada por cirugía abdominal previa por apendicectomía cinco meses antes, peso 2,800 kgs, Apgar se desconoce, lloró y respiro al momento de nacer. Alimentada al seno materno hasta los seis meses de edad, desarrollo psicomotor normal para su edad.

PA.- Inicia hace dos semanas con la presencia de tos húmeda, emetizante, cianozante, tratada con penicilina y clorfenamina, sin mejoría, valorada cinco días posteriores en urgencias de su Unidad de Medicina Familiar, dando tratamiento con ambroxol, paracetamol y ampicilina por cinco días, persistiendo con tos húmeda, se agrega alza térmica de 39° C y datos de dificultad respiratoria caracterizado por polipnea y tiros intercostales.

E.F. Conciente, tranquila, hidratada, buena coloración de tegumentos, afebril, polipnea con FR de 56 x minuto, datos de dificultad respiratoria caracterizado por tiros intercostales, campos pulmonares disminución de murmullo vesicular, estertores crepitantes, en ambas bases, ruidos cardíacos de buen tono e intensidad, abdomen blando, depresible, no doloroso, sin datos de visceromegalias, peristalsis normal, extremidades normales.

LABORATORIO: hemoglobina 12.8 g/dL; hematocrito 36.8%; plaquetas 264,000; leucocitos 10,400; neutrófilos 22%; linfocitos 66%; monocitos 7%; eosinófilos 4%; basófilos 1%.

1.- ¿De acuerdo al diagnóstico que usted considera en esta paciente, la enfermedad se presenta más frecuentemente en?

- (a) La primavera
- (b) El verano
- (c) El invierno

- (d) El otoño
- (e) En cualquier época del año.

Respuesta (c)

2.- Los siguientes son factores predisponentes para contraer la enfermedad, excepto:

- (a) Displasia pulmonar
- (b) Fibrosis quística
- (c) Cardiopatías
- (d) Antecedente de prematuridad
- (e) Neumonía comunitaria adquirida

Respuesta (e)

3.- El agente causal más frecuente de esta patología es:

- (a) Virus sincicial respiratorio
- (b) *Streptococcus pneumoniae*
- (c) *Streptococcus beta hemolítico*
- (d) *Staphylococcus aureus*
- (e) Rinovirus

Respuesta (a)

4.- El mecanismo de transmisión es por:

- (a) Contacto directo con persona infectada
- (b) Secreciones
- (c) Compartir los mismos platos
- (d) No lavarse las manos después de estornudar, toser o sonarse la nariz
- (e) Todas las anteriores

Respuesta (e)

5.- El agente causal del padecimiento permanece vivo en el medio ambiente:

- (a) Varios minutos
- (b) Varias horas
- (c) Varias semanas
- (d) Varios meses
- (e) Todo el año

Respuesta (b)

CASO 5

Paciente masculino de 11 meses de edad, producto de la primera gesta, normoevolutivo, la mamá llevó control prenatal durante las últimas 10 semanas de gestación, cursando con embarazo de 40 semanas de gestación por fecha de última menstruación, parto eutócico, Apgar se desconoce, refiriendo la mamá que lloro y respiro al momento de nacer, peso 2,950 kgs, talla 50cm, alimentado al seno materno durante ocho meses, ablactación a los cinco meses de edad.

PA.- Inicia hace una semana con tos, productiva, emetizante, cianozante, posterior a presentar cuadro gripal, empeorando las últimas 24 horas, con alza térmica de 38° C, rechazo al alimento, aumento de la tos y dificultad respiratoria.

E.F. Paciente irritable, bien hidratada, buena coloración de tegumentos, febril, orofaringe ligeramente hiperémica, amígdalas intravelicas, cuello sin adenomegalias, tiros intercostales leves, campos pulmonares, murmullo vesicular disminuido, alargamiento espiratorio, con presencia de estertores crepitantes y silbantes bilaterales, ruidos cardiacos rítmicos de buena intensidad con presencia de soplo intensidad II/IV, abdomen blando, depresible, no doloroso, no visceromegalias, peristalsis normoactiva. Saturación de O₂ 95%, F.C. 100 x minuto, F.R. 40 por minuto.

LABORATORIO: hemoglobina 14g/dL; hematocrito 36.6%, plaquetas 275,000, leucocitos 6,900; neutrófilos 2,100; linfocitos 4,600; monocitos 100; eosinófilos 75; basófilos 25.

Radiografía de tórax

1.- La alimentación al seno materno:

- (a) Previene la infección
- (b) Reduce la gravedad de la infección
- (c) Proporciona Ig A
- (d) Proporciona Ig E
- (e) b y c son correctas

Respuesta (e)

2.- ¿El principal agente causal del padecimiento es?

- (a) Adenovirus 3 y 7
- (b) Virus sincicial respiratorio
- (c) Estreptococo pneumoniae
- (d) Enterovirus
- (e) Parainfluenza 1 y 3

Respuesta (b)

3.- ¿De acuerdo al agente causal del padecimiento, el período de incubación en días es de?

- (a) 1 a 10
- (b) 4 a 5
- (c) 10 a 15
- (d) 15 a 20
- (e) Más de 20

Respuesta (b)

4.- De las siguientes enfermedades respiratorias, ¿cual condiciona la aparición de asma?:

- (a) Bronquitis
- (b) Bronconeumonía
- (c) Bronquiolitis
- (d) Laringotraqueobronquitis
- (e) Neumonía comunitaria adquirida

Respuesta (c)

5.- En la telerradiografía de tórax de este paciente, ¿Qué datos radiológicos esperaba encontrar?

- (a) Atrapamiento aéreo y aumento de la trama broncovascular parahiliar
- (b) Atrapamiento aéreo y disminución de la trama broncovascular parahiliar
- (c) Atelectasia y aumento de la trama broncovascular parahiliar
- (d) Cardiomegalia y atelectasia
- (e) Atrapamiento aéreo y cardiomegalia

Respuesta (a)