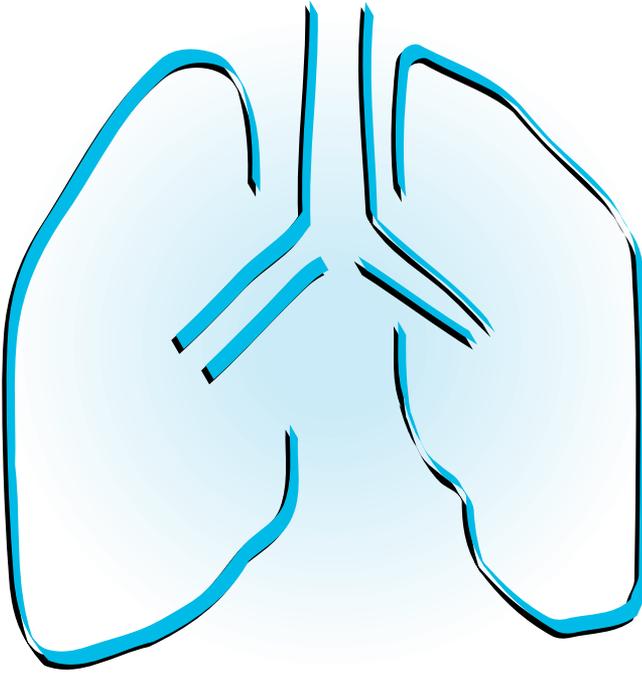


• PROYECTO ISS - ASCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



INFECCION RESPIRATORIA
AGUDA

Dr. Jaime Morales De León

Dr. Daniel Acosta O.

Dr. Fabio Anaya Lorduy

Dra. Consuelo De la Cruz Pinzón

Dr. José Miguel Escamilla Arrieta

Dr. Carlos Jaramillo P.

Dr. Pedro Luis Lequerica Segrera

Dr. Edgar Parra Chacón

Dr. Hernando Pinzón

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Jaime Morales De León.
Médico especialista en Pediatría y Neumología
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena
Hospital Universitario de Cartagena
Miembro Sociedad Colombiana de Neumología Pediátrica
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Daniel Acosta O
Médico especialista en Pediatría
Jefe Educación Médica y Docente Cátedra de Pediatría
Universidad Metropolitana
Coordinador Comité Interdisciplinario de
Apoyo al Menor Abusado y Maltratado
Pediatra ISS-Barranquilla
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. Fabio Anaya Lorduy
Médico especialista en Pediatría y Neumología
Hospital Infantil "Napoleón Franco Pareja"
Clínica "Henrique de la Vega" - ISS
Miembro Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica
Miembro Sociedad Mexicana de Neumología Pediátrica
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dra. Consuelo De la Cruz Pinzón
Médica especialista en Pediatría
Docente Cátedra Pediatría
Universidad Metropolitana
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. José Miguel Escamilla Arrieta
Médico especialista en Pediatría y Neumología
Profesor Asociado II, Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena.
Hospital Infantil "Napoleón Franco Pareja"
Miembro Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. Carlos Jaramillo P.
Médico especialista en Medicina Interna y Neumología
Profesor Facultad de Medicina, Universidad del Norte
Miembro Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax

Dr. Pedro Luis Lequerica Segrera
Médico especialista en Pediatría
Profesor Asociado II, Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena
Hospital Infantil "Napoleón Franco Pareja"
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. Edgar Parra Chacón
Médico especialista en Pediatría
Profesor Titular, Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena
Hospital Infantil "Napoleón Franco Pareja"
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. Hernando Pinzón
Médico especialista en Pediatría e Infectología
Hospital Infantil "Napoleón Franco Pareja"
Clínica "Henrique de la Vega" - ISS
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Faustino España
Decano Facultad de Medicina
Universidad de Cartagena
Decano Coordinador

Dr. Renato T. Stein M.P.H.
Respiratory Sciences Center
Universidad de Arizona
Tucson, Arizona, Estados Unidos
Asesor Internacional

INDICE

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE	
PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME	16
1. INFECCION RESPIRATORIA AGUDA	17
1.1. Definición	17
1.2. Factores relacionados con la infección respiratoria aguda	17
2. RESFRIADO COMUN (RINOFARINGITIS AGUDA)	18
2.1. Introducción	18
2.2. Epidemiología	18
2.3. Cuadro clínico	18
2.4. Diagnóstico	19
2.5. Tratamiento	19
2.6. Prevención	20
2.7. Recomendaciones para padres	21
3. FARINGOAMIGDALITIS	21
3.1. Introducción	21
3.2. Factores epidemiológicos	23
3.3. Causas	24
3.4. Manifestaciones clínicas	24
3.4.1. Hallazgos físicos	25
3.4.1.1. Infección viral	25
3.4.1.2. Infección bacteriana	25
3.4.2. Características epidemiológicas y clínicas en el diagnóstico ..	26

- 3.5. Tratamiento 27
- 3.5.1. Fallas del tratamiento e infección recurrente 28
- 3.5.2. Indicaciones quirúrgicas para amigdalectomía
 - en población pediátrica 28
- 3.6. Prevención y estilo de vida 29
- 3.6.1. Medidas de control 29
- 4. OTITIS MEDIA AGUDA 29
- 4.1. Introducción 29
- 4.2. Enfoque diagnóstico 30
- 4.2.1. Métodos diagnósticos 30
- 4.3. Tratamiento 31
- 4.3.1. ¿Qué antibióticos usar? 31
- 4.4. Prevención y estilo de vida 33
- 5. CRUP INFECCIOSO 34
- 5.1. Generalidades 34
- 5.2. Epidemiología 34
- 5.3 Diagnóstico 35
- 5.3.1. Clínica 35
- 5.3.2. Radiología 36
- 5.3.3. Endoscopia 36
- 5.3.4. Evaluación clínica 36
- 5.4. Tratamiento 37
- 5.4.1. Tratamiento ambulatorio 37
- 5.4.2. Tratamiento hospitalario 37
- 5.5. Traqueitis bacteriana o crup membranoso 39

5.6. Epiglotitis, crup supraglótico o supraglotitis	40
6. NEUMONIA	41
6.1. Introducción	41
6.2. Etiología	41
6.3. Diagnóstico	42
6.3.1. Diagnóstico clínico	42
6.3.2. Radiología	43
6.3.3. Otros	43
6.4. Tratamiento	43
6.5. Otros criterios de hospitalización	46
6.6. Prevención	46
6.6.1. Inmunoprofilaxis	46
6.6.2. Reducción de factores de riesgo del huésped	47
6.6.2.1. Reducción de los factores de riesgo ambientales	47
7. ABSCESO PULMONAR EN NIÑOS	47
7.1. Introducción	47
7.2. Definición	47
7.3. Etiología	48
7.4. Manifestaciones clínicas	48
7.5. Diagnóstico	49
7.5.1. Laboratorio	49
7.6. Tratamiento	50
7.6.1. Tratamiento médico	50
7.6.2. Tratamiento quirúrgico	50
8. EMPIEMA	51

8.1. Definición 51

8.2. Etiología 51

8.3. Diagnóstico 52

8.3.1. Diagnóstico clínico 52

8.3.2. Laboratorio 52

8.3.3. Diagnóstico etiológico 53

8.4. Tratamiento 53

8.4.1. Terapia antimicrobiana 53

8.4.2. Drenaje del empiema 53

8.4.3. Tratamiento quirúrgico 54

BIBLIOGRAFÍA 55

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION
DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA - ISS
ASCOFAME

1. INFECCION RESPIRATORIA AGUDA

1.1. Definición

Se define la infección respiratoria aguda como el conjunto de infecciones del aparato respiratorio causadas por microorganismos virales, bacterianos y otros, con un período inferior a 15 días, con la presencia de uno o más síntomas o signos clínicos como : tos, rinorrea, obstrucción nasal, odinofagia, otalgia, disfonía, respiración ruidosa, dificultad respiratoria, los cuales pueden estar o no acompañados de fiebre; siendo la infección respiratoria aguda la primera causa de morbimortalidad en nuestro medio, como también de consulta a los servicios de salud y de internación en menores de cinco años.

El niño desarrolla entre tres a siete infecciones del aparato respiratorio superior cada año, que, dependiendo de la intensidad y el compromiso del estado general, pueden ser leves, moderados o graves, siendo estas últimas responsables de una mortalidad importante en lactantes y menores de cinco años.

1.2. Factores relacionados con la infección respiratoria aguda

- Variación climática: con aparición epidémica en las épocas de mayor humedad ambiental.
- Hacinamiento.
- Desnutrición.
- Contaminación del medio ambiente.
- Uso inadecuado de antibióticos y autoformulación.
- Factores intrínsecos del huésped.
- Sexo y edad : parecen ser más frecuentes en los varones.
- Falta de alimentación materna.

El sistema respiratorio está expuesto a la acción de numerosos agentes infecciosos que pueden ingresar por vía aérea (inhalación o aspiración) o por vía hematogena.

Se consideran como infección respiratoria aguda las siguientes afecciones:

1. Resfriado común.
2. Faringoamigdalitis.
3. Otitis media.
4. Crup.
5. Neumonía.

Esta última es la infección aguda que con más frecuencia amenaza la vida, especialmente en países en vía de desarrollo, como el nuestro. Por ello nos extendimos en revisar dos de sus complicaciones, por seguir teniendo especial relevancia en nuestro medio, como son : el empiema pleural y el absceso pulmonar.

2. RESFRIADO COMUN (RINOFARINGITIS AGUDA)

2.1. Introducción

El resfriado común es una enfermedad viral aguda, autolimitada, de carácter benigno, transmisible llamado también «catarro común», «resfrío», «rinofaringitis» o «nasofaringitis», aunque en algunos casos estos términos resultan inapropiados pues no siempre el resfriado común compromete la faringe; mal llamada "gripa", constituye 50% de las infecciones de las vías respiratorias superiores (1,2,3).

Representa 23 millones de días laborales perdidos en los Estados Unidos y cinco billones de dólares costo por año(2,1)(B). Extrapolando los datos anteriores, en Colombia representa 20 millones de días laborales perdidos por año y 26 millones de días con inasistencia escolar(1)(B,A).

2.2. Epidemiología

Los virus más implicados son : rhinovirus, adenovirus, coronavirus, parainfluenza, sincicial respiratorio; influenza A y algunos echovirus como Coxsackie A (1).

Sobresalen los siguientes aspectos:

- Es una enfermedad universal.
- Los resfriados son más frecuentes en los trópicos en épocas lluviosas.
- Más frecuente en los preescolares.
- Se presentan, con tres a nueve resfriados por año, uno cada seis semanas (1,2,3) (B)
- Se incrementa a 12 episodios/año en guarderías y en programas de educación preescolar (1) (B)
- Es necesario el contacto personal estrecho entre los niños para la transmisión de los virus.
- En la población infantil los niños tienden a padecer más resfriados que las niñas (1).(C)
- El periodo de incubación habitual de los resfriados es de dos a cinco días.
- El resfriado común es más contagioso entre el tercer y quinto día que es también cuando es más sintomático.
- Hay factores coadyuvantes como el hacinamiento, la aglomeración en sitios cerrados, la contaminación ambiental y el humo del cigarrillo (1,2,3,7) (A,B)
- La mayor parte de los virus que el individuo infectado expulsa al ambiente es a través del estornudo, al sonarse la nariz o por contaminación por secreciones nasales (1,7) (B,C)

2.3. Cuadro clínico

Después de un periodo de incubación que varía de dos a cinco días, aparecen los síntomas predominantes del resfriado común como rinorrea, obstrucción nasal y estornudos. Otros síntomas son: tos, dolor de garganta, cefalea y malestar general; la fiebre varía en intensidad y frecuencia; puede

haber sintomatología en otros sistemas como vómitos, diarrea, dolor abdominal, mialgias e irritación ocular.

Se caracteriza por diferentes grados de manifestaciones, dependiendo de la edad del paciente. En los menores de tres meses la coriza es el único síntoma y la fiebre es rara o discreta. En los lactantes mayores de tres meses, quienes generalmente tienen fiebre, irritabilidad y en cuanto más pequeño es el niño más manifiesta es la obstrucción nasal que interfiere con la alimentación o el sueño.

En los niños mayores al igual que en los adultos, el inicio de la enfermedad se caracteriza, en 80% de las veces, por la presencia de malestar general, cefalea, ardor de garganta, tos, irritación nasal y escurrimiento nasal posterior (4).

La mayoría de los niños con resfriado común padece de tos debido a que hay receptores del reflejo de la tos a nivel de fosas nasales, laringe, tráquea y bronquios; también se ha explicado como un reflejo debido al goteo postnasal o un factor desencadenante del fenómeno de hiperreactividad bronquial (1,3,4,5).

Posteriormente a los signos de localización, más o menos a los tres días, las secreciones nasales se vuelven espesas y de aspecto mucopurulento, debido a la presencia de epitelio descamado y de leucocitos polimorfonucleares, esto no indica sobreinfección bacteriana.

La enfermedad dura de siete días a dos semanas, puede persistir tos decreciente y secreción nasal.

Al examen físico existe inflamación y edema de la mucosa nasal y faríngea sin exudado o nódulos linfáticos faríngeos, y con signos de extensión a otros niveles del aparato respiratorio como las cuerdas vocales (disfonía) y los bronquios (tos húmeda).

El resfriado común en niños es de buen pronóstico, un pequeño porcentaje de éstos sufre complicaciones como otitis media, sinusitis, adenoiditis bacteriana, síndrome sibilante o neumonías (2,4).

La presencia de dolor de oído intenso o permanente, la persistencia de secreción nasal purulenta asociada a la reaparición o intensificación de la fiebre, son indicios clínicos de que hay complicaciones.

2.4. Diagnóstico

El antecedente epidemiológico actual contribuye a establecer el diagnóstico. Pero el cuadro clínico, que es característico y autolimitado, es la base del diagnóstico.

El diagnóstico específico y los exámenes auxiliares son innecesarios por lo autolimitado de la enfermedad, solo se emplearía con fines epidemiológicos.

A propósito del diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta que algunas enfermedades pueden empezar como resfriado común, entre ellas sarampión, tosferina, a los síntomas iniciales siguen rápidamente los síntomas propios de cada enfermedad (1,2).

2.5. Tratamiento

No se cuenta todavía con un tratamiento específico, eficaz para el resfriado común, por lo cual, básicamente se procura aliviar los síntomas

Aun cuando hay cientos de tratamientos contra el resfriado, pocos ofrecen algún beneficio al paciente pediátrico y muchos pueden ser nocivos (1,2) (D). No hay medicamentos específicos antivirales disponibles para erradicar los virus que causan los resfriados (1,2,4,7).

Las recomendaciones actuales están basadas en la aplicación de medidas sencillas:

- Aliviar la obstrucción nasal.
- Controlar la fiebre.
- Continuar una alimentación normal.
- Ofrecer líquidos con frecuencia.
- Detectar complicaciones.
- El alivio de los síntomas nasales y de la obstrucción nasal en los lactantes es fundamental, la limpieza adecuada de las secreciones y el lavado con suero salino cada vez que sea necesario es suficiente y no tiene ningún riesgo (7,11).
- Los analgésicos y antipiréticos están indicados en aquellos niños con fiebre, malestar general, cefaleas, mialgias, odinofagias, otalgias siendo más seguro el acetaminofén, a razón de 10 a 15 mg/kg., cada cuatro a seis horas durante los primeros tres días de la infección (1-5).

El ácido acetilsalisílico no se recomienda en niños con síntomas respiratorios porque lo relacionan con el síndrome de Reye asociado a infecciones respiratorias por influenza (1,3,4,5,7) (A,B,C).

- Existen múltiples medicamentos para el resfriado que son una combinación de antihistamínicos, descongestionantes y antitusígenos, pero no se ha comprobado su eficacia, se deben evitar durante los primeros nueve meses de vida (1,12).
- Recordar que la tos es un mecanismo reflejo de defensa por lo cual resulta contraproducente emplear antitusígenos.
- Con respecto de los descongestionantes locales del grupo de los simpaticomiméticos (oximetazolina) el mayor riesgo está en su efecto de rebote, otro efecto que no debe olvidarse es la posibilidad de hipertensión arterial, sobre todo cuando se sobredosifica. Otros efectos secundarios de los antihistamínicos son irritabilidad y somnolencia.

La principal razón para no recomendar este tipo de medicamentos es que sus efectos secundarios pueden ser más perjudiciales que el verdadero alivio que pueda brindar su administración.

- Los expectorantes mucolíticos, como la N- acetilcisteína, no son efectivos como agentes antitusivos (2,10) (B,D).
- El uso de los antibióticos en el resfriado común no acorta la duración ni previene las complicaciones.

2.6. Prevención

La prevención no específica, solamente, es la que es posible aplicar, tratando de cortar el modo de transmisión:

- El simple lavado de manos por sí mismo.
- Eliminación adecuada de secreciones nasales, aunque estas medidas no son aplicables en niños pequeños.

La prevención específica por medio de vacunas para rinovirus aún no es posible. Solamente en aquellos casos de epidemia controlada por influenza y en grupos de alto riesgo (17,18) (A).

2.7. Recomendaciones para padres

En la mayoría de los casos están indicadas medidas no medicamentosas para aliviar el resfriado común, consistentes en las siguientes recomendaciones (1,12):

- Conservar una adecuada hidratación con líquidos orales frecuentes.
- Alimentación normal a tolerancia con alimentos nutritivos y calóricos.
- Seguir amamantándolo.
- Reposo en cama.
- Mantenerlo en un lugar fresco.
- Destaparle la nariz con solución salina a chorros, con cuatro onzas de agua más media cucharadita cafetera de sal.
- Aliviar la tos e irritación con sustancias que produzcan saliva, es de considerar el uso de bebidas con miel, limón y agua caliente (12).
- Humedecer el medio ambiente y mantener una ventilación adecuada.
- Control de la fiebre y los síntomas generales con analgésicos y antipiréticos comunes como el acetaminofén.
- Usar vestimenta y aseo personal (baño) de forma habitual.
- Detectar y vigilar la aparición de complicaciones (frecuencia respiratoria aumentada en reposo con nariz destapada, persistencia de la fiebre después de dos a tres intentos de bajarla, dolor de oído, petequias de reciente aparición, antecedentes de convulsión febril).
- Fomentar la lactancia materna.
- Tratar de disminuir los factores coadyuvantes que en un momento dado aumentan la incidencia de la enfermedad como son el hacinamiento, la contaminación ambiental y el humo del cigarrillo.

Es importante recordar que el resfriado común es una enfermedad autolimitada, de pronóstico bueno, por lo cual más que recetar cualquier medicamento, debe explicársele adecuadamente a la familia el curso usual de la enfermedad y que cualquier alteración en la secuencia habitual tanto en la duración como en la intensidad de los síntomas, sirva para detectar posibles complicaciones (**tablas 1, 2**).

3. FARINGOAMIGDALITIS

3.1. Introducción

La faringoamigdalitis aguda o faringoamigdalitis como entidad aislada es una de las enfermedades más comúnmente vista por los médicos generales y pediatras en consulta. Es una inflamación de las estructuras mucosas y submucosas de la garganta. La faringe es la cavidad común de los tractos respiratorio y digestivo. Está compuesta por la nasofaringe, que contiene las amígdalas faríngeas (adenoides) en su pared posterior; las amígdalas tubáricas, detrás del orificio de la trompa auditiva; la orofaringe, que contiene las amígdalas palatinas (fauciales) en su parte baja y en el

CATEGORIZACION DE LAS RECOMENDACIONES SEGUN GRADO DE EVIDENCIA

Citas tratamiento Tratamiento	Tipo de evidencia
1 y 2	B
4 y 7	B
1-12	A
1-5	A
7 y 11	C
1 y 3	C
1,4,9	B
2,4,10,11	D
1,4,10	B
4,9,11	D
1,2,4	B
1,11	D
2 y 10	D
13 y 14	E
5	D
Prevención	
1 y 2	B
15 y 16	B
17 y 18	A
18,19 y 20	B
Recomendaciones	
1-12	C

Tabla 1.

tercio posterior de la lengua, las amígdalas linguales que vienen a constituir el anillo amigdalario de Waldeyer (21,22).

Algunos autores incluyen dentro de sus consideraciones acerca del «anillo» elementos linfoides relativamente menores, como las «bandas faríngeas laterales», «granulaciones faríngeas» y el tejido linfoide del paladar blando y el ventrículo laríngeo (23).

Estas estructuras tienen una predisposición aumentada a la inflamación e infección por su abundante contenido de tejido linfoide y además una característica especial en la infancia como órgano de crecimiento y en su papel inmunológico. En cuanto a su patrón de crecimiento, entre las edades de cuatro a 10 años, alcanza su máximo tamaño, lo cual es importante tener claro en pediatría y no considerar unas amígdalas grandes o un tejido adenoideo crecido como un crecimiento patológico que justifique tratamiento con antibióticos o conducta quirúrgica. En cuanto a su papel inmunológico a este nivel se produce IgA secretora que reacciona a infecciones y ante agresiones alérgicas, produciendo aumento de tamaño que tampoco requiere dicho tratamiento (24).

CATEGORIZACION DE LAS RECOMENDACIONES SEGUN GRADO DE EVIDENCIA

Citas tratamiento Tratamiento	Tipo de evidencia
1 y 2	B
4 y 7	B
1-12	A
1-5	A
7 y 11	C
1 y 3	C
1,4,9	B
2,4,10,11	D
1,4,10	B
4,9,11	D
1,2,4	B
1,11	D
2 y 10	D
13 y 14	E
5	D
Prevención	
1 y 2	B
15 y 16	B
17 y 18	A
18,19 y 20	B
Recomendaciones	

Tabla 2.

La mayoría de los casos de faringoamigdalitis aguda se deben a una infección viral y los adenovirus son los agentes etiológicos más frecuentes. Sin embargo, los episodios de faringoamigdalitis agudas diagnosticados clínicamente se tratan usualmente con antibióticos y medicaciones sintomáticas

3.2. Factores epidemiológicos

La mayoría de los casos de faringoamigdalitis aguda ocurre durante los meses más fríos y lluviosos en países con estaciones. Es así como las infecciones por estreptococos usualmente aparecen en el invierno tardío o en la primavera temprana (25). Siendo el hábitat natural para la mayor parte de los estreptococos del grupo A el tejido linfóide de la orofaringe, la transmisión ocurre en epidemias y en lugares de elevado hacinamiento donde sube la frecuencia a 80%. De igual manera es frecuente que el pico de infección se aumente cuando el niño comienza a asistir a la escuela (son los niños que tienen alrededor de tres años de edad). Es frecuente la aparición de varios casos en la familia.

Alrededor de los seis meses de edad la inmunidad transmitida por la madre se reduce dramáticamente y los lactantes se hacen más susceptibles a las infecciones del tracto respiratorio superior. El riesgo de contagiarse

un niño es cerca de 20 a 50% dependiendo de la virulencia del germen y del grado de hacinamiento (26,27).

Breese en los EEUU encontró estreptococos del grupo A, 5% en menores de tres años, 40% en niños de tres a 17 años y 20% en adultos jóvenes (18 a 25 años). Trujillo en Colombia, en un estudio de 160 pacientes con amigdalofaringitis aguda en edades de seis meses a 25 años, encontró en el grupo de mayores de seis años 31.9 % de predominio de estreptococos del grupo A, 2.5% de estreptococos B hemolítico del grupo B, 5.6% del grupo C y 4.4% del grupo G (28).

3.3. Causas

Las amigdalitis agudas pueden dividirse en tres categorías que sugieren su etiología y tratamiento:

- Eritematosa y exudativa: causada principalmente por virus en 70% y por bacterias en 30%, siendo el estreptococo del grupo A, el más importante.
- Ulcerativa: la mayoría son virales, raramente bacterianas, como la angina de Vincent por la asociación fusoespirilar.
- Membranosa: su prototipo es la difteria, enfermedad ya poco frecuente entre nosotros (29,30).

Los virus respiratorios son los principales agentes causales. De estos, los adenovirus del tipo 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 7a, 9, 14 y 15, son los agentes aislados con mayor frecuencia aislados. Los organismos bacterianos también son responsables de un número significativo de episodios de faringoamigdalitis aguda por la abundancia de organismos presentes en la cavidad oral sana y el tracto respiratorio superior (29).

El organismo bacteriano más comúnmente aislado en los cultivos de garganta es el estreptococo beta hemolítico del grupo A, en 90% de los casos. Este organismo ha sido objeto de mucha atención por su capacidad para producir fiebre reumática, una enfermedad sistémica que afecta las articulaciones y el corazón y algunas veces la piel, el sistema nervioso central y los tejidos subcutáneos (33,34,35,36).

Si se dejan sin tratamiento, las infecciones por estreptococo del grupo A también pueden causar glomerulonefritis postestreptocócica (hematuria macroscópica, hipertensión, edema, e insuficiencia renal) (34,35), complicaciones supurativas y estado de portador.

Otros organismos encontrados en cultivos de pacientes con faringoamigdalitis aguda incluyen *S. aureus*, *H. influenzae*, *N meningitidis* y *M. catarrhalis*, pero su verdadero papel es discutido (32). Anaerobios tales como las especies de *Bacteroides* se han convertido en causa cada vez más reportada de faringoamigdalitis aguda en adolescentes en quienes los cultivos son negativos para estreptococos del grupo A.

Ya que los signos y síntomas de faringoamigdalitis aguda infecciosa o no infecciosa se confunden, puede ser útil diferenciar entre una causa viral y bacteriana (24,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39 y 40).

3.4. Manifestaciones clínicas

El síndrome clínico clásico se presenta en los niños de cinco a 12 años de edad, con un período de incubación de 12 horas a cuatro días, de fiebre alta de inicio súbito, dolor de garganta principalmente, con amígdalas de

aspecto exudativo, cefalea, náuseas, vómito, dolor abdominal, adinamia, adenomegalias dolorosas en el cuello y lesiones petequiales en el paladar blando y un eritema en papel de lija de tipo «escarlatina» que compromete tórax anterior y pliegues dando el signo de Pastia.

La presencia de tos, rinorrea, conjuntivitis, mialgias, malestar y diarrea está en contra del diagnóstico clínico de amigdalofaringitis aguda por estreptococo beta hemolítico (pero no lo excluye completamente desde que se observen otros signos característicos de ésta) (32,37). Las infecciones virales usualmente duran de cinco a siete días, en cambio las estreptocócicas se prolongan algo más, y los síntomas son más dramáticos y sobresalientes.

3.4.1. Hallazgos físicos

La elaboración de una historia y un examen físico completo son esenciales para el diagnóstico. Las amígdalas y la faringe deben ser evaluadas cuidadosamente para evidenciar la presencia de eritema, exudado, tamaño y simetría.

3.4.1.1. Infección viral

El eritema no exudativo de la faringe con lesiones vesiculares o ulcerativas, sugiere causa viral. Sin embargo, la mononucleosis infecciosa se presenta con exudados en las amígdalas, linfadenopatías generalizadas, malestar y esplenomegalia.

Esta enfermedad debe sospecharse en adultos jóvenes que están siendo tratados por una faringoamigdalitis aguda que es resistente a los antibióticos. Los pacientes inmunocomprometidos con agranulocitosis tienen una morbilidad aumentada (26,35,36,41). El virus herpes tipo I, provoca faringoamigdalitis indistinguible de la estreptocócica.

De las pruebas virales no se dispone tan fácilmente como de aquellas para la infección por estreptococos, y por ahora estas son costosas. Las pruebas serológicas para mononucleosis infecciosa incluyen una prueba rápida de lámina (Monospot®), la cual puede ser negativa en niños, y la prueba de anticuerpos heterófilos. Los títulos de 1/56 o mayores en este último son diagnósticos de infección mononucleósica.

3.4.1.2. Infección bacteriana

El diagnóstico clínico de la amigdalofaringitis aguda por estreptococo beta hemolítico del grupo A es difícil de hacer porque comparte el mismo cuadro clínico con las de origen viral o de causa desconocida. No hay ningún signo o síntoma que sea patognomónico de faringoamigdalitis aguda por estreptococo beta hemolítico del grupo A. La regla de oro, consiste en la identificación del estreptococo (beta hemolítico del grupo A en el exudado de garganta). La prueba rápida detecta el antígeno A y el cultivo en agar sangre aísla la bacteria. La prueba rápida tiene una especificidad mayor de 95% y una sensibilidad mayor de 90%. Por esta razón, si el método rápido es negativo, debe hacerse un cultivo para descartar un resultado falso negativo (26,33). Los cultivos falsos negativos son estimados en cerca de 10%.

La infección por *C. difteriae*, puede detectarse con pruebas de anticuerpos fluorescentes. El laboratorio debe ser notificado acerca de la probabilidad de difteria para que sea aislado en los medios adecuados.

Un cuadro hemático completo puede ser útil para el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, un recuento de leucocitos de menos de 12.500/mm³, es raro en niños con infección por estreptococo (beta hemolítico del grupo A). La presencia de más de 10% de linfocitos atípicos, puede ser signo de mononucleosis infecciosa.

La verdadera infección por *Streptococcus* (beta hemolítico del grupo A) se define como el aislamiento del microorganismo más un aumento en los títulos de anticuerpos antiexoenzimas estreptocócicas. Esto incluye antiestreptolisina O (ASO), antiDNasa B, antihialuronidasa y otras.

Los estudios clínicos demuestran que cerca de la mitad de los cultivos de secreción faríngea no están asociados con un aumento en anticuerpos antiexoenzimas estreptocócicas, por lo tanto, representan aislamiento de organismos de portadores. La tasa de portadores varía de un lugar a otro y de un tiempo a otro. En general, aproximadamente 10% de los niños presentan estreptococos beta hemolíticos del grupo A en sus gargantas en un momento dado.

El estado de portador puede persistir por meses, particularmente después de una infección activa, de esta manera simula una infección «crónica». Estos portadores representan un pequeño riesgo tanto para ellos mismos como para otros.

3.4.2. Características epidemiológicas y clínicas en el diagnóstico

Los factores epidemiológicos y clínicos para el diagnóstico etiológico de la faringoamigdalitis han sido reportados (32). Breese mostró que un sistema de evaluación de nueve factores para prever la infección verdadera por estreptococos :

- Mes de observación (estación, aspecto climático).
- Edad.
- Número de leucocitos.
- Fiebre.
- Faringitis.
- Tos.
- Cefalalgias.
- Faringe anormal.
- Ganglios cervicales anormales.

Cada factor tiene un valor numérico relativo asignado para obtener un índice de predicción. Cuanto más alto es este índice, más probable es la presencia de infección estreptocócica.

Lamentablemente, cuando los puntajes son intermedios, como ocurre en la mayoría de los casos, el valor predictivo es mucho menor. Globalmente, los puntajes clínicos permitieron predecir correctamente el resultado del cultivo en 77,8% de las infecciones respiratorias agudas. Estos datos y los provenientes de otros estudios que mostraron tasas aún más bajas de valores predictivos positivos, indican la necesidad de otros métodos para diagnosticar con precisión las infecciones estreptocócicas (33,37).

3.5. Tratamiento

Los analgésicos, incluyendo la aspirina, el ibuprofeno y el acetaminofén, pueden ser útiles para la molestia de la garganta y la fiebre (Recomendación grado A). La aspirina debe evitarse por el riesgo de síndrome de Reye en relación con enfermedades tipo influenza o varicela (Recomendación grado D).

La faringoamigdalitis aguda viral usualmente se trata con medicaciones sintomáticas, aunque la terapia con agentes tales como el aciclovir, el clorhidrato de amantadina y la ribavirina puede ser beneficiosa (Recomendación grado C). El manejo del paciente depende de la facilidad que tengamos para hacer el diagnóstico bacteriológico. Si no contamos con esta ayuda debemos basarnos en el cuadro clínico.

Si contamos con la prueba rápida y el cultivo para el estreptococo beta hemolítico del grupo A, debemos ordenar al laboratorio que practique primero la prueba rápida. Si esta es positiva nos basamos en el resultado para prescribir el antibiótico y no es necesario hacer el cultivo. Si, por el contrario, la prueba es negativa se hace el cultivo y se maneja sintomáticamente el paciente por 48-72 horas hasta que esté el resultado. Si este es negativo, se continúa el manejo sintomático. Si es positivo se inicia el antibiótico. La demora de 48-72 horas no disminuye la efectividad del antibiótico en prevenir la fiebre reumática, la nefritis o las complicaciones supurativas y en cambio sí evita tratamientos innecesarios (42). (Recomendación Grado A).

La terapia de elección de la amigdalofaringitis aguda por estreptococo beta hemolítico del grupo A sigue siendo penicilina G por ser la más activa *in vitro* y porque no hay resistencia a este medicamento hasta el momento (Recomendación grado A).

La terapia oral con penicilina V 125-250 mg/dosis, tres veces al día por un ciclo de 10 días, es suficiente para prevenir la fiebre reumática (43). Así mismo, amoxicilina y eritromicina producen una tasa de cura bacteriológica de 85% a 90%. La penicilina benzatínica IM, puede ser ligeramente más efectiva. Esta última es de elección en pacientes con vómitos, diarrea o no cumplidores a razón de 600.000 UI en menores de 30 kg ó 1'200.000 UI en mayores de este peso.

En pacientes alérgicos a penicilina puede usarse eritromicina (40 mg/kg/día, cada ocho horas por 10 días, VO); si hay vómitos o rechazo a eritromicina, en estos pacientes la droga de elección es lincomicina (10mg/kg/día, cada 24horas x 10 días). Si se presenta diarrea la droga debe ser suspendida.

Otra alternativa en la recurrencia, son otros macrólidos o incluso las cefalosporinas orales como cefalexina, cefadroxilo y cefaclor, ceftibuten, cefixima, cefuroxima, que además han demostrado ser algo más efectivas (41,45). El costo significativamente más alto de las cefalosporinas obliga a reservar su uso para fallas en el tratamiento. Su efectividad en prevenir la fiebre reumática se ha mencionado pero no documentado. (Recomendación grado C).

Las otras penicilinas orales como amoxicilina o las penicilinas resistentes a las penicilinasas como dicloxacilina o amoxicilina-ácido clavulánico son

también efectivas en el tratamiento de la faringoamigdalitis aguda por estreptococo beta hemolítico del grupo A (46) (Recomendación grado B).

Los antibióticos de amplio espectro más nuevos, como loracarbef, claritromicina y azitromicina también son efectivos pero más costosos.

La claritromicina una dosis cada 12 horas, al igual que el loracarbef y la azitromicina, una dosis diaria por tres días, con tasas de curación de 95%, cefuroxima axetil por cuatro días, dan una tasa de curación de 96% (37,47).

Virtualmente todos los antibióticos (excepto el etilsuccinato de eritromicina) usados en el tratamiento de la faringoamigdalitis aguda por estreptococo (beta hemolítico del grupo A), son efectivos cuando se dan dos, tres o cuatro veces al día. Dos veces por día aseguran buen resultado; sin embargo, debería recomendarse tres veces por día. Cefadroxilo y cefprozil pueden erradicar el estreptococo beta hemolítico del Grupo A de la nasofaringe cuando se administra una vez al día (Recomendación grado B).

3.5.1. Fallas del tratamiento e infección recurrente

Las posibles causas de aparente falla en el tratamiento incluyen:

- Pobre cumplimiento.
- Flora faríngea productora de beta lactamasa.
- Resistencia a la penicilina.
- Reinfección.
- Resistencia a los antibióticos administrados (eritromicina, clindamicina).
- Complicaciones supurativas

La terapéutica recomendada en estos casos sería, para infección recurrente (Recomendación grado A).

- Penicilina benzatínica IM
- Antibióticos resistentes a la betalactamasa: cefalosporina, clindamicina, amoxicilina - clavulanato, claritromicina y azitromicina, dicloxacilina.
- Para recaída clínica en la primera semana o persistencia del estreptococo beta hemolítico, repetir dosis de penicilina benzatínica combinada con rifampicina (20 mg/kg/día, c/24hs por cuatro días = 600 mg/día) (Recomendación grado B).

3.5.2. Indicaciones quirúrgicas para amigdalectomía en población pediátrica

En la población pediátrica, las indicaciones actuales de la amigdalectomía son muy precisas e incluyen (Recomendación grado A):

- Padecimiento de seis a siete episodios comprobados de faringoamigdalitis estreptocócica del grupo A en un período de uno o dos años, a pesar del tratamiento antibiótico.
- Crecimiento de las amígdalas que causa dificultad respiratoria
- Falla cardiaca por obstrucción de las amígdalas, que ocasione *cor pulmonale*.
- Otitis media recurrente
- Apnea obstructiva durante el sueño (elevación del CO₂).
- Hipoventilación alveolar.
- Abscesos periamigdalinos.

3.6. Prevención y estilo de vida

La faringoamigdalitis aguda y sus complicaciones supurativas son más frecuentes en los grupos socioeconómicamente en desventaja, ya que para ellos el hacinamiento se constituye en un importante factor de riesgo.

El contagio de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica alcanza su grado máximo durante la infección aguda y disminuye en forma gradual, en pacientes sin tratamiento, en períodos de algunas semanas. Es menos probable que se de la transmisión por un portador, quizá por la producción decreciente de la proteína M y la desaparición de bacterias de la secreción nasal.

No se han definido los casos de transmisión durante el período de incubación. Los miembros de la familia que tienen infecciones periódicas de faringoamigdalitis aguda o recurrente, en un lapso de siete días, son un problema especial y hay que confirmar que tengan estreptococo del grupo A en la garganta (Recomendación grado B).

En las escuelas, u otros ambientes de contacto cercano en grupos grandes de personas, los cultivos no se recomiendan habitualmente, a menos que haya brotes de enfermedad estreptocócica, fiebre reumática o glomerulonefritis (48) (Recomendación grado A).

3.6.1. Medidas de control

Comprenden aislar el germen de manera inmediata y el tratamiento de las infecciones. Los contactos positivos con cultivo positivo deben tratarse (Recomendación grado A). Los índices de adquisición de infección por estreptococo del grupo A son más elevados entre los contactos de hermanos en un 25% que entre el contacto de los padres en los ambientes no epidémicos.

Los niños no deben regresar a la escuela hasta que hayan transcurrido por los menos 24 horas después de haber iniciado la terapia antimicrobiana y hasta que estén afebriles (48) (Recomendación grado A).

Una profilaxis diaria con penicilina oral (o eritromicina) es efectiva para prevenir la adquisición de estreptococo beta hemolítico del grupo A, así como penicilina benzatínica IM dada cada 21-28 días. La tonsilectomía puede ser utilizada solamente como un último recurso cuando falla la profilaxis (Recomendación grado A).

Las vacunas de proteína M dirigidas contra el pili de la superficie del estreptococo están actualmente bajo investigación (Recomendación grado B).

4. OTITIS MEDIA AGUDA

4.1. Introducción

La otitis media aguda es una de las causas más frecuentes de consulta pediátrica. Teel y colaboradores reportaron que 62% de los niños de un año han tenido por lo menos un episodio; este porcentaje se elevó a 83% a la edad de tres años y a los siete años todos los niños habían tenido un episodio de otitis aguda. Por el contrario, es una entidad de rara ocurrencia en adultos.

En una revisión de 17.000 visitas durante el primer año de vida, la otitis media aguda fue el diagnóstico en 1/3 de los casos que consultaron por enfermedad y en 1/5 del total de controles en salud(49). Se calcula que la enfermedad origina en los Estados Unidos 30 millones de visitas médicas con un costo de 2.000 millones de dólares al año (49). La prevalencia es máxima entre los seis y 13 meses de vida con un segundo pico a los cinco o seis años, coincidiendo con el ingreso escolar (49).

Con el advenimiento de la antibioticoterapia las complicaciones como la mastoiditis descendieron de 20% (49) a una incidencia menor de 0.1.% (49). Las complicaciones endocraneanas aparecían antes de la era antibiótica en 2.5% de los casos, cifra hoy reducida a casi %.

4.2. Enfoque diagnóstico

Las manifestaciones clínicas más comunes de la otitis media son rinitis, tos, astenia, irritabilidad, fiebre y otalgia, tal como lo reveló un estudio clínico de 363 niños con otitis media aguda, en el que se encontraron los siguientes porcentajes (49) (**tabla 3**).

Manifestaciones clínicas de la otitis media	
Manifestación Clínica	Porcentaje
Rinitis	90%
Tos	78%
Astenia	64%
Irritabilidad	56%
Fiebre	55%
Otalgia	47%

Tabla 3.

En los lactantes menores de seis meses el cuadro puede ser más inespecífico: fiebre, irritabilidad, vómito, apatía, anorexia, diarrea (54).

4.2.1. Métodos diagnósticos

Frente a un cuadro clínico sospechoso, la otoscopia convencional sigue siendo el método diagnóstico de elección. Es aconsejable un otoscopio de luz halógena, con baterías nuevas, así como un conducto libre de cerumen para visualizar el tímpano.

Este procedimiento puede ser difícil en el niño, por el tamaño reducido del conducto auditivo externo y por las características propias de sujeción de los pequeños. A un grupo de médicos de nueve países se les indagó acerca de qué tan certeros eran en el diagnóstico de otitis media en niños pequeños. Se encontró únicamente 58% de aciertos en el grupo de 0-12

meses; 66% en el grupo de 13-30 meses y 73% en mayores de 30 meses de edad (49). Esto demuestra la dificultad en el diagnóstico de la otitis media en el niño pequeño.

El **enrojecimiento del tímpano** únicamente, sin datos de abombamiento, opacidad o distensión, no se relaciona bien con otitis media aguda y puede deberse al llanto, intento de remover el cerumen o cuadros virales de vías respiratorias altas (49).

La otoscopia neumática (perilla neumática instalada en el otoscopio), que efectúa presión positiva y negativa al tímpano, es un método bastante útil, ya que se comprueba la escasa movilidad de la membrana ante la presencia de líquido o pus (56).

La **timpanometría** utiliza puente de impedancia acústica para registrar la distensibilidad de la membrana timpánica y la presión del oído medio. Ante cualquier duda diagnóstica ese método nos informa la presencia de líquido en el oído medio, con un porcentaje alto de sensibilidad y especificidad (56).

La **reflectometría acústica** es otro método utilizado que determina la cantidad de sonido reflejado desde la membrana timpánica, que aumentará ante la presencia de líquido. Está indicada cuando existe alguna duda diagnóstica con la otoscopia neumática.

4.3. Tratamiento

El manejo racional empieza entendiendo la historia natural de la otitis media y sabiendo qué esperar del tratamiento (49). La otitis media es una entidad de curso benigno; de los estudios aleatorios controlados se sabe que la mayoría de casos se resuelven sin tratamiento (49).

Burke (1991) y Kaleida (1991) encontraron, en estudios bien controlados, que el porcentaje de curación clínica de niños tratados con placebo para otitis media aguda, fue de 86% y 92%, respectivamente (49,50). Esta evolución favorable refleja las efectivas respuestas inmunológicas e inflamatorias locales.

Sin embargo, hay consenso respecto al uso de los antimicrobianos, pues, además de disminuir de manera dramática las complicaciones, mejoran más rápido de manera estadísticamente significativa, los síntomas de la enfermedad (49). (Recomendación grado B).

Posiblemente en el futuro habrá un grupo de niños seleccionados en quienes el tratamiento expectante será la conducta a seguir.

4.3.1. ¿Qué antibióticos usar?

El fármaco inicial de elección sigue siendo amoxicilina, porque es efectiva contra la mayoría de gérmenes patógenos y es menos costosa que las otras alternativas. Numerosos estudios no han demostrado que otros fármacos sean superiores a este medicamento en el tratamiento de dicha entidad (55) (Recomendación grado A).

Es preocupante, desde el punto de vista estadístico, el aumento del empleo de fármacos de segunda línea, sobre todo de cefalosporinas de 2ª y 3ª generación, en pacientes con otitis media aguda (no recurrente o persistente), pues eleva los costos y facilita la aparición de resistencia antibiótica (49,50).

El tratamiento agresivo con los antibióticos más costosos refleja unas expectativas irreales, por cuanto la historia natural de la entidad es favorable. De 90-95% que responden a la terapia inicial, únicamente 10% corresponde a la respuesta antibiótica (del resto, 80% mejora espontáneamente).

El tiempo sugerido de tratamiento es de tres dosis diarias durante 10 días, aunque diversos estudios han demostrado iguales resultados con manejos realizados por espacio de tres, cinco, siete y 20 días o con una a dos dosis al día (49,50,51,52,53,54) (Recomendación grado B).

El sustituto de amoxicilina es trimetoprim sulfametoxazol como droga de primera línea, en pacientes que no toleren o sean alérgicos a amoxicilina. Las drogas de segunda línea se reservan para:

- Fracaso del tratamiento inicial (persistencia de fiebre u otalgia 48-72 horas).
- Infección persistente a pesar del tratamiento inicial de 10-14 días.
- Poca tolerancia a antibióticos de primera línea.
- Alta incidencia de organismos resistentes en la comunidad.
- Cultivo de secreción ótica positivo para organismos resistentes, mediante antibiograma.
- Coexistencia de conjuntivitis ipsilateral.

De estos antibióticos del segundo grupo, quizás el más prolijo en publicaciones recientes sea la azitromicina. Se ha valorado su eficacia (49), comparado con cefaclor (49) y amoxicilina/ácido clavulánico (49,50) siendo considerado igualmente eficaz o superior a los dos antibióticos comparados (Nivel de evidencia I).

Drogas consideradas de tercera línea incluyen medicamentos que son muy efectivos contra neumococos altamente resistentes a penicilina, como clindamicina, que logra altos niveles en el oído medio (49,50) (Recomendación grado B).

La ceftriaxona también se considera como antibiótico de tercera línea, sobre todo cuando hay poca respuesta al tratamiento con los de segunda línea o cuando hay complicaciones (por ejemplo meningitis). Se han publicado varios trabajos que comparan la eficacia de este medicamento en dosis única con antibióticos de primera o segunda línea. Su efectividad alcanza 80%, contra 85% de amoxicilina (49). Estadísticamente ésto no es significativo y por su alto costo y la posibilidad que estemos facilitando la aparición de cepas multirresistentes, no se aconseja su uso como terapia inicial (49) (**tabla 4**).

La timpanocentesis se reserva para:

- No respuesta al tratamiento con antibióticos de segunda o tercera línea.
- Síntomas persistentes (otalgia - fiebre) 72 horas después de iniciado el tratamiento.
- Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.
- Neonatos con otitis media aguda.
- Toxicidad o complicaciones supurativas temporales o intracraneales.

Los **analgésicos** están indicados en el tratamiento, de preferencia acetaminofén (15 mg/kg/dosis cada cuatro horas) o ibuprofén (cinco a 10 mg/kg/dosis cada seis horas). Los descongestionantes y antihistamínicos

Antibióticos recomendados para la otitis media

ANTIBIOTICOS DE PRIMERA LINEA	
ANTIBIOTICO	DOSIS
Amoxicilina	40 mg/kg/día-3 dosis-10 días
Trimetoprim sulfametoxazol	8 mg/kg/día (con base trimetoprim)-2 dosis
ANTIBIOTICOS DE SEGUNDA LINEA	
ANTIBIOTICO	DOSIS
cefaclor	40 mg/kg/día- 3 dosis diarias
cefixima	8 mg/kg/día-1 dosis diaria
loracarbef	130 mg/kg/día-2 dosis diarias
claritromicina	20 mg/kg/día-2 dosis diarias
cefuroxima	30 mg/kg/día-2 dosis diarias
azitromicina	10 mg/kg/día-1 dosis-5 días
amoxicilina- ácido clavulánico	40 mg/kg/día con base en la amoxicilina-3 dosis
cefprozilo	30 mg/kg/día-2 dosis diaria
ceftibutén	9 mg/kg/día-1 dosis diaria
Eritromicina - sulfametoxazol	40 mg/kg/día-4 dosis diarias
ANTIBIOTICOS DE TERCERA LINEA	
ANTIBIOTICO	DOSIS
Clindamicina	8-12 mg/kg/día-3 dosis diarias
Ceftriaxona	50-75 mg/kg/día-1 sola dosis

Tabla 4.

no son superiores al placebo, por lo que su uso no se recomienda (49). (Recomendación grado E).

4.4. Prevención y estilo de vida

Es muy importante estimular la lactancia materna, pues se considera que reduce los episodios de otitis media aguda en estudios longitudinales (49,50) (Recomendación grado A). Limitar el uso de chupos en la guarderías ya que se ha asociado a un incremento en episodios de otitis media (49). Así mismo, los niños que asisten a guarderías se beneficiarían de una vacuna contra el virus de la influenza, que ha demostrado reducir la incidencia de otitis media aguda hasta en 40% durante epidemias (49) (Recomendación grado B).

La vacuna antineumocócica protege contra las cepas incluidas en ella, pero no disminuye la incidencia de otitis media aguda (49). Por el aumento de la resistencia del neumococo a la penicilina se trabaja arduamente en

mejorar la inmunogenicidad de la vacuna, sobre todo en niños menores de dos años. Otros factores de riesgo son el humo de cigarrillo y la asistencia por se a guarderías (63).

Los antibióticos profilácticos para la otitis media aguda durante una infección de vías aéreas superiores, no han demostrado ser de utilidad (49) (Recomendación grado E).

5. CRUP INFECCIOSO

5.1. Generalidades

Aunque no existe consenso en la literatura internacional con respecto a la definición de «Crup», hemos acogido la más conocida: Síndrome infeccioso caracterizado por tos laríngea (más comúnmente referida como «perruna»), estridor inspiratorio y diversos grados de dificultad respiratoria (87,88).

Las entidades patológicas que se engloban en este síndrome son:

- Laringotraqueobronquitis o crup viral.
- Traqueitis bacteriana o purulenta y
- Epiglotitis.

Reconociendo que las vías respiratorias son una continuidad que no podemos delimitar, al mencionar al crup viral o laringotraqueobronquitis nos referimos a los también enunciados por algunos autores como laringitis o laringotraqueitis (87,88).

La laringotraqueobronquitis es la entidad infecciosa de origen viral más frecuente del síndrome y representa la causa casi exclusiva de esta triada sindrómica en nuestro medio. La traqueitis bacteriana se convierte en la segunda causa, aunque en mucho menor proporción y por razones aún no bien explicadas; la epiglotitis, por su parte, es observada en forma casi anecdótica en nuestros centros hospitalarios (88).

Nos referiremos entonces en forma especial a la laringotraqueobronquitis o crup viral, no sin antes advertir que las generalidades de manejo serán comunes a las otras dos entidades.

Entre los agentes más referenciados se encuentran los virus *Parainfluenza* tipo 1 y 3 (60% de todos los casos), y menos frecuentemente, otros como *Influenzae tipo A*, virus sincicial respiratorio, *Parainfluenzae* tipo 2 y adenovirus. Como causas poco usuales han sido reportados agentes como *Mycoplasma pneumoniae* y *Rhinovirus* (89,90,91,92).

5.2. Epidemiología

La vía área superior del niño posee condiciones anatómicas y fisiopatológicas que explican la mayor y casi exclusiva presencia de tales entidades en esta edad pediátrica (87,88).

El pico de incidencia ocurre en niños de seis a 36 meses de edad, y predomina tanto en frecuencia como en severidad en el sexo masculino (89,90,91). En la raza caucásica parece ser más frecuentemente diagnosticada que en los negros americanos (90).

Es difícil establecer la verdadera incidencia del crup, sin embargo este es responsable de un número significativo de llamadas de urgencia al

médico. Es un estudio en Rochester NY, donde se hizo un seguimiento desde el nacimiento hasta el primer año de vida, se encontró una incidencia de 1.2%.

5.3 Diagnóstico

El diagnóstico es esencialmente clínico (Recomendación grado A) y se podrá o no confirmar por radiografía (Recomendación Grado B) y menos necesariamente e incluso poco conveniente, con la endoscopia (90,91) (Recomendación Grado C).

5.3.1. Clínica

El período de incubación es de dos a siete días y el antecedente epidemiológico puede sugerirnos el diagnóstico. La enfermedad inicia con dos o tres días de coriza, congestión nasal, estornudos y fiebres, para luego aparecer la tos bitonal o perruna, estridor progresivo y diversos grados o no de dificultad respiratoria, que podrán progresar con polipnea, retracciones y cianosis (87,88,89,90,92). La fiebre usualmente está presente y varía desde febrículas hasta temperaturas de 40°C.

Clasificación de la severidad del crup		
Síntoma o signo	Intensidad	Grados
Estridor Inspiratorio	No	0
	Solo con estetoscopio.	1
	A distancia - Al agitarse.	2
	A distancia - Al reposo.	3
	Severo.	4
Tos	No	0
	Cuando se agita	1
	Tos al reposo	2
	Severa	3
Tirajes	No	0
	Leves	1
	Moderados	2
	Severos	3
Disnea	Ninguna	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Marcada (obvia)	3
Color	Normal	0
	Cianosis al aire ambiente	2
	Cianosis con O ₂	4

Tabla 5.

(LEVE: 7 o menos. MODERADO: 8-13. SEVERO: 14 o más.)

5.3.2. Radiología

La radiografía lateral de cuello ha sido ampliamente utilizada y su valor, aunque discutido, consiste en que puede poner de manifiesto sobredistensión hipofaríngea, estrechamiento durante la espiración en comparación con la inspiración, cuerdas vocales irregulares y edematizadas y configuración normal de epiglotis. La vista frontal ha sido clásicamente descrita como imagen en «punta de lápiz» de la región subglótica (89,90). Otros autores consideran que no es esencial para su diagnóstico (87).

5.3.3. Endoscopia

Se considera útil sólo en los casos atípicos, graves o recurrentes severos, para investigarse otras posibles patologías asociadas. Cuando sea necesaria, lo ideal es que se retrase hasta después de haberse resuelto la crisis aguda. Durante la fase aguda puede hacerse nasofaringoscopia flexible para valorar las regiones glótica y supraglótica, procurando no pasar el endoscopio más allá de la glotis (91).

Más que en ninguna otra entidad, la evaluación clínica se convierte en el método más determinante para decidir las conductas de manejo. Una historia clínica cuidadosa sobre síntomas leves persistentes debe ser obtenida en todos los casos para excluir problemas obstructivos preexistentes en la vía área superior.

5.3.4. Evaluación clínica

La evaluación clínica debe incluir un puntaje que nos permita responder a la pregunta de la necesidad o no de hospitalizar al paciente y al potencial requerimiento de permeabilizar la vía aérea.

Dentro de los puntajes que se encuentran en la literatura internacional hemos adoptado el referido por Husby A., (**tabla 5**) ya que nos permite en forma totalmente clínica y sencilla tener una consideración más objetiva del estado de severidad del niño y puede incluso ser aplicado a cualquier nivel de atención.

Puntajes superiores a ocho nos sugieren manejo hospitalario y puntajes por encima de 14 son indicadores de cuidados intensivos y candidatos a ventilación mecánica (89,94).

La oximetría de pulso ha sido destacada como un método paraclínico fácilmente disponible, no invasivo ni traumático y que correlaciona eficientemente los grados de hipoxemia. Sin embargo, en los grados de mayor severidad y cuando existen niveles de retención de CO₂, esta evaluación puede ser errónea (89,95).

Es importante reseñar que la frecuencia respiratoria es el parámetro clínico que mejor correlaciona la hipoxemia y el estridor en reposo con la severidad (92). Los trastornos de conciencia, la incapacidad para ingerir líquidos y el estridor audible a distancia en reposo, son parámetros que se han referenciado como criterios clínicos altamente específicos para hospitalización.

Debemos tener siempre en cuenta que el crup tiende a empeorarse en la noche, por lo tanto los pacientes en estado leve a moderado (*border line*), particularmente si se hallan en el curso temprano de su enfermedad, deberán ser hospitalizados (90) (Recomendación Grado A).

5.4. Tratamiento

El crup viral es una entidad autolimitada en la mayoría de los casos. La signosintomatología se resuelve espontáneamente en cuatro a ocho días. Solo hasta 17% llegan a requerir hospitalización y de éstos, únicamente hasta 6% requerirán ventilación mecánica asistida (90,91).

El paciente debe ser evaluado y tratado, evitando al máximo las situaciones que generen ansiedad y angustia, ya que ello puede hacer progresar la obstrucción de la vía aérea. Se procurará mantener al niño en el regazo de sus padres (97,98,99) (Recomendación grado A).

5.4.1. Tratamiento ambulatorio

Pacientes con puntaje de Husby menores de ocho puntos, sin estridor en reposo, sin trastornos de conciencia y que ingieran líquidos, pueden ser manejados en casa con las siguientes recomendaciones:

- Recomendaciones para humedecer el ambiente con humidificadores caseros (Recomendación grado C).
- Advertir sobre los signos de empeoramiento que pudieran motivar nueva consulta a urgencia y necesidad de hospitalización (Recomendación A).
- Considerar esteroides orales (101) como Prednisolona a 1mg x kg dosis única día, especialmente en pacientes con puntajes *border-line* (Categoría B).
- En caso de antecedentes sugerentes de atopia o hiperreactividad bronquial (hasta 36% de los pacientes) (102) se podría indicar el uso del estimulante Beta2 en aerosol en forma presurizada o nebulizada (Recomendación grado B).
- Medidas generales de atención de las infecciones respiratorias agudas, como son (Recomendación A):
 - Control de temperatura con medios físicos y acetaminofén.
 - Lavados nasales con suero fisiológico.
 - Estimulación de la alimentación con abundantes líquidos orales.
 - Vigilar signos de empeoramiento

5.4.2. Tratamiento hospitalario

A los pacientes que consulten al servicio de urgencias y se decida hospitalizar, se les ordenarán las siguientes pautas:

Oxígeno húmedo: A razón de tres a cuatro litros/minuto con humidificador de alto flujo, de manera que no intranquilece al niño, ya sea con mascarilla o cánula nasal; en casos de mayor requerimiento se usará cámara cefálica. El uso de O₂ es ampliamente discutido; algunos autores afirman que su uso puede condicionar mayor excitabilidad y con ello agravar la obstrucción respiratoria, sin embargo, casi todos los autores revisados autorizan su uso (89,90,91,97,98,99). No aprobamos el uso de tiendas de O₂ o crupé ya que estas tiendas de niebla aumentan la angustia al tener que separar al niño de su madre y no permite una mejor vigilancia del estado clínico del niño (89,87).

La «humectación» tampoco ha podido ser justificada en sus beneficios terapéuticos, sin embargo, lo anecdótico referido en forma clásica, es la mejoría franca del paciente al ser expuesto a la humedad de una tetera

caliente o del vapor del baño o a la exposición al aire libre al asistir a la sala de urgencia; tal experiencia nos obliga a su recomendación, al igual que todas las publicaciones revisadas. Su mecanismo de acción ha sido referido a la humedad y «refrescamiento» que se brinda en la mucosa inflamada, lo cual evita la formación de costras y desecación de los mocos en las vías respiratorias (89,90,91,98,99,103) (Grado de recomendación C).

Líquidos intravenosos. (Recomendación Grado A). Se considerarán únicamente en los casos severos los líquidos de mantenimiento más pérdidas sensibles e insensibles. Electrólitos con sodio de 40-60 mEq/L y potasio a 40 mEq/L (89). Es de esperar que estos pacientes acudan con algún grado de deshidratación. En los pacientes con insuficiencia respiratoria severa está contraindicado y además riesgoso considerar la vía oral, por posible broncoaspiración y/o distensión abdominal que disminuiría la expansión torácica.

Adrenalina nebulizada. (Recomendación Grado A): Epinefrina L o la racémica a dosis de 0.25 ml de la solución 1:1000 para menores de seis meses y 0.5 para mayores de seis meses, diluyendo en 3 cc de solución salina cada tres horas o aumentando la frecuencia si el paciente lo exige. Sin embargo, la literatura internacional recomienda, dosis hasta de 0.1 ml/kg de una solución de 1% o 4 ml de una solución de 1:1,00000 en el mismo tiempo estipulado.

Si los requerimientos caen en la necesidad de aplicarlos en menos de media hora, se considerará la intubación. La administración de epinefrina racémica para niños con crup ha recibido una general aceptación (91,98,99,103,107).

Aunque no se ha demostrado que la epinefrina cambie la evolución natural de la enfermedad, disminuye la necesidad de intubación (91). A pesar de que el uso de presión positiva intermitente (PPI) ha sido relacionado con mayor tiempo de acción, ello no parece ser ventajoso ya que significa mayores molestias y riesgos de barotrauma para el paciente (89,91).

La observación de que el principio activo de la epinefrina racémica es la adrenalina L, ha motivado el uso de esta última, reportándose que es igual de efectiva y que no tiene efectos adversos adicionales (109). La ventaja de ser más económica y de conseguirse fácilmente, incluido cualquier centro de nuestro país, permite ser ésta la forma recomendada. La dosis referenciada es igual a la que se administra en la forma racémica (2,5-5 mg en solución salina (91,106).

Vasoconstrictores nebulizados. (Recomendación grado C). Como una opción al uso de adrenalina inhalatoria se considerará el uso de vasoconstrictores nebulizados en los pacientes hospitalizados con puntajes moderados leves (ocho a 10 en Husby). Pueden utilizarse nebulizaciones de vasoconstrictores tipo oximetazolina o fenilefrina, a razón de una gota/kg/peso en 3 cc de solución salina, cada dos a tres horas, los cuales se incrementarán en frecuencia según necesidad.

Si la severidad se incrementa, se reconsidera el uso de epinefrina a las dosis ya referidas (88). En varios centros de América Latina y de nuestro

país (88), basados en los resultados benéficos de la epinefrina, se han venido usando desde hace ya varios años medicamentos con efecto beta adrenérgico, como la fenilefrina al 1% y la oximetazolina, con resultados aparentemente benéficos pero sin ninguna experiencia publicada.

En la revisión de la literatura internacional solo encontramos una publicación de Lenney que valora la resistencia pulmonar total en nueve niños con crup viral, encontrando mejoría superior a 30% en ocho de los niños nebulizados con fenilefrina, pero sólo hasta 30 minutos después de su administración.

Esteroides sistémicos (Recomendación grado A). A todo paciente que se hospitalice, se le aplican 0.6 mg/kg intramusculares de dexametasona, dosis única. Se reportan buenos resultados con una dosis alta única, intramuscular de 0,6 mg/kg de dexametasona (90,91,97,98,99) con un efecto más evidente 12-24 horas después de su administración (89,91). Es, sin ninguna duda, la medida terapéutica más eficaz en el tratamiento del crup para el paciente que llega a la sala de emergencia o el que se hospitaliza (111,112).

Estudios hechos en Australia (113,114) indican que el uso de corticoides orales en dosis más bajas que las anteriormente utilizadas tiene el mismo efecto que cuando es utilizado por vía intramuscular. Con una dosis única de dexametasona oral de 0.15 mg/kg se observa una disminución de días de hospitalización, de puntajes de crup, número de nebulizaciones con adrenalina, número de niños admitidos a terapia intensiva, número de niños que retornan a sala de emergencia con recurrencia de crup y de readmisión al hospital.

Por el contrario, no encontramos ninguna publicación que autorice el uso de esteroides sistémicos por vía nebulizada y se ha documentado que no existe ventaja al preferir esta vía para este tipo de esteroides. Al tiempo, la budesonida (esteroide tópico) nebulizada ha logrado general aceptación (109,110,111). No existe en nuestro medio la presentación en solución para nebulizar pero puede ser razonable su aplicación en la forma presurizada ya que ha sido ampliamente evidenciada la efectividad de este sistema de administración al compararlo con las nebulizaciones (112).

La laringotraqueobronquitis es una entidad benigna y muy rara vez los pacientes evolucionan a una obstrucción severa. Sin embargo, siempre que se compruebe este diagnóstico el médico deberá estar dispuesto a considerar la necesidad de intubación (87,90,92) cuando estemos frente a estados severos y de inminente falla respiratoria. La intubación debe efectuarse en un ambiente controlado, de preferencia en sala de operaciones o de cuidados intensivos, con el niño respirando espontáneamente. Puede hacerse bajo endoscopia, prefiriéndose la vía nasotraqueal; se recomiendan sondas de 0,5 mm, calibre menor al estimado para la edad del niño (91) (Recomendación Grado A):

Edad (años) +4/4

5.5. Traqueitis bacteriana o crup membranoso

Aunque rara, hay datos que sugieren reaparición de esta entidad (2,4). A diferencia del crup viral afecta con mayor frecuencia a niños en edad

escolar (promedio de 5 años). La patogenia es debida a una infección bacteriana, generalmente *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae* y se caracteriza por la presencia de abundantes membranas y pus en la vía aérea (88,91,92) (Recomendación grado A).

El cuadro clínico es parecido a la laringotraqueobronquitis en la triada sindrómica (tos perruna, dificultad respiratoria y estridor inspiratorio), con un mayor grado de estado toxicoinfeccioso, aunque menos dramático que el observado en pacientes con epiglotitis y que se convierte, asociado a la no respuesta al tratamiento convencional del crup, en el dato clínico que nos puede sugerir el diagnóstico (90,103) (Recomendación Grado A).

El diagnóstico se confirma con la endoscopia puesto que pone de manifiesto la inflamación traqueal con secreciones y adherencias purulentas densas (91) (Recomendación Grado A). También se evidencia el diagnóstico con el laringoscopio al momento de intubar a un paciente (90).

Su tratamiento se dirige a mantener la vía aérea permeable, haciendo necesario, especialmente en el niño menor, la necesidad de intubación y la administración de antibióticos (88,90,91). En nuestro medio ha sido reportada la efectividad de la asociación oxacilina/cloramfenicol, a dosis de 200/ 100 mg/kg/día cada seis horas respectivamente, basada en la etiología y en la relación costo/beneficio (88). Una mejor posibilidad puede ser una cefalosporina de 2a generación como la cefuroxima a dosis de 100-150 mg/kg./día cada ocho horas. El tratamiento se podrá modificar al obtener resultados de cultivos de los aspirados traqueales (89) (Recomendación Grado A).

5.6. Epiglotitis, crup supraglótico o supraglotitis

Es una celulitis de la epiglotis y de sus estructuras de soporte, de etiología bacteriana regularmente debida a *H. influenzae* tipo B. Es una verdadera urgencia respiratoria.

El grupo etáreo más afectado por lo general son mayores que los observados en el crup viral y su edad varía de tres a siete años, aunque ha sido observado incluso en niños de siete meses (89,91).

El estado clínico se caracteriza, además de la triada sindrómica, por la ausencia de pródromo y la evolución rápida y tórpida con estado toxicoinfeccioso severo, letargia e irritabilidad. Hay fiebre alta y babeo, con incapacidad para hablar y deglutir. Con frecuencia el niño adopta una posición compensatoria denominada en «trípode», en la que apoya los brazos hacia delante y la cabeza hiperextendida hacia atrás (88,89,91) (Recomendación grado A).

Dado que el cuadro clínico es bastante claro y específico, sobran las maniobras para procedimientos diagnósticos, las cuales serán diferidas hasta tanto al paciente le sea asegurada la vía aérea.

En la laringoscopia se observará la epiglotis con aspecto de «cereza o frambuesa» (Recomendación Grado A). La radiografía puede mostrar la imagen denominada en «dedo pulgar» (88,91)

A todo paciente se le colocará una vía aérea fija, de preferencia mediante intubación nasotraqueal, en promedio durará unas 47 horas (91). La

imposibilidad de pasar una cánula nasal obligará a la traqueostomía y a la hospitalización en unidad de cuidados intensivos (Recomendación grado A).

El manejo antibiótico será indispensable. Se recomienda ampicilina (200mg/kg/día, cada seis horas)-cloramfenicol, (100mg/kg/día, cada seis horas) por proteger contra *H. influenzae* o, en su defecto, cefalosporinas de 3a ó 2a generación, tipo cefotaxima, ceftriaxona o cefuroxima (100 mg/kg/día, cada ocho horas) que aumentan la eficacia contra este germen.

6. NEUMONIA

6.1. Introducción

Los niños presentan aproximadamente de seis a ocho procesos infecciosos de vías respiratorias al año. Dichos procesos constituyen uno de los problemas más frecuentes de la pediatría general, representando más de la mitad de las consultas a un pediatra. Las infecciones del tracto respiratorio inferior, incluyen bronquiolitis y neumonía. La mayoría de estos episodios son de tipo neumónico y su frecuencia es mayor durante el primer año de vida con una disminución gradual de la frecuencia después de este pico inicial.

La tasa de mortalidad por neumonía es considerable en lactantes y niños menores de cinco años (2% a 7%). Se estima que más de cuatro millones de niños mueren anualmente por esta condición. Los factores de riesgo para morbilidad y mortalidad en neumonía son: edad, bajo peso al nacer, alto grado de desnutrición, bajo nivel socioeconómico, hacinamiento, no lactancia materna, inmunizaciones incompletas y la cultura del cigarrillo (tabaquismo) (120,121,122,123,124,125).

6.2. Etiología

Establecer el diagnóstico microbiológico en niños con neumonía es difícil debido a las limitaciones técnicas. Los niños pequeños no producen esputo, las técnicas inmunológicas como la contrainmunolectroforesis, la aglutinación de partículas de látex y la coaglutinación, no son satisfactorias para determinar el diagnóstico etiológico en estos casos, debido a su baja sensibilidad. Se considera que la punción pulmonar y el hemocultivo son los métodos más confiables para identificar los agentes bacterianos que producen neumonía en niños (126).

La mayoría de las infecciones del tracto respiratorio inferior son de origen viral y sólo un pequeño número de éstos produce infección grave o fatal. Las bacterias ocasionan con menor frecuencia neumonía, pero el riesgo de muerte es mucho mayor que con las infecciones virales (120,125).

Los estudios han demostrado de manera consistente que *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* son las bacterias aisladas con más frecuencia; estas dos bacterias representan 73,9% de los aislamientos obtenidos por punción pulmonar y 69% de los aislamientos por hemocultivos. (122, 126,127). La neumonía por el *Staphylococcus aureus* puede ocurrir en cualquier edad, sin embargo es mas frecuente en niños mayores y progresa con frecuencia a derrame pleural y/o empiema(128).

6.3. Diagnóstico

6.3.1. Diagnóstico clínico

La neumonía en la mayoría de las veces está precedida por coriza, lo que sugiere infección viral del aparato respiratorio superior. El período de incubación es corto, dos a tres días. El inicio es brusco, con rinorrea, fiebre, estado tóxico, en los niños mayores es frecuente el dolor costal por irritación pleural.

El examen físico del tórax del niño con neumonía bacteriana puede revelar muchos datos, los cuales varían desde sonidos respiratorios bronquiales (estertores crepitantes, hipoventilación y aumento de las vibraciones vocales), aumento de la frecuencia respiratoria, tirajes intercostales y subcostales, que nos indican inflamación parenquimatosa, hasta falta de ruidos respiratorios con matidez en la percusión, que sugiere presencia de líquido pleural. (121,122,129,130).

Sin embargo, ante la magnitud del problema descrita en la mortalidad mencionada y ante la pobre sensibilidad y especificidad demostrada con los métodos referidos para diagnóstico (125), la OMS ha desarrollado y promovido un programa de detección temprana de casos, que permite identificar y tratar de manera precoz y adecuada los casos que puedan tener neumonía.

Este programa permite ser usado por personal de salud con grados muy diversos de entrenamiento.

De manera simplificada se señala que los niños entre dos meses y cinco años que presenten tos y signos de peligro (incapacidad para ingerir líquido, desnutrición de 3er grado, estridor inspiratorio en reposo audible a distancia, trastornos de conciencia y convulsiones) deben ser clasificados como I.R.A., enfermedad de máxima gravedad y remitir urgente al hospital más accesible y de mayor nivel.

Es importante destacar que estos síntomas no son limitados solamente a neumonía y se pueden presentar también en otro tipo de patología graves como meningitis, sepsis, crup severo, etc. Mientras que aquellos que presenten tos y retracciones subcostales, sin signos de peligro, serán clasificados como I.R.A. neumonía grave y se remitirán igualmente al centro hospitalario más cercano.

Por su parte, los niños que cursen con respiración rápida definida como una F.R. mayor de 50/minuto en niños de dos a 11 meses y mayor de 40/minuto en niños de uno a cinco años de edad se clasificarán como I.R.A. neumonía y deberán ser tratados ambulatoriamente con antibióticos adecuados en casa y con observaciones a la madre de los signos de agravamiento y orden de control a consulta externa a las 48-72 horas (124,125).

En menores de dos meses y debido a sus condiciones especiales inmunológicas y de respuesta a la falla respiratoria, no existe el grado de IRA neumonía simple y todos serán considerados como graves o muy graves y de obligado manejo hospitalario. La F.R. mayor de 60 se ha correlacionado altamente con el diagnóstico de neumonía grave (125). En el estadio de enfermedad de máxima gravedad se considerará además de los cinco signos

anteriormente mencionados la presencia de fiebre o hipotermia y sibilancias audibles a distancia.

6.3.2. Radiología

A los pacientes con neumonías graves o en quienes se sospeche complicaciones se les debe realizar idealmente radiografía de tórax AP y lateral para la confirmación del diagnóstico, observar las características del infiltrado o de la consolidación. La formación de cavidades en combinación con neumotórax y empiema son frecuentes en infecciones por *Staphylococcus aureus*, pero no exclusivas de este germen.

6.3.3. Otros

Otros estudios: hemograma, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva, pueden ser sugestivos de infección bacteriana pero no son contundentes, puesto que son marcadores inespecíficos de inflamación. El diagnóstico de la etiología bacteriana es muy difícil en neumonía, por este motivo se recomienda el hemocultivo a pesar de que la positividad del estudio varía del 10% a 20%.

Los cultivos de punción y aspiración del área consolidada sólo se recomiendan en investigación, para estudios epidemiológicos y en pacientes inmunosuprimidos, se recomienda la punción pleural si hay evidencia de derrame pleural, no se recomienda la citología de esputo por la limitación de la edad, en pacientes pediátricos la punción transtraqueal está contraindicada por los puntos anteriormente mencionados, es claro y categórico que el diagnóstico de la neumonía es clínico (129,130,131).

6.4. Tratamiento

La decisión del tipo de antibiótico a utilizar, al igual que en todos los procesos infecciosos, está influenciada no sólo por la eficacia, seguridad clínica, comodidad posológica, toxicidad, disponibilidad del mismo en presentaciones adaptadas a la población pediátrica, sino también por los costos, lo cual es un factor de vital importancia en nuestro medio (121,125,129,133).

Los niños menores de dos meses de edad con neumonía y frecuencia respiratoria mayor de 60/minuto o tirajes muy marcados se consideran graves y requieren de tratamiento hospitalario; la administración de antibióticos es por vía parenteral (126,134,135) (Recomendación Grado B). La asociación de ampicilina más aminoglucósido a dosis adecuadas ha sido ampliamente utilizada en nuestro medio y en todas las latitudes.

Los lactantes de dos a 11 meses de edad que se presenten con aumento de frecuencia respiratoria no mayor de 50/minuto y sin tirajes subcostales, ni signos de peligro se clasifican como neumonía y deben ser tratados en forma ambulatoria con fármacos orales tales como: amoxicilina, ampicilina o trimetoprim-sulfametoxazol V.O. o penicilina procaínica I.M. (Dosis e intervalo de administración ver la **tabla 6**) (121,126) (Recomendación grado C).

No se recomienda la fenoximetil penicilina, ni la penicilina benzatínica para el tratamiento de cualquier forma de neumonía, porque no se alcanzan los niveles séricos terapéuticos que puedan ser eficaces contra *Streptococcus*

DOSIS: En miligramos por kilo/ día e intervalo de administración

Recién nacidos

Ampicilina	150 - 300 mg/ kg/ día, cada seis - ocho horas.
Amikacina	15 mg/ kg/ día, cada 12 horas.
Cefotaxima	100 - 150 mg/ kg/ día, cada 12 horas.

Lactantes y niños mayores

Penicilina G cristalina	200 mil a 300 mil UI/kg/día, cada seis horas.
Ampicilina	150 - 200 mg/kg/día, cada seis horas.
Cloramfenicol	75 - 100 mg/kg/ día, cada seis horas.
Cefotaxime	150 - 200 mg/kg/día, cada 12 horas.
Ceftriaxone	100 mg/kg/día, cada 24 horas.
Ceftazidime	150 mg/kg/día, cada ocho horas.
Oxacilina	200 - 300 mg/kg/día, cada seis horas.
Vancomicina	40 - 60 mg/kg/día, cada seis horas.
Meticilina	100 mg/kg/día, cada seis horas.
Clindamicina	15 - 20 mg/kg/día, cada seis horas.
Amoxicilina	40 mg/kg/día, cada ocho horas (vía oral).
Trimetoprim-sulfametoxazol	10 mg/kg/día(el trimetoprim), cada 12 horas (vía oral).
Penicilina procaínica	50.000 U/kg/día, cada 24 horas (vía intramuscular).
Eritromicina	50 mg/kg/día, cada ocho horas (vía oral).
Claritromicina	15 mg/kg/día, cada 12 horas (vía oral).

Tabla 6.

pneumoniae o cepas de *Haemophilus influenzae* con sensibilidad reducida a la penicilina. No se recomienda el uso de la eritromicina, porque no es efectiva contra el *H. Influenzae* (126).

En los niños mayores de dos meses a cinco años de edad, el aumento de la frecuencia respiratoria mayor de 50/minuto y la presencia de tirajes subcostales nos permiten clasificarla como neumonía grave y necesariamente el tratamiento es hospitalario, proporcionando cobertura contra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Por lo tanto, la penicilina G cristalina o la ampicilina es el tratamiento de elección (121,126,135) (Recomendación grado C).

A los pacientes en estadio de máxima gravedad, su tratamiento será necesariamente hospitalario y se deberá indicar una asociación que nos asegure una mayor cobertura de los patógenos más frecuentes mencionados pero extendiéndolos a la posibilidad de resistencia a la penicilina. En nuestro medio la asociación penicilina-cloramfenicol ha sido ampliamente utilizada con excelentes resultados.

En los niños mayores de cinco años de edad, *Streptococcus pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* son los patógenos más frecuentes. El tratamiento de elección es la penicilina G cristalina y si se sospecha *Mycoplasma* (tos intensa, poco estado tóxico, radiología con infiltrado intersticial, hemograma con leucocitos normales o desviación a la derecha) el tratamiento es con macrólidos (eritromicina o claritromicina) (136,137) (Recomendación grado B).

En Colombia la tasa de alta resistencia del *Streptococcus pneumoniae* a la penicilina es baja (3.1%). Las cepas totalmente resistentes se concentran en Bogotá. de tal manera que en nuestro país no es razonable el uso de cefalosporinas de tercera generación como tratamiento empírico inicial de la neumonía no complicada (138) (Recomendación grado B).

El problema creado por el neumococo resistente a penicilina, necesita de vigilancia epidemiológica estrecha y hace obligatorio el tamizaje de todos los tejidos (sangre, pleura y líquido cefalorraquídeo). Cuando las cepas aisladas tienen una CIM (Concentración Inhibitoria Mínima) igual o mayor de 2 mcg/mL se recomienda, y sólo en estos casos, el uso de vancomicina (138,139) (Recomendación grado B).

Cuando la neumonía no responde al tratamiento de primera línea, se recomienda, como terapia empírica usar cefuroxima, cefotaxima o ceftriaxona. lo mismo que en infecciones graves por neumococo en un niño inmunocomprometido (139,140). (Recomendación grado B).

En caso de sospecha de estafilococo (neumonías complicadas con derrame, neumotórax, neumatoceles, focos múltiples, infecciones profundas de piel o articulaciones asociadas) se indicará oxacilina a 200 a 300mg/kg/día cada seis horas, asociada siempre a cloramfenicol, hasta precisar, si fuere factible, el agente etiológico.

La duración del tratamiento para la neumonía no complicada es, en general, de siete a 10 días, de los cuales los primeros tres a cuatro días son por vía intravenosa y se continúa con la vía oral (amoxicilina). Sin embargo la duración del tratamiento y la estancia hospitalaria se basarán en la respuesta clínica, el agente etiológico aislado, la susceptibilidad a los antimicrobianos, la gravedad de la enfermedad y la presencia de enfermedades concomitantes (Recomendación grado B) (121,123, 129,133,134,135,136,137,138,139,140,141).

Para los casos de estafilococo se recomienda mínimo siete días de tratamiento I.V. y completar a las tres a cuatro semanas V.O. con dicloxacilina 50-100 mg /kg/día V.O.

Los agentes antimicrobianos sólo constituyen una parte del tratamiento del niño con neumonía. También, e incluso a nivel hospitalario, son de importancia una vigilancia estrecha, cuidados de enfermería y las siguientes medidas de sostén (141)(Recomendación grado B) :

- Mantener el equilibrio hidroelectrolítico.
- Líquidos intravenosos (1200-1500 mL/m²/día SC).
- Electrolitos: sodio = 40-50 mEq/L, Potasio = 30 mEq/L.
- Oxígeno en caso de disnea, a 3 litros/minuto.
- Uso de antipiréticos: acetaminofén = 10-15 mg/kg/dosis (en caso de fiebre).

- Hidratación nasal, mediante el uso de suero fisiológico (gotas nasales) para obtener fluidificación de las secreciones.
- Aporte nutricional y calórico adecuados.
En caso de componente sibilante o broncoobstructivo se indicará asociar Beta2 presurizado o nebulizado.

6.5. Otros criterios de hospitalización

La decisión de tratar hospitalariamente también se debe basar en los siguientes factores (121,122) (Recomendación grado C):

- El grado de dificultad respiratoria: tirajes subcostales como manifestación de necesidad de oxigenoterapia (el aumento de la frecuencia respiratoria y la presencia de tirajes subcostales en un niño con fiebre, son altamente específicos de neumonía).
- Aspecto tóxico del niño (estado de conciencia, rechazo a vía oral, cianosis franca).
- Todo menor de dos meses.
- Compromiso multilobar (neumonía de focos múltiples).
- Historia de neumonía recurrente.
- Presencia de enfermedad subyacente o de manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad (meningitis, artritis séptica, sepsis, malaria, endocarditis, etcétera.)
- Aspectos sociales: habilidad o incapacidad de la familia para cuidar y tratar al niño
- Fracaso terapéutico; al uso previo de antibióticos en forma ambulatoria.
- Incapacidad para mantener un adecuado estado de hidratación (vómitos, diarrea, pobre ingesta de líquidos).
- Pacientes post-esplenectomizados o cualquier otro estado de inmunosupresión congénito o adquirido como; anemia de células falciformes, síndrome nefrótico, enfermedad de Hodgkin o pacientes con transplantes de órganos.
- Laboratorio clínico: leucocitos menores de 4.000/mL (leucopenia) o mayores de 20.000/mL (alto riesgo de bacteremia), recuento absoluto de neutrófilos menores de 1.000/mL (granulocitopenia absoluta), saturación de oxígeno menor de 89% por oximetría de pulso (PaO₂ de 60 mm Hg).

6.6. Prevención

6.6.1. Inmunoprofilaxis

La protección inmunológica (Recomendación grado A) que se logra a través de la aplicación de vacunas es fundamental y debe vigilarse su indicación de acuerdo a las circunstancias epidemiológicas de cada región, grupo étnico, capacidad de cobertura y, sobre todo, de acuerdo a las necesidades endémicas o epidémicas que existan. La vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B, genera la producción de anticuerpos de tipo IgG, suficientes para conferir protección duradera. (142).

La eliminación de la enfermedad por *Haemophilus influenzae* es posible si se hace una inmunización universal con las vacunas conjugadas, porque

la vacuna tiene la avidez para disminuir la rata de colonización nasofaríngea por este patógeno (143).

La nueva vacuna conjugada contra *Streptococcus pneumoniae* contiene sólo entre cuatro y siete antígenos y éstos son el 4, 6A, 9, 14, 18, 19, 23. La vacuna es altamente inmunogénica cuando se administra tempranamente, a los dos meses de edad. (144,145,146) (Recomendación grado A).

6.6.2. Reducción de factores de riesgo del huésped

Las estrategias para reducir la susceptibilidad de un niño a las infecciones incluyen la prevención del bajo peso al nacer (adecuado control de la madre gestante evitando el contacto con enfermos que padezcan de infecciones respiratorias), promoción de la lactancia materna, adecuada nutrición del lactante y vacunación contra la tos ferina y sarampión (Recomendación Grado C).

6.6.2.1. Reducción de los factores de riesgo ambientales

La estrategia para mejorar las condiciones que pueden ampliar la susceptibilidad a la infección incluye: reducción de la contaminación del aire en el interior del domicilio causada por estufas, hogueras, humo de leña y el tabaquismo.

7. ABSCESO PULMONAR EN NIÑOS

7.1. Introducción

Aunque el absceso pulmonar es una entidad de baja incidencia, según se reporta en la literatura internacional, su importancia radica en las potenciales secuelas y complicaciones. Además, en nuestro medio, la incidencia sigue siendo relativamente alta (148,149), habiéndose reportado como una de las más altas a nivel mundial (148).

7.2. Definición

El absceso pulmonar se puede definir como un proceso supurativo que resulta en la destrucción de parénquima pulmonar, que progresa a necrosis central e involucra una o más áreas del pulmón, con la formación de una cavidad que contiene material purulento (150,151,152).

Al principio es indistinguible de una neumonía localizada. Cuando la lesión se comunica con un bronquio, parte del tejido necrótico es reemplazado por aire, lo que produce la clásica imagen radiológica de nivel hidroaéreo. Múltiples lesiones pequeñas (menores de dos cm de diámetro) son definidas de manera arbitraria como «neumonía necrotizante», indistinguible, para fines prácticos, de un absceso (153).

Los abscesos pulmonares se clasifican en primarios y secundarios (149,150,151,152,153,154,155,156,157,158). Se consideran primarios los ocurridos en niños previamente sanos, sin enfermedad subyacente, sin historia de trauma o datos sugestivos de aspiración; y secundarios, aquellos que sucedieron en niños con condiciones médicas predisponentes, como inmunosupresión, enfermedades que favorezcan la aspiración, prematurez,

desnutrición severa (148,159,160), alteraciones metabólicas, patologías neurológicas, fibrosis quística, entre otras.

7.3. Etiología

Los organismos implicados en el absceso pulmonar cobijan prácticamente todo el espectro microbiológico: bacterias, hongos, virus y protozoarios. En la mayoría de los casos, sin embargo, el agente causal es una bacteria. El *S. aureus* es, con mucho, el organismo más comúnmente reportado en los cultivos tanto de los abscesos primarios (62%) como secundarios (35%) (158). Cuando se hace la historia previa del niño que es admitido con absceso pulmonar es muy importante el examen físico buscando infección estafilocócica en la piel, el origen más común de absceso pulmonar primario.

Otros agentes encontrados son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, anaerobios, y con alguna frecuencia enterobacterias, estas últimas especialmente en abscesos secundarios (150,153,154,161). Se sabe que las bacterias anaerobias desempeñan una función muy importante en la patogenia del absceso pulmonar (153). Finegold, Barkled, Brook, Marmond y sus colaboradores (162,163,164,165) aislaron en diferentes estudios bacterias anaerobias en casi todos los pacientes involucrados en sus estudios, duplicando en la mayoría de los casos el número de aerobios facultativos. Los más frecuentes fueron *Peptostreptococcus*, *Peptococcus* y *Bacteroides*. Los pacientes hospitalizados o que habían recibido tratamiento antibiótico previo a la aparición del absceso, mostraron mayor incidencia de *E. coli* y *Klebsiella spp* (153).

7.4. Manifestaciones clínicas

Las signos clínicos característicos del absceso pulmonar en niños, tanto primario como secundario, son (148,150,152,153,154,166):

- Fiebre persistente, a menudo mayor de 40°C (casi siempre presente).
- Malestar general y pérdida de peso (común).
- Vómitos (menos común).
- Los síntomas respiratorios más comunes, en orden decreciente, son:
 - Tos, que al principio puede no ser productiva.
 - Dolor torácico, que es más intenso en el sitio de la lesión.
 - Disnea.
 - Producción de esputo.
 - Hemoptisis.

Ocasionalmente se encuentra aliento fétido, sobre todo en abscesos pulmonares secundarios. En los neonatos se encuentran períodos de apnea, dificultad respiratoria, diarrea y hasta hematenesis, pero tal patología es sumamente rara en estas edades (153). Los abscesos de gran tamaño producen alteraciones en la ventilación/perfusión que se expresan clínicamente como taquipnea. El dolor torácico, la disnea y el malestar general son más frecuente en escolares y adolescentes. Otros hallazgos clínicos menores son rinorrea, letargia, diarrea, náuseas, vómito, irritabilidad, linfadenopatía (150,154,158).

7.5. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza generalmente por radiografía de tórax que demuestra una cavidad radioopaca de paredes gruesas con o sin nivel hidroaéreo, absceso, que puede ser solitaria o múltiple (148, 150, 153, 166, 167, 168, 169). Los abscesos primarios suelen ser solitarios, en tanto que los secundarios pueden ser solitarios o múltiples. Su tamaño varía entre dos y 10 cm o más. Un absceso intrapulmonar, sin comunicación con el árbol bronquial, es radiográficamente opaco. La cavidad del absceso se hace visible cuando ingresa en ella aire, creando el característico nivel hidroaéreo (154,164). Podemos encontrar atelectasias alrededor del absceso pulmonar y, cuando está cerca de la pleura, un derrame pleural asociado.

La persistencia inexplicada de una imagen de consolidación neumónica (sin el aspecto característico de un absceso pulmonar) a pesar del tratamiento antibiótico adecuado, debe hacer sospechar al clínico la presencia de un absceso oculto por un proceso neumónico subyacente (169). En estos casos una tomografía axial computarizada (TAC) podrá facilitar el descubrimiento temprano de un absceso o empiema, con la consecuente reducción de la morbimortalidad asociada con esta condición. Otras indicaciones de TAC son:

- Sospecha de cuerpo extraño.
- Anormalidades anatómicas.
- Radiografía de tórax dudosa para el diagnóstico.
- Neonato con lesión pulmonar sospechosa (170).

Los siguientes criterios tomográficos son diagnósticos de absceso pulmonar (153):

- Masa bien definida.
- Detección de un ángulo agudo entre la lesión y la pleura (lo que apunta a localización intraparenquimatosas).
- Masa con densidad mayor que el agua y el líquido pleural normal.
- Aumento de la densidad del tejido que rodea la lesión con el medio de contraste; el centro de la lesión tiene menor densidad.

7.5.1. Laboratorio

El cultivo de esputo y sangre a menudo son negativos (150, 153, 162, 163). El hemograma muestra leucocitosis (alrededor de 30.000/mm³) y velocidad de sedimentación globular elevada (40mm/h o más). Como hallazgo de laboratorio, la prueba indirecta de evaluación microbiológica de la secreción no es confiable.

Sin embargo, en ausencia de crecimiento bacteriano o una tinción de Gram negativa, debemos considerar la presencia de organismos anaerobios (158). El hemocultivo rara vez detecta microorganismos en el absceso pulmonar primario, pero ocasionalmente se aísla el agente etiológico en el secundario.

La aspiración percutánea directa del absceso, es, sin duda, uno de los mejores métodos para identificar el agente etiológico, pero su técnica es difícil, sobre todo si el absceso pulmonar no es periférico. El aspirado transtraqueal produce el diagnóstico en el 93%, según algunos autores,

con la desventaja de las complicaciones asociadas como son hemotórax y enfisema subcutáneo (158).

7.6. Tratamiento

7.6.1. Tratamiento médico

El tratamiento de elección del absceso pulmonar es la terapéutica antibiótica conservadora y su duración, necesariamente prolongada, está determinada por la evolución clínica y la mejoría radiológica comprobada (148,149,150,151,152,153,154,158,171).

Sin embargo, niños con absceso pulmonar que no mejoran e incluso empeoran radiológicamente en un período razonable (habitualmente una semana), mientras reciben tratamiento antimicrobiano adecuado, tal vez requieran de broncoscopia (153,162,172,173). La broncoscopia se recomienda en etapas tempranas de la enfermedad en los pacientes con abscesos secundarios, al igual que para descartar una lesión obstructiva o un cuerpo extraño (152,153).

La mayoría de los anaerobios responsables del absceso pulmonar aspirativo, responde a la penicilina, pero el uso de este antibiótico es cada día menor, debido a la incidencia de *Bacteroides* resistentes a la misma (158,173,174).

La decisión antibiótica, al igual que en todos los procesos infecciosos, está influenciada por la eficacia, seguridad, toxicidad, penetración, experiencia del clínico con su uso y costos del agente o agentes finalmente escogidos. Son estas consideraciones las que han permitido recomendar como esquema empírico inicial la asociación oxacilina (200-300 mg/kg/día IV c/6 h) + cloramfenicol (100 mg/kg/día c/6h) para menores de seis años y oxacilina + amikacina (20 mg/kg/d) para mayores de seis años (148,149). Otras posibilidades recomendadas en la literatura revisada son:

Ampicilina/sulbactam (100 mg ampicilina/kg/día IV c/6 horas) solo (159) o asociado a un aminoglucósido (amikacina o gentamicina).

Clindamicina (20-40 mg/kg/día c/6-8 h, IV o IM)+ aminoglucósido (15-22 mg/kg/día c/8-12 h IV) (154,175,176).

Cefuroxima (100-150 mg/kg/día IV c/8 horas) + aminoglucósido o clindamicina o cloramfenicol (164,175,177).

La duración del tratamiento debe ser entre dos a cuatro semanas y se prolonga hasta seis semana en presencia de respuesta negativa al tratamiento o complicaciones. Se debe tener siempre presente que la resolución radiológica de la cavidad pulmonar debe ocurrir en uno a tres meses, pero puede extenderse hasta seis meses a un año para su completa involución (173).

7.6.2. Tratamiento quirúrgico

La mayoría de los investigadores consideran que los tratamientos agresivos con técnicas invasivas deben reservarse para pacientes con fiebre persistente o deterioro clínico después de una semana de haber iniciado la terapéutica antimicrobiana (151,152,153,154,158,169,178). Con el desarrollo y la implementación de técnicas de aspiración percutáneas mínimamente invasivas, los abordajes quirúrgicos más tradicionales son

utilizados cada vez con menos frecuencia (154). Las técnicas comúnmente utilizadas incluyen la toracocentesis con aguja (178,179) y el drenaje percutáneo asistido por TAC o guiado por fluoroscopia (173,180,181,182).

El drenaje percutáneo del absceso pulmonar se recomienda en pacientes muy graves (183,184,185,186,187) en la mayoría de cuyos casos produce mejoría clínica inmediata (153,178). Sin embargo, no existe evidencia de que su uso temprano tenga una relación costo/beneficio superior a la del tratamiento médico conservador y en cambio sí acarrea complicaciones que empeorarían el pronóstico del paciente (150, 152, 153, 162, 172, 173). Sólo la presencia de abscesos grandes (más de ocho cm) o con inminencia de ruptura y estados toxifeciosos severos, obligarían a intervenciones invasivas más tempranas (153, 154, 158, 159, 160, 161, 164).

En el niño con absceso pulmonar, la cirugía debe reservarse para casos especiales, tales como (156):

- Falla en la terapéutica microbiana conservadora.
- Absceso pulmonar con cavidad persistente a pesar de dos-tres semanas de tratamiento, incluido drenaje con tubo (153,156,187).
- Pioneuemotórax (153,156)
- Fístula bronco-pleural (151)
- Hemoptisis recurrente (151)
- Sospecha de malignidad (151)

La revisión de la literatura nos lleva a recomendar la implementación de estudios tendientes a identificar criterios diagnósticos, tanto clínicos como paraclínicos, altamente sensibles y específicos que nos permitan clasificar más confiablemente los abscesos pulmonares en primario y secundario, de manera que se pueda recomendar una terapéutica antimicrobiana más dirigida y menos empírica.

8. EMPIEMA

8.1. Definición

Es la acumulación de material purulento en la cavidad pleural, entre la hoja parietal y visceral; constituye casi siempre una complicación secundaria a neumonía bacteriana (189,190)

8.2. Etiología

Staphylococcus aureus, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo B, representan el 75% de todos los casos (190). La frecuencia de los mismos varía de acuerdo con la edad, por lo que se tiene:

1. En menores de seis meses de edad predomina *S. aureus* y son menos frecuentes *S. pneumoniae* y *H. influenzae* (189,190,191,192)
2. En el grupo de siete a 24 meses de edad son frecuentes cualesquiera de los tres agentes antes mencionados.
3. En mayores de dos años predominan el *S. aureus*, y *S. pneumoniae*; *H. influenzae* tipo B es poco frecuente y excepcional después de los cinco años de edad (191-194).

8.3. Diagnóstico

8.3.1. Diagnóstico clínico

Se establece con base en un síndrome infeccioso (fiebre y estado tóxico) y manifestaciones respiratorias semejantes a las provocadas por las neumonías.

La exploración física en estos pacientes revela:

1. Datos variables de dificultad respiratoria.
2. Un síndrome de derrame pleural caracterizado por :
 - a. Hipomovilidad y/o abombamiento del hemitórax afectado.
 - b. Matidez a la percusión en la zona interesada.
 - c. Disminución o abolición de las vibraciones vocales, transmisión. de la voz y del ruido respiratorio.
3. Ocasionalmente se encontrará frote pleural, dolor referido a cuello o abdomen (190,194)

8.3.2. Laboratorio

Las pruebas obligadas incluyen:

1. Hemograma, en el que se observará leucocitosis con neutrofilia.
2. Radiografía posteroanterior del tórax, en la que se evidenciará el derrame de acuerdo con el tiempo de evolución e intensidad:

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO PLEURAL

TIPO	PARTICULARIDADES
TRASUDADO	Líquido claro Densidad < 1,015 Albumina < 3 g Celularidad escasa (endoteliales), sin gérmenes
EXUDADO SEROFIBRINOSO	Líquido amarillento o turbio Densidad > 1,015 Albumina > 3 g LDH > 1.000 UI pH < 7,0 Celularidad aumentada (linfocitos), sin gérmenes.
EXUDADO PURULENTO (EMPIEMA)	Líquido turbio (amarillo, verdoso, achocolatado) Densidad y albuminas muy elevadas Celularidad aumentada (PMN), con gérmenes LDH > 1.000 UI pH < 7,0 Relación proteínas del líquido pleural / proteínas séricas > 0,5

Tabla 7.

- a. Borramiento de un seno costo-diafragmático.
- b. Borramiento de ambos senos costo-diafragmáticos.
- c. Una densidad homogénea que ocupa parte o todo el hemitórax afectado.
- d. Desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto.

La radiografía lateral del tórax en decúbito lateral mostrará desplazamiento de la sombra líquida hacia las partes de mayor declive (194-200) (Recomendación grado B).

8.3.3. Diagnóstico etiológico

El diagnóstico etiológico se basa en (190,191,193,194,196,197)

1. Toracentesis con fines de:
 - a. Determinación de si se trata de un exudado o un transudado (**tabla 7**).
 - b. Tinción de gram.
 - c. Tinción de Ziehl - Nielsen.
 - d. Cultivo del líquido pleural, que debe investigar gérmenes aerobios, anaerobios y *Mycobacterium tuberculosis*.
2. Hemocultivos y cultivos de otros sitios de infección concomitantes.
3. Determinación de antígenos bacterianos en el líquido pleural, sangre y orina por contrainmunolectroforesis, aglutinación en látex y coaglutinación.
4. Intradermorreacción a la tuberculina (P.P.D.).

8.4. Tratamiento

8.4.1. Terapia antimicrobiana

Ante germen desconocido

- Ante lactantes y preescolares cubrir a los tres patógenos más frecuentes con oxacilina 200 mg/kg/día, I.V. divididos en cuatro dosis, más cloramfenicol a razón de 100 mg/kg/día en cuatro dosis. Opcionalmente se puede indicar cefuroxima, 150 mg/kg/día I.V. en tres dosis.
- En escolares y adolescentes cubrir *S. aureus* y *S. pneumoniae* con oxacilina a las dosis ya indicadas.

Ante germen identificado

- Bacilo gram negativo (*H. influenzae*), cloramfenicol a las dosis indicadas arriba.
- Cocos gram positivos (*S. aureus* o *S. pneumoniae*), oxacilina a las dosis ya referenciadas.

La duración del tratamiento se debe individualizar, pero en términos generales, para *H. influenzae* y *S. pneumoniae* son suficientes 10 a 14 días ; para *S. aureus* se requieren al menos 21 días (189,194,196)

8.4.2. Drenaje del empiema

1. Toracocentesis del líquido obtenido, solicitando pruebas para el diagnóstico etiológico. En algunos casos, en fases iniciales y cuando el derrame es marginal, puede ser suficiente la toracocentesis para la resolución del problema.

2. Colocar sonda pleural en:

- a. Exudados (pH < 7,2 ; glucosa < 40 mg/dl, LDH > 1.000 UI), más aún si la tinción de gram es positiva.
- b. Empiemas tabicados.
- c. Pionemotórax.
- d. Fístula broncopleuraleal.

Generalmente se obtiene una respuesta satisfactoria a las 24 - 72 horas ; en caso de evolución inadecuada se debe revisar el tratamiento antimicrobiano instaurado y verificar el sito de colocación de la sonda.

La sonda debe retirarse una vez se reexpanda el pulmón y exista drenaje escaso, menor de 50 ml/hora (189-197).

8.4.3. Tratamiento quirúrgico

En niños rara vez se requiere toracotomía con drenaje abierto y decorticación ; no obstante, está indicada cuando (190,193,199,201)

1. La supuración persiste durante más de cuatro semanas.
2. Cuando existe tabicamientos pleurales.
3. En casos de colapso pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cherry JD. Infecciones de las vías respiratorias superiores. Resfriado común. En Feigin RD, Cherry JD (eds). Tratado de infecciones en pediatría. 3a ed.. México: Interamericana McGraw - Hill; 1995.:157-162.
2. Turner RB. The epidemiology, pathogenesis and treatment of the common cold. *Seminars in Pediatric Infectious Disease Journal* 1995 ; 6: 57 - 61.
3. Bernal LA. Resfriado común. En: Correa JA, Gómez JF Posada R (eds). *Fundamentos de pediatría, Tomo V.* Medellín: CIB, 1995: 2260 - 2263.
4. Murray KL. Medicamentos contra el resfrío, la tos y la alergia : usos y abusos. *Pediatrics in Review* 1996;17: 91-96.
5. Harker H. Resfriado común. En Reyes MA, Leal FJ, Aristizabal G (eds). *Infección y alergia respiratoria en el niño.* 2a Ed. Cali: Editorial XYZ; 1991: 93-99.
6. Isaacs D. Cold comfort for the catarrhal child. *Archives of Diseases in Childhood* 1990 ;65 :1295-1296.
7. Alvarez E. Infecciones respiratorias agudas. En Alvarez E (eds). *Infecciones en pediatría. Prevención y tratamiento.* Salvat editores; 1991: 143-147.
8. Benguigui Y. Infecciones respiratorias agudas. En Meneghello J (eds). *Diálogos en Pediatría, Tomo III.* Publicaciones técnicas mediterraneo Ltda.; 1990.: 11-26.
9. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC. (eds). Nasofaringitis aguda. En: Nelson *Tratado de Pediatría, Vol 2, 14ª ed:* México, Editorial Interamericana/ McGraw-Hill; 1992: 1285-1287.
10. Michael ML, Mathew S, Medendorp SV. Effect of inhaling heated vapor on symptoms of the common cold . *JAMA* 1990 ; 264: 989-991.
11. Gadomski A, Horton L. The need for rational therapeutics in the use of cough and cold medicine in infants. *Pediatrics* 1991 ;774 - 776.
12. Gove S. Remedios para los niños pequeños con tos y resfriado. *Noticias de Ira. Boletín OPS / OMS* 1991;17 - 18.: 2-4.
13. Anderson TW, Beatun GH, Corey PN. Winter illness and vitamin C. The effect of relatively low dose. *Canadian Medical Association Journal* 1975 ; 112 : 823-826.
14. Caar AB, Einstein R, Lai LC. Vitamin C and the common cold. Using identical twins as controls. *Med J* 1981; 2: 411-412.
15. Dick EC, Hossain SU, Mink KA. Interruption of transmission of Rhinovirus colds among human volunteers using virucidal paper handkerchiefs. *Pediatric Infectious Disease Journal* 1986; 153: 352-356.
16. Farr BM, Conner EM, Betts RF. Two randomized controlled trial of virucidal nasal tissues in the prevention of natural upper respiratory infections. *American Journal of Epidemiology* 1988; 128: 1162-1172.

17. Moran WP, Nelson K, Wofford JL, Vélez R, Case LD. Increasing influenza immunization among high-risk patients: education or financial incentive. *American Journal of Medicine* 1996; 101: 614-20.
18. Karron RA, Steinhoff MC, Subbarao K, Wilson MH, McLeod K, Clements ML et al. Safety and immunogenicity of a cold-adapted influenza A (H1N1) reassortant virus vaccine administered to infants less than six months of age. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1995; 14: 10-16.
19. Gruber WC, Belshe RB, King JC, Treanor JJ, Piedra PA, Wright PF et al. Evaluation of live attenuated influenza vaccines in children 6-18 months of age: safety immunogenicity and efficacy. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1996; 173: 1313-9.
20. Clements ML, Makhene MK, Karron RA, Murphy BR, Steinhoff MC, Subbarao K et al. Effective immunization with live attenuated Influenza A virus can be achieved in early infancy. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 173: 44-51.
21. Wenig BM, Korblut AD. Pharyngitis. En: Bailey BJ (ed.). *Head and neck surgery otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott, 1993: 551-557 22. Moore KL, La faringe. En: *Anatomía con orientación clínica*. 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1993: 854-863.
23. Goeringer GC, Vidic B. Embriogénesis y anatomía del anillo de Waldeyer. *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norte América* 297; 2:223-33.
24. Franco G. Faringoamigdalitis y adenoiditis. En: Reyes MA, Leal FJ, Aristizábal GD (eds). *Infección y alergia respiratoria en niños*. 2ª ed. Cali: Editorial XYZ; 1991: 142-149.
25. Kenna NA. Sore throat in children : diagnosis and management. En Blustone CD, Stool SE (eds). *Pediatric otolaryngology*. 3ª ed. Philadelphia: Saunders (in press).
26. Trujillo HS, Trujillo MH. Estreptococcias. En: Correa JA, Gómez JF, Posada RS (eds). *Fundamentos de Pediatría, Tomo II*. Medellín: CIB; 1994: 679-82.
27. Zalzal GH, Cotton RT. Pharyngitis and adenotonsillar disease. En: Cummings CW (ed). *Otolaryngology - head and neck surgery*. 2 ed. Saint Louis, Mosby Yearbook; 1993: 1180-1198
28. Trujillo HS, Pérez M de G. Amigdalofaringitis aguda. En Correa JA, Gómez JF, Posada R (eds). *Fundamentos de pediatría, tomo 5*. Medellín: CIB; 1995: 2271-2274
29. Feldman W. Pharyngitis in children. *Postgraduate Medicine* 1993; 93: 141-145
30. Knudtson. Differential diagnosis of pharyngitis in children. *Journal of Pediatrics Health Care* 1994; 8 : 33-35
31. Brook I, Yocum P, Friedman EM. Aerobic and anaerobic bacteria in tonsils of children with recurrent tonsillitis. *Annals of Otolaryngology and laryngology* 1981 ; 90 :172-177
32. Denny FW. Faringoamigdalitis 1994. *Pediatrics in Review* 1994 ; 15 : 172-177.
33. Lennon. Acute rheumatic fever. En Feigin RA, Cherry JD (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Disease*. 3ª de. Philadelphia: Saunders, 1992: 387-396.

34. Kaplan EL et al. Understanding group A streptococcal infection in the 1990s : Proceeding of a symposium. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1994 ; 13 :557-560
35. Bergstein JM, González R, Sanfillipo JS. The urinary system and pediatric gynecology. En: Behran RG (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 14ª ed. Philadelphia: Saunders; 1992: 1323-1396
36. Klein JO. Proceeding of a symposium group A streptococcal infections : an era of growing concern. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1991 ; 10 : 63-78
37. Tanz RR, Shulman ST. Diagnosis and treatment of group A streptococcal pharyngitis. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 1995 ; 6 :69-78
38. Putto A. Febrile exudative tonsillitis : viral or streptococcal ? *Pediatrics* 1987 ; 80 : 6-12
39. Chery JD. Faringoamigdalitis aguda (faringoamigdalitis aguda, amigdalitis, faringoamigdalitis y nasofaringoamigdalitis aguda). En : Feigin RA, Cherry JD (eds). *Tratado de infecciones en pediatría*. 3ª ed. México: Interamericana/McGraw-Hill; 1995; 181-187
40. Deninson MR. Viral pharyngitis. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 1995 ; 6 : 62-68
41. Pichichero ME. Dolor de garganta tras dolor de garganta, tras dolor de garganta. *Medicina de Postgrado* 1997; 4 : 91-103.
42. Gerber M, Markowitz M. Management of streptococcal pharyngitis reconsidered. *Pediatric Infectious Disease Journal* 1985; 4 : 518-526
43. Shulman T et al. Streptococcal pharyngitis: the case for penicillin therapy. *Pediatric Infectious Disease Journal* 1994; 13 : 1-7
44. Pichichero ME. The rising incidence of penicillin treatment failure in group A streptococcal tonsillopharyngitis : an emerging role for cephalosporins. *Pediatric Infectious Disease Journal* 1991; 10 : 50-55
45. Pichichero ME. Cephalosporins are superior to penicillin for treatment of streptococcal tonsillopharyngitis: is the difference worth it? *Pediatric Infectious Disease Journal* 1993; 12 : 268-74
46. Gerber MA. Antibiotic resistance : relationship to persistence of group A streptococcal in the upper respiratory tract. *Pediatrics supplement* : 971-975
47. Pichichero ME, Margolis PA. A comparison of cephalosporins and penicillins in the treatment of group A hemolytic streptococcal pharyngitis: a meta-analysis supporting the concept of microbial copathogenicity. *Pediatric Infectious Disease Journal* 1991; 10: 275-81
48. Georges P, Giebink GS, Hall CB, Plotkin SA. Infecciones por estreptococo del grupo A. En: *Libro Rojo Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 20ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1988: 159-167
49. Teele DW, Klein JO, Rosner B et al. Middle ear disease and the practice of Burden during the first five years of life. *JAMA* 1983; 249: 1026.
50. Bluestone CD. Modern management of otitis media. *Pediatric Clinics of North America* 1989; 36: 1371-87.

51. Teele DW, Klein JR. The greater Boston otitis media study group. *Epidemiology in greater Boston: a prospective cohort study. Journal of Infectious Diseases* 1989; 160: 83-94.
52. Rudberg RD. Acute otitis media: comparative therapeutic results of sulphonamide and penicillin administered in various forms. *Acta Otolaryngological* 1954; 113(suppl): 1.
53. Nadal D, Hermann P, Bauman A et al. Acute mastoiditis: clinical, microbiological and therapeutic aspects. *European Journal of Pediatrics* 1990; 149: 560.
54. Arola M, Rouskanen O, Ziegler T. Clinical role of respiratory virus in acute otitis media. *Pediatrics* 1990; 86: 848-855.
55. Froom J, Culpepper L, Grop P et al. Diagnosis and antibiotic treatment of acute otitis media: Report of International Primary Care Network. *British Medical Journal* 1990; 300: 582.
56. Weiss JC, Yates GR, Quinn LD. Acute otitis media: making an accurate diagnosis. *American Family Physician* 1996; 53: 1200-1206.
57. Rosenfeld RM. What to expect from medical treatment of otitis media. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1995;14: 731.
58. Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5.400 children from thirty three randomized trials. *Journal of pediatrics* 1994; 124: 355.
59. Burke P, Bain J, Robinson D et al. Acute red ear in children: controlled trial of nonantibiotic treatment in general practice. *British Medical Journal* 1991; 303: 558.
60. Kaleida PH, Casselbrant ML, Rockette HE et al. Amoxicillin or myringotomy or both for acute otitis media: results of a randomized clinical trial. *Pediatrics* 1991; 87: 466.
61. Mygind N, Meistrup-Larsen KI, Thomsen J et al. Penicillin in acute otitis media: a double blind control trial. *Clinics in Otolaryngology* 1981; 6: 5.
62. Rosenfeld RM. An evidence - based aproach to treating otitis media. *Pediatric Clinics of North America* 1996; 43: 1165-1181.
63. Pelton SI. New concepts in the pathophysiology and management of middle ear disease in childhood. *Drugs* 1996; 52 : 62-67.
64. McCaig LF, Hughes JM. Trends in antimicrobial drug prescribing among office based physicians in the United States. *JAMA* 1995; 273 (3) : 214-219.
65. Del Castillo F, Corretger JM, Medina J et al. Acute otitis media in childhood: a study of 20.532 cases. *Infection* 1995; 23 : 70-73.
66. Jones R, Bain J. Three day and seven day treatment in acute otitis media: a double blind antibiotic trial. *J Royal Coll Gen Pract* 1986; 36: 356.
67. Chaput de Saintonge DM, Levine DF et al. Trial of three day and ten day courses of amoxycillin in otitis media. *British Medical Journal* 1984; 284: 1078.
68. Hendrickse WA, Kusmiesz H, Shellon S et al. Five vs. ten days of therapy for acute otitis media. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1988; 7 :14.

69. Mandel EM, Casselbrant ML, Rockette ME et al. Efficacy of 20 versus ten day antimicrobial treatment for acute otitis media. *Pediatrics* 1995; 96: 5-13.
70. Murph JR, Dusdieker LB, Booth B et al. Is treatment of acute otitis media with once a day feasible?. *Clinics in Pediatrics* 1993; 32: 528.
71. Principi N, Marchisio P, Bigalli et al. Amoxycillin twice daily in the treatment of acute otitis media in infants and children. *European Journal of Pediatrics* 1986; 145: 522.
72. McCarty JA. Multicenter open label trial of azithromycin for the treatment of children with acute otitis media. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1996; 9: 10-14.
73. Rodríguez AF. An open study to compare azithromycin with cefaclor in the treatment of children with acute otitis media. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 1996; 37: 63-69.
74. McLinn SA. Multicenter double blind comparison of azithromycin and amoxicillin /clavulanate for the treatment of acute otitis media in children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1996 ; 9: 20-23.
75. Khurana CM. A multicenter, randomized, open label comparison of azithromycin and amoxicillin/clavulanate in acute otitis media among children attending day care or school. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1996; 9 : 24-29.
76. Kaplan SL, Mason EO jr. Antimicrobial agents: resistance patterns of common pathogens. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1994; 13: 1050.
77. Nelson CT, Mason EO jr, Kaplan SL. Activity of antimicrobials in middle ear and sinus infections caused by penicillin resistant streptococcus pneumoniae : implications for treatment. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1994; 13: 1994.
78. Green SM, Rothrock SG. Single-dose intramuscular ceftriaxone for acute otitis media in children. *Pediatrics* 1993; 91: 23.
79. Tenover FC, Hughes JM. The challenges of emerging infectious disease: development and spread of multiply resistant bacterial pathogens. *JAMA* 1996; 275: 300.
80. Bluestone CD, Conell JT, Doyle WJ et al. Symposium questioning the efficacy of the antihistamines in the treatment of upper respiratory infection. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1988; 7: 239.
81. Aniansson G, Alm B, Andersson B et al. A prospective cohort study on breast feeding and otitis media in Swedish infants. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1994; 13: 183.
82. Duncan B, EY J, Holberg CJ, Wright AL et al. Exclusive breast feeding for at least four months protects against otitis media. *Pediatrics* 1993; 91: 867.
83. Niemela M, Uhari M, Mottonen M. Pacifier increases the risk of recurrent acute otitis media in children in day care centers. *Pediatrics* 1995; 96: 884.
84. Clements TA, Langdohr L, Bland C et al. Influenza A vaccine decrease the incidence of otitis media in 6 to 30 month old children in day care. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1995 ; 149: 113.
85. Kayhty H, Eskola J. New vaccines for the prevention of pneumococcal infections. *AADE De J.* 1996; 4: 289-298.

86. Heikkinen T, Ruuskanen O, Ziegler T et al. Short- term use of amoxicillin-clavulanate during upper respiratory tract infection for prevention of acute otitis media. *Journal of Pediatrics*. 1995; 126: 313-316.
87. Cramblett HG. Crup (Epiglottitis, Laringitis, laringotraqueobronquitis). En: Kendig EI , Chernick V (eds). *Alteraciones del Aparato Respiratorio en Niños*. 4a ed. Buenos Aires: Panamericana; 1986: 333-340.
88. Arango M . Crup y Epiglottitis. En: Reyes MA, Leal FJ, Aristizabal G, (eds) . *Infección y Alergia Respiratoria en el niño*. 2a ed. Cali: Editorial XYZ, 1991: 150-161.
89. Custer JR. Croup and related disorders. *Pediatrics in Review* 1993; 14: 19-29.
90. Welliver RC. Croup: Continuing controversy. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 1995; 6: 90-95
91. Cressman WR, Myer III CM. Diagnóstico y tratamiento de crup y epiglottitis. *Clínicas Pediátricas de Norte América* 1994; 2: 313-323
92. Denny FW, Murphy TF, Clyde WA Jr et al. Crup: an 11-year study in a pediatric practice. *Pediatrics* 1983; 71: 871-876.
93. Hoekelman RA. Infection illness during the first year of life. *Pediatrics* 1977; 59: 119-121.
94. Husby S et al. Treatment of croup with nebulised steroid (budesonide): a double blind, placebo controlled study. *Archives of Diseases in Childhood* 1993; 68: 352-355.
95. Stoney PJ, Chakrabarti MK. Experience of pulse oximetry in children with croup. *Journal Laryngology and Otology* 1991;105: 295-298.
96. Newth CJL, Levison H, Bryan AC. The respiratory status of children with Croup. *Journal of Pediatrics* 1991; 87: 1068-1073.
97. Escamilla JM, Gil IC. Laringotraqueobronquitis, crup viral: controversias en la terapia. *Actualizaciones Pediátricas FSFB* 1997; 7: 20-23.
98. Couriel JM. Management of croup. *Archives of Diseases in Childhood* 1988; 1305-1308.
99. Skolnicik MS. Treatment of croup. A critical review. *American Journal of Diseases of Children* 1889; 143: 1045-1049.
100. Geelhoed GC. Croup. *Pediatric Pulmonology* 1997; 23: 370-374.
101. Geelhoed GC, Turner J, MacDonald WBG. Efficacy of a small single dose of oral dexamethasone for outpatient croup: a double blind placebo controlled clinical trial. *British Medical Journal* 1996; 313: 140-142.
102. Gurwitz D, Corey M, Levison H. Pulmonary Function and bronchial reactivity in children after croup. *American Review Respiratory Diseases* 1980; 122: 95-99.
103. Saipe CH. Respiratory emergencies in children. *Pediatric Annals* ,1989; 19: 637-646
104. Parks CR. Mist therapy: Rationale and practice. *Journal of Pediatrics* 1970; 76: 305-13.

105. Wolfsdorf J, Swift DL. An animal model simulating acute infective upper airway obstruction of childhood and its use in the investigation of croup therapy. *Pediatric Research* 1978; 12:1062-1065.
106. Bouchier D, Dawson KP, Fergusson DM. Humidification in viral croup: a controlled trial. *Australian Paediatric Journal* 1984; 20: 289-291.
107. Westley CR , Cotton EK , Brooks JG. Nebulizer Racemic Epinefrine by IPPB for the treatment of croup. *American Journal of Diseases of Children* 1978; 132: 484-487.
108. Fogel JM, Berg J, Gerber MA, Sherter CB. Racemic epinephrine in the treatment of croup nebulization alone versus nebulization with intermittent positive pressure breathing. *Journal of Pediatrics* 1982; 101: 1028-1031.
109. Waisman y et al. Prospective randomized double blind study amparing L Epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (Croup). *Pediatrics* 1992; 89: 302-305.
110. Lenney W, Milner AD. Treatment of acute viral croup. *Archives of Diseases in Childhood* 1978; 53: 704-706.
111. Super DM, Cartelli NA, Brooks LJ, Lembo RM, Kumar ML. A prospective randomized double-blind study to evaluate the effect of dexamethazone in acute laryngotracheitis. *Journal of Pediatrics* 1989; 115: 323-329.
112. Kuusela A, Vesikari T. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of dexamethasone and racemic epinephrine in the treatment of croup. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1988; 77: 99-104.
113. Geelhoed GC, Macdonald WGB. Oral dexamethasone in the treatment of croup: 0.15 mg/kg is as effective as 0.3 mg/kg or 0.6 mg/kg. *Pediatric Pulmonology* 1995; 20: 362-367.
114. Geelhoed GC, Turner J, Macdonald WGB. Efficacy of a small dose of oral dexamethasone for outpatient croup: a double blind placebo controlled trial. *British Medical Journal* 1996; 313: 140-142.
115. Johnson DW, Schuh S, Koren G, Jaffe DM. Outpatient treatment of croup with nebulized dexamethasone. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1996;150: 349-355.
116. Klassen TP, Watters LK, Feldman ME, et al. The efficacy of nebulized budesonide in dexamethasone-treated outpatients with croup. *Pediatrics* 1996; 97: 463-466
117. Fitzgerald D, Mellis C, Johnson M, et al. Nebulized Budesonide is as effective as nebulized adrenaline in moderately severe croup . *Pediatrics* 1996; 97: 722-725
118. Medical Sciences Bulletin. Nebulized budesonide for croup. [http†://pharmainfo.co...bs/msb/budeson.html](http://pharmainfo.co...bs/msb/budeson.html). Sep 1994.
119. Bowton DL, Goldsmith WM, Haponik EF. Substitution of Metered-dose Inhalers for Hand-Held Nebulizers. *Chest* 1992 ; 101: 305-308.
120. Suara RO, Glezen WP. Contribution of respiratory viruses to the WorldWide problem of pneumonia in young children. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 1995; 6: 121 - 127

121. Schutze GE, Jacobs RF. Management of community-acquired bacterial pneumonia in hospitalized children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1992; 11: 160 -164
122. Schidlow DV, Callahan Ch W. Pneumonia. *Pediatrics in Review (Edición en Español)* 1996; 17: 363 - 372
123. Harris J-A S. Bacterial pneumonia in the 1990s. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases Journal* 1995; 6: 142 - 148
124. Nelson S, Mason CM, Kolls J, Summer WR. Pathophysiology of pneumonia. *Clinics in Chest Medicine* 1995; 16: 1 - 12
125. Lozano JM. Infección respiratoria aguda en niños. *Revista Colombiana de Neumología* 1996; 8: 133 -144
126. OMS/OPS. Bases técnicas para las recomendaciones de la OPS/OMS sobre el tratamiento de la neumonía en niños. WHO/ARI/91.20
127. Shann F. Etiology of severe pneumonia in children in developing countries. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1986; 5: 247 - 52
128. Nelson JD. Pleural empyema. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1985; 4: S31 -S33
129. Peter G. The child with pneumonia: Diagnosis and therapeutic considerations. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1988; 7: 453 - 456 .
129. Davies Hd, Wang E, Manson D, Babyn P, et al. Reliability of the chest radiograph in the diagnosis of lower respiratory infections in young children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1996; 15: 600 - 604.
130. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Eskola J. Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1995;14: 484 - 490
131. Walker TA, Khurana S, Tilden SJ. Virosis de vías respiratorias. *Clínicas Pediátricas de Norte América* 1994; 6: 1347 - 62
132. Wisinger D. Neumonía Bacteriana. *Medicina de Postgrado* 1995; 2: 33 - 42
133. Walsh WF. Neonatal pneumonia. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 1995; 6: 166 - 173
134. Teele D. Pneumonia: Antimicrobial therapy for infants and children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1985; 4: 330 - 35
135. Pichichero ME. Empiric antibiotic selection criteria for respiratory infections in pediatric practice. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1997; 16: S60 - S64
136. Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. Erythromycin ethylsuccinate. *Pediatric Infectious Disease Journal* 1995; 14: 471 - 477
137. Instituto Nacional de salud. Distribución de serotipos y susceptibilidad antimicrobiana de aislamientos invasivos de *Streptococcus pneumoniae* en niños colombianos. Memorias, II Congreso Colombiano de Neumología Pediátrica. Medellín, Septiembre de 1996, 77 -78

138. Reinert RR, Kaufhold A, Schlaeger JJ, Mechery V. Serotype distribution and antibiotic susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* isolates causing systemic infections among children in Germany, 1992 to 1996. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1997; 16: 244 - 245
139. Friedland IR. Comparison of the response to antimicrobial therapy of penicillin-resistant and penicillin-susceptible pneumococcal disease. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1995; 14: 885 - 890
140. Klein JO. Neumonías Bacterianas. En: Feigin R (de). *Tratado de Infecciones en Pediatría*. 2ª ed. México: Interamericana. McGraw-Hill; 1992; 301 -309
141. Ambrosino DM, Sood SK, et al. IgG and IgM responses to two *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccines in young infants. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1992; 11: 855 - 59
142. Oski FA, Rosenstein BJ, Mcmillan JA. *Haemophilus influenzae* type b disease is disappearing. *Pediatric Current* 1992; 42 N.2
143. Ahman H, Kayhty H, Tamminen P, Vuorela A, et al. Pentavalent pneumococcal oligosacchride conjugate vaccine PncCrm is well-tolerated and able to induce an antibody response in infants. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1996; 15: 134 - 39
144. King JC, Vink PE, Farley JJ, Parks M, et al. Comparison of the safety and immunogenicity of a pneumococcal conjugate with a licensed polysaccharide vaccine in human immunodeficiency virus and non-human immunodeficiency virus-infected children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1996; 15: 192 - 196
145. Leach A, Ceesay SJ, Banya WA, Greenwood BM. Pilot trial of a pentavalent pneumococcal polysacchride/protein conjugate vaccine in Gambian infants. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1996; 15: 333 - 339
146. Spicer J. Acción mundial sobre las IRAs. *Noticias sobre IRA* 1993; 23: 1 - 3
147. Benguigugi Y. Control de las Infecciones Respiratorias Agudas: metas regionales, prioridades y estrategias. *Noticias sobre IRA*. 1994; 26: 4 - 5
148. Escamilla JM, Guerra JJ, Jervis DS, Morales J. Absceso pulmonar en niños. *Revista Colombiana de Neumología* 1996; 8: 177-182.
149. Arango M, Camacho A. Absceso pulmonar en los niños. *Pediatría* 1991; 26:93-96.
150. Mark PH, Turner JAP. Lung abscess in Childhood. *Thorax* 1968; 23: 216-220.
151. Stern RC. Pulmonary Abscess, In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM (eds.) *Nelson, Textbook of Pediatrics*, 15th edition, 1996.: 233-34.
152. Finberg R, Weinstein L. Abscess of the lung. In: Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of pediatric infectious diseases*. 3rd edition. Philadelphia, Saunders, 1992: 320-25.
153. Kaplan K, Weinstein L. Infecciones de las vías respiratorias inferiores: Absceso pulmonar. En Feigin R, Cherry JD, *Tratado de infecciones en pediatría*, 2TM ed. México, Interamericana/McGraw-Hill 1992: 320-325.

154. Tan TQ, Seilheimer DK, Kaplan SL. Pediatric Lung Abscess: clinical management and outcome. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1995; 14: 51-55.
155. Moore TC, Battersby JS. Pulmonary abscess in infancy and childhood: report of 18 cases. *Annals of Surgery* 1960; 151:496-500.
156. Nonoyama A, Tanaka K, Osako T et al. Surgical treatment of Pulmonary Abscess in children under 10 year of age. *Chest* 1985; 85: 358-62.
157. Sosenko A, Glassroth J. Fiberoptic Bronchoscopy in the evaluation of lung abscess. *Chest* 1985; 87: 489-93.
158. Asher MI, Beaudry PH. Lung abscess. In Chernick V, Kendig E (eds). *Disorders of the respiratory tract in children*, 5th ed. Philadelphia, Saunders Co 1990. Pp 429-36
159. Brooks SE, Golden NH. Pathology of the Lung in childhood malnutrition in Jamaica. Light and electron microscopy. *West Indian Medical Journal* 1994; 43: 52-8.
160. Mayol PM, Rodríguez JR, Sifontes JE, González R. Pulmonary abscess in children; case Report. *Bol Asoc Med PR* 1987; 79: 77-80.
161. Emanuel B, Shulman ST. Lung abscess in infants and children. *Clin Pediatr Phila* 1995;34: 2-6.
162. Brook I, Finegold SM. Bacteriology and therapy of lung abscess in children. *Journal of Pediatrics* 1979; 94: 10-12.
163. Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *American Review Respiratory Diseases*, 1974; 104: 510-518.
164. Finegold SM. Absceso pulmonar. En Mandel GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). *Enfermedades infecciosas. Principios y prácticas*, 3TM ed. Buenos Aires, Panamericana, 1991. Pp 407-408.
165. Marmon L, Schidlow D, Palmer J et al. Pulmonary resection for complications of cystic fibrosis. *Journal of Pediatric Surgery* 1983;18: 811-15.
166. Stern RC. Pulmonary Abscess, In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM (eds.) *Nelson, Textbook of Pediatrics*, 15th edition, 1996. p-gs: 1233-34.
167. Brook I, Finegold SM. Bacterology and therapy of lung abscess in children. *Journal of Pediatrics* 1979; 94: 10-12.
168. Finegold SM. Absceso pulmonar. En Mandel GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). *Enfermedades infecciosas. Principios y prácticas*, 3TM ed. Buenos Aires, Panamericana, 1991: 407-408.
169. Johnson JF, Shiels WE, White CB, Williams BD. Concealed pulmonary abscess†: diagnosis by computed tomography. *Pediatrics* 1986; 78: 283-286.
170. Meyer T, Matlak ME, Condon V et al. Computed tomographic findings of neonatal lung abscess. *American Journal of Diseases of Children* 1982; 136: 39-41

171. Barlett JG et al. Treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess: peniciline G vs. Clindamicin. *JAMA*, 1975; 234: 937-37
172. McCracken GH. Lung abscess in childhood. *Hospital Practice* 1978; 13: 35-36
173. Asher MI, Spier S, Belant M. Primary lung abscess in childhood: the long term outcome of conservative management. *American Journal of Diseases of Children* 1982; 136: 492-94.
174. American Academy of Pediatrics. Report of the Committee on Infectious disease, 23rd ed, 1994. Pp 136-38
175. Nelson JD. *Terapéutica Antimicrobiana Pediátrica*, 3a. Ed. Buenos Aires, Waverly Hispanica, 1994. Pp 37-38
176. Gonzáles N, Saltigeral P. *Guía de Antimicrobianos, Antivirales, Antiparasitarios y Antimicóticos*, 3a. Ed. México, Interamericana/McGraw-Hill, 1992. Pp 82-84
177. Palav JC, Álvarez MR. *Uso de antibióticos en Pediatría*, 3TM Edición. Medellín, Celsus, 1995. Pp 96-97
178. Lorenzo RL, Bradford BF, Black J, Smith CD. Lung abscesses in chillaren: diagnostic and therapeutic needle aspiration. *Radiology* 1985; 157: 79-80
179. Van Sonnenberg E, DiAgostino HB, Kasola G, Wittich GR, Varney RR, Harker C. Lung abscess†: CT-guided drainage. *Radiology* 1991; 178: 347-51
180. Zuhdi MK, Spear RM, Worthen HM, Peterson BM. Percutaneous catheter drainage of tension pneumatocele, secondarily infected pneumatocele, and lung abscess in children. *Critical Care Medicine* 1996; 24: 330-33
181. Ball WS, Bisset GS, Towbin RB. Percutaneous drainage of chest abscesses in children. *Radiology* 1989; 171: 431-34
182. Cuestas RA, Kienzle GD, Armstrong JD II. Percutaneous drainage of lung abscesses in infants. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1989; 8: 390 - 2
183. Lacey SR, Kosloske AM. Neumonostomy in the management of the pediatric lung abscess. *Journal of Pediatric Surgery* 1983; 18: 625-27
184. Vainrub B, Musher DM, Guinn GA et al. Percutaneous drainage of lung abscess. *American Review Respiratory Diseases* 1978; 117: 153-60
185. Weissberg D. Percutaneous drainage of lung abscess. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1984; 87: 308-12
186. De Boeck K, Van Cauter A, Fizez H, Smet M, Eeckels R. Percutaneous drainage of lung abscess in a malnourished child. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1991; 10: 163-64
187. Raffensperger JG, Luck SR, Shkolnik A, Ricketts RR. Mini-thoracotomy and chest tube insertion for children with empyema. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1982; 84: 497-504
188. Couvreur J. *Patología de la pleura*. En : Gerbeux J, Couvreur J, Tournier G (Eds) *Patología respiratoria en el niño*. Barcelona, Salvat, 1979. Pp. 497
189. Bruschi LJ, Weinstein L. *Empiema pleural*. En Feigin RD, Cherry DJ (Eds). *Tratado de enfermedades infecciosas en pediatría*, 3^a edición. México, Interamericana/McGraw-Hill, 1995.

190. Nelson JD. Pleural empyeme. *Pediatric Infectious Diseases* 1985 ; 4 : 531
191. Brook I. Microbiology of empyeme in children and adolescent. *Pediatrics* 1990 ; 85 :722-726
192. Torales TN, González SN. Infección de las vías respiratorias inferiores. En González SN et al. (Eds). *Infectología Clínica Pediátrica*, 6ª edición. México, Trillas, 1997
193. Tarjle DA, Good JT, Morgan EJ. Antibiotic concentration in human parapneumoniae effusions. *Journal Antimicrobial Chemotherapy* 1981; 7 : 171-177
194. McLaughlin FJ, Goldman DA, Rosebaund RM. Empyeme in children : course and long - term follow up. *Pediatrics* 1984 ; 73 : 587
195. Marrie TJ. Community acquired pneumonic. *Clinic Infec Dis*, 1994 ; 18 : 501
196. Marrie TJ. New aspect of old pathogenesis of pneumonic. *Med Clin North Am* 1994 ; 78 : 987
197. American Academy of Pediatrics. Report of the committee on Infectious disease, 23rd ed, 1994
198. Kosloske MA, Cartwright CK. The controversial role of decortication in the management of pediatric empyeme. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988 ; 96 : 166
199. Foglia PR, Randolph J. Current indication for decortication in the treatment of empyeme in children. *J Pediatric Surg* 1987 ; 22-28
200. Coonrod JD, Wilson HD. Etiologic diagnosis of intrapleural empyeme by counter immunoelectrophoresis. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 113: 637-691
201. Light RW, McGregor MI, Ball WC. Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO₂. *Chest* 1973 ; 64 : 591-596