

Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Actualización 2021

Recommendations for the management of acute lower respiratory infections in children under 2 years of age. Update 2021

Comité de Neumonología, Comité de Infectología, Comité de Medicina Interna Pediátrica, Comité de Pediatría Ambulatoria y Colaboradores

RESUMEN

Las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) continúan representando una importante causa de morbilidad en nuestro medio. El manejo normatizado de casos constituye una valiosa herramienta para enfrentarlas. Además de los aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades, el análisis de factores de riesgo (tanto biológicos como socioambientales), desde una perspectiva local y actual, permite implementar medidas

efectivas de control y/o prevención, así como identificar aquellos pacientes susceptibles de presentar formas graves o complicaciones.

Desde 1996 la Sociedad Argentina de Pediatría asumió el desafío de generar un documento que guíe el manejo integral de los pacientes con IRAB. En esta cuarta actualización se incluyen los últimos adelantos en el tema.

Palabras clave: infecciones respiratorias, bronquiolitis, neumonía.

Colaboradores:

Coordinadores: Laura Moreno, Fernando Ferrero.

Asociados: Santiago Vidaurreta, Julio Nadeo, Lina Abram, Alberto Maffey.

Comité de Neumonología: Luis Agüero, Verónica Aguerre, María F. Alessandrini, Gabriela Andrada, María E. Andreotolla, Gisela Arato, Victoria Arenal, Ana Balanzat, Juan Balinotti, María S. Baratta, Patricia Barral, Sandra Barria, Carolina Barrías, Laura Belzunce, Araceli Benitez, Fabio Bigas, Pablo Bodas, Marianela Bonini, Mauricio Borda, Juan J. Bosch, Amalia Britez Coronel, Norma E. Bujedo, Luciano Busi, María E. Caccamo, Bruno Calleri, Mariel Calvo, Nicolás Castiglioni, Ana Castiñeiras, Fabián Castracane, Daniel Chang, Silvina Cipriani, Cecilia Cohen, Gonzalo Colombres, Virginia D'Alessandro, Catalina D'Errico, Diego Dagnino, Manuela Dicembrino, Juan Dicoste, Selva Ditondo, Estrella P. Fernández, Ruben Ferraz, María E. Ginestet, Diego Ferrey, Clarisa Ferreyra, Juan Finocchiaro, Hugo Fleitas, Marcela Fraga, Juan Gagnetten, Susana Gil, Verónica Giubergia, Hilda Giugno, Norma González, Mauro González Ros, Darío Guarda, Sandra Inwentarz, Natalia Irigoyen, Florencia Kúhár, Laura Lagrutta, Vivian Leske, Lorena Lombardero, Mariela López, Belén Lucero, Graciela Luque, Edith Macha Marin, Carlos Macri, Corina Magadan, Gisela Martinchuk Migliazza, Sabrina Massa, Karina Melillo, Fernando Meneghetti, Alicia Michelini, María C. Millas, Ana Morello, Lucas Olagaray, Silvia Orosco, Patricia Paba, Luis Parra, Víctor Pawluk, Gabriela Peláez, Paula Penenory, Silvia Pereyro, Daniela Petti, Doris Primrose, Laura Ramello, Fernando Rentería, Cristina Rizzo, Raúl Robles, Marcela Roque, María J. Rosso, Maximiliano Salim, Gabriela Sartori, María V. Selvino, Silvina Smith, Analía Stadelmann, Gabriela Szulman, Damián Taire, Álvaro Teijeiro, Rodolfo Toloza, Bárbara Vaccaro, Karina Velázquez, Fernando Vila.

Comité de Infectología: Gabriela N. Ensinck, Ana Ceballos, Silvina Ruvinisky, Mariana Lanzotti, Soledad M. Álvarez.

Comité de Medicina Interna Pediátrica: Néstor Abramovich, Leonardo De Lillo, Claudia González.

Comité de Pediatría Ambulatoria: Noemi D'Artagnan.

Correspondencia:

Dra. Laura Moreno:
lauramoreno2352@gmail.com

Financiamiento:

Ninguno.

Conflicto de intereses:

Ninguno que declarar.

Recibido: 22-3-2021

Aceptado: 26-3-2021

ABSTRACT

Acute lower respiratory infections (ARI) continue being an important cause of morbidity and mortality in our region. Standardized case management is a valuable tool to deal with them.

In addition to aspects related to the diagnosis and treatment of these diseases, the analysis of risk factors (both biological and socio-environmental) from a local and current perspective, allows the implementation of effective control and/or prevention measures, as well as identifying those patients susceptible to presenting serious forms or complications.

Since 1996, the *Sociedad Argentina de Pediatría* assumed the challenge of generating a document that guides the comprehensive management of patients with ARI. This fourth update includes the latest advances on the subject.

Key words: *Respiratory infections, bronchiolitis, pneumonia.*

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2021.S171>

Cómo citar: Comité de Neumonología, Comité de Infectología, Comité de Medicina Interna Pediátrica, Comité de Pediatría Ambulatoria, Colaboradores. Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Actualización 2021. *Arch Argent Pediatr* 2021;119(4):S171-S197.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) representan una importante causa de morbimortalidad en nuestro medio.¹ Conocer y adherir al manejo normatizado de casos constituye una instancia muy importante y una responsabilidad para el profesional de la salud que atiende al paciente pediátrico. Desde 1994 la Sociedad Argentina de Pediatría ha ajustado sus recomendaciones, en sucesivas versiones, adoptando el conocimiento que surge de la evidencia disponible en el contexto de la realidad sanitaria del país.²

Este documento está referido a las IRAB adquiridas en la comunidad en menores de 2 años, ya que se trata del grupo etario más vulnerable y de mayor mortalidad por esta causa en todo el territorio nacional.³

Han participado en la elaboración y/o discusión de este documento integrantes de los Comités Nacionales de Neumonología, Infectología, Pediatría Ambulatoria y Medicina Interna de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP).

EPIDEMIOLOGÍA

En el mundo ocurren entre 120 y 156 millones de casos de infecciones respiratorias agudas (IRA) por año, que ocasionan 1,4 millones de muertes en menores de 5 años de edad. Más del 95 % de estas muertes ocurren en países de ingresos bajos y medios.⁴

En Argentina, todos los años se observa un progresivo aumento de los casos de IRA en la época invernal. Dicho aumento se asocia con un incremento en la demanda de atención, del número de hospitalizaciones y de la mortalidad por causas respiratorias.³

Estudios locales confirman que durante los primeros años de la vida se producen la mayoría de las IRAB y que los virus respiratorios son los principales agentes etiológicos relacionados tanto con bronquiolitis como con neumonía en menores de 2 años de edad. En general, se evidencian pequeñas variaciones en la prevalencia y distribución de los agentes etiológicos reportados, que son equivalentes a los de otras regiones del mundo; pero que a partir de las nuevas técnicas de diagnóstico y caracterización de los virus respiratorios se han ido modificando en el tiempo.^{5,6}

Nuestro país cuenta con datos oficiales de vigilancia de las IRA, que incluyen bronquiolitis en menores de 2 años (BQL), enfermedad tipo influenza (ETI), infección respiratoria aguda grave (IRAG) y neumonía, entre otras. Asimismo, se realiza la vigilancia de los virus respiratorios y agentes bacterianos, todos ellos, eventos de notificación obligatoria.⁷ Según el boletín integrado de vigilancia (BIV), hasta la semana 52 de 2019 la notificación de todos eventos respiratorios de vigilancia clínica mostraron un ascenso estacional a partir de la semana epidemiológica (SE) 12, en particular para BQL, y un descenso a partir de la SE 24 especialmente para neumonía y BQL (*Figura 1*).

En cuanto a los casos de bronquiolitis en menores de dos años, hasta la SE 50 en 2019, se registraron 249 860 casos. Los casos notificados de bronquiolitis a nivel nacional estuvieron dentro de lo esperado con respecto a períodos previos, con un ascenso desde la semana 10 y una tendencia en descenso desde la semana 24. Hasta la SE 50 de 2019, se notificaron 92 600 muestras estudiadas para virus respiratorios y 31 717 con resultado positivos (porcentaje de positividad de 34,25 %), considerando pacientes ambulatorios e internados. De las 31 717 muestras positivas, el 59 % corresponde a virus sincicial respiratorio (VSR). Le siguen en orden de frecuencia relativa influenza (19 %), adenovirus (8 %), parainfluenza (9 %) y metapneumovirus (6 %).

El metapneumovirus humano (MPVH), descrito en 2001, ha sido reconocido como uno más de los agentes responsables de la IRA alta y baja en niños pequeños.⁸ Comparado con el VRS,

compromete a lactantes ligeramente mayores, y es más tardío, con picos estacionales entre agosto y noviembre.⁹ En nuestro medio, contamos con adecuados reportes locales y su determinación se realiza dentro de la pesquisa viral en casi todas las jurisdicciones.^{10,11}

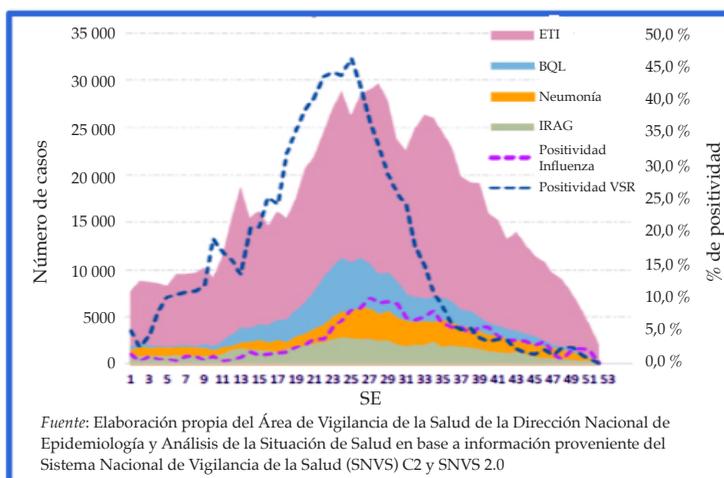
La utilización de nuevas técnicas moleculares ha permitido que virus conocidos desde hace décadas como causa de resfríos comunes, como el rinovirus humano (RVH), del que se conocen 3 especies –A, B y C–, se sumen a la lista de los agentes responsables de infección respiratoria baja, incluidas bronquiolitis¹² y neumonía,¹³ además del desarrollo de sibilancias y asma en la infancia.¹⁴ Asimismo han posibilitado identificar virus nuevos como el bocavirus humano 1 (BoVH1). Se conocen 4 especies de bocavirus y de ellas BoVH1 fue la primera en ser identificada (en 2005), incorporada como nuevo patógeno de IRA altas y bajas,^{15,16} mientras que BoVH 2-4 se detectan en materia fecal y se los relaciona con infección gastrointestinal. Dado que BoVH1 puede ser detectado por tiempos prolongados en secreciones respiratorias, la determinación de la carga viral (medida por la cuantificación de ADN viral en secreciones nasofaríngeas mediante reacción de cadena de la polimerasa en tiempo real/PCR-RT) es un parámetro importante para considerar en el contexto clínico. Se han sugerido también estudios serológicos (detección de IgM o seroconversión de

IgG) para diagnosticar primoinfección por BoVH1 en casos de enfermedad, así como la detección de ARN mensajero en secreciones respiratorias.¹⁷ Sin embargo, estas pautas aún se encuentran en investigación y la disponibilidad de estos ensayos es limitada.

Las infecciones por variantes más agresivas de virus habituales se incluyen entre las llamadas *infecciones por virus emergentes*. El virus influenza ha sufrido variantes genéticas, como H5N1 productora de la gripe aviar, responsable de la muerte de cientos de seres humanos.¹⁸ Algo similar ocurrió con la pandemia de gripe producida por el virus influenza A H1N1 durante el año 2009, con impacto también en pediatría.¹⁹ La notificación anual fue de 1 479 998 casos de enfermedad tipo influenza en todos los grupos etarios, confirmándose por laboratorio 12 010 como gripe pandémica (H1N1). El total de hospitalizaciones por enfermedad respiratoria ascendió a 14 136 y se confirmaron 626 defunciones. El grupo de edad más afectado entre los casos graves para H1N1 fueron los menores de 5 años (76 por 100 000).²⁰

Un comentario especial merece el coronavirus humano. Los primeros 2 tipos conocidos fueron en 1960 HCoV-229E y HCoV-OC43, reconocidos como causantes de resfrío común. En 2002/3 la enfermedad respiratoria aguda grave por coronavirus humano (SARS-HCoV) amplió el

FIGURA 1. Argentina: notificaciones de eventos respiratorios bajo vigilancia. Casos de enfermedad tipo gripe, neumonía, infección respiratoria aguda grave, bronquiolitis y porcentajes de positividad para virus sincial respiratorio y gripe hasta la semana epidemiológica 52 de 2019. Total país



ETI: enfermedad tipo influenza (gripe); BQL: bronquiolitis; IRAG: infección respiratoria aguda grave; VSR: virus sincial respiratorio

espectro de enfermedades conocidas por este agente etiológico. La familia *Coronaviridae* se subclasifica en 4 géneros con el alfacoronavirus (HCoV-229E y HCoV-NL63), betacoronavirus (HCoV-HKU1; HCoV-OC43; SARS-HCoV, que originara el síndrome agudo respiratorio grave en 2003, y MERS-HCoV, el síndrome respiratorio de Oriente Medio en 2012²¹ que afectan a humanos); y los gamma y deltacoronavirus que infectan especialmente aves. La infección por SARS-CoV2 (enfermedad conocida como COVID-19) tiene características únicas que ofrecen pistas sobre su biología subyacente. Se trata de la primera pandemia del siglo XXI, producida por un betacoronavirus y cuya transmisión interpersonal ha sido confirmada por microgotas de saliva y fómites, aunque existen escasos reportes de transmisión vertical que no han logrado ser confirmados.^{22,23} Comparada con las enfermedades causadas por los HCoVs conocidos previamente (SARS-CoV, MERS-CoV) u otros virus emergentes (ébola, gripe aviar H7N9), COVID-19 demuestra una mayor transmisibilidad, pero claramente menor patogenicidad.²⁴ Clínicamente se presenta con fiebre, astenia, mialgias, conjuntivitis, anosmia, disgeusia, odinofagia, congestión nasal, tos, disnea y puede presentar síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea. En los casos más graves, los síntomas pueden avanzar a un síndrome de *distress* respiratorio acompañado de una liberación masiva de citoquinas inflamatorias y falla multiorgánica.²⁵ En niños el compromiso respiratorio es mucho menos frecuente, representando el 2 % de los casos diagnosticados en China,²⁶ el 1,2 % en Italia²⁷ y el 5 % de los casos positivos en Estados Unidos durante el 2020.²⁸ Se puede presentar como un síndrome inflamatorio multisistémico agudo, de gravedad variable y temporalmente relacionado a la infección anterior por SARS-CoV2. A su vez, presenta características clínicas que se superponen con las de la enfermedad de Kawasaki, no solo cardiológicas, sino también mucocutáneas.²⁹

En cuanto a la etiología bacteriana de las IRAB, el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) continúa siendo el agente etiológico más frecuentemente identificado en neumonías bacterianas de la comunidad con y sin complicaciones luego del período neonatal.³⁰ Desde la incorporación de la vacuna antineumocócica conjugada contra 13 serotipos (incluida en el calendario oficial de Argentina en enero de 2012,³¹ se ha observado

una disminución en los casos de internaciones por enfermedad invasiva por dicho germen.³² Este hecho ya fue documentado en otros países luego de la introducción de la vacuna con 7 serotipos.³³

Entre otras bacterias involucradas, *Haemophilus influenzae* tipo b es muy poco frecuente; asimismo, puede ocasionar enfermedad invasiva en la población inmunocomprometida o que no tuviese el esquema primario completo. En los últimos años, se ha observado el surgimiento de infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente de la comunidad (SAMR-co), circunstancia que debe considerarse en algunas situaciones particulares.³⁴ (Ver apartado “Neumonía con derrame/supuración pleuropulmonar”).

Si bien *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* pueden hallarse como agentes etiológicos en casos de neumonía de la comunidad (especialmente las llamadas formas “atípicas”), en menores de 2 años son muy poco frecuentes.³⁵

A partir del año 2003 se observó un incremento de casos de tos convulsa o coqueluche en todo el país, especialmente en menores de un año, con marcado aumento de la morbimortalidad durante 2010 y 2011.³⁶ Ni la inmunización con vacunas ni la infección natural con la *Bordetella* confieren inmunidad de por vida. Por lo tanto, se ha sugerido que los adolescentes y adultos jóvenes, tras haber perdido su estado de inmunidad, podrían presentar formas leves de la enfermedad y constituir fuentes de contagio.³⁷ A partir de la incorporación a calendario de un refuerzo con vacuna triple bacteriana acelular (tétanos, difteria y pertuisis acelular/Dtpa) a los 11 años de edad y a la embarazada después de la semana 20 de gestación, sumada a otras medidas de control epidemiológico, se ha registrado una reducción significativa de coqueluche como sucedió desde la década de los 60 con la vacunación universal con DPT.^{38,39}

El estudio de la epidemiología de las IRAB no puede dejar de considerar fuertemente la identificación de factores de riesgo (tanto biológicos como socioambientales) siempre desde una perspectiva local y actual. Su importancia se basa en la posibilidad de implementar medidas efectivas de control y/o prevención, así como identificar aquellos pacientes susceptibles de presentar formas graves o complicaciones. A lo largo del tiempo, numerosos estudios se han llevado a cabo al respecto, permitiendo identificar los más evidentes.⁴⁰⁻⁴⁵ (Tablas 1 y 2).

ENTIDADES CLÍNICAS

Entre las principales entidades clínicas incluidas en las IRAB (laringitis, traqueobronquitis, bronquiolitis, neumonía y supuración pleuropulmonar), la bronquiolitis y la neumonía (con o sin complicaciones) representan las más importantes en este grupo etario por su impacto en la morbimortalidad. Estas últimas serán las que desarrollaremos en este documento.

Bronquiolitis

Definición. Primer episodio de infección respiratoria aguda baja en el menor de 2 años, de etiología viral, expresado clínicamente por obstrucción de vías aéreas periféricas (tos, rales, y/o sibilancias).⁴⁶

Epidemiología

La bronquiolitis es más frecuente en lactantes, con mayor frecuencia entre los 3 y 5 meses de edad. Predomina en los meses de otoño-invierno. Menos del 3 % de los lactantes sin factores de riesgo requieren internación y, en ellos, la mortalidad es menor de 1 %. La situación es distinta cuando existen factores de riesgo. En menores de 30 días de vida internados por bronquiolitis, hasta el 35 % puede requerir cuidados intensivos con asistencia respiratoria

mecánica, y en prematuros con displasia broncopulmonar, la incidencia de hospitalización puede alcanzar más del 10 %.⁴⁷ Los pacientes con cardiopatía congénita pueden requerir cuidados intensivos con una frecuencia 4 veces mayor que los niños sanos, con una mortalidad de hasta el 37 %.⁴⁸ En general, los lactantes con factores de riesgo biológicos (o estructurales) presentan internaciones más prolongadas, con más días de requerimiento de oxígeno y mayor necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM) como parte del tratamiento.⁴⁹

Estudios realizados en nuestro país muestran resultados similares a los reportados en otros países; en pacientes hospitalizados por IRAG, el VRS representó el 81,3 % de los virus identificados como agentes etiológicos, con una tasa de letalidad del 1,7 %.^{50,51}

Agentes etiológicos más frecuentes

El agente etiológico más frecuentemente detectado es el VRS, responsable del 60 %-80 % de los casos de bronquiolitis (especialmente, en invierno).⁵² En zonas de clima templado, su circulación suele desarrollarse en los meses más fríos (desde fin de otoño hasta principios de primavera);⁵³ en zonas de clima tropical, la circulación aumenta en la temporada de lluvias.⁵⁴

TABLA 1. Factores de riesgo para padecer infección respiratoria

Del huésped	Falta de lactancia materna Vacunación incompleta Prematuridad/bajo peso al nacer Desnutrición
Del medio	Hacinamiento Época invernal Asistencia a guardería y/o hermanos menores en edad escolar Madre analfabeta funcional Madre adolescente Contaminación ambiental Contaminación domiciliar (tabaco, consumo de biomasa para calefacción o cocina)

Fuente: elaboración propia.

TABLA 2. Factores de riesgo de infecciones respiratorias agudas bajas graves

Edad menor de 3 meses
Inmunodeficiencias*
Cardiopatías congénitas
Enfermedades pulmonares crónicas
Prematuridad/bajo peso al nacer
Desnutrición
Alteraciones del neurodesarrollo (parálisis cerebral, enfermedades neuromusculares)

* En el caso de los pacientes con sida, se deberán considerar los gérmenes prevalentes en este grupo.

Fuente: elaboración propia.

Otros agentes virales, como rinovirus, parainfluenza, metapneumovirus, influenza, adenovirus, enterovirus y bocavirus humano, también pueden causarla, aunque con una frecuencia mucho menor y, en algunos casos, con variaciones epidémicas.⁵⁵ La detección de más de un agente viral en el mismo episodio no parece estar relacionada con la gravedad del cuadro clínico.⁵⁶

El VRS es transmitido por secreciones contaminadas de un contacto cercano, en forma directa o por medio de fómites.⁵⁷ La vía más frecuente de contagio es el contacto con un enfermo (pacientes ambulatorios); en pacientes hospitalizados, la transmisión también puede deberse a las manos contaminadas del personal. El período de incubación es de 2 a 8 días; el virus se elimina en secreciones respiratorias durante 3-8 días y puede prolongarse en niños pequeños e inmunocomprometidos.⁵⁸

Fisiopatología

La infección comienza en el epitelio del tracto respiratorio superior y se disemina a las vías aéreas inferiores en 1 a 3 días. La lesión viral desencadena una respuesta inflamatoria intensa en las vías aéreas pequeñas (mononucleares y neutrófilos), que conduce a edema y necrosis del epitelio respiratorio con descamación dentro de la luz bronquial/bronquiolar, que ocasiona obstrucción.

Algunas vías aéreas se encuentran parcialmente obstruidas con alteración del flujo aéreo normal y atrapamiento aéreo distal; otras se encuentran completamente obstruidas ocasionando atelectasias (subsegmentarias, segmentarias o lobares). El compromiso mecánico de la ventilación interfiere en el intercambio gaseoso. La alteración más frecuente es la hipoxemia secundaria a áreas hipoventiladas. La hipercapnia no es habitual, salvo que el niño se encuentre gravemente enfermo. Los cuadros graves pueden acompañarse de una

inadecuada secreción de hormona antidiurética e hipertensión pulmonar. La escasa participación del músculo liso explicaría la falta de respuesta a broncodilatadores; la inflamación de predominio neutrofílico (IL-8) justificaría la escasa mejoría de la bronquiolitis típica con el uso de esteroides.⁵⁹ Asimismo, cierta heterogeneidad observada en la respuesta terapéutica permite asumir la existencia de importantes factores individuales en los procesos patogénicos de lactantes con bronquiolitis.⁶⁰

Cuadro clínico

- Síntomas de infección respiratoria alta de 1 a 3 días previos (rinorrea, tos y, eventualmente, fiebre de escasa magnitud).
- Síntomas de obstrucción de vías aéreas periféricas (tos, taquipnea, espiración prolongada, rales, sibilancias) con o sin retracción intercostal (tiraje), aleteo nasal o quejido, que progresan entre el 3º y el 5º día, disminuyendo habitualmente su intensidad dentro de los 7 días.
- La recuperación clínica completa (tos) puede demorar dos o tres semanas (tiempo de regeneración del epitelio ciliado).
- La ingesta insuficiente de líquidos puede llevar a deshidratación.
- Ocasionalmente, puede presentarse apnea; más frecuente cuanto menor es el paciente.
- La aparición de fiebre tardía debe hacer sospechar alguna complicación bacteriana (otitis media, neumonía, otra).

Clasificación de gravedad

De acuerdo al grado de incapacidad ventilatoria, a partir de signos clínicos derivados de los mecanismos compensadores, podrán determinarse distintos grados de gravedad. La escala clínica de Tal⁶¹ modificada ha demostrado ser muy útil en la práctica, sobre todo ante cuadros de obstrucción bronquial en menores de 5 años (Tabla 3). Ha sido utilizada para normatizar

TABLA 3. Puntaje clínico de gravedad en la obstrucción bronquial (mod. de Tal y col./Cita 61)

Frecuencia cardíaca (latidos/min)	Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)		Sibilancias	Uso de accesorios	Puntaje
	< 6 meses	> 6 meses			
< 120	< 40	< 30	No	No	0
120-140	40-55	30-45	Fin de espiración	Leve intercostal	1
140-160	55-70	45-60	Inspir./espir.	Tiraje generalizado	2
> 160	> 70	> 60	Sin estetoscopio	Tiraje + aleteo nasal	3

el manejo clínico y la toma de decisiones. Es importante su valoración con el paciente afebril, sin llanto, tomándose el tiempo necesario para objetivar FC y FR (1-3 minutos).

La valoración a través del puntaje de Tal modificado permite establecer categorías de gravedad que muestran cierto correlato con la saturación de O₂ medida por oximetría de pulso (spO₂).⁶²

- 4 puntos o menos: leve ($\geq 98\%$).
- De 5 a 8 puntos: moderada (93 %-97 %).
- 9 puntos o más: grave ($\leq 92\%$).

En relación con su utilidad clínica, un estudio de validación de los componentes de la escala mostró la retracción torácica (tiraje) como el indicador más preciso de hipoxemia en lactantes, seguido de la frecuencia respiratoria (taquipnea).⁶³ Si bien esta escala clínica se evidenció sensible y específica para identificar el paciente que se encuentra en los extremos de la valoración de dificultad respiratoria (leves y graves), no ofrece suficiente precisión en los rangos intermedios (moderados), por lo que sería importante considerar otros parámetros a la hora de tomar decisiones en estos pacientes.

La reducción de la ingesta del lactante (> 50 %) en las últimas 8-12 horas ha sido asociada a hipoxemia y mala evolución; por el contrario, la recuperación en la alimentación sería un predictor precoz de recuperación de su cuadro clínico (antes que la saturación y otros parámetros clínicos)⁶⁴

Exámenes complementarios

El diagnóstico de bronquiolitis es clínico, por lo que no son necesarios exámenes complementarios de rutina en el paciente con bronquiolitis típica.^{65,66}

Radiología: No se recomienda solicitar radiografía de tórax de rutina a todas las bronquiolitis típicas.⁶⁵ Es útil si existe duda diagnóstica (sospecha de neumonía o complicación); también en cuadros graves o con mala evolución. Aunque puede ser normal, el patrón radiológico típico es el de compromiso de la vía aérea (atrapamiento aéreo, engrosamiento peribronquial, infiltrados perihiliares bilaterales discretos, atelectasias segmentarias o subsegmentarias).⁶⁷ El hallazgo de atelectasias en niños con bronquiolitis puede inducir erróneamente al diagnóstico de neumonía bacteriana. (Ver apartado "Neumonía").

Hemograma/reactantes de fase aguda: Habitualmente, son normales. Tanto el

hemograma como la eritrosedimentación, la proteína C reactiva y la procalcitonina no son útiles para el diagnóstico de bronquiolitis aguda típica.⁶⁵

Medida de la saturación de oxígeno con oxímetro de pulso: Es útil para monitorear la oxigenación, aunque no es imprescindible para el seguimiento de pacientes con cuadros que permiten el manejo ambulatorio.^{68,69} Es importante siempre considerar la técnica adecuada, la calidad del dispositivo (sensor adecuado) y situaciones que alteren la correcta interpretación de los resultados.

Gases en sangre: Se solicitarán cuando se sospeche la insuficiencia respiratoria.

Pesquisa etiológica: Habitualmente, no es necesaria, en especial en pacientes ambulatorios.⁶⁵ Es de utilidad en la vigilancia epidemiológica y para decidir las precauciones en pacientes hospitalizados; en ellos puede ser útil para orientar un uso más racional de los antibióticos.⁷⁰ El diagnóstico puede realizarse a través de la investigación de antígenos virales por inmunofluorescencia indirecta (IFI) en el aspirado de secreciones nasofaríngeas. Este método es rápido y económico, con alta sensibilidad y especificidad en relación con el cultivo viral. Se solicitará al ingresar el paciente, o lo antes posible (la posibilidad de identificar el virus disminuye luego de 72 horas de haber comenzado el cuadro). No deben enviarse nuevas muestras para esperar la negativización de la prueba.

El empleo de diagnóstico molecular (reacción en cadena de la polimerasa *-polymerase chain reaction*; PCR, por sus siglas en inglés-) es recomendado para la tipificación de influenza A H1N1, para investigar coqueluche (*B. pertussis* y *parapertussis*) y, a partir del 2020, el SARS-CoV2. El resto de los virus identificados por PCR cuantitativa, en los centros donde está disponible, pueden orientar a la selección de cohortes durante la hospitalización.

Las pruebas bacteriológicas en sangre (hemocultivo) no están indicadas en niños con bronquiolitis típica. Se recomiendan en pacientes graves que requieran asistencia respiratoria mecánica por el riesgo de infección intrahospitalaria.⁶⁵

Tratamiento de sostén

Oxigenoterapia: Los lactantes con bronquiolitis se encuentran en riesgo de desarrollar hipoxemia. El oxígeno es la única medida terapéutica con probada eficacia en bronquiolitis. Los pacientes hospitalizados deben recibir oxigenoterapia para

mantener $spO_2 > 94 \%$. Con clínica compatible, aun sin saturometría, debe administrar oxígeno.

Para su suspensión, se tomarán como valores de referencia registros estables de $spO_2 > 94 \%$.⁷¹ En pacientes sin factores de riesgo y con evolución clínica favorable, podría considerarse la suspensión de la oxigenoterapia con saturaciones entre 92% y 94% . Si bien existen recomendaciones internacionales para la suspensión de la oxigenoterapia al alcanzarse saturaciones de 90% ,⁶⁵ no hay evidencia disponible sobre las consecuencias de la exposición a períodos intermitentes de hipoxia.

Las cánulas nasales son los dispositivos recomendados, aunque deben ser usadas con precaución en la etapa aguda, ya que la congestión nasal puede impedir el adecuado flujo de oxígeno. El oxígeno debe administrarse humidificado y calentado con flujos superiores a 2 L/min .

Se puede considerar el uso de oxígeno con otras formas de administración (cánula nasal de alto flujo/CAFO) así como ventilación no invasiva (VNI) en aquellos pacientes que no responden al tratamiento.^{72,73}

Hidratación: En el paciente ambulatorio, se recomendará al encargado de cuidar al niño que ofrezca abundante líquido por boca. La falta de ingesta se interpreta como un signo de mala evolución y determina la necesidad de consulta inmediata (riesgo de hipoxemia y/o deshidratación). En el que requiera internación, se mantendrá el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esté indicada la hidratación parenteral, se comenzará el aporte de agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento estandarizadas y se corregirá posteriormente de acuerdo con los requerimientos reales del paciente (según diuresis y densidad urinaria). En caso de existir déficit previo (deshidratación), se corregirá inicialmente.

Alimentación: Siempre que sea posible, se conservará la lactancia materna. Se intentará mantener un aporte nutricional adecuado. Es importante observar al niño durante la alimentación para evaluar la coordinación entre los mecanismos de succión, deglución y respiración, y detectar/prevenir la aspiración de alimentos. Se recomienda mantener las fosas nasales despejadas, administrar pequeños volúmenes de alimento con frecuencia y establecer pausas periódicas para que pueda descansar.⁶⁵ La magnitud de la incapacidad ventilatoria puede hacer necesario fraccionar

la alimentación o, incluso, suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por minuto).⁷⁴ Podrá recurrirse al uso de sonda nasogástrica u orogástrica de ser necesario.

Antitérmicos: Cuando corresponda, podrán emplearse antitérmicos, como el paracetamol o el ibuprofeno, en dosis habituales.

Kinesioterapia: Su aplicación no es necesaria en los pacientes ambulatorios. Se recomendará a los padres mantener las narinas permeables mediante la aspiración de las secreciones y mantener al paciente en posición semisentada. Para los que requieran internación, rigen estas mismas recomendaciones, que serán implementadas por el personal de enfermería. Se podrá recurrir a kinesioterapia cuando existan abundantes secreciones que puedan aumentar el riesgo de originar atelectasia. Se deberá elegir la técnica adecuada, recordando el riesgo de desencadenar broncoobstrucción inducida por la terapia. En todos los casos, se deberán valorar riesgos y beneficios; es recomendable probar inicialmente la tolerancia a este tratamiento con control de oximetría de pulso.⁷⁵

En los casos en que se requiera kinesioterapia, esta deberá ser llevada a cabo por un profesional idóneo.

Tratamiento de la obstrucción bronquial

Broncodilatadores adrenérgicos: No está indicado su empleo rutinario en el manejo de la bronquiolitis típica.⁷⁶ Dada la heterogeneidad que podría abarcar el término bronquiolitis,^{60,77} el salbutamol podrá ser utilizado como prueba terapéutica en el manejo inicial, particularmente en lactantes mayores, o con antecedentes de atopía.^{66,78,79} Sin respuesta clínica (expresada por disminución de la frecuencia y/o el esfuerzo respiratorios), los broncodilatadores deberán suspenderse.⁷⁹

Adrenalina: En el eventual caso de requerirse broncodilatadores, la eficacia, la seguridad y la experiencia acumulada en el empleo de β_2 adrenérgicos hacen que no se justifique el uso de adrenalina en el tratamiento de estos pacientes.⁸⁰⁻⁸²

Corticoides: No existe evidencia a favor de que el uso de corticoides tenga un efecto beneficioso en la bronquiolitis típica.⁸³⁻⁸⁵

Tratamiento antiviral: No se cuenta con tratamiento antiviral para VSR. En los grupos de riesgo, se utilizarán antivirales para la gripe en las primeras 48 horas del inicio de los síntomas. Su indicación responderá a las recomendaciones del programa nacional vigente en la materia,

considerando la información epidemiológica relacionada con este virus.⁸⁶

Solución salina hipertónica: No hay evidencia suficiente que avale su uso en forma sistemática.⁶⁵

Otros tratamientos no recomendados: El empleo de corticoides inhalados, anticolinérgicos, furosemida aerosolizada, mucolíticos, desoxirribonucleasa (DNasa), antibióticos, antileucotrienos, solución fisiológica nebulizada no ha demostrado efectos beneficiosos en niños con bronquiolitis.⁸⁷⁻⁸⁹ El uso de macrólidos no está indicado en niños con bronquiolitis.⁹⁰ El uso inapropiado de antibióticos expone a los pacientes a riesgos innecesarios de eventos adversos, incrementa los costos y favorece el desarrollo de resistencia a los antibióticos.

Crterios de internación:

- Presencia de dificultad respiratoria grave (Tal ≥ 9 puntos) o hipoxemia ($\text{satO}_2 < 92\%$).
- Historia de apneas (evidente o referida).
- Cianosis.
- Imposibilidad de alimentarse (o reducción de la ingesta al 50 % en las últimas 8-12 horas) con o sin deshidratación.
- Presencia de un factor de riesgo para IRAB grave (biológico o socioambiental).
- Presencia de dificultad respiratoria moderada que no mejora luego de un período de observación de hasta 2 horas (bajar fiebre, verificar permeabilidad de fosas nasales).

Internación en la Unidad de Cuidados Intensivos/ Unidad de Terapia Intensiva

Se indica el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos/Unidad de Terapia Intensiva (UCI/UTI) si existe incapacidad para mantener la saturación de oxígeno $> 92\%$ a pesar de la oxigenoterapia en aumento, si existe deterioro del estado respiratorio con signos de agotamiento (signos compatibles con claudicación respiratoria inminente aguda [CRIA]) y si el paciente presenta apneas. Evaluar modalidad de apoyo ventilatorio (cánula nasal de alto flujo/ventilación no invasiva/ventilación invasiva) de acuerdo a disponibilidad y capacidad para administrarlas.

Crterios de alta hospitalaria

- Ingesta adecuada.
- Frecuencia respiratoria acorde a la edad del paciente.
- Estabilidad clínica con $\text{satO}_2 > 92\%$ respirando aire ambiente (luego de monitorizar durante 12 horas al mayor de 2 meses y 24 horas al

menor [incluido el sueño y la alimentación]). Considerar egreso con $\text{satO}_2 > 94\%$ en el paciente con algún factor de riesgo de gravedad.

- Los cuidadores son capaces de hacer la limpieza de la vía aérea.
- Los cuidadores son informados correctamente de la evolución y los motivos de retorno, y están conformes con el alta y con la posibilidad de un seguimiento adecuado.

Atención según los niveles de complejidad.

- 1.^{er} nivel: todos los que no requieran internación.
- 2.^{do} nivel: los que requieran internación sin ARM.
- 3.^{er} nivel: los que requieran VNI, ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Los pacientes con manejo ambulatorio deberán ser controlados diariamente las primeras 48 horas y luego de manera periódica, según la evolución, hasta el alta definitiva para monitorear estado de hidratación, aparición de hipoxemia, y/o complicaciones. Se instruirá a los encargados del cuidado del niño sobre los signos de alarma y se asegurará de que los hayan comprendido. No deben tomarse decisiones clínicas basadas únicamente en los días de evolución de la enfermedad.⁹¹ Se aprovechará la oportunidad para insistir en el valor de la prevención.

Complicaciones

La mayoría de los pacientes con bronquiolitis, sin factores de riesgo, pueden ser manejados en el hogar y evolucionan favorablemente sin complicaciones. Entre las eventuales complicaciones, se cuentan apnea, deshidratación, insuficiencia respiratoria aguda, paro cardiorrespiratorio (muerte), escape aéreo (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo); también puede presentarse otitis media aguda. A largo plazo, atelectasias persistentes, sibilancias recurrentes.

Neumonía aguda de la comunidad

Definición

Neumonía clínica: En menores de 2 años, la presencia de tos, fiebre y taquipnea, con o sin tiraje, son los indicadores más fieles de neumonía clínica. Para identificar la taquipnea, es conveniente que el paciente esté sin fiebre y tranquilo (sin llanto).⁹² Se define taquipnea a la FR >60 /min: en el menor de 2 meses; >50 /min: entre 2 y 11 meses; y >40 /min: >12 meses. La presencia de sibilancias puede estar asociada a etiología viral.

Neumonía aguda bacteriana de la comunidad (NAC): Infección aguda del parénquima pulmonar con signos clínicos de ocupación alveolar y radiológica de opacidad, sin pérdida de volumen, de localización única o múltiple.⁹³ En estudios epidemiológicos se ha utilizado el término neumonía “consolidante” (por las imágenes radiológicas), a los fines de diferenciarla de otras causas no bacterianas de NAC.⁹⁴

Se considera que la neumonía es “adquirida en la comunidad” cuando aparece antes del ingreso al hospital (o dentro de las 48 horas posteriores), o después de las 72 horas del alta del hospital. La diferenciación con la neumonía “intra-hospitalaria” adquiere relevancia por la etiología, el tratamiento y la evolución del cuadro clínico.

Epidemiología

Si bien los virus son los responsables más frecuentes de las neumonías adquiridas en la comunidad en menores de 2 años, su manejo es similar al mencionado en el apartado sobre bronquiolitis con énfasis en la dificultad respiratoria (patrón obstructivo y restrictivo, o mixto) y manejo de la hipoxemia.⁶⁵ Pueden ocasionarlas los mismos agentes que los relacionados con la bronquiolitis; es importante identificar la etiología viral en el paciente hospitalizado con neumonía para evitar el uso inadecuado de antibióticos.

En las neumonías bacterianas, los patógenos dependen de la edad, del estado de vacunación, de la presencia de enfermedades de base, así como de la concurrencia a jardines maternos o de la historia de exposición previa a otro individuo con neumonía. En el primer mes de

vida, las bacterias más frecuentemente aisladas son *Streptococcus* grupo B (*S. agalactiae*), seguido de bacterias gramnegativas: *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* Menos frecuentes son *H. influenzae* no tipificables, otros *Streptococcus* (grupo A y especies alfa hemolíticas), *Enterococcus*, *Listeria monocytogenes* y bacterias anaeróbicas.⁹⁵

En edades posteriores, *S. pneumoniae* es la más frecuente, con casi ausencia de casos por *H. influenzae* tipo b.^{5,96-98} Con la incorporación al calendario nacional de la vacuna antineumocócica PCV13, los datos del Ministerio de Salud de la Nación informan un descenso de la neumonía clínica del 30 % en niños de 12 a 24 meses y del 28 % en niños menores de 1 año.^{32,33} A partir de los 4 años de edad, el *Mycoplasma pneumoniae* comienza a aumentar su prevalencia.^{35,99} (Tablas 4 y 5).

Cuadro clínico

Se deberá evaluar lo siguiente:

- Grado de compromiso del estado general.
- La presencia de tiraje se relaciona con gravedad (hipoxemia).
- Semiología del aparato respiratorio (taquipnea, presencia de rales o sibilancias, síndrome de condensación y, eventualmente, los signos de derrame pleural).
- Signos y síntomas acompañantes (dolor abdominal, exantema, fiebre, compromiso del estado de conciencia, intolerancia a la alimentación, quejido, etc.).

Exámenes complementarios

Radiología: Si bien el diagnóstico de neumonía puede sospecharse clínicamente (neumonía clínica), la radiografía de tórax es conveniente

TABLA 4. Agentes etiológicos de neumonía bacteriana de la comunidad más frecuentes, según edad

Edad	Agente etiológico
Del nacimiento a las 3 semanas	<i>Streptococcus</i> grupo B (<i>S. agalactiae</i>) Bacilos gramnegativos (<i>Escherichia coli</i>)
De 3 semanas a 3 meses	Virus (sincicial respiratorio, influenza, parainfluenza, adenovirus) <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>
De 4 meses a 4 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Virus (sincicial respiratorio, influenza, parainfluenza, adenovirus) <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus</i> Grupo A (<i>S. pyogenes</i>) <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i>

Adaptado de: Michelow IC, Olsen K, Loszano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113(4):701-7.

para el correcto diagnóstico y seguimiento de los pacientes con neumonía (estándar de oro). Confirma su presencia, da noción de ubicación topográfica, magnitud de la lesión, posible etiología (viral, bacteriana, otra) y evolución clínica. Siempre se pedirá radiografía de tórax de frente; el estudio de perfil solo se solicitará en caso de duda diagnóstica.¹⁰⁰ Los estudios radiológicos se efectuarán al momento del ingreso y se repetirán solo cuando la evolución sea desfavorable (sospecha de complicación u otra etiología como tuberculosis). El seguimiento de la evolución del cuadro por medio de estudios radiográficos es innecesaria, salvo en casos de complicaciones.¹⁰¹

Su valor para la aproximación al diagnóstico etiológico es limitado; sin embargo, un patrón radiológico característico puede ofrecer una orientación inicial: la imagen más típica de neumonía bacteriana corresponde a opacidades homogéneas lobares o segmentarias generalmente únicas (consolidación lobar o neumonía consolidante); puede presentar broncograma aéreo. La presencia de infiltrados reticulares difusos suele asociarse a cuadros de neumonía viral. Esta puede acompañarse de compromiso de la vía aérea (atrapamiento aéreo y/o atelectasias).¹⁰²

Ante la sospecha clínica de neumonía bacteriana, la dificultad para obtener una radiografía nunca deberá retrasar el inicio del tratamiento antibiótico.

Hemograma: No es necesario en el manejo del paciente ambulatorio. La leucocitosis y

la desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria pueden asociarse a infección bacteriana. La leucopenia es un signo de gravedad.^{102,103}

Reactantes de fase aguda: Tanto la velocidad de eritrosedimentación (VSG) como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina, aunque son indicadores de infección, no son concluyentes para diferenciar infecciones bacterianas de virales.^{102,103}

Oximetría de pulso: Es útil valorar la saturación de oxígeno cuando se sospeche hipoxemia.¹⁰⁴

Pesquisa etiológica: No es necesaria en pacientes ambulatorios sin complicaciones; está indicada en pacientes que requieran internación. Se debe recordar que la posibilidad de efectuar un diagnóstico etiológico es limitada. Las técnicas de diagnóstico etiológico incluyen inmunofluorescencia en aspirado nasofaríngeo (virus), hemocultivo y pesquisa de antígenos (bacterias) y serología (*Mycoplasma* y clamidias). En aquellos lugares donde se encuentren implementados, se podrá recurrir a los estudios moleculares (reacción en cadena de la polimerasa). Es importante solicitar dos muestras de hemocultivo previas a la indicación del tratamiento antibiótico. Si bien el rescate microbiológico en neumonía bacteriana es bajo (10 %-20 %), la identificación del microorganismo (y su sensibilidad antimicrobiana) es útil para un manejo más racional del cuadro infeccioso.¹⁰⁵

Inferencia etiológica: Ningún elemento clínico o de laboratorio por sí solo es capaz de predecir la etiología de una neumonía. Sin embargo,

TABLA 5. Agentes menos frecuentes causantes de neumonía en situaciones particulares

Agente	Factores de riesgo o escenario clínico
Metapneumovirus humano	Epidemiología y presentación clínica similar al virus respiratorio sincicial.
<i>Bordetella pertussis</i>	Pico de incidencia en niños y adolescentes. Exposición a adultos con enfermedad túsígena.
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Causa frecuente en áreas endémicas y exposición a pacientes de riesgo.
<i>Listeria monocytogenes</i>	Presentación en la sepsis temprana en el niño < 3 semanas. Consumo de alimentos o productos no pasteurizados. Recién nacidos con infección congénita o perinatal. Huéspedes inmunocomprometidos.
Herpes virus y virus varicela-zóster	Puede ocasionar neumonía /neumonitis como parte de una enfermedad generalizada.
<i>Chlamydia psittaci</i>	Exposición a pájaros.
Coronavirus	Asociado al síndrome de dificultad respiratoria.
Gripe aviar	Exposición a contacto con pájaros. Viajes a Asia.

Adaptado de: Michelow IC, Olsen K, Loszano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113(4):701-7.

esquemas/escalas de predicción basados en varios elementos pueden ser de utilidad en la práctica para identificar una neumonía presumiblemente bacteriana o presumiblemente viral. Uno de ellos, la escala BPS (*Bacterial Pneumonia Score*), ha sido probado en nuestro medio, con resultados satisfactorios.¹⁰⁶⁻¹⁰⁸ Su implementación podría contribuir a un uso más racional de antibióticos (Tabla 6).

Tratamiento de sostén

Hidratación: En el paciente tratado en forma ambulatoria, se ofrecerá abundante líquido por boca. En el que requiera internación, se mantendrá el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esté indicada la hidratación parenteral, se comenzará el aporte de agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento estandarizadas, y se corregirá posteriormente de acuerdo con los requerimientos reales del paciente (según diuresis y densidad urinaria). En caso de existir déficit previo (deshidratación), este se corregirá inicialmente.

Alimentación: En todos los casos, se intentará mantener un aporte nutricional adecuado; siempre que sea posible, se mantendrá la lactancia materna. La magnitud de la incapacidad

ventilatoria puede hacer necesario fraccionar la alimentación o, incluso, suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por minuto).

Antitérmicos: Cuando corresponda, podrán emplearse antitérmicos, como el paracetamol (30-50 mg/kg/día, en 3-4 dosis).

Broncodilatadores: En cuadros de neumonía viral con presencia de obstrucción bronquial (sibilancias), puede aplicarse el mismo criterio referido en el apartado "Bronquiolitis".

Kinesioterapia: Por lo general, es suficiente con mantener la vía aérea superior permeable mediante la aspiración de las secreciones y, eventualmente, colocar al paciente en posición semisentada para favorecer la mecánica respiratoria. Para los que requieran internación, rigen las mismas recomendaciones, que serán implementadas por el personal de enfermería.

La aplicación de kinesioterapia no suele ser necesaria en los pacientes con neumonía y menos aún en aquellos asistidos de modo ambulatorio. En estadios agudos de neumonías no complicadas, suele ser inefectiva y, eventualmente, dolorosa. Puede ser beneficiosa en estadios de resolución, cuando aumentan las secreciones.^{109,110} En los casos excepcionales que

TABLA 6. Regla de predicción de etiología en neumonía adquirida en la comunidad*

Predictor	Puntos		
Temperatura axilar ≥ 39 °C	3		
Edad ≥ 9 meses	2		
Recuento absoluto de neutrófilos $\geq 8000/\text{mm}^3$	2		
Neutrófilos en banda ≥ 5 %	1		
Radiografía de tórax	Infiltrado	Bien definido, lobular, segmentario	2
		Pobremente definido, parches	1
		Intersticial, peribronquial	-1
	Localización	Un lóbulo	1
		Múltiples lóbulos en uno o ambos pulmones, pero bien definidos	1
		Múltiples sitios, perihiliar, mal definidos	-1
	Derrame pleural	Mínimo	1
		Evidente	2
	Absceso, bullas o pneumatocele	Dudoso	1
		Obvio	2
Atelectasia	Subsegmentaria	-1	
	Lobar con compromiso del lóbulo medio o lóbulo superior derecho	-1	
	Lobar con compromiso de otros lóbulos	0	
Puntaje total	De -3 a 15		

Bacterial Pneumonia Score (BPS)⁹³

Puntaje ≥ 4 : se debe sospechar neumonía bacteriana.

Fuente: elaboración propia.

requieran kinesioterapia, esta deberá ser llevada a cabo por un profesional idóneo.

Oxigenoterapia: No es habitual que los pacientes con neumonía bacteriana requieran oxígeno suplementario, aun los hospitalizados. Cuando fuera necesario administrar oxígeno, se tendrán en cuenta las recomendaciones que al respecto se mencionan en el apartado “Bronquiolitis”.

Tratamiento antibiótico

Debido a la elevada prevalencia de infección viral en este grupo etario, los antibióticos no deberían ser rutinariamente indicados en lactantes menores de 2 años con cuadro clínico compatible con infección viral.¹¹¹ Sin embargo, de no poderse descartar la etiología bacteriana de la neumonía, se debe instituir tratamiento antibiótico empírico. También es importante siempre descartar otras posibles etiologías del cuadro febril (infecciones bacterianas), como la otitis media aguda.

Tratamiento empírico inicial: Se refiere al empleo de determinados antibióticos de acuerdo con los agentes patógenos sospechosos a partir de la información epidemiológica y los datos clínicos. *S. pneumoniae* continúa siendo el patógeno más frecuente en neumonía aguda de la comunidad aun en países con vacunación antineumocócica rutinaria. En el tratamiento empírico de neumonía aguda de la comunidad, la amoxicilina (80-90 mg/kg/día, repartidos en 2 o 3 dosis diarias) continúa siendo la droga de elección vía oral debido a la cobertura antimicrobiana que ofrece, su tolerancia, seguridad y costoefectividad.¹⁰²

La administración de dos dosis diarias demostró mayor adherencia al tratamiento sin observarse inferioridad respecto a 3 tomas diarias.¹¹² Los macrólidos solo deben considerarse frente a posibles infecciones por microorganismos “atípicos”, como *Mycoplasma* o *Chlamydia* (eritromicina 40 mg/kg/día, repartidos cada 6 horas durante 14 días; o claritromicina 15 mg/kg/día repartidos cada 12 horas durante 7 a 10 días; o azitromicina 10 mg/kg/día 1 vez por día durante 5 días, todas por vía oral), o como alternativa para el tratamiento de neumonía no grave en niños con alergia grave a la penicilina. Este grupo de antibióticos, si bien tiene actividad frente a *S. pneumoniae*, debido a su espectro de actividad limitado solo debe considerarse en casos particulares como los mencionados previamente cuando hay contraindicación de utilizar amoxicilina.¹¹³ En pacientes con formas no graves de neumonía, el tratamiento oral es seguro y efectivo. Se reservará el tratamiento

por vía parenteral para pacientes con neumonía grave, con signos de sepsis, neumonía complicada o intolerancia oral. En pacientes que requieren hospitalización por neumonía se indicará ampicilina, 200 mg/kg/día en 4 dosis diarias. La respuesta a la penicilina o a la ampicilina es independiente de la resistencia *in vitro* y se relaciona con la elevada concentración que alcanza en el suero y en el pulmón (de 22 a más de 50 µg/ml), que supera de 4 a 10 veces el valor de la concentración inhibitoria mínima (CIM) de las cepas resistentes aisladas en Argentina y en otros países de Latinoamérica (4 µg/ml).

En niños menores de 1 mes el tratamiento empírico inicial es la combinación de ampicilina (200 mg/kg/día) y gentamicina (5 mg/kg/día) por vía intravenosa. En niños mayores de 1 mes de edad con neumonía grave de la comunidad se puede considerar rotar la antibioticoterapia parenteral a vía oral luego de observar signos de estabilidad y mejoría clínica (al menos 48 horas). El tratamiento secuencial parenteral-oral en pacientes con buena evolución clínica no mostró diferencias en el número de readmisiones respecto al tratamiento exclusivamente por vía parenteral.^{114,115}

En pacientes con sepsis (sepsis grave o *shock séptico*) asociada a neumonía de la comunidad, el inicio del tratamiento antibiótico debe ser precoz y por vía parenteral. En este grupo se recomienda utilizar cefalosporina de tercera generación (cefotaxime 150 mg/kg/día en 4 dosis diarias o ceftriaxone 80 mg/kg/día cada 24 horas) asociada a vancomicina (60 mg/kg/día), debido a que debe considerarse a los microorganismos habituales y al *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente de la comunidad.¹¹⁶ En pacientes que requieran hospitalización con neumonía bilateral o necrotizante, sin sepsis asociada se puede considerar ceftriaxone o cefotaxime asociado a clindamicina (30 mg/kg/día) en el tratamiento empírico inicial. Este esquema se mantendrá hasta tener el informe microbiológico y el resultado del antibiograma, sobre la base de los cuales se dirigirá el tratamiento.

Tratamiento específico: Es el empleo del antibiótico adecuado al germen identificado en cada paciente. En todos los casos, se actuará de acuerdo con el antibiograma. (Tablas 7 y 8).

La duración del tratamiento habitual es de 10 días totales. En pacientes con buena evolución clínica, mayores de 6 meses y con al menos 5 días de estabilidad clínica, podrían considerarse tratamientos acortados de 5 a 7 días.¹¹⁷

Crterios de internación

- Dificultad respiratoria moderada a grave (tiraje, quejido, cianosis).
- Insuficiencia respiratoria o hipoxemia (satO₂ menor a 90 %).
- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico (en 48-72 horas).
- Alteración del sensorio, convulsiones.
- Descompensación hemodinámica.
- Rechazo/imposibilidad de la alimentación.
- Presencia de algún factor de riesgo de IRAB grave.
- Neumonía bacteriana complicada (necrosis, derrame, absceso).
- Rápida progresión (menor de 48-72 horas).

Atención según los niveles de complejidad

- 1.^{er} nivel: todos los que no requieran internación.
- 2.^{do} nivel: los que requieran internación sin ARM ni procedimientos diagnósticos especiales.
- 3.^{er} nivel: los que requieran ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Los pacientes tratados de manera ambulatoria deberán ser controlados diariamente las primeras 48 horas y luego cada 48-72 horas hasta el alta definitiva. Se instruirá a los encargados del cuidado del niño sobre los signos de alarma y se asegurará de que los hayan comprendido. Se aprovechará la oportunidad para insistir en el

TABLA 7. Tratamiento empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad presumiblemente bacteriana

Edad	Sin factores de riesgo	Con factores de riesgo
≤ 3 mes	INTERNACIÓN ampicilina (200 mg/kg/día) + gentamicina (5 mg/kg/día) o ampicilina + cefotaxime (200 mg/kg/día) o ampicilina + ceftriaxona (50 mg/kg/día)	
> 3 meses	AMBULATORIO amoxicilina (80-90 mg/kg/día) (Si requiere internación, ampicilina).	INTERNACIÓN ampicilina (200 mg/kg/día) (Si la evolución clínica es desfavorable, cefotaxime o ceftriaxona).

Fuente: elaboración propia.

TABLA 8. Tratamiento antibiótico de la neumonía en la infancia, según el germen

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Sensible (CIM < 2 µg/ml)*	Penicilina (200 000 UI/kg/día) o ampicilina (200 mg/kg/día)
	Resistencia intermedia (CIM de 4 µg/ml)	Penicilina (200 000 UI/kg/día) o ampicilina (200 mg/kg/día)
	Resistencia alta (CIM > 8 µg/ml)	Ceftriaxone (80 mg/kg/día) o cefotaxime (200 mg/kg/día)
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	No productor de betalactamasa	Ampicilina (200 mg/kg/día) **
	Productor de betalactamasa	Amoxicilina/ampicilina con inhibidores de betalactamasa
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		Claritromicina (15 mg/kg/día) o azitromicina (10 mg/kg/día)
<i>Chlamydia pneumoniae</i>		Claritromicina (15 mg/kg/día) o azitromicina (10 mg/kg/día)
<i>Streptococcus pyogenes</i> grupo B		Penicilina G (150 000 UI/kg/día)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Sensible	Cefalotina (100 mg/kg/día)
	Meticilino resistente sin sepsis	Clindamicina (30 mg/kg/día)
	Sepsis o infiltrado necrotizante	Vancomicina (60 mg/kg/día)
<i>Chlamydia trachomatis</i>		Eritromicina (50 mg/kg/día) o clindamicina (30 mg/kg/día) o azitromicina (10 mg/kg/día)

(*) CIM: concentración inhibitoria mínima.

(**) En supuración pleuropulmonar ocasionada por neumococo, considerar ampicilina a 300 mg/kg/día.

Fuente: elaboración propia.

valor de la prevención. Siempre se deberá indagar epidemiología para tuberculosis en el entorno familiar. En todos los casos, se debe revisar si existe algún factor que sugiera una predisposición para realizar recurrencia de cuadros de neumonía (malformación congénita, síndrome aspirativo, inmunosupresión, etc.), así como complicaciones que requieran el seguimiento o la participación del especialista.

Complicaciones de la neumonía bacteriana

- Derrame pleural /empiema.
- Fallo respiratorio agudo.
- Neumonía necrotizante (neumatoceles).
- Fístula broncopleural.
- Neumotórax.
- Absceso pulmonar.
- Sepsis (*shock séptico*).

Neumonía con derrame/supuración pleuropulmonar

Definición

La supuración pleuropulmonar (SPP) es una infección del parénquima pulmonar que, en su evolución, compromete la pleura y el espacio pleural. El origen de la infección está siempre dentro del parénquima pulmonar. Es el término utilizado con más frecuencia, dado que, en pediatría, la mayoría de las infecciones del espacio pleural son el resultado de la complicación de una neumonía. Se reserva el término *empiema pleural* para la colección purulenta en el espacio pleural, y su origen puede estar en el parénquima pulmonar (empiema secundario a una neumonía), en el mediastino (empiema secundario a mediastinitis) o en el abdomen (por extensión de un absceso subfrénico). En el empiema, el proceso afecta siempre la pleura y el espacio pleural, pero puede presentarse o no infección concomitante del parénquima pulmonar.¹¹⁸

Epidemiología

Entre los gérmenes productores de neumonías con derrame, el más frecuente en menores de 5 años sin factores de riesgo es el *S. pneumoniae*.¹¹⁹ Con mucha menor prevalencia, se encuentra el *S. aureus*. Tal como se refirió en el apartado "Neumonía", la incorporación de la vacunación contra *H. influenzae* b al calendario oficial ha hecho que la prevalencia de microorganismos haya disminuido de manera muy significativa, y probablemente la vacuna antineumocócica también tenga influencia en la epidemiología de este germen en SPP en un futuro cercano.

En los últimos años, se ha observado un aumento de infecciones invasivas por SAMR-co. Se trata de cepas que infectan especialmente la piel y las partes blandas en forma de abscesos, que pueden diseminarse al pulmón, los huesos, las articulaciones, etc.¹²⁰ Si bien datos locales informaron cifras de resistencia de 41 % (2010) en infecciones invasivas en general, esta situación no justifica reemplazar el tratamiento empírico inicial que luego mencionaremos.¹²¹

Cuadro clínico

Se deberá valorar lo siguiente:

- Semiología del aparato respiratorio (síndrome de condensación, eventualmente con matidez de columna, disminución de los ruidos respiratorios, empeoramiento de los síntomas de neumonía y tos intensa, dolor en puntada de costado).
- Compromiso del estado general (persistencia del cuadro febril).
- Es importante valorar la ubicación del choque de punta, ya que su desviación puede estar relacionada con la descompensación hemodinámica.

Período evolutivo o etapas del derrame pleural

- *Primera etapa (exudativa)*: entre 3 y 5 días; hay presencia de líquido inflamatorio estéril (derrame paraneumónico). En general, el tratamiento con antibióticos impide la progresión del derrame.
- *Segunda etapa (fibrinopurulenta)*: se extiende de 7 a 10 días luego de los primeros signos de enfermedad aguda. Los gérmenes invaden la cavidad pleural y se constituye el empiema pleural propiamente dicho, que primero es pus libre en la cavidad; luego el derrame se tabica, con la formación de bandas de fibrina en su interior.
- *Tercera etapa (organizativa)*: se produce 2 o 3 semanas luego del proceso inicial. Se caracteriza por la organización y la fibrosis. Los fibroblastos infiltran la cavidad pleural y forman una membrana espesa de fibrina, poco elástica, que provoca atrapamiento del pulmón y limita la expansión pulmonar (*peel pleural*).

Exámenes complementarios

Al igual que en la neumonía, los exámenes complementarios de laboratorio son de limitado valor.

Hemograma: La leucocitosis y desviación a

la izquierda de la fórmula leucocitaria pueden asociarse a infección bacteriana; la leucopenia es un signo de gravedad.

Reactantes de fase aguda: VSG y proteína C reactiva (PCR), y procalcitonina son solo indicadores de infección.

Líquido pleural: En todo paciente en que se diagnostique derrame pleural, cualquiera fuera su magnitud, debe efectuarse una punción pleural diagnóstica y, eventualmente, terapéutica, con metodología apropiada (Tabla 9). Además del aspecto purulento, las características citoquímicas permitirán orientar sobre la naturaleza bacteriana de la infección (Tabla 10).

Radiología: La radiografía de tórax es imprescindible para el correcto diagnóstico y seguimiento de las pleuresías. Da noción de la magnitud y permite observar la evolución. Siempre se pedirá radiografía de tórax de frente y de perfil. Puede observarse borramiento de los senos costo- y cardiofrénicos, engrosamiento

del borde pleural y/o velamiento del hemitórax involucrado. Los estudios radiográficos se efectuarán al ingresar, pospunción pleural y al momento del alta. Los estudios adicionales se efectuarán cuando la evolución sea desfavorable.

Ecografía pleural: Si bien es un método dependiente del operador, es el estudio recomendado ante la sospecha de derrame pleural. Permite detectar la presencia de pequeñas cantidades de líquido y evaluar si se encuentra libre o tabicado. Es útil también para evaluar las características de la membrana pleural, cuyo engrosamiento es un signo indirecto de participación activa de la pleura y sugiere la presencia de un exudado.

Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax: No es un método de rutina en la evaluación de un paciente con SPP; por su alta radiación, no es imprescindible. Las indicaciones de TAC se resumen en la Tabla 11. Es particularmente útil para la evaluación de las infecciones del

TABLA 9. Técnica para la punción pleural

1. Posición	Paciente sentado, con el brazo homolateral al sitio de punción sobre la cabeza y sostenido por un ayudante.
2. Monitoreo	Control de signos vitales.
3. Elección del sitio de punción	Línea axilar media y 6. ^{to} espacio intercostal (habitualmente, coincide con la punta de la escápula).
4. Material	Jeringa de 20 cc con aguja, de bisel corto preferentemente (25/8 en < 1 año o 50/8 en > 1 año) o trocar de catéter intravenoso (N.º 16 o N.º18). Llave de 3 vías. Recipientes adecuados para el material y estudio por realizar (citoquímico, cultivo, pH, tuberculosis, etc.).
5. Preparación	Antisepsia local y colocación de un campo estéril con precauciones quirúrgicas universales.
6. Analgesia	Infiltración local en el sitio de punción con xilocaína al 1 %.
7. Punción pleural	Se debe punzar inmediatamente por encima de la costilla inferior (recuérdese que, por el borde inferior de las costillas, corre el paquete vasculonervioso), en forma perpendicular a la pared torácica. Aspirar suavemente el líquido, que se enviará para estudio citoquímico y bacteriológico. Retirar aspirando y rotando el émbolo de la jeringa. Cubrir con gasa estéril.

Fuente: elaboración propia.

TABLA 10. Características del líquido pleural

	Trasudado	Exudado
pH	> 7,20	< 7,20
Proteínas (líquido/suero)	< 0,5	> 0,5
LDH (líquido/suero)	< 0,6	> 0,6
LDH (UI)	< 200	> 200
Glucosa (mg/dl)	> 40	< 40
Hematíes (mm ³)	< 5000	> 5000
Leucocitos (PMN/mm ³)	< 10 000	> 10 000

LDH: lactato-deshidrogenasa;

PMN: polimorfonucleares neutrófilos.

Fuente: elaboración propia.

espacio pleural de evolución desfavorable. Posibilita localizar la neumonía inicial y realizar el diagnóstico precoz de complicaciones del parénquima, como la formación de un absceso, áreas de necrosis, bullas o atelectasias. Permite diferenciar el compromiso pleural del parenquimatoso y evaluar la magnitud de cada uno, estimar el grado de colapso pulmonar y la gravedad del pnoneumotórax. Colabora, además, en el diagnóstico diferencial de algunas entidades que, ocasionalmente, simulan una infección del espacio pleural, como procesos tumorales (linfomas de origen mediastínico, etc.) y anomalías congénitas sobreinfectadas.

Pesquisa etiológica: Dado que estos pacientes están potencialmente más graves y que siempre requieren internación, se extremarán los recaudos para identificar el agente etiológico involucrado. Además de los métodos enunciados al referirnos a neumonías, se debe agregar el estudio del líquido pleural (directo, cultivo y pesquisa de antígenos bacterianos. Se debe incluir la investigación del bacilo de la tuberculosis si hay sospecha clínica). Muchos centros ya han incorporado la detección de antígenos de *S. pneumoniae* y de *S. aureus* mediante la técnica de PCR.

Tratamiento

Los objetivos generales del tratamiento en todo paciente que presenta una infección del espacio pleural incluyen controlar la infección, lograr la reexpansión pulmonar, remover el pus y aliviar los síntomas. Estos objetivos se logran a través del tratamiento clínico (estabilización del paciente y administración de un esquema antibiótico apropiado) y quirúrgico, a través de la elección del método más conveniente para remover el pus del espacio pleural.

Tratamiento de sostén

Estabilización del paciente con fluidos intravenosos, oxígeno, antitérmico y analgésico de acuerdo con la necesidad.

Para aliviar el dolor, se sugiere administrar un antiinflamatorio no esteroide (ibuprofeno: 10 mg/kg/dosis, 4 dosis diarias, por vía oral u 8 mg/kg/dosis, 4 dosis diarias), el cual puede combinarse o bien con un opioide fuerte en dosis bajas (morfina: 0,05 mg/kg/dosis, 6 dosis diarias, por vía oral o 0,03 mg/kg/dosis, 6 dosis diarias, por vía intravenosa), o bien con un opioide débil (tramadol: de 0,5 a 1 mg/kg/dosis, 4 dosis diarias, por vía oral o intravenosa).¹²²

Tratamiento antibiótico

En todos los casos, se comenzará con el tratamiento antibiótico empírico inicial, que se ajustará de acuerdo con eventuales aislamientos microbiológicos.

Tratamiento antibiótico empírico inicial: Se basa en la prevalencia de diversos agentes patógenos según elementos epidemiológicos o clínicos. Solo se modificará si la evolución es desfavorable o de acuerdo con el resultado de la pesquisa etiológica, y se verificará la presencia de complicaciones no infecciosas (tabiques pleurales, etc.).

En todos los casos y aun en países con alta adherencia a la vacunación contra neumococo, *Streptococo pneumoniae* sigue siendo la causa más frecuente con mayor prevalencia de los serotipos emergentes mencionados previamente.

En pacientes menores de 1 mes, inicialmente, se indicará igual esquema antibiótico que en las neumonías. En los mayores de 1 mes, se indicará ampicilina (300 mg/kg/día por vía intravenosa cada 6 horas); cuando existan factores de riesgo, se utilizará ceftriaxone o cefotaxime.

Debe considerarse el incremento en los últimos años de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente de la comunidad, principalmente en menores de 2 años con esquema de vacunación completo para neumococo.¹⁰² Asimismo, *St. aureus* debe sospecharse frente a la presencia de infección de piel y partes blandas, sepsis grave o *shock* séptico, necrosis del parénquima, presencia de absceso, bullas, pnoneumotórax

TABLA 11. Indicaciones de la tomografía axial computada en el derrame pleural

Sospecha de complicaciones (abscesos, áreas de necrosis, bullas o atelectasias).
Necesidad de diferenciar el compromiso pleural del compromiso parenquimatoso y evaluar la magnitud de cada uno.
Evaluar el estado de la cavidad pleural, la presencia y la localización de tabiques interpleurales.
Estimar el grado de colapso pulmonar.
Pioneumotórax tabicado.
Diagnóstico diferencial (linfomas de origen mediastínico y anomalías congénitas sobreinfectadas).
Hemitórax opaco.

Fuente: elaboración propia.

y en inmunocomprometidos. En caso de que se confirme infección por SAMR, se indicará clindamicina o vancomicina de acuerdo con el antibiograma y el estado general del paciente. En caso de indicar vancomicina, se recomienda conocer la CIM para este antibiótico y, en pacientes con sepsis, en UCI realizar vancocinemia. Si se informa *S. aureus* meticilino sensible, se adecuará el tratamiento con cefalotina (100-150 mg/kg/día en 4 dosis diarias). Debemos recordar también que el neumococo es causa frecuente de bullas y necrosis parenquimatosa.

Es importante realizar la vigilancia epidemiológica de la etiología del empiema a fin de registrar los cambios producidos por la incorporación de la vacunación antineumocócica 13 V, así como observar la prevalencia de SAMR-co.

Se pueden suspender los antibióticos intravenosos y continuar el tratamiento por vía oral una vez que el paciente logre el control de la infección (paciente afebril, al menos, 48 horas y con mejoría de los reactantes de fase aguda), control de las complicaciones pulmonares presentadas (absceso, pnoneumotórax, necrosis), radiografía de tórax en resolución y buena tolerancia por boca al antibiótico indicado. El antibiótico para utilizar por vía oral dependerá del agente etiológico recuperado o sospechoso de ocasionar la infección. Se utilizará amoxicilina cuando el tratamiento se hubiera efectuado con ampicilina.

La duración del tratamiento dependerá de la forma clínica de la infección, del estado general del paciente y de la evolución, pero no será inferior a 14 días.

Tratamiento específico: Es el empleo del antibiótico adecuado al germen identificado en cada paciente. En todos los casos, se actuará de acuerdo con el antibiograma (véase el apartado "Neumonía").

Tratamiento quirúrgico

1. *Drenaje pleural:* La decisión de colocar un drenaje pleural se basa en criterios clínicos y radiológicos, presencia de estado toxoinfeccioso, pnoneumotórax y colapso pulmonar importante, y, fundamentalmente, en la cantidad y las características bioquímicas del líquido pleural. Los parámetros más sensibles de este último son el examen directo y el pH, mientras que la glucosa y la lactato-deshidrogenasa (LDH) tienen menor jerarquía. Antes de colocar el drenaje, debe realizarse una ecografía para verificar si existen tabiques.

El tiempo de permanencia del drenaje pleural dependerá de la evolución del paciente. Si no presenta débito durante más de 24 horas, o si el débito (fluido y claro) es menor de 1 ml/kg, con mejoría clínica y radiografía de tórax que demuestre ausencia de líquido, se podrá retirar el drenaje.

Cuando el paciente, a pesar de la colocación del drenaje pleural, no pueda resolver el proceso pleural, se deberán considerar las siguientes opciones.

2. *Toilette o limpieza quirúrgica precoz:* Los pacientes que mejor responden a este procedimiento son los que se encuentran en las etapas finales de la fase exudativa y las iniciales de la fase fibrinopurulenta, ya que, en ellas, todavía no se ha formado la corteza pleural. La limpieza quirúrgica consiste en liberar las bridas que tabican la cavidad pleural, eliminar el pus y realizar un lavado profuso de la cavidad pleural con solución salina. Se logra, así, la reexpansión pulmonar y se favorece la llegada de los antibióticos al foco de la infección.
3. *Videotoracoscopia:* Es un método ideal para el manejo del empiema en los estadios iniciales (exudativo y fibrinopurulento). Permite unificar la cavidad pleural, despegar adherencias, extraer fibrina libre o fácil de despegar y efectuar un lavado intenso bajo visión directa de la cavidad pleural. Deja dos pequeñas cicatrices en el tórax. El procedimiento ha disminuido significativamente los días de internación y los días de tubo de drenaje pleural. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la disponibilidad de los equipos y la destreza del cirujano son condicionantes de la indicación y del éxito de la videotoracoscopia.
4. *Uso de fibrinolíticos:* El extenso depósito de fibrina sobre ambas hojas pleurales que ocurre en la fase fibrinopurulenta lleva a la formación de tabiques que dividen la cavidad pleural en múltiples compartimientos y dificultan su adecuado drenaje. Esto avala la utilización de agentes fibrinolíticos para prevenir el depósito de fibrina y favorecer su reabsorción. Inicialmente, se utilizó estreptoquinasa, pero dado que su uso podía asociarse a reacciones adversas graves, se ha reemplazado por la uroquinasa. La dosis es de 100 000 UI/kg/

día y la duración del tratamiento es variable, según la evolución clínica del enfermo. Se administra diluida en 50-100 ml de solución salina estéril y se instila a través del drenaje pleural o de un catéter colocado a tal efecto. Se cambia al paciente progresivamente de decúbito, a fin de que la mayor parte posible de la cavidad tome contacto con la solución. Al cabo de aproximadamente 4-6 horas, se retira el pinzamiento y se cuantifica el líquido drenado, que se obtiene de sustraer el líquido instilado del total del líquido recuperado. Hay algunos centros del país que tienen amplia experiencia en el uso de fibrinolíticos, con resultados similares a los quirúrgicos.

5. *Decorticación*: En pacientes en los que la pleura se ha transformado en una dura capa fibrótica de tejido conjuntivo que envuelve el parénquima (*peel*), que reduce el volumen pulmonar e impide su ventilación normal y reduce su volumen, es preciso extirpar esa corteza (decorticación). Gracias al actual manejo precoz y oportuno, este procedimiento es cada vez menos frecuente.

En resumen, independientemente de la elección del antibiótico, de la realización de la punción pleural y de la colocación del drenaje, existen, en todo el mundo, distintas controversias acerca de cuál es el tratamiento más útil para instrumentar, ya sea el uso de fibrinolíticos o el tratamiento *toilette* pleural. Dependerá de la experiencia y de los recursos disponibles en cada institución la metodología por seguir en cada caso.

Criterios de internación

Requerirán internación todos los pacientes que presenten supuración pleuropulmonar.

Atención según los niveles de complejidad

2.^{do} nivel: los que requieran internación sin necesidad de tratamiento quirúrgico, ARM ni procedimientos diagnósticos especiales.

3.^{er} nivel: los que requieran tratamiento quirúrgico, ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Luego del alta, los pacientes deberán ser controlados clínicamente a las 48 horas y a la semana si la evolución es favorable. El control radiológico continuará cada 3 meses hasta que se normalice la radiografía de tórax.

Es importante la sospecha de *Mycobacterium tuberculosis* como agente causal de cuadros de neumonía de evolución atípica o ante la presencia de derrame pleural. Asimismo, en pacientes que presentan cuadros graves, de evolución tórpida o que reconocen como etiología agentes infecciosos poco habituales, es conveniente estudiar la función de su sistema inmune.

NIVELES DE ATENCIÓN

Programa de atención de infecciones respiratorias agudas bajas según los niveles

Sería conveniente organizar la atención de las IRAB según los niveles de complejidad, de manera de optimizar el acceso de los pacientes al sistema y el aprovechamiento de los recursos.

Cada efector de salud deberá contar con recursos suficientes y oportunos para la prevención, diagnóstico y tratamiento de las IRAB, de acuerdo con lo establecido para su nivel de atención.

Primer nivel de atención

Capacidad operativa

- a) Resolver la patología respiratoria ambulatoria a través del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno, lo que posibilitará la disminución de las internaciones por IRAB.
- b) Compensar la emergencia para su adecuada derivación al nivel de atención correspondiente.
- c) Realizar el adecuado seguimiento de los pacientes contrarreferidos de otros niveles.
- d) Capacitar a la comunidad en el reconocimiento de síntomas de alarma y concientizarla sobre el valor de la consulta precoz e identificación de factores de riesgo.

Planta física

La correspondiente a centros de salud o consultorios externos de hospitales. Deberá contar con lo siguiente:

- Espacio para la atención de los pacientes.
- Espacio para el tratamiento y la observación de aquellos que lo requieran.

Equipamiento

- Abastecimiento de oxígeno acorde al volumen de consultas y al período de incidencia de la patología respiratoria.
- Dispositivos de administración de broncodilatadores (nebulizadores, máscaras, pipetas, aerocámaras).
- Facilidad de comunicación con el 2.^{do} nivel.

- Abastecimiento de medicación necesaria (broncodilatadores, corticoides, antibióticos/ amoxicilina, antitérmicos).

Personal

El personal profesional y no profesional del centro de salud deberá estar capacitado en todo lo relativo a la prevención y atención de las IRAB (en pleno conocimiento de los riesgos que implican para los pacientes) y ser conscientes del concepto de IRAB como enfermedad con riesgo de complicación y muerte (insuficiencia respiratoria, deshidratación o sepsis).

Segundo nivel de atención

Capacidad operativa

- a) Resolver la emergencia.
- b) Manejar al paciente internado (que incluye la cirugía).
- c) Referir al 3.º nivel.
- d) Contrarreferir al 1.º nivel.
- e) Realizar exámenes complementarios (laboratorio, radiología y diagnóstico etiológico).

Planta física

La correspondiente a servicios de pediatría en hospitales generales (internación indiferenciada).

Equipamiento

Deberá contar con los mismos elementos referidos en el ítem correspondiente al primer nivel de atención, además de los necesarios para dar adecuada atención al paciente hospitalizado, en especial, lo siguiente:

- Oxígeno (preferentemente, central).
- Aspiración.
- Antibióticos de 2.ª elección.
- Elementos necesarios para la hidratación parenteral.
- Elementos necesarios para efectuar la punción y el drenaje pleural.

Personal

- Pediatras entrenados.
- Enfermeras capacitadas en pediatría.
- Técnicos correspondientes a los servicios de radiología, laboratorio y microbiología.

Tercer nivel de atención

Capacidad operativa

- a) Resolver la emergencia.
- b) Realizar interconsultas con especialistas.
- c) Acceso a exámenes complementarios

especializados (endoscopia, tomografía axial computada, biopsias, etc.).

- d) Manejar la insuficiencia respiratoria.
- e) Manejar la patología poco frecuente y a los pacientes crónicos.
- f) Contrarreferir a los otros niveles.

Planta física

La correspondiente a hospitales pediátricos especializados; debe contar con terapia intensiva.

Equipamiento

Deberá contar con todos los elementos necesarios para poder desarrollar plenamente la capacidad operativa especificada, que incluye la asistencia respiratoria mecánica.

Personal

- Pediatras entrenados.
- Especialistas pediátricos (neumonólogos, endoscopistas, infectólogos, intensivistas, anatomopatólogos, etc.).
- Enfermería capacitada.
- Personal de radiología, laboratorio y kinesiología de acceso permanente.

Red de atención

La aspiración máxima de un programa de atención de IRAB es instrumentar una red de atención entre los distintos niveles de acuerdo con sus respectivas capacidades operativas. Dicha red debería conectarse a través de un sistema que permitiera una comunicación fluida entre los distintos integrantes, además de contar con un ente o centro que coordinara las derivaciones. Es conveniente contar con programas, reforzarlos durante el invierno y mantener un sistema de vigilancia epidemiológica.

Es importante que exista un sistema de registro unificado que permita valorar la real magnitud del problema y su distribución. El análisis de la información recogida permite una planificación eficiente, lo que optimiza la asignación de recursos.

PREVENCIÓN

Prevención inespecífica

Surge de reconocer los factores de riesgo para IRAB y tratar de eliminarlos o disminuir su impacto. También se deberá identificar a los pacientes con factores de riesgo para IRAB grave y asegurarse de que reciban atención preferencial en caso de padecer IRAB. Los factores de riesgo ya han sido nombrados en el

apartado de "Epidemiología" (Tablas 1 y 2).

Si bien la mayoría de los factores de riesgo son complejos y requieren de acciones que exceden a conductas individuales, se deberá recordar que los pediatras, independientemente del nivel de atención en el que actúen, son los principales instrumentos en la tarea de concientizar a la población sobre la magnitud del problema y del impacto que pueden tener las medidas de prevención para la reducción de la morbimortalidad por esta patología.

Estrategias de prevención específica

El desarrollo de vacunas específicas que inducen respuesta inmune contra los agentes que causan infección respiratoria, y su incorporación a los calendarios de vacunación, ha producido un gran impacto en la disminución de la incidencia de estas patologías. Los niños deben tener esquemas completos de vacunación, de acuerdo a su edad, para protegerlos de bacterias como *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo *b* y *B. Pertussis*.

Los niños ≥ 6 meses a 23 meses, y los mayores de 24 meses de grupos de riesgo (patologías crónicas, cardiópatas, renales, diabéticos, etc.) deberán recibir la vacuna antigripal anualmente.

Se debe recordar que patologías virales, como varicela o sarampión, pueden presentar como complicaciones bacterianas neumonía, por lo cual es necesario tenerlas cubiertas con la vacunación correspondiente.

Para que todas estas vacunas mencionadas tengan impacto en la disminución de la enfermedad, se deben lograr y mantener coberturas mayores al 90-95 %.

Vacuna antineumocócica

Esquema de vacunación en Argentina

- a) La vacuna PCV13 (Prevenar 13[®]) se incorporó al calendario nacional de manera universal para niños nacidos a partir de enero de 2012, con esquemas diferentes destinados a huéspedes inmunocompetentes y huéspedes especiales.

Indicación en huéspedes inmunocompetentes: Esquema 2+1: dos dosis (2-4 meses) + 1 dosis de refuerzo (12 meses).^{123,124} Después de dos dosis la mayoría de los lactantes alcanzan buenos niveles de anticuerpos protectores. La aplicación de la 3.^{ra} dosis (*booster*) es fundamental; genera alto nivel de anticuerpos con persistencia a largo plazo y disminuye la portación orofaríngea.

El intervalo entre la 1.^{ra} y 2.^{da} dosis debe ser

de 2 meses, y entre 2.^{da} y 3.^{ra} dosis el intervalo mínimo debe ser de 8 semanas.

- b) En el año 2017 el Ministerio de Salud de la Nación implementó el esquema secuencial de vacunación, una nueva estrategia que combina vacuna conjugada con vacuna polisacárida 23-valente con el propósito de reducir la incidencia, complicaciones, secuelas y mortalidad por neumonía y ENI (enfermedad neumocócica invasiva).

En la actualidad en Argentina se dispone de dos tipos de vacunas neumocócicas en el calendario nacional.¹²⁴

- a. La vacuna polisacárida de 23 serotipos, (PPSV23) (Pneumovax 23[®], MSD): 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F y 33F.
- b. Vacuna conjugada: 13 serotipos (VCN13) (Prevenar-13[®], Pfizer): 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F y 23F conjugados con proteína CRM197.

Vacuna para *H. influenzae b*

Las vacunas conjugadas frente al Hib han sido también muy efectivas y han disminuido de forma muy importante (>95 %) la incidencia de la enfermedad invasiva por Hib entre los niños vacunados, habiéndose ampliado además el impacto de la vacuna a nivel poblacional, por el efecto de inmunidad de grupo, al disminuir la circulación del Hib en la población. Se presentan como vacunas pentavalentes o quintuple (DTP Hib HB), incluidas en el calendario nacional a los 2-4 y 6 meses de edad, y vacunas cuádruple (DTP Hib) que se deben administrar como refuerzo a los 15-18 meses de edad.¹²⁴

Vacuna antipertusis:

La vacunación frente a la tos convulsa en el calendario se realiza con vacunas combinadas en primovacuna de 2, 4 y 6 meses y refuerzo a los 15-18 meses, posteriormente a los 5-6 años se aplicará vacuna triple bacteriana (DTP). En 2009, luego de un brote que afectó fundamentalmente a los lactantes, se implementó la vacunación con vacuna dTap en adolescentes a los 11 años y al personal de salud en contacto con menores de 1 año. Las dosis de refuerzo de las vacunas con componente pertusis a los 18 meses, 5-6 años y la del adolescente permiten reducir la circulación de la bacteria y el contagio de los menores de 6 meses, que aún no tienen su esquema primario completo de vacunación.^{124,125}

Vacuna antigripal

La principal medida profiláctica frente a la gripe es la vacunación antigripal. Fue incorporada al calendario nacional de vacunación, mediante la Resolución Ministerial 35/2011. Su objetivo es lograr coberturas mayores o iguales al 95 % en la población objetivo. Está indicada en todos los lactantes a partir de los 6 meses de edad hasta los 24 meses y en mayores, solo en aquellos con factores riesgo.¹²⁴ La OMS publica, con periodicidad semestral (febrero para el hemisferio norte y septiembre para el sur), las recomendaciones sobre la composición que debe incluir la vacuna para cada hemisferio. En calendario, de acuerdo a recomendaciones de la OMS, durante el 2020 se utilizó vacuna trivalente (2 cepas A y 1 cepa B).

Prevención del VRS

El empleo de anticuerpos monoclonales contra el VRS (palivizumab) en niños con factores de riesgo (principalmente prematuros y con displasia broncopulmonar) ha mostrado ser útil para disminuir el riesgo de internación por esa infección (inmunidad pasiva). Sus recomendaciones están claramente definidas por el Ministerio de Salud de la Nación y consensuadas por la Sociedad Argentina de Pediatría.¹²⁶⁻¹²⁸

Prevención del contagio intrainstitucional

Este es un problema tradicionalmente considerado para ciertas infecciones bacterianas, pero que, en los últimos años, ha ganado trascendencia en lo que respecta a las IRAB virales. Las infecciones respiratorias virales de

origen nosocomial se asocian temporalmente con la circulación del agente en la comunidad. La incidencia es estacional y el pico coincide con los brotes comunitarios. A diferencia de otras infecciones de adquisición hospitalaria, los factores de riesgo específicos, tales como vías centrales, no afectan su incidencia en gran medida. Presentan mayor riesgo los neonatos, los pacientes con cardiopatías congénitas o patología respiratoria crónica. Asimismo, los pacientes oncológicos inmunosuprimidos presentan mayor incidencia de infección por virus de la gripe.

Los virus respiratorios se transmiten de persona a persona por medio de aerosoles y/o por contacto con manos u objetos contaminados con secreciones. Los aerosoles se producen al toser, estornudar, "sonarse la nariz" e, incluso, al hablar. Los de pequeña partícula, menores de 5 milimicrones, permanecen suspendidos en el aire y pueden trasladarse a distancia por las corrientes de aire. Los de mayor partícula sedimentan rápidamente y no son vehiculizados más allá de un metro. En estos casos, la transmisión requiere un contacto cercano entre un infectado y un paciente susceptible.

Las precauciones basadas en la transmisión son respiratorias, de gota y de contacto.

Los virus de sarampión y varicela se diseminan en aerosoles de pequeña partícula y requieren aislamiento respiratorio; los aerosoles de adenovirus e influenza son de mayor tamaño y requieren precauciones de gota; y VRS y parainfluenza requieren precauciones de contacto. En todos los casos, se observarán, también, las precauciones estándar (Tablas 12 y 13).

TABLA 12. Precauciones estándar para prevenir el contagio institucional

Lavado de manos (SIEMPRE).
Uso de alcohol en gel.
Guantes (si existe la posibilidad de contacto con sangre, fluidos corporales, secreciones y material contaminado con las secreciones).
Barbijo, antiparras, camisolín (si existe la posibilidad de salpicaduras).

Fuente: elaboración propia.

TABLA 13. Precauciones para prevenir el contagio institucional basadas en la transmisión

	Respiratoria	Gota	Contacto
Lavado de manos	+	+	+
Habitación individual	Sí o cohorte	Sí o cohorte*	-
Barbijo	Alta eficiencia	Estándar	-
Guantes	-	-	+
Camisolín	-	-	+

* Si no es posible, se debe mantener una distancia mínima de 1 m entre un paciente y otro.

Fuente: elaboración propia.

Debe tenerse en cuenta que, aun en los casos de infecciones por VSR, los pacientes hospitalizados por otros motivos pueden tener factores de riesgo para desarrollar IRAB grave.

Por este motivo, es recomendable internar a los pacientes con IRAB viral solo cuando esto sea estrictamente necesario y evitar, en lo posible, la internación de pacientes con factores de riesgo para IRAB grave por otras causas (estudios, cirugía programada, etc.) en momentos de epidemia por estos virus. Es conveniente el empleo de la llamada *barrera epidemiológica*, consistente en no internar a los pacientes con IRAB presumiblemente viral en sectores donde se encuentren pacientes menores de 1 año, desnutridos, con cardiopatía, enfermedad pulmonar crónica o inmunosupresión (Tabla 2).

En relación con infecciones por SARS CoV-2, los profesionales de la salud deberán regirse por las normativas que establezcan las autoridades sanitarias, que son variables y cambiantes de acuerdo al nivel de circulación viral, riesgo, inmunización, etc.

RECOMENDACIONES

A la comunidad

Estarán dirigidas fundamentalmente a enseñar a reconocer los signos de alarma, estimular la consulta precoz, minimizar la automedicación y disminuir los factores de riesgo de padecer IRAB.

Se podrán implementar a través de un mensaje único por medios masivos de comunicación y afiches en lugares estratégicos (Tabla 14).

A los profesionales

Estarán dirigidas a concientizar sobre la magnitud del problema y el impacto que tiene la acción preventiva, lograr el manejo adecuado del paciente con IRAB, reconocer los criterios de gravedad y derivar oportunamente.

El mensaje debe ser coherente con el que se brinda a la comunidad. Su contenido deberá poner énfasis en la prevención y en la aplicación de conductas normalizadas (Tabla 15). Se podrá implementar entre profesionales con la difusión de un documento o norma como el presente o similar, reforzado con afiches que contengan árboles de decisión.

TABLA 14. Contenidos del mensaje a la comunidad para prevenir la morbimortalidad por infecciones respiratorias agudas bajas

Signos de alarma	Taquipnea,* tos, tiraje, fiebre, quejido, dificultad para alimentarse, somnolencia excesiva.
Conductas	Se debe bajar la fiebre, ofrecer líquidos (no suspender la lactancia), no dar medicamentos por cuenta propia, consultar inmediatamente.
Acciones preventivas	Consulta precoz, control de la contaminación domiciliaria, control periódico de salud, lactancia materna, inmunizaciones, control del embarazo.

* Frecuencia respiratoria > 60 respiraciones/min en menores de 2 meses, > 50 entre 2 y 11 meses, y > 40 en mayores de 12 meses.

Fuente: elaboración propia.

TABLA 15. Recomendaciones a los profesionales para prevenir la morbimortalidad por infecciones respiratorias agudas bajas

Acciones preventivas	<ul style="list-style-type: none"> • Recomiende el control del embarazo desde el primer trimestre. • Estimule la lactancia materna. • Estimule el control de la contaminación domiciliaria. • Asegúrese de que sus pacientes reciban todas las vacunas. • Instruya a las madres sobre signos de alarma de IRAB. • Insista en el valor de la consulta precoz. • Identifique a los pacientes con riesgo de IRAB grave. • Fortalecimiento de sala de situación/vigilancia epidemiológica.
Conducta frente al paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Efectúe un correcto diagnóstico. • Evalúe la gravedad del cuadro. • Controle la respuesta al tratamiento. • Uso racional de antibióticos y oxígeno. • Asegúrese de que la madre comprenda las indicaciones. • No demore la derivación cuando sea necesaria. • Otorgue prioridad a la atención de los pacientes con riesgo de IRAB grave. • Normas de bioseguridad en centros de salud y hospitales.

IRAB: infecciones respiratorias agudas bajas.

Fuente: elaboración propia.

A las autoridades

Se podrá recomendar el empleo de una estrategia común contra el problema, basada en los siguientes elementos:

- Difusión a la población (medios masivos de comunicación).
- Capacitación del personal (normas, cursos).
- Dotar a efectores de salud de recursos suficientes y oportunos según los niveles de complejidad.
- Coordinación entre los distintos estamentos del plan y entre los distintos niveles de atención.
- Sistema de registro único y simple para esta patología.
- Evaluación permanente del programa. ■

REFERENCIAS

1. Argentina. Ministerio de Salud. Boletín Integrado de Vigilancia. 2019(479)SE 52. [Acceso: el 29 de diciembre de 2020]. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/biv_479.pdf
2. Comité Nacional de Neumonología, Comité Nacional de Infectología y Comité de Medicina Interna. Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Resumen ejecutivo. *Arch Argent Pediatr*. 2015; 113(4):373-4.
3. Argentina. Ministerio de Salud. Boletín Integrado de Vigilancia. 2020(481)SE02. [Acceso: el 29 de diciembre de 2020]. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/biv_481_edicion_corregida.pdf
4. Nair H, Simoes EA, Rudan I, Gassner BD, et al. Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: a systematic analysis. *Lancet*. 2013; 381(9875):1380-90.
5. Vidaurreta SM, Marcone DN, Ellis A, Ekstrom J, et al. Infección respiratoria aguda viral en niños menores de 5 años. Estudio epidemiológico en dos centros de Buenos Aires, Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2011; 109(4):296-304.
6. Marcone DN, Ellis A, Videla C, Ekstrom J, et al. Viral etiology of acute respiratory infections in hospitalized and outpatient children in Buenos Aires, Argentina. *Pediatr Infect Dis J*. 2013; 32(3):e105-10.
7. Argentina. Ministerio de Salud de la nación. Eventos de notificación obligatoria. [Acceso: el 29 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/epidemiologia/notificacion>
8. Jartti T, van den Hoogen B, Garofalo RP, Osterhaus AD, Ruuskanen O. Metapneumovirus and acute wheezing in children. *Lancet*. 2002; 360(9343):1393-4.
9. Galiano M, Videla C, Puch SS, Martínez A, et al. Evidence of human metapneumovirus in children in Argentina. *J Med Virol*. 2004; 72(2):299-303.
10. Maffey AF, Venialgo CM, Barrero PR, Fuse VA, et al. Nuevos virus respiratorios en niños de 2 meses a 3 años de edad con sibilancias recurrentes. *Arch Argent Pediatr*. 2008; 106(4):302-9.
11. Rodríguez PE, Adamo MP, Paglini MG, Moreno L, et al. Mono infección de Metapneumovirus humano en Córdoba: primeras investigaciones clínico-epidemiológicas en niños con infección respiratoria en 2011. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba*. 2016; 73(3):170-5.
12. Lukkarinen M, Koistinen A, Turunen R, Lehtinen P, et al. Rhinovirus-induced first wheezing episode predicts atopic but not nonatopic asthma at school age. *J Allergy Clin Immunol*. 2017; 140(4):988-95.
13. Greenberg SB. Update on Human Rhinovirus and Coronavirus Infections. *Semin Respir Crit Care Med*. 2016; 37(4):555-71.
14. Turunen R, Jartti T, Bochkov YA, Gern JE, Vuorinen T. Rhinovirus species and clinical characteristics in the first wheezing episode in children. *J Med Virol*. 2016; 88(12):2059-68.
15. Moreno L, Eguizabal L, Ghietto LM, Bujedo E, Adamo MP. Infección respiratoria por bocavirus humano en lactantes de Córdoba, Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2014; 112(1):70-4.
16. Ghietto LM, Majul D, Ferreyra Soaje P, Baumeister E, et al. Comorbidity and high viral load linked to clinical presentation of respiratory human bocavirus infection. *Arch Virol*. 2015; 160(1):117-27.
17. Christensen A, Kesti O, Elenius V, Eskola AL, et al. Human bocaviruses and paediatric infections. *Lancet Child Adolesc Health*. 2019; 3(6):418-26.
18. Lai S, Qin Y, Cowling BJ, Ren X, et al. Global epidemiology of avian influenza A H5N1 virus infection in humans, 1997-2015: a systematic review of individual case data. *Lancet Infect Dis*. 2016; 16(7):e108-18.
19. Libster R, Bugna J, Coviello S, Hijano DR, et al. Pediatric Hospitalizations Associated with 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) in Argentina. *N Engl J Med*. 2010; 362(1):45-55.
20. Gentile A, Bakir A, Russ C, Ruvinsky S, et al. Estudio de las enfermedades respiratorias por virus Influenza A H1N1 (pH1N1) en niños internados durante el año de la pandemia. Experiencia de 34 centros en la Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2011; 109(3):198-203.
21. World Health Organization. Interim surveillance recommendations for human infection with Middle East respiratory syndrome coronavirus. 2014 Jul 14. [Acceso: el 17 de marzo de 2021]. Disponible en: http://www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/InterimRevisedSurveillanceRecommendations_nCoV_infection_14July2014.pdf
22. Dashraath P, Wong JJJ, Lim MXK, Lim LM, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2020; 222(6):521-31.
23. Chen H, Guo JMS, Wang C, Luo F, et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. *Lancet*. 2020; 395(10226):809-15.
24. Dhama K, Khan S, Tiwari R, Sircar S, et al. Coronavirus Disease 2019-COVID-19. *Clin Microbiol Rev*. 2020; 33(4):e00028-20.
25. Stawicki SP, Jeanmonod R, Miller AC, Paladino L, et al. The 2019-2020 Novel Coronavirus (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2) Pandemic: A Joint American College of Academic International Medicine-World Academic Council of Emergency Medicine Multidisciplinary COVID-19 Working Group Consensus Paper. *J Glob Infect Dis*. 2020; 12(2):47-93.
26. Epidemiology Working Group for NCIP Epidemic Response, Chinese Center for Disease Control and Prevention. [The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*. 2020; 41(2):145-51. [Acceso: 29 de diciembre de 2020]. Disponible en inglés en: <https://globalhandwashing.org/wp-content/uploads/2020/03/COVID-19.pdf>
27. Livingston E, Bucher K. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Italy. *JAMA*. 2020; 323(14):1335.
28. CDC COVID-19 Response Team. Severe outcomes among

- patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) -United States, February 12-March 16, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020; 69(12):343-6.
29. Whittaker E, Bamford A, Kenny J, Kafrou M, et al. Clinical Characteristics of 58 Children With a Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated With SARS-CoV-2. *JAMA.* 2020; 324(3):259-69.
 30. Ruvinsky R, Regueira M, Fossati MS, Gagetti P, et al. Surveillance of invasive in *Streptococcus pneumoniae* in Argentina 1994- 2007: Changes in serotype distribution, serotype coverage of pneumococcal conjugate vaccines and antibiotic resistance. *J Pediatr Infect Dis.* 2010; 5(3):263-9.
 31. Argentina. Ministerio de Salud, Dirección de control de enfermedades inmunoprevenibles. Vacunación contra el neumococo. Lineamientos Técnicos y Manual del Vacunador. Estrategia Argentina 2017-2018. [Acceso: el 8 de noviembre de 2020]. Disponible en: https:// Bancos.salud.gov.ar/sites/default/files/2020-01/0000000947cnt-lineamientos_neumococo_adultos.pdf
 32. Napoli D, Gagetti P, Zintgraff J, Sorhouet C, et al. Enfermedad neumocócica invasiva (ENI) en niños menores de 2 años: impacto de la vacuna conjugada 13-valente (pcv13) en Argentina. XV Congreso Argentino de Microbiología. 25 a 27 de septiembre de 2019 □ Buenos Aires. Poster 041. [Acceso: el 8 de diciembre de 2020]. Disponible en: <http:// antimicrobianos.com.ar/ ATB/wp-content/uploads/2019/09/ENFERMEDAD-NEUMOCOC3%93CICA-INVASIVA-ENI-EN-NT% C3%91OS-MENORES-DE-2-A% C3%91OS.pdf>
 33. Greenhow TL, Hung YY, Herz A. Bacteremia in Children 3 to 36 Months Old After Introduction of Conjugated Pneumococcal Vaccines. *Pediatrics.* 2017; 139(4):e20162098.
 34. Argentina. Ministerio de Salud, Administración Nacional de Laboratorios. Prevalencia de resistencias críticas a los antimicrobianos por provincias. Programa nacional de vigilancia de la resistencia a los antimicrobianos. WHONET-Argentina. 2017. [Acceso: el 8 de diciembre de 2020]. Disponible en: <http:// antimicrobianos.com.ar/ ATB/wp-content/uploads/2019/12/PREVALENCIA-DE-RESISTENCIAS-CRITICAS-A-LOS-ANTIMICROBIANOS-POR-PROVINCIAS-2017.pdf>
 35. Lezcano A, Balbaryski J, Torres F, Cutri A, et al. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Mycoplasma pneumoniae*: evaluación en niños menores de 12 años. *Arch Argent Pediatr.* 2008; 106(1):6-10.
 36. Romanin V, Agostinho V, Califano G, Sagradini S, et al. Situación epidemiológica de coqueluche y estrategias para su control. Argentina, 2002-2011. *Arch Argent Pediatr.* 2014; 112(5):413-20.
 37. Gentile A, Romanin V, Juárez AM, Lucion MF, et al. Epidemiología de Bordetella pertussis en un hospital pediátrico. *Arch Argent Pediatr.* 2014; 112(1):26-32.
 38. Pesco P, Bergero P, Fabricius G, Hozbor D. Evaluación de las estrategias de vacunación contra la tos convulsa mediante un modelo matemático de transmisión de la enfermedad. *Arch Argent Pediatr.* 2013; 111(5):377-83.
 39. Argentina. Ministerio de Salud. Fundamentos de la vacunación en embarazadas con vacuna Triple bacteriana acelular (Dtpa). 2012. [Acceso: el 8 de diciembre de 2020]. Disponible en: <http:// www.sogiba.org.ar/documentos/LINEAMIENTOENEMBARAZADA.pdf>
 40. Cerqueiro C, Murtagh P, Halac A, Avila M, Weissenbacher M. Epidemiologic risk factors for children with acute lower respiratory infections in Buenos Aires, Argentina: a matched case-control study. *Rev Infect Dis.* 1990; 12(Suppl 8):s1021-8.
 41. Gentile A, Lucion MF, Juárez MV, Areso MS, et al. Burden of Respiratory Syncytial Virus Disease and Mortality Risk Factors in Argentina: 18 Years of Active Surveillance in a Children's Hospital. *Pediatr Infect Dis J.* 2019; 38(6) 589-94.
 42. Dean P, Florin TA. Factors Associated With Pneumonia Severity in Children: A Systematic Review. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2018; 7(4):323-34.
 43. Hasegawa K, Pate BM, Mansbach JM, Macias C, et al. Risk factors for requiring intensive care among children admitted to ward with bronchiolitis. *Acad Pediatr.* 2015; 15(1):77-81.
 44. Figueras-Aloy J, Carbonell-Estrany X, Quero J, IRIS Study Group. Case-control study of the risk factors linked to respiratory syncytial virus infection requiring hospitalization in premature infants born at a gestational age of 33-35 weeks in Spain. *Pediatr Infect Dis J.* 2004; 23(9):815-20.
 45. Mansbach JM, Piedra PA, Teach SJ, Sullivan A, et al. Prospective multicenter study of viral etiology and hospital length of stay in children with severe bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2012; 166(8):700-6.
 46. Megalaa R, Perez GF, Kilaikode-Cheruveetara S, Kotwal N, et al. Clinical definition of respiratory viral infections in young children and potential bronchiolitis misclassification. *J Investig Med.* 2018; 66(1):46-51.
 47. Hon KL, Leung TF, Cheng WY, Ko NMW, et al. Respiratory syncytial virus morbidity, premorbid factors, seasonality, and implications for prophylaxis. *J Crit Care.* 2012; 27(5):464-8.
 48. Mc Donald NE, Hall CB, Suffir SC, Alexson C, et al. Respiratory Syncytial Viral infection in infants with congenital heart disease. *N Engl J Med* 1982; 307(7):397-400.
 49. Shi T, McAllister DA, O'Brien KL, Simoes EA, et al. Global, regional, and national disease burden estimates of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children in 2015: a systematic review and modelling study. *Lancet.* 2017; 390(10098):946-58.
 50. Giubergia V, Martinchuk G, Moreno N, Colombres G, et al. Gravedad en la infección por virus sincicial respiratorio en pacientes con factores de riesgo y sin ellos. *Arch Argent Pediatr.* 2004; 102(5):330-4.
 51. Weissenbacher M, Carballal G, Avila M, Salomón H, et al. Etiologic and clinical evaluation of acute lower respiratory tract infections in young Argentinian children: An overview. *Rev Infect Dis.* 1990; 12 (Suppl 8):s889-98.
 52. Charlton CL, Babady E, Ginocchio CC, Hachette TF, et al. Practical Guidance for Clinical Microbiology Laboratories: Viruses Causing Acute Respiratory Tract Infections. *Clin Microbiol Rev.* 2018; 32(1):e00042-18.
 53. Ferrero F, Torres F, Abrutzky R, Ossorio MF, et al. Circulación del virus sincicial respiratorio en Buenos Aires. Su relación con el cambio climático global. *Arch Argent Pediatr.* 2016; 114(1):52-5.
 54. Alonso WJ, Laranjeira BJ, Pereira SA, Florencio CM, et al. Comparative dynamics, morbidity and mortality burden of pediatric viral respiratory infections in an equatorial city. *Pediatr Infect Dis J.* 2012; 31(1):e9-14.
 55. Stempel HE, Martin ET, Kuypers J, Englund JA, Zerr DM. Multiple viral respiratory pathogens in children with bronchiolitis. *Acta Paediatr.* 2009; 98(1):123-6.
 56. Rotzén-Östlund M, Eriksson M, Tiveljung-Lindell A, Allander T, et al. Children with multiple viral respiratory infections are older than those with single viruses. *Acta Paediatr.* 2014; 103(1):100-4.
 57. Galton J, Tovey ER, McLaws ML, Rawlinson WD. Respiratory Virus RNA Is Detectable in Airborne and Droplet Particles. *J Med Virol.* 2013; 85(12):2151-9.
 58. López Guinea A, Casado Flores J, Martín Sobrino MA, Espínola Docio B, et al. Bronquiolitis grave. Epidemiología y evolución de 284 pacientes. *An Pediatr (Barc).* 2007; 67(2):116-22.

59. Mizgerd JP. Acute Lower Respiratory Tract Infection. *N Engl J Med.* 2008; 358(7):716-27.
60. Polack FP, Stein RT, Custovic A. The Syndrome We Agreed to Call Bronchiolitis. *J Infect Dis.* 2019; 220(2):184-6.
61. Tal A, Ravilski C, Yohai D, Bearman JE, et al. Dexamethasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infants. *Pediatrics.* 1983; 71(1):13-8.
62. Pavón D, Castro Rodríguez J, Rubilar L, Girardi G. Relation between pulse oximetry and clinical score in children with acute wheezing less than 24 month of age. *Pediatr Pulmonol.* 1999; 27(6):423-7.
63. Coarasa A, Giugno H, Cutri A, Loto Y, et al. Validación de una herramienta de predicción clínica simple para la evaluación de la gravedad en niños con síndrome bronquial obstructivo. *Arch Argent Pediatr.* 2010; 108(2):116-23.
64. Corrad F, de La Rocque F, Martin E, Wollner C, et al. Food intake during the previous 24 h as a percentage of usual intake: A marker of hypoxia in infants with bronchiolitis: An observational, prospective, multicenter study. *BMC Pediatr.* 2013; 13:6.
65. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014; 134(5):e1474-502.
66. Baraldi E, Lanari M, Manzoni P, Rossi GA, et al. Inter-society consensus document on treatment and prevention of bronchiolitis in newborns and infants. *Ital J Pediatr.* 2014; 40:65.
67. Schuh S, Lalani A, Allen U, Manson D, et al. Evaluation of the utility of radiography in acute bronchiolitis. *J Pediatr.* 2007; 150(4):429-33.
68. Mallory MD, Shay DK, Garrett J, Bordley WC. Bronchiolitis management preferences and the influence of pulse oximetry and respiratory rate on the decision to admit. *Pediatrics.* 2003; 111(1):e45-51.
69. Schroeder AR, Marmor AK, Pantell RH, Newman TB. Impact of pulse oximetry and oxygen therapy on length of stay in bronchiolitis hospitalizations. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004; 158(6):527-30.
70. Collard Brosotti MV, Moreno L, Bujedo E, Marqués I, et al. Prescripción de antibióticos en lactantes hospitalizados con neumonía por virus sincicial respiratorio. *Arch Argent Pediatr.* 2008; 106(6):515-7.
71. Principi T, Coates AL, Parkin PC, Stephens D, et al. Effect of Oxygen Desaturations on Subsequent Medical Visits in Infants Discharged From the Emergency Department With Bronchiolitis. *JAMA Pediatr.* 2016; 170(6):602-8.
72. Thia LP, McKenzie SA, Blyth TP, Minasian CC, et al. Randomised controlled trial of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) in bronchiolitis. *Arch Dis Child.* 2008; 93(1):45-7.
73. Monteverde E, Fernández A, Ferrero F, Barbaro C, et al. Oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo en lactantes con infección respiratoria baja aguda. Experiencia en hospitales de la Ciudad de Buenos Aires. *Arch Argent Pediatr.* 2019; 117(5):286-93.
74. Maffey A, Moviglia T, Mirabello C, Blumenthal L, et al. Swallowing and Respiratory Distress in Hospitalized Patients with Bronchiolitis. *Dysphagia.* 2013; 28(1):582-7.
75. Perrotta C, Ortiz Z, Roqué M. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; (1):CD004873.
76. Gadomski AM, Scribani MB. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 2014(6):CD001266.
77. Paggi DA, Polack FP. Toward Personalized Medicine in Bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 199(12):1456-8.
78. Condella A, Mansbach J, Hasegawa K, Dayan PS, et al. Multicenter Study of Albuterol Use Among Infants Hospitalized with Bronchiolitis. *West J Emerg Med.* 2018; 19(3):475-83.
79. Rodríguez Martínez CE, Nino G, Castro Rodríguez JA, Perez GF, et al. Cost-effectiveness analysis of phenotypic-guided versus guideline-guided bronchodilator therapy in viral bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol.* 2021; 56(1):187-95.
80. Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. A meta-analysis of randomized controlled trials evaluating the efficacy of epinephrine for the treatment of acute viral bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003; 157(10):957-64.
81. Wainwright C, Altamirano L, Cheney M, Barber S, et al. A multicenter, randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2003; 349(1):27-35.
82. Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. Epinephrine for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (1):CD003123.
83. Walsh P, Caldwell J, McQuillan KK, Fries S, et al. Comparison of nebulized epinephrine to albuterol in bronchiolitis. *Acad Emerg Med.* 2008; 15(4):305-13.
84. Plint AC, Johnson DW, Patel H, Wiebe N, et al. Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2009; 360(20):2079-89.
85. Fernandes RM, Bialy LM, Vandermeer B, Tjosvold L, et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 2013(6):CD004878.
86. Corneli HM, Zorc JJ, Majahan P, Shaw KN, et al. A multicenter, randomized, controlled trial of dexamethasone for bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2007; 357(4):331-9.
87. Jefferson T, Jones MA, Doshi P, Del Mar CB, et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 2014(4):CD008965.
88. Amirav I, Luder AS, Kruger N, Borovitch Y, et al. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial of montelukast for acute bronchiolitis. *Pediatrics.* 2008; 122(6):e1249-55.
89. Bisgaard H, Flores-Nunez A, Goh A, Azimi P, et al. Study of montelukast for the treatment of respiratory symptoms of post-respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 178(8):854-60.
90. Kneyber MCJ, van Woensel JBM, Uijtendaal E, Uiterwaal CS, et al. Azithromycin does not improve disease course in hospitalized infants with respiratory syncytial virus (RSV) lower respiratory tract disease: A randomized equivalence trial. *Pediatr Pulmonol.* 2008; 43(2):142-9.
91. Schroeder A, Destino L, Wui A, Vukin E, et al. Day of Illness and Outcomes in Bronchiolitis Hospitalizations. *Pediatrics.* 2020; 146(5):e20201537.
92. Organización Mundial de la Salud. Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI). [Acceso: el 29 de diciembre de 2020]. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/child/imci/who/
93. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med.* 2002; 346(6):429-37.
94. Gentile Á, Bakir J, Bialorus L, Caruso L, et al. Impacto de la vacuna neumocócica conjugada 13-valente en la incidencia de neumonía consolidante en menores de 5 años en el partido de Pilar, Buenos Aires: estudio de base poblacional. *Arch Argent Pediatr.* 2015; 113(6):502-9.
95. Cantais A, Mory O, Pillet S, Verhoeven P, et al. Epidemiology and microbiological investigations of community-acquired pneumonia in children admitted at the emergency

- department of a university hospital. *J Clin Virol*. 2014; 60(4):402-7.
96. Pneumonia Etiology Research for Child Health (PERCH) Study Group. Causes of severe pneumonia requiring hospital admission in children without HIV infection from Africa and Asia: The PERCH multi-country case-control study. *Lancet*. 2019; 394(10200):757-79.
 97. Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J*. 2009; 19(4):293-8.
 98. Kaplan S, Mason E Jr, Wald ER, Tan T, et al. Six year multicenter surveillance of invasive pneumococcal infections in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2002; 21(2):141-7.
 99. Ferrero FC, Ossorio MF. Anticuerpos anti-Mycoplasma pneumoniae en pediatría. *Rev Chil Pediatr*. 1995; 66(3):167-8.
 100. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollis N, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics*. 2004; 113(4):701-7.
 101. Virkki R, Juvén T, Mertsola J, Ruuskanen O. Radiographic follow-up of pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol*. 2005; 40(3):223-7.
 102. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011; 66 (Suppl 2):iii1-23.
 103. Messinger AI, Kupfer O, Hurst A, Parker S. Management of Pediatric Community-acquired Bacterial Pneumonia. *Pediatr Rev*. 2017; 38(9):394-409.
 104. Muhe L, Weibert M. Oxygen delivery to children with hypoxaemia in small hospitals in developing countries. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2001; 5(6):527-32.
 105. Moreno L, Bujedo E, Robledo H, Conci R, et al. Validez de la radiografía de tórax para diferenciar etiología bacteriana de viral en niños hospitalizados con neumonía. *Arch Argent Pediatr*. 2006; 104(2):109-13.
 106. Moreno L, Krishnan JA, Duran P, Ferrero F. Development and validation of a clinical prediction rule to distinguish bacterial from viral pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol*. 2006; 41(4):331-7.
 107. Torres FA, Pasarelli I, Cutri A, Ossorio MF, Ferrero F. Impact assessment of a decision rule for using antibiotics in pneumonia: a randomized trial. *Pediatr Pulmonol*. 2014; 49(7):701-6.
 108. Ferrero F, Torres FA, Domínguez P, Ossorio MF. Eficacia y seguridad de una regla de decisión para orientar el tratamiento en niños con neumonía vacunados contra neumococo. Un ensayo clínico controlado. *Arch Argent Pediatr*. 2015; 113(5):397-403.
 109. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011; 53(7):e25-76.
 110. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*. 2015; 372(9):835-45.
 111. Lassi ZS, Das JK, Haider SW, Salam RA, et al. Systematic review on antibiotic therapy for pneumonia in children between 2 and 59 months of age. *Arch Dis Child*. 2014; 99(7):687-93.
 112. In-iw S, Winijkul G, Sonjaipanich S, Manaboriboon B. Comparison between the Efficacy of Switch Therapy and Conventional Therapy in Pediatric Community-Acquired Pneumonia. *J Med Assoc Thai*. 2015; 98(9):858-63.
 113. National Institute of Health and Excellence. Pneumonia (community-acquired): antimicrobial prescribing. NICE guideline NG138. [Acceso: el 10 de diciembre de 2020]. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/ng138
 114. Lyttle MD, Bielicki JA, Barratt S, Dunn D, et al. Efficacy, safety and impact on antimicrobial resistance of duration and dose of amoxicillin treatment for young children with Community-Acquired Pneumonia: a protocol for a randomised controlled Trial (CAP-IT). *BMJ Open*. 2019; 9(5):e029875.
 115. Ruvinsky S, Gimenez S, Pérez G, Taicz M, et al. Efectividad de una intervención educativa para acortar el tratamiento antibiótico parenteral en infecciones moderadas y graves en un hospital pediátrico de alta complejidad. *Med Infant*. 2014; 21(2):102-8.
 116. Carrillo-Marquez MA, Hultén KG, Hammerman W, Lamberth L, et al. Staphylococcus aureus pneumonia in children in the era of community-acquired methicillin-resistance at Texas Children's Hospital. *Pediatr Infect Dis J*. 2011; 30(7):545-50.
 117. Greenberg D, Givon-Lavi N, Sadaka Y, Ben-Shimol S, et al. Short-course antibiotic treatment for community-acquired alveolar pneumonia in ambulatory children: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Pediatr Infect Dis J*. 2014; 33(2):136-42.
 118. Grijalva CG, Nuorti JP, Zhu Y, Griffin MR. Increasing incidence of empyema complicating childhood community-acquired pneumonia in the United States. *Clin Infect Dis*. 2010; 50(6):805-13.
 119. Cardoso MR, Nascimento-Carvalho CM, Ferrero F, Berezin EM, et al. The CARIBE group. Empyema and bacteremic pneumococcal pneumonia in children under five years of age. *J Bras Pneumol*. 2014; 40(1):69-72.
 120. Amorim PG, Morcillo AM, Tresoldi AT, Fraga AM, et al. Factors associated with complications of community-acquired pneumonia in preschool children. *J Bras Pneumol*. 2012; 38(5):614-21.
 121. Paganini H, Della Latta P, Soto A, Casimir L, et al. Bacteriemias por Staphylococcus aureus adquiridas en la comunidad: 17 años de experiencia en niños de la Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2010; 108(4):311-7.
 122. Balfour-Lynn I, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005; 60(Suppl 1):i1-21.
 123. Comité Nacional de Infectología. Prioridades para la incorporación de vacunas al calendario nacional. Recomendaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría. [Acceso: el 17 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/ConsensoVacunas2011.pdf>
 124. Argentina. Ministerio de Salud de la Nación. Calendario Nacional de vacunación: información sobre vacunas y el calendario de vacunación. [Acceso: el 29 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/vacunas>
 125. Argentina. Ministerio de Salud de la Nación. Calendario Nacional de vacunación. Vacuna triple bacteriana acelular (Dtpa). [Acceso: el 29 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/vacunas/triplebacterianaacelular>
 126. Murray J, Saxena S, Sharland M. Preventing severe respiratory syncytial virus disease: passive, active immunisation and new antivirals. *Arch Dis Child*. 2014; 99(5):469-73.
 127. Argentina. Ministerio de Salud. Prevención de la infección respiratoria aguda grave por virus sincicial respiratorio en pediatría: anticuerpo monoclonal específico (palivizumab). Lineamientos técnicos. 2014. [Acceso: el 29 de diciembre de 2020]. Disponible en: https://banco.salud.gob.ar/sites/default/files/2018-10/0000000500cnt-2014-04_lineamientos-palivizumab.pdf
 128. Comité de Estudios Fetoneurales. Actualización de las Recomendaciones sobre el uso de palivizumab. Actualización 2015. *Arch Argent Pediatr* 2016; 114(1):84-8.