

Neumonía persistente y neumonía recurrente

Anseldo Andrés Martín, Martín Navarro Merino, Guadalupe Pérez Pérez

Sección de Neumología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Andrés Martín A, Navarro Merino M, Pérez Pérez G. Neumonía persistente y neumonía recurrente. *Protoc diagn ter pediátr.* 2017;1:157-187.



1. CONCEPTOS

Debemos considerar unos conceptos básicos, no del todo bien delimitados y con diferentes matices según el autor. Entendemos como **neumonía no resuelta o neumonía persistente** (NP) aquella que mantiene síntomas clínicos y/o radiológicos tras un tiempo prudente en que debería resolverse, según la etiología de la misma y la ausencia o existencia de patología de base. Aunque no está definido el tiempo, la mayoría de los autores consideran como neumonía persistente aquella que dura más de 1-3 meses. La neumonía de lenta resolución es aquella cuya evolución hacia la curación es más lenta de lo habitual, aunque al final termina por normalizarse clínica y radiológicamente. El concepto de **neumonía recurrente** (NR) incluye la existencia de dos o más episodios de neumonía en un año o más de tres neumonías en cualquier tiempo. Para hablar de NR debe existir normalización o mejora radiológica entre los episodios.

Por ello, cuando analicemos una neumonía de lenta resolución o persistente, debemos considerar los posibles factores que facilitan

esta situación. A pesar de la dificultad para definir el concepto de **bronconeumopatía crónica** (BNC) en el niño, debemos pensar en ella ante: tos crónica, expectoración, episodios de obstrucción bronquial recurrente y radiología sugerente.

Es un error habitual encasillar a todos los pacientes con neumonías recurrentes o persistentes en un esquema rígido de pruebas complementarias a solicitar de forma rutinaria, sin una orientación en base a una buena historia clínica. Por todo esto, el enfoque diagnóstico debe ser individualizado y racional y, aunque sea útil disponer de un protocolo diagnóstico, debemos emplear las pruebas complementarias a nuestro alcance según la patología que sospechemos.

2. INCIDENCIA

La incidencia de neumonía recurrente y/o persistente (NRP) es difícil de calcular con precisión, dado que son muy pocos los estudios en los que se evalúa la incidencia o prevalencia de NR y NP.

En una serie amplia realizada en Canadá, sobre un total de 2952 niños ingresados por neumonía, solo el 8% presentaron una neumonía recurrente, llegándose al diagnóstico etiológico en el 92% de los casos. En otra serie, en Turquía, de 788 ingresos por neumonía, el 9% cumplían los criterios de neumonía recurrente.

En nuestro país, Cabezuelo, en un análisis retrospectivo de los ingresos por neumonía, encontró que el 6,4% se podrían considerar como recurrentes. Así pues, podemos considerar que del 6,5 al 9% del total de neumonías que ingresan entran dentro del concepto de neumonía persistente y/o recurrente. A

Tabla 1. Incidencia de etiología de neumonía persistente y/o recurrente según diversas series consultadas

Autor	Owayed	Lodha	Çiftçi	Cabezuelo	Patria	Saad	Hoving
Año de publicación	2000	2002	2003	2005	2013	2013	2013
País	Canadá	India	Turquía	España	Italia	Egipto	Holanda
N.º casos	238	70	71	106	146	113	62
Periodo de estudio	1987-1997	1996-2000	1997-2002	1994-2003	2009-2012	2009-2011	2002-2009
Edad de la población estudiada	< 18 a	3 m-14 a	3 m-12 a	1 m-14 a	< 14 años	< 18 años	17-84 meses
% casos con enfermedad subyacente	92%	70%	71%	86,7%	-	-	-
Asma	8%	14,2%	32%	30,4%	31,5%	9,7%	-
Sibilancias	-	-	-	-	77,4%	-	-
Síndrome del lóbulo medio					30,1%		
Síndrome de aspiración	53,3%	24,2%	19,7%	27,1%	-	17,7%	25,7%
Reflujo gastroesofágico	5,4%	12,8%	15%	-	21,2%	-	-
Disfunción de la coordinación oromotora	-	-	-	-	2,7%	-	-
Cardiopatía congénita	9,2%	-	9%	29,3%	2,1%	11,5%	5%
Inmunodeficiencia	14,3%	15,7%	10%	9,7%	1,4%	8,8%	16,1%
Malformaciones congénitas de la vía aérea y/o pulmón	7,6%	8,6%	6%	2,1%	-	4,4%	16%
Síndrome de discinesia ciliar primaria	-	-	-	-	0,7%	-	-
Terapia inmunosupresora	-	-	-	-	-	-	5%
Tuberculosis pulmonar	-	-	-	-	-	13,2%	-
No diagnosticado	7,6%	15,7%	15%	13,2%	-	-	30,6%

nivel de Atención Primaria se calcula que uno de cada 18 niños que consultan por neumonía adquirida en la comunidad tendrán una NR o una NP.

En la **Tabla 1** quedan recogidas algunas de las series publicadas en estos últimos años. Como podemos observar, en un porcentaje que oscila del 7,5 al 30%, a pesar de los estudios realizados, no llegamos a demostrar una causa subyacente.

3. CAUSAS DE NEUMONÍAS RECURRENTE Y/O PERSISTENTES

De las diversas series analizadas (**Tabla 1**) sabemos que en el 85-90% de los casos podemos llegar a demostrar una enfermedad subyacente. La causa más frecuente de NR y/o NP es el asma y/o la hiperreactividad bronquial, que se demuestra en el 30-40% de los casos. Sin embargo, para otros autores la causa más frecuente es la broncoaspiración, en relación a la patología de base de los niños con neumo-

nías recurrentes (niños con parálisis cerebral). Estas diferencias son en parte motivadas por el ámbito geográfico donde esté realizado el estudio; las causas no son iguales en los países desarrollados que en los países en vías de desarrollo o en los subdesarrollados.

Las enfermedades que predisponen a un niño a padecer infecciones recurrentes de la vía respiratoria inferior quedan reflejadas en la **Tabla 2** e incluyen un repaso a casi toda la Neumología Infantil.

A la hora de intentar plantear las posibles causas de esa neumonía recurrente y/o persistente, debemos plantearnos varias preguntas: ¿estamos ante una neumonía persistente o ante una neumonía recurrente?, ¿las lesiones tienen la misma localización o son cambiantes?, ¿existe una sospecha de etiología infecciosa o no?, ¿está realizando el tratamiento antibiótico correctamente?, etc. En base a estas preguntas debemos desarrollar un algoritmo de posibles diagnósticos, aunque sea de forma básica (**Figura 1**).

Tabla 2. Etiología más frecuente de las neumonías crónicas y recurrentes en Pediatría (no están descritas todas las posibles etiologías)

Neumonías por aspiración

- Trastornos en los mecanismos de deglución
- Fístulas traqueo esofágica con o sin atresia esofágica
- Síndrome de Mendelson (aspiración de jugo gástrico)
- Neumonía lipóidea
- Granulomatosis por inhalación de fibras vegetales
- Aspiración de hidrocarburos, gases, agua, etc.
- Reflujo gastroesofágico
- Secuelas de aspiración de cuerpo extraño

Neumonías por trastornos de la ventilación

- Insuflación obstructiva o valvular:
 - Congénita: enfisema lobar congénito
 - No congénita: asma, fibrosis quística, bronquiolitis, displasia broncopulmonar, etc.
- Insuflación no obstructiva o enfisema:
 - Idiopática
 - Secundaria a déficit de α -1-antitripsina, fibrosis quística, asma grave, etc.
- Enfisema intersticial
- Obstrucción bronquial completa: atelectasia

continúa en pág. siguiente >>>

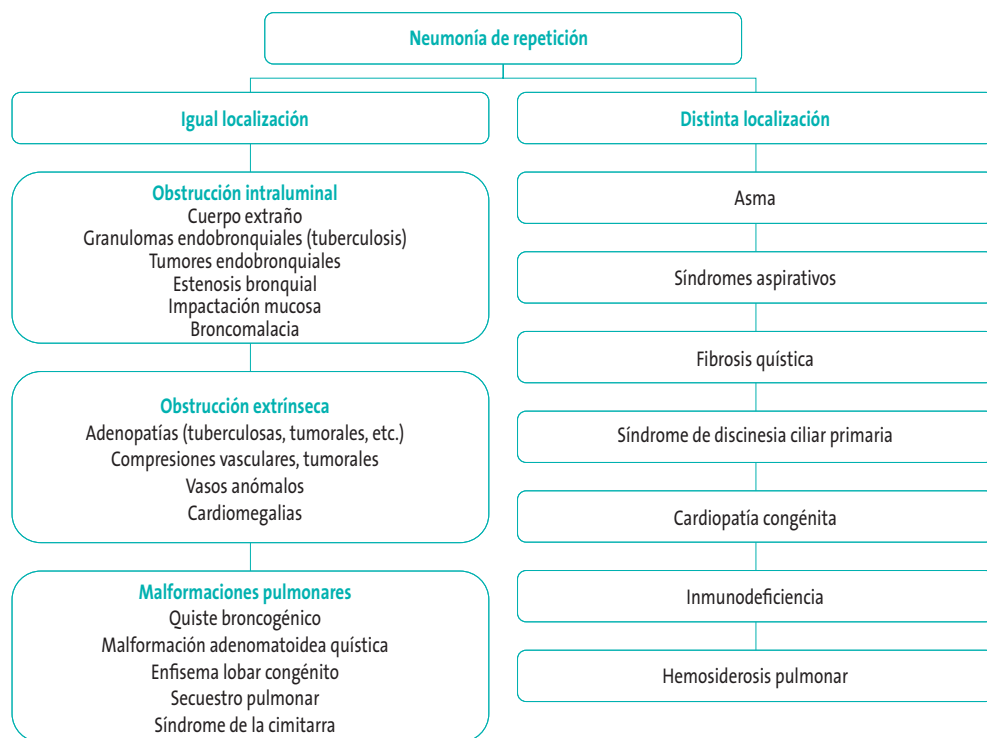
«« viene de pág. anterior

Tabla 2. Etiología más frecuente de las neumonías crónicas y recurrentes en Pediatría (no están descritas todas las posibles etiologías)

Lesiones anatómicas – Compresiones extrínsecas: • Anomalías vasculares que comprimen la vía aérea (anillos vasculares) • Quistes congénitos: malformación adenomatoidea, secuestros pulmonares, quistes broncogénicos, etc. • Adenopatías tuberculosas o de otra etiología • Tumores mediastínicos • Enfisema lobar congénito – Alteraciones intrínsecas de la pared bronquial: • Discinesia traqueobronquial (traqueobroncomalacia) • Estenosis traqueobronquial – Obstrucción intrabronquial: • Cuerpo extraño • Impactación de moco • Inflamación, estenosis • Tumores bronquiales (carcinoides, carcinomas mucopidermoides, hamartomas, etc.), papilomas, granulomas, etc.	Por alteraciones del moco y función ciliar – Síndrome de discinesia ciliar primaria – Discinesias secundarias: tabaco, infecciones respiratorias, tóxicos inhalados, displasia broncopulmonar, aspiración de meconio, asma, etc. – Fibrosis quística Por hipersensibilidad – Asma – Hemosiderosis pulmonar: idiopática, síndrome de Good Pasture, etc. – Infiltrados pulmonares eosinófilos (síndrome de Löffler) – Neumonitis por hipersensibilidad – Alveolitis alérgica extrínseca: aspergilosis broncopulmonar alérgica Inmunodeficiencias Complicaciones y secuelas de infecciones
Por trastornos cardiocirculatorios – Repercusión a nivel bronquial: • <i>Shunts</i> con hiperaflujo, cortocircuitos izquierda-derecha: CIV, canales A-V, TGA con CIV, PCA grande, ventana aortopulmonar, <i>truncus</i> • Agenesia de las válvulas pulmonares (dilatación de la arteria pulmonar derecha) – Repercusión a nivel intersticial: edema pulmonar secundario a aumento de la presión a nivel de aurícula izquierda (lesiones valvulares mitrales, <i>cor triatriatum</i>, retorno venoso pulmonar anómalo, etc.) – Repercusión a nivel arteriolar (hipertensión pulmonar primaria) – Repercusión a nivel pleural: derrame pleural y quilotórax posquirúrgico – Hipovascularización pulmonar (síndrome de McLeod) – Anomalías arteriovenosas pulmonares: • Drenaje venoso pulmonar anómalo • Fístula arteriovenosa pulmonar – Angiomas pulmonares y mediastínicos – Enfermedad venoclusiva pulmonar – Accidentes vasculares pulmonares: embolismo pulmonar – Linfangiectasia pulmonar congénita – Síndrome de distrés respiratorio tipo adulto	Enfermedades pulmonares intersticiales – Neumonía intersticial usual – Neumonía intersticial descamativa – Neumonía intersticial no específica – Neumonía intersticial linfóidea – Proteinosis pulmonar alveolar – Sarcoidosis – Trastornos vasculares pulmonares – Fibrosis pulmonar por fármacos antineoplásicos. – Fibrosis pulmonares en enfermedades sistémicas: acidosis tubular renal, Asbestosis, celiaquía, hepatitis crónica activa, etc. Pulmón y enfermedades sistémicas – Metabolopatías: Nieman Pick, Gaucher – Hemopatías: drepanocitosis, talasemias, leucemias, enfermedad de Hodgkin – Sarcoidosis – Colagenosis: enfermedad de Wegener, PAN, LES, esclerodermia, dermatomiositis – Síndrome de Down

CIV: comunicación interventricular; **LES:** lupus eritematoso sistémico; **PAN:** panarteritis nodosa; **PCA:** persistencia de conducto arterioso; **TGA:** trasposición de las grandes arterias.

Figura 1. Algoritmo etiológico básico orientativo ante una neumonía recurrentes y/o persistentes



3.1. Neumonías persistentes

Ante una neumonía persistente debemos plantearnos siempre las posibles causas del porqué no va bien una neumonía infecciosa, pero sin olvidarnos que podemos estar ante una imagen radiológica que no corresponda a una patología infecciosa (**Tabla 3**).

3.1.1. Neumonías persistentes de etiología infecciosa de mala evolución

Una neumonía adquirida en la comunidad (NAC) que no responde al tratamiento es aquella que, tratada de forma habitual, con criterios convencionales, usando fármacos en

dosis, vía de administración, frecuencia y duración adecuadas, no muestra una respuesta clínica o radiológica esperable. En teoría se espera que en una NAC la fiebre ceda en 48-72 horas, con una normalización clínica y radiológica (aunque esta sea más lenta que la clínica). Ante una NAC que no se resuelve, lo primero a descartar es que el agente etiológico no sea el esperado (por ejemplo, que estemos ante un *Mycobacterium tuberculosis* o gérmenes atípicos), que la antibioterapia no sea la adecuada (dosis baja, problema de resistencias), o que la cumplimentación no sea correcta. Una vez descartada esas posibilidades, debemos considerar que estamos ante una neumonía persistente, de causa infecciosa o no.

Tabla 3. Causas más frecuentes de neumonía persistente

Neumonías persistentes de causa infecciosa	Neumonías persistentes de causa no infecciosa
– Tratamiento inadecuado, dosis antibiótico baja, mal cumplimiento – Resistencia bacteriana – Gérmenes poco habituales: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> – Patología de base: • Inmunodeficiencias • Obstrucción bronquial: - Extrínseca: adenopatías - Intrínseca: cuerpos extraños; tumores endobronquiales • Malformaciones broncopulmonares: - Quiste broncogénico - Secuestro pulmonar - Malformación adenomatoidea - Enfisema lobar congénito • Alteraciones de la función ciliar • Bronquiectasias • Inmunodeficiencias	– Hemosiderosis pulmonar idiopática – Drepanocitosis (tromboembolismo pulmonar) – Alveolitis alérgica extrínseca – Aspergilosis broncopulmonar alérgica – Infiltrados Eosinófilos (síndrome de Löeffler) – Colagenosis – Enfermedades de depósito-metabolopatías: • Enfermedad de Nieman-Pick • Enfermedad de Gaucher – Metástasis pulmonares: • Tumor de Wilms • Infiltrados por quimioterapia (bleomicina o metotrexato) y/o radioterapia, etc. – Infiltrados por drogas

3.1.2. Neumonías persistentes (o recurrentes) de etiología no infecciosa.

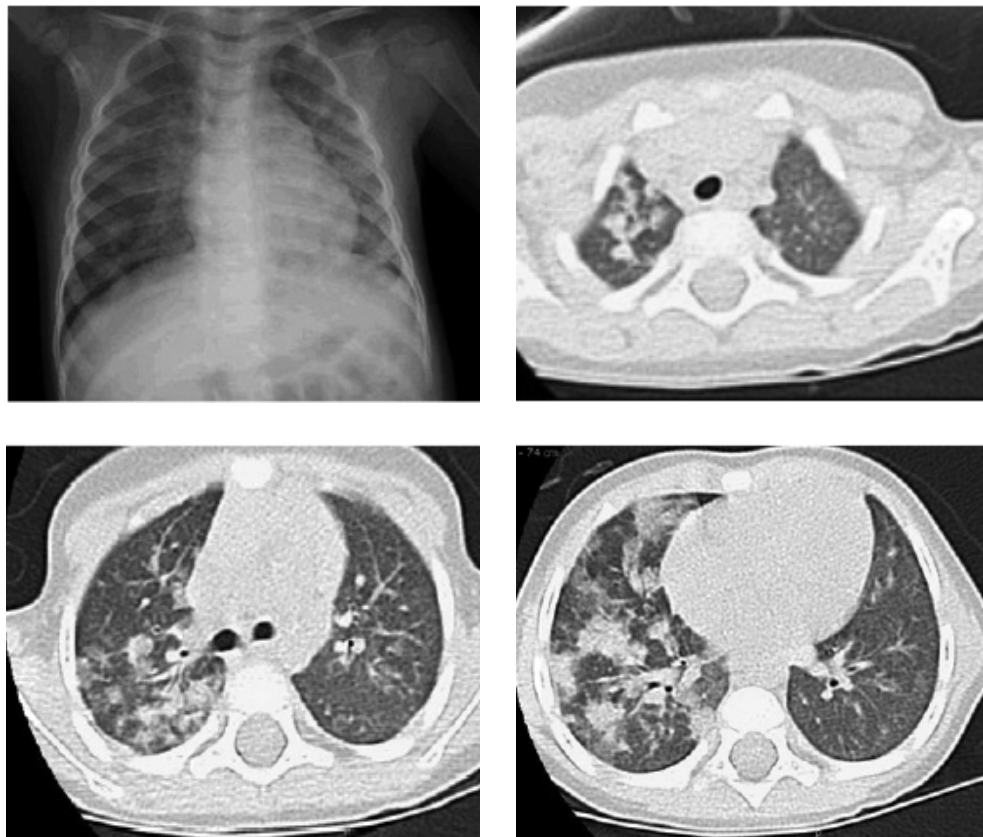
Son un grupo de enfermedades, poco frecuentes, en las cuales la alteración radiológica no se debe a una patología infecciosa. Algunas de ellas cursan con imágenes condensativas más o menos fugaces sin signos generales infecciosos (fiebre, afectación del estado general, etc.), pero otras simulan una neumonía infecciosa. En muchos casos se manifiestan más como neumonías recurrentes que como neumonías persistentes.

Una de las causas más frecuentes de neumonía persistente en el niño, inicialmente de etiología no infecciosa, aunque antes o después termina con un componente infeccioso, es el **cuerpo extraño intrabronquial**.

La **hemosiderosis pulmonar** (Figura 2) se caracteriza por la existencia de lesiones pulmonares secundarias a hemorragias pulmona-

res y anemia. Estas hemorragias pulmonares condicionan imágenes radiológicas recurrentes, cambiantes y fugaces, con normalización intercurrente de la radiografía de tórax. En el lactante puede manifestarse como una anemia persistente y rebelde al tratamiento con hierro, y en niños mayores con tos, expectoración hemoptoica y anemia. La radiografía de tórax presenta opacidades macronodulares de límites borrosos confluentes en los brotes, por lo general unilaterales (Figura 2) y a veces cambiantes y, que suelen desaparecer de forma total, con normalización radiográfica intercrisis. En otros casos persisten imágenes micronodulares y reticulares, aumentando con el número de crisis, pudiendo llegar a una fibrosis pulmonar. El diagnóstico se realizará mediante la tomografía computarizada (TC) en caso de dudas y demostrando la presencia de siderófagos en el jugo gástrico o en el lavado broncoalveolar (LBA) (macrófagos pulmonares cargados de hemosiderina).

Figura 2. Rx de tórax de una niña de 11 meses que ingresa por anemia importante y presenta un cuadro brusco de dificultad respiratoria. Imágenes alveolares tenues, bilaterales, más marcadas en hemitórax derecho. TC pulmonar a diversas alturas donde se evidencia el patrón de ocupación alveolar, heterógeno, en hemitórax derecho. La fibrobroncoscopia y el estudio anatomopatológico demostró la existencia de macrófagos cargados de hemosiderina. Diagnóstico: hem siderosis pulmonar idiopática



Los **infiltrados pulmonares eosinófilos** (síndrome de Löffler) se caracterizan por infiltrados pulmonares transitorios, con aumento de los eosinófilos en sangre periférica y esputo. Se admite que se debe a una reacción inmunoalérgica del pulmón, con el tejido intersticial como órgano de choque, pudiendo actuar como desencadenantes los parásitos (áscaris, toxocara, etc.). La clínica cursa con tos, expectoración,

febrícula y malestar general, con una radiografía que evidencia lesiones opacas, redondas y homogéneas, a menudo unilaterales. El diagnóstico se realiza por la clínica, la existencia de eosinofilia en sangre periférica, por una cifra superior al 20% de eosinófilos en el LBA, con el patrón radiológico inespecífico con infiltrados intersticiales, alveolares o mixtos y por la biopsia pulmonar, que es el *gold standard*.

Las **neumonitis por hipersensibilidad** (alveolitis alérgicas extrínsecas) aparecen al inhalar determinadas partículas orgánicas de menos de 10 micras de diámetro, con una exposición prolongada a las mismas (hongos, ácaros, polvos vegetales, medicamentos, excrementos de pájaros, etc.). Se afecta la vía aérea periférica (alveolo y bronquiolo). Puede presentarse de forma aguda a las pocas horas del contacto (fiebre, escalofríos, tos, crepitantes en bases y dificultad respiratoria) o bien de forma crónica e insidiosa (disnea de esfuerzo progresiva, anorexia, pérdida de peso y crepitantes en bases). La radiografía (Rx) de tórax en la forma aguda puede presentar un patrón micronodular, mientras que la forma crónica evoluciona hacia una fibrosis de lóbulos superiores. Suelen ser enfermedades profesionales (pulmón del granjero, de los trabajadores del queso, del criador de pájaros, etc.).

La **aspergilosis broncopulmonar alérgica** es una respuesta inmunoalérgica al *Aspergillus fumigatus*, que cursa con clínica de asma e infiltrados pulmonares, con eosinofilia y aumento de la IgE sérica. El *prick test* al aspergillus es positivo y la IgE específica está elevada. Suele asociarse a fibrosis quística (FQ) o a un asma severo.

La **enfermedad pulmonar intersticial** es un grupo heterogéneo de enfermedades progresivas del tracto respiratorio inferior que se caracterizan por una inflamación y fibrosis intersticial que afecta a las paredes alveolares y estructuras perialveolares, afectando a la unidad alveolo-capilar. Puede evolucionar hacia una resolución total o parcial, pero frecuentemente progresa hacia una fibrosis pulmonar. Constituyen un grupo importante de enfermedad pulmonar en el adulto, pero no así en el niño, lo cual hace que el diagnóstico se establezca tardíamente en muchos casos.

Las colagenosis que con más frecuencia pueden condicionar alteraciones pulmonares en el niño son el lupus eritematoso sistémico, la esclerodermia y la dermatomiositis. En la artritis reumatoide juvenil existe una participación bronquial en las formas sistémicas. Los síntomas son secundarios a las hemorragias pulmonares, fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar y pleuritis. La periarteritis nodosa puede simular un asma grave.

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica, rara en el niño, cuya lesión fundamental es un granuloma no caseificante. Tiene una sintomatología general insidiosa (pérdida de peso, dolores óseos y articulares, uveítis, lesiones cutáneas, etc.) y tos predominantemente nocturna. En la radiografía pueden verse adenopatías hiliares y para-traqueales, confirmando el diagnóstico mediante biopsia pulmonar.

La función pulmonar puede estar alterada en algunas metabolopatías, como la enfermedad de Niemann-Pick, la enfermedad de Landau, la enfermedad de Sandhoff, la enfermedad de Gaucher, enfermedades hemato-oncológicas como la drepanocitosis, la talasemia, las leucemias, el linfoma de Hodgkin, el síndrome de Down, etc. Estos niños presentan infecciones respiratorias recidivantes por diversos motivos: trastornos aspirativos, cortocircuitos cardíacos, existencia de una discinesia ciliar, déficits de subtipos de IgG, etc.

3.2. Neumonías recurrentes

Ante una neumonía recurrente, lo primero que debemos distinguir es si estamos ante una neumonía que afecta a la misma localización o a localizaciones variables. Este aspecto

es muy importante porque nos puede orientar hacia distintas etiologías y a emplear distintos métodos diagnósticos (**Figura 1**).

3.2.1. Neumonías recurrentes en la misma localización

Cuando la neumonía recurrente aparece en la misma localización radiológica, habitualmente estamos ante una posible patología anatómica de base, como malformaciones pulmonares, alteraciones bronquiales extrínsecas o intrínseca, etc. (**Tabla 4**).

Tabla 4. Causas más frecuentes de neumonías recurrentes en la misma localización

Alteraciones bronquiales
Compresiones extrínsecas:
• Anomalías vasculares que comprimen la vía aérea: - Anillos vasculares - Sling de la arteria pulmonar • Cardiomegalia • Malformaciones pulmonares • Adenopatías: - Tuberculosis - Sarcoidosis • Tumores mediastínicos • Enfisema lobar congénito
Alteraciones intrínsecas de la pared bronquial:
• Congénitas: - Discinesia traqueobronquial (traqueobroncomalacia) - Atresia bronquial segmentaria - Anillos cartilaginosos completos - Tumores intramurales • Adquiridas: bronquiectasias localizadas
Obstrucción intrabronquial:
• Cuerpo extraño • Tuberculosis endobronquial: granulomas, pólipos, etc. • Impactación de moco • Inflamación, estenosis • Tumores intrabronquiales: carcinoide, fibrosarcomas, papilomas, tumor miofibroblástico inflamatorio, etc.
Malformaciones broncopulmonares
• Quiste broncogénico • Malformación adenomatoidea quística • Secuestros pulmonares • Enfisema local congénito • Secuestro pulmonar

En este apartado debemos destacar el **síndrome del lóbulo medio** (SLM) como una forma especial y habitual en casos de asma y/o hipereactividad bronquial, dadas las condiciones anatómicas del bronquio del lóbulo medio (LM) y de estar rodeado de ganglios linfáticos que pueden facilitar el colapso del mismo. La causa más frecuente del SLM es el asma/hipereactividad bronquial, pero sin olvidar otras posibles etiologías, como la tuberculosis (**Figuras 3-6**). Mediante la fibrobroncoscopia se ha visto que actualmente las posibilidades etiológicas del SLM son mucho más amplias que solo la hipereactividad bronquial.

Figura 3. Rx de tórax de un varón de 7 años con una imagen inflamatoria en LID.

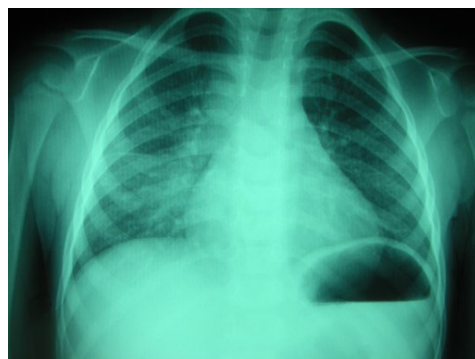


Figura 4. Rx de tórax del varón de la Figura 3. La imagen inflamatoria en el LID se mantiene al año de evolución



Figura 5. Tomografía computarizada del varón de Figuras 3 y 4. Área de consolidación alveolar con tenue broncograma aéreo compatible con atelectasia crónica del segmento lateral del LM.

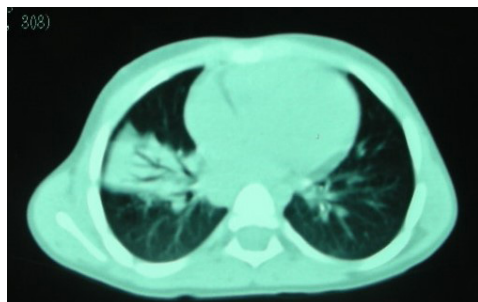


Figura 6. Imagen endoscópica del bronquio intermedio del varón de Figuras 3-5, en la cual se aprecia una lesión endobronquial que tiene carácter polipoide, que no obstruye totalmente la luz



La compresión de la vía aérea es una causa frecuente de neumonía recurrente o persistente. Debemos distinguir entre **compresiones extrínsecas de la vía aérea** (anillos vasculares y lesiones malformativas) y alteraciones intrínsecas. Los anillos vasculares son poco

frecuentes, siendo los anillos vasculares completos los que más sintomatología producen, sobre todo el doble arco aórtico, que comprime la tráquea y el esófago. En general, los anillos vasculares producen síntomas en los primeros meses de vida, sobre todo en los casos más severos. Al ser una compresión intratorácica, se altera fundamentalmente el flujo espiratorio, provocando atrapamiento aéreo, hiperinsuflación pulmonar y estridor espiratorio. Si la obstrucción es severa, se comporta como una obstrucción fija, y el estridor es inspiratorio y espiratorio. La retención de secreciones condiciona infecciones broncopulmonares recurrentes.

Si existe compresión esofágica, aparece disfagia o regurgitaciones, así como exacerbaciones de la tos y de la dificultad respiratoria coincidiendo con la toma de alimentos. Los lactantes con compresión traqueal pueden presentar episodios apnéicos asociados con la tos o la deglución (apnea refleja) y episodios aparentemente letales.

El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. El estridor aparece en el 50-60% de los casos, con o sin distrés respiratorio crónico, infecciones broncopulmonares recurrentes, apneas en el lactante, etc. La radiografía de tórax puede ser normal, pero podemos encontrar una hiperinsuflación pulmonar generalizada o derecha (arteria pulmonar izquierda aberrante). Ante la sospecha diagnóstica, el estudio baritado del esófago permite detectar las compresiones típicas. Puede ser aconsejable la fibrobroncoscopia para valorar la vía aérea, y la realización de una resonancia magnética (RM) o una angiorresonancia o angiotomografía computarizada de tórax (angio-TC).

Otra causa de compresión de la vía aérea son las **lesiones quísticas congénitas** (enfisema lobar congénito, atresia bronquial segmentaria, quistes broncogénicos, malformación adenomatoidea quística, etc.) (**Figuras 7-12**), las adenopatías y los tumores mediastínicos. Las malformaciones pulmonares descritas suelen manifestarse en forma de infecciones respiratorias recurrentes, en el mismo lóbulo, por lo cual el estudio mediante la TC de tórax es muy útil en estos casos, ya que podemos valorar la existencia de masas mediastínicas o intraparenquimatosas y definir la naturaleza de las mismas (quistes, adenopatías, tumores, etc.). Si pasan desapercibidas en los primeros meses o años pueden ocasionar fenómenos compresivos sobre los lóbulos adyacentes.

Las **adenopatías tuberculosas** no son excepcionales en la infancia en el curso de una tuberculosis (TB) pulmonar, sobre todo en niños menores de 4 años. Pueden condicionar compresiones extrabronquiales, que a veces pasan desapercibidas en la radiografía de tórax. El Mantoux es muy útil para confirmar la existencia de una tuberculosis pulmonar y mediante la TC con contraste podemos apreciar las típicas adenopatías con la zona central de hipocaptación por necrosis. Otras causas de compresiones extrínsecas de los bronquios son las motivadas por las arterias pulmonares dilatadas en niños con cardiopatía congénita no cianosante.

Las alteraciones de la propia pared bronquial o traqueobronquial (discinesia traqueobronquial o traqueobroncomalacia) condicionan el colapso de la pared, manifestándose en los primeros meses de vida. El diagnóstico de sospecha se realiza mediante la clínica y mediante la exploración dinámica endoscópica

Figura 7. Rx de tórax de una lactante de 8 meses con lesión radiológica persistente, asintomática, desde el nacimiento, localizada en el LSI

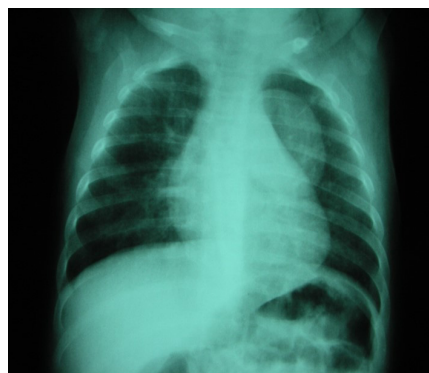
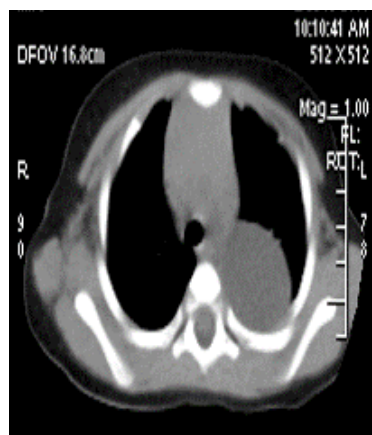


Figura 8. TC pulmonar sin contraste de la paciente de la Figura 7, realizado a los 4 meses de edad. Se evidencia una lesión quística de 3 x 4 cm, localizado en la parte posterior del LSI, con morfología de lesión intrapulmonar sugestiva de quiste broncogénico que desplazaba al hilio pulmonar izquierdo hacia delante



de la vía aérea mediante la fibrobroncoscopia. El diagnóstico se realiza demostrando el colapso espiratorio de la tráquea en más del 50% de su luz o de los bronquios principales en más del 75%.

Figura 9. Paciente de Figuras 7 y 8. Al año de vida fue intervenida quirúrgicamente. Imagen de la pieza macroscópica. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de quiste pulmonar congénito

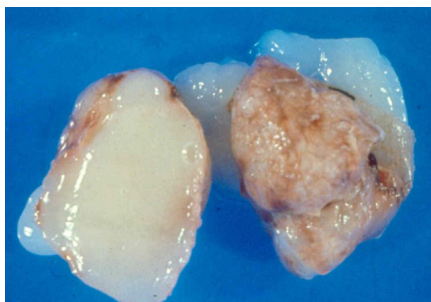


Figura 10. Rx de tórax de una lactante de 2 meses, que ingresa por un cuadro de dificultad respiratoria. Imagen de aumento de densidad en LSD y zona de hiperclaridad en LID

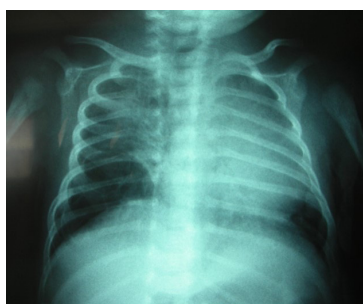


Figura 11. TC pulmonar del caso de la figura 10, donde se evidencia una lesión quística de aproximadamente unos 5 cm de eje máximo, de paredes definidas, levemente engrosadas y con múltiples septos en su interior, localizada en LM

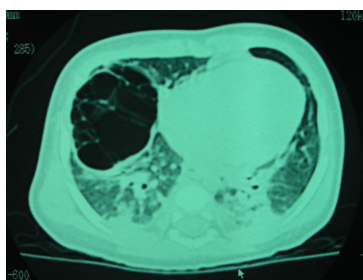
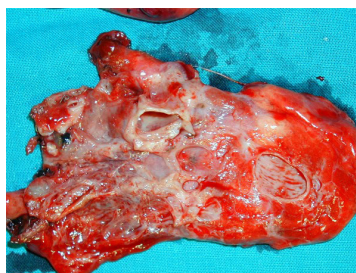


Figura 12. Pieza macroscópica poscirugía correspondiente a malformación adenomatoidea quística tipo I, del caso de las figuras 10 y 11



Los **granulomas endobronquiales de origen tuberculoso** pueden traducirse en la radiografía de tórax en un atrapamiento aéreo o en una atelectasia, y ser confundidos con un cuerpo extraño. En este caso, el Mantoux y la fibrobroncoscopia permitirán distinguir la etiología.

Una de las causas más frecuentes de neumonía recurrente y persistente en el niño es la existencia de un **cuerpo extraño intrabronquial**, que puede pasar desapercibido inicialmente en el 15-20% de los casos y manifestarse posteriormente en forma de tos, sibilancias persistentes que no mejoran con el tratamiento habitual o una lesión radiológica pulmonar persistente y/o recurrente. La máxima incidencia es a los 1-4 años de edad, siendo con mucha frecuencia los frutos secos la principal etiología (alrededor del 80% de los casos). La imagen típica de atrapamiento aéreo en la radiografía de tórax en espiración no siempre está presente, pudiendo aparecer como una atelectasia, una neumonía (**Figuras 13 y 14**) e incluso con una Rx normal (en caso de pequeños cuerpos extraños periféricos y sin obstrucción completa bronquial). La confirmación diagnóstica se realizará mediante la fibrobroncoscopia (**Figuras 15 y 16**), seguida de su extracción mediante la broncoscopia flexible o lo que es más frecuente todavía, la broncoscopia rígida.

Figura 13. Rx de tórax de un varón de 22 meses diagnosticado de neumonía del LID



Figura 16. Imagen del mismo cuerpo extraño (anacardo) de Figuras 13, 14 y 15 tras su extracción



Figura 14. Rx de tórax realizada a los 2 meses de la de la Figura 13. Persistencia de la imagen inflamatoria en LID, aunque con mejoría parcial de la misma



Otras causas poco frecuentes de neumonía y/o atelectasia persistente son los **tumores endobronquiales**. En este caso la realización de la TC y la fibrobroncoscopia con toma de muestra, es fundamental para el diagnóstico (Figuras 17-20).

Figura 17. Rx de tórax de una niña de 10 años, con neumonía en el LID con componente de pérdida de volumen por atelectasia asociada, que no mejora a pesar de la antibioterapia adecuada. Mantoux 2 UT negativo

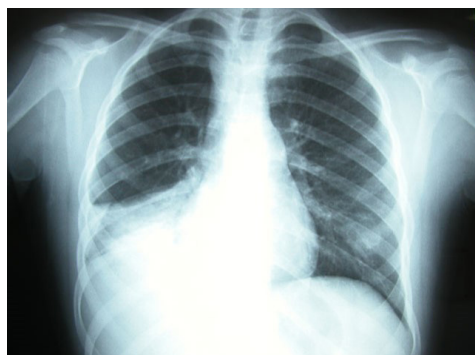


Figura 15. Imagen endoscópica del caso de Figuras 13 y 14 en la que demuestra un cuerpo extraño en el bronquio intermediario derecho



Figura 18. TC helicoidal de tórax sin y con contraste de la paciente de la Figura 17. Masa endobronquial con realce no homogéneo ocupando la luz del bronquio intermediario.

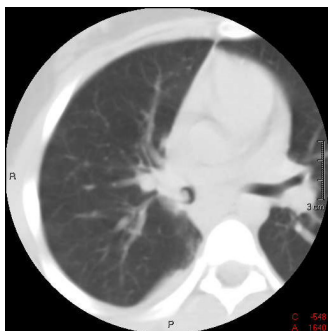


Figura 19. Fibrobroncoscopia del caso de Figuras 17 y 18. Se evidencia que el bronquio del LSD está libre (flecha)

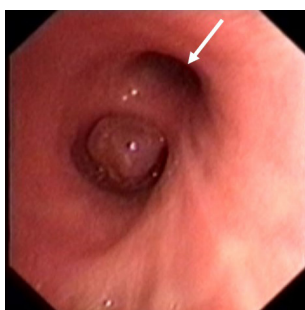


Figura 20. Fibrobroncoscopia del caso de Figuras 17, 18 y 19. Se observa cómo el bronquio intermediario completamente ocupado por una tumoración lisa (B), redondeada, que lo ocupa por completo y no permite el paso del fibrobroncoscopio



3.2.2. Neumonías recurrentes en distinta localización

Este tipo de neumonía es el más frecuente y dada su amplia etiología (Tabla 5) es la que plantea el reto más difícil y complejo. El asma, las cardiopatías congénitas y los síndromes aspirativos suponen el 65-85% de las causas subyacentes.

Tabla 5. Causas más frecuentes de neumonías recurrentes en distinta localización.

Asma/hiperreactividad bronquial
Cardiopatías congénitas
Neumonías por aspiración (síndromes aspirativos) • Trastornos en los mecanismos de deglución • Reflujo gastroesofágico • Fístulas traqueo esofágica con o sin atresia esofágica
Por alteraciones del moco y función ciliar • Síndrome de discinesia ciliar primaria • Discinesias secundarias: tabaco; infecciones respiratorias; tóxicos inhalados; displasia broncopulmonar; aspiración de meconio; asma, etc. • Fibrosis quística
Inmunodeficiencias • Agammaglobulinemia • Inmunodeficiencia variable común • Déficits de IgA • Déficits de subclases de IgG • Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida • Inmunodeficiencias combinadas • Enfermedad granulomatosa crónica
Otras • Displasia broncopulmonar • Enfermedades neuromusculares • Malformaciones o deformidades de la caja torácica • Síndromes de hemosiderosis pulmonar • Enfermedades autoinmunes (lupus, síndromes reumáticos, etc.) • Enfermedades granulomatosas (tuberculosis, sarcoidosis, etc.) • Bronquitis plástica • Toxicidad por drogas

Asma: es una de las principales causas de neumonía recurrente, por la cual el niño es derivado a las Unidades de Neumología Infantil. En este caso, el diagnóstico de asma suele establecerse tras el estudio de neumonías recurrentes, generalmente en niños a partir de los 3-4 años. La anamnesis inicial detallada nos puede orientar hacia esta etiología. De hecho, el 31% de una serie tenían sibilancias de repetición. Estas cifras son muy similares al 36,8% de la serie de Owayed y el 32% de Cabezuelo, pero inferiores al 69,5% de los datos de Çiftçi. Un estudio prospectivo en niños diagnosticados de neumonía y seguidos durante 6 años muestra que tuvieron una incidencia acumulada del 45% de asma, muy superior a la esperada en la población sana. Una forma de presentarse es como un síndrome del lóbulo medio (ya comentado anteriormente).

Cardiopatías congénitas: existe una estrecha relación entre los sistemas cardíaco y respiratorio. Los pulmones reciben un volumen de sangre determinada por la parte derecha del corazón y a su vez devuelven a la parte izquierda la misma cantidad, en circunstancias normales. Diversos problemas cardíológicos van a tener repercusión pulmonar. Según diversas series, del 9 al 29% de las neumonías recurrentes se deben a cardiopatías congénitas, generalmente las que tienen un *shunt* izquierda-derecha (comunicación interventricular [CIV], canal auriculoventricular, comunicación interauricular [CIA], *ductus*, etc.), aunque también puede aparecer en la tetralogía de Fallot.

Los niños con cardiopatías congénitas no cianóticas, especialmente CIV, *ductus* arterioso persistente (DAP) y trasposición de grandes vasos (TGV), suelen presentar infecciones res-

piratorias recurrentes y/o crisis de broncoespasmo recurrente, motivadas por diversos mecanismos.

Radiológicamente, además de las posibles alteraciones cardíacas (cardiomegalia, dilatación de vasos pulmonares) y de la vascularización pulmonar, podemos encontrarnos con atrapamiento aéreo difuso o localizado, así como la existencia de zonas de atelectasia.

Síndromes aspirativos: la aspiración de alimentos y/o contenido gástrico no es excepcional en el niño. La aspiración produce una irritación crónica de la vía aérea, con una neumonitis química, que se caracteriza por el daño epitelial y la hipersecreción mucosa, lo cual facilita la sobreinfección bacteriana. Las causas más frecuentes son el reflujo gastroesofágico, los trastornos de la deglución y la fístula traqueoesofágica con o sin atresia esofágica. En el síndrome agudo, la sintomatología dominante es tos irritativa, disnea, estornudos, vómitos, taquicardia y cianosis. Evolutivamente aparece fiebre y una sobreinfección bacteriana, pudiendo aparecer una neumonitis intersticial y granulomas y fibrosis pulmonares.

La relación entre neumonía recurrente y el reflujo gastroesofágico (RGE) puede ser difícil de demostrar, aunque la incidencia oscila entre el 4 y el 15% según las series consultadas.

Cuando sospechemos este tipo de patología (cuadros neumónicos recurrentes y/o crisis de broncoespasmo de difícil manejo), la radiografía de tórax sugiere lesiones alveolares en el lóbulo superior derecho y segmentos posteriores en los lactantes y en los lóbulos inferiores en niños mayores.

La realización del test de deglución y visualizar la vía digestiva pueden orientar el diagnóstico, aunque actualmente el uso de la fibrobroncoscopia durante la toma de alimento nos puede ayudar a confirmar el diagnóstico.

La pHmetría esofágica y sobre todo la impedanciometría son fundamentales para el diagnóstico, completado con la realización de la fibrobroncoscopia con LBA para estudio de macrófagos cargados de grasas.

Inmunodeficiencias: las inmunodeficiencias (ID) son un grupo de enfermedades que suponen un reto diagnóstico, y que deben sospecharse ante un niño con neumonías recurren-

tes o persistentes. Suponen entre el 5 y el 15% de las causas de neumonía recurrentes.

Son un grupo de enfermedades muy amplio (más de 150 formas clínicas) (Tabla 6) que tienen en común un fallo de los mecanismos de regulación de la defensa inmunitaria frente a las agresiones exteriores.

La sintomatología es la presencia de infecciones respiratorias y otorrinolaringológicas (ORL), en piel y huesos (dependiente del tipo de ID) y en niños la existencia de neoplasias de estirpe linfoides y enfermedades autoinmunes. Se calcula que la sintomatología respiratoria es la primera manifestación de las inmunodeficiencias primarias (IDP) en un 70% de

Tabla 6. Datos de sospecha de inmunodeficiencias

Menores de 6 meses	Mayores de 6 meses
• Retraso estaturoponderal • Diarrea crónica resistente y/o malabsorción • Muguet persistente • Infecciones por gérmenes oportunistas • Neumonía antes de los 3 meses de vida • Infecciones que no se resuelven con antibioterapia intravenosa • Tratamiento con antibióticos durante 2 meses o más con poco efecto • Historia familiar de inmunodeficiencia primaria • Reacciones sistémicas ante vacunas de gérmenes vivos • Ausencia de sombra tímica en la radiografía de tórax • Hipoplasia de tejido linfóide (amígdalas, ganglios, etc.)	• 8 o más episodios de otitis media en un año (episodios de otitis en mayores de 5 años y/o si se asocian a infecciones broncopulmonares y/o sinusitis) • 2 o más episodios de sinusitis grave en un año • 2 o más episodios de neumonía en un año • 2 o más infecciones invasivas como meningitis, celulitis, mastoiditis, osteomielitis o sepsis • Infecciones que no se resuelven con antibióticos intravenosos • Tratamiento con antibiótico durante 2 meses o más con poco efecto • Enfermedades alérgicas, autoinmunes o síndromes asociados a inmunodeficiencias • Neoplasias de origen linfático • Historia familiar de inmunodeficiencia • Reacciones sistémicas ante vacunas de gérmenes vivos
Niños a cualquier edad	
• 2 o más infecciones invasivas como meningitis o sepsis por <i>Neisseria</i> • Abscesos recurrentes cutáneos, pulmonares o en órganos profundos (bazo, hígado) • Caída retrasada del cordón umbilical • Dificultad en la cicatrización • Periodontitis/estomatitis persistente • Fiebre mantenida • Infecciones que no se resuelven con antibióticos intravenosos • Historia familiar de inmunodeficiencia	

los casos y básicamente se manifiestan como neumonía por gérmenes no habituales, como infecciones sino pulmonares de repetición o como una neumonía de evolución tórpida.

Es importante conocer el tipo de infecciones recurrentes para poder orientar el diagnóstico. Así, en las IDP por déficit de anticuerpos, las infecciones respiratorias se producen habitualmente por neumococos, *H. influenzae* o micoplasmas. Las IDP por déficit de células T o la inmunodeficiencia combinada severa (IDCS) o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), las infecciones suelen ser por citomegalovirus, *Pneumocystis jirovecii*, micobacterias, hongos, etc. La ID por trastornos del sistema fagocítico suele tener susceptibilidad a la infección por gérmenes catalasa negativos (estafilococo, nocardia y bacterias entéricas gramnegativas).

En este apartado debemos considerar los pacientes neutropénicos a consecuencia del tratamiento antineoplásico, los cuales tienen mayor probabilidad de tener neumonías recurrentes por virus (virus respiratorio sincitial [VRS], adenovirus, enterovirus), hongos (*Aspergillus* y cándidas) y bacterias grampositivas (neumococo, estafilococo) y gram negativas (*Klebsiella*, *Pseudomona*, enterobacterias).

Displasia broncopulmonar: debido a las alteraciones del pulmón y de la vía aérea, los niños con displasia broncopulmonar (DBP) van a tener una morbilidad respiratoria importante, sobre todo durante los dos primeros años de vida, en forma de sibilancias recurrentes y una mayor susceptibilidad a las infecciones respiratorias de vías bajas, muchas veces catalogadas como neumonías recurrentes.

Trastornos del aclaramiento mucociliar: fundamentalmente existen dos patologías encuadradas a este nivel: la FQ y el síndrome de discinesia ciliar primaria (SDCP), que es un defecto hereditario de la ultraestructura de los cilios, de carácter autosómico recesivo, cuya característica estructural más frecuente es la disminución o ausencia de brazos de dineína, condicionando una falta de aclaramiento mucociliar. Se traduce en infecciones respiratorias recurrentes, otitis, sinusitis y esterilidad en varones. En el 50% de los casos existe sinusitis, bronquiectasias y *situs inversus* (síndrome de Kartagener) (Figuras 21 y 22). Aunque los métodos radiológicos puedan sugerir el diagnóstico, en este caso es necesario demostrar las alteraciones estructurales de los cilios en la biopsia nasal y bronquial, obtenida en unas condiciones técnicas muy concretas.

Figura 21. Rx tórax de un niño de 5 años remitido por síndrome de LM persistente. Al colocar la radiografía de tórax de forma correcta se aprecia una dextroposición cardiaca con cayado aórtico derecho y vascularización pulmonar normal. Condensación de tipo alveolar borrando el perfil auricular derecho (que anatómicamente está situado en el lado izquierdo, *situs inversus*)

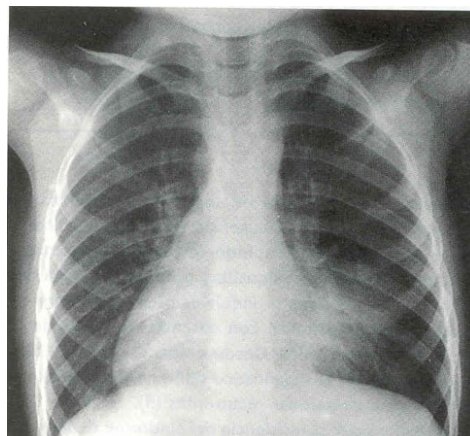
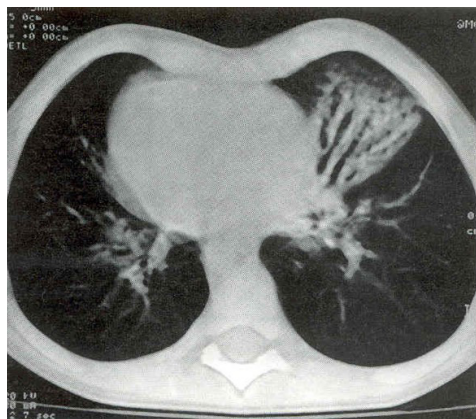


Figura 22. TC pulmonar del caso de Figura 21, donde se evidencia una zona de condensación alveolar con broncograma aéreo en su interior, en el cual los bronquios presentan un aumento del calibre y ligero grado de arrosaramiento. Corresponde a un síndrome de Kartagener con discinesia ciliar primaria demostrada por microscopía electrónica



Pueden existir también, alteraciones ciliares secundarias a infecciones (virus, micoplasma, clamidia), tóxicos (tabaco), displasia broncopulmonar, alteraciones morfológicas congénitas como la laringotraqueomalacia, malformaciones pulmonares como la aplasia o hipoplasia pulmonar, secuestro pulmonar, etc.

3.3. Diversas causas de neumonías recurrentes y/o persistentes según el patrón radiológico

Realizar una clasificación del patrón radiológico (Tablas 7-9) nos puede facilitar la orientación diagnóstica en base a la etiología más frecuentemente relacionada con dicho patrón radiológico.

Tabla 7. Correlación tipo de patrón radiológico de atelectasia con una posible etiología

Obstrucción intrabronquial

- Aspiración de cuerpo extraño
- Inflamación bronquial por tapones de moco:
 - Asma bronquial
 - Infecciones:
 - Bronquiolitis por virus respiratorio sincitial u otros virus
 - Neumonía viral, bacteriana o por *Mycoplasma*
 - Fibrosis quística
 - Discinesia ciliar
 - Inmunodeficiencias
 - Enfermedad pulmonar crónica del recién nacido

Afectación de la pared bronquial

- Estenosis de la vía aérea
- Traqueobroncomalacia
- Bronquiectasias
- Tumores bronquiales

Compresión bronquial extrínseca

- Anillos vasculares
- Enfisema lobar congénito
- Afectación de ganglios linfáticos
- Tumores mediastínicos

Disfunción del surfactante

- Enfermedad de la membrana hialina
- Síndrome de distrés respiratorio agudo
- Edema pulmonar
- Casi ahogamiento

Compresión de tejido pulmonar normal

- Empiemas
- Neumotórax
- Hemotórax
- Quilotórax
- Cardiomegalia
- Hernia y parálisis diafragmática

Atelectasias primarias

Malformaciones congénitas

Tabla 8. Correlación tipo de patrón radiológico de atrapamiento aéreo e hiperclaridad con una posible etiología

Generalizado
Asma y bronquiolitis: • Bronquitis obstructivas recidivantes • Fibrosis quística • Bronquiolitis obliterante • Déficit de α-1-antitripsina • Síndrome de los cilios inmóviles • Síndromes aspirativos (trastorno de deglución, reflujo gastroesofágico, etc) • Displasia broncopulmonar
Localizado
Obstrucción intrabronquial: • Cuerpo extraño • Impactación de moco
Alteración de la pared bronquial: • Inflamación • Estenosis • Tumor bronquial • Granuloma • Papiloma • Broncomalacia
Compresión extrínseca bronquial: • Adenopatías mediastínicas: - Infecciosas: tuberculosis, micosis, etc. - Hemato-oncológicas: leucemias, linfomas, sarcoidosis • Tumores mediastínicos • Anillos vasculares: - Doble arco aórtico - Arco aórtico derecho con ligamento arterioso izquierdo - Tronco arterial braquiocefálico anormal - Arteria subclavia derecha aberrante - Arteria carótida primitiva izquierda anormal - Arteria pulmonar izquierda aberrante • Quiste broncogénico • Enfisema lobar congénito
Hiperclaridad pulmonar sin atrapamiento aéreo
Síndrome de Swyer James McLeod

3.3.1. Atelectasia

La atelectasia es la disminución del aire a nivel alveolar, por reabsorción del mismo, y es secundaria a una obstrucción bronquial (intrínseca o extrínseca), a la inactivación del agente tensio-

Tabla 9. Correlación tipo de patrón radiológico según localización con posible etiología

Neumonía recurrente difusa o parcheada
• Asma e hiperreactividad bronquial • Reflujo gastroesofágico • Inmunodeficiencia celular (síndrome de inmunodeficiencia adquirida, síndrome de DiGeorge) • Fibrosis pulmonares • Bronquiolitis obliterante • Neumopatías por hipersensibilidad • Hemosiderosis pulmonar • Postinfecciones virales
Neumonía recurrente de localización variable
• Aspiración de diversa etiología • Trastornos de la deglución • Reflujo gastroesofágico • Asma • Fibrosis quística • Inmunodeficiencias humores: déficit de IgG, subtipos de IgG, etc. • Trastornos de la fagocitosis • Síndrome de discinesia ciliar primaria • Displasia broncopulmonar
Neumonía recurrente de la misma localización
• Anomalías endobronquiales: - Aspiración de cuerpo extraño - Tumores endobronquiales: adenomas, papilomas, lipomas, carcinoides - Broncolitiasis • Anomalías que producen compresión extrínseca: adenopatías (tuberculosis, histoplasmosis, etc.) • Bronquiectasias • Anomalías estructurales de la vía aérea (estenosis bronquial) • Malformaciones pulmonares: malformación adenomatoidea quística, quistes broncogénicos, secuestro pulmonar • Síndrome del lóbulo medio

activo o a la compresión del parénquima pulmonar. En muchos casos, la atelectasia pulmonar es la única manifestación de la patología pulmonar crónica y en este caso es un reto diagnóstico. Suele ser necesario recurrir a la fibrobroncoscopia para poder aclarar la etiología, e incluso para aplicar una medida terapéutica (extracción de cuerpo extraño, realizar lavados

broncoalveolares con suero fisiológico o con DNasa, aplicar dilataciones con catéteres-balones, en caso de estenosis bronquiales, etc.).

Una forma especial de atelectasia en el niño es el SLM, que no es más que la atelectasia total o parcial de este lóbulo, con síntomas que se prolongan más allá de 2 meses. La mayoría de las veces este bronquio es permeable, a pesar de la atelectasia, explicando esta especial predisposición por motivos anatómicos, con una dificultad en el drenaje de las secreciones, que pueden condicionar una evolución hacia unas auténticas bronquiectasias. Se asocia frecuentemente a asma bronquial, neumonías, cuerpos extraños, discinesia ciliar y bronquiectasias.

3.3.2. Atrapamiento aéreo

El atrapamiento aéreo es la dificultad de salida del aire, parcial o total. En la mayoría de las ocasiones es secundario a un colapso bronquial, que es seguido de hiperinsuflación. Puede ser generalizado (asma, bronquiolititis obliterante, FQ, síndrome de cilios inmóviles, déficit de α -1-antitripsina, etc.) o localizado (cuerpo extraño, broncomalacia, tumores endobronquiales, lesiones tuberculosas endobronquiales, etc.).

La bronquiolititis obliterante es un cuadro secundario a infecciones respiratorias (adenovirus 1, 3, 21, virus influenzae, virus del sarampión, *Bordetella pertusis*, micoplasma, etc.), reflujo gastroesofágico, inhalación de tóxicos, etc. La alteración del epitelio bronquiolar evoluciona hacia una fibrosis, condicionando una obstrucción y atrapamiento aéreo de las pequeñas vías, con sibilancias, dificultad respiratoria, atelectasias y neumonías recurrentes, con escasa respuesta a los broncodilatadores. No es rara la evolución hacia las bronquiectasias o hacia el síndrome de Swyer James McLeod.

El síndrome de Swyer James se caracteriza por la presencia de un pulmón hiperluciente unilateral, de tamaño disminuido o normal, asociado a una cierta hipoplasia de la arteria pulmonar y generalmente secundario a una forma especial postinfecciosa de bronquiolititis obliterante.

El déficit de α -1-antitripsina es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, cuyo gen está situado en el brazo largo del cromosoma 14, del cual se han descrito más de 80 fenotipos. La α -1-antitripsina es una antiproteasa (especialmente antielastasa) cuyo déficit condiciona una actividad elactasa aumentada, con la consiguiente degradación de proteínas estructurales en el tejido pulmonar y la evolución progresiva hacia el enfisema. Rara vez se manifiesta en la infancia, siendo más frecuente la afectación hepática que la pulmonar.

4. CLÍNICA

Las infecciones respiratorias recurrentes de la vía aérea inferior se pueden manifestar fundamentalmente de las siguientes formas:

- Tos crónica productiva (100%).
- Dificultad respiratoria (67%).
- Fiebre (79%).
- Sibilancias (13%).
- Infecciones de la vía aérea inferior.
- Alteraciones radiológicas recurrentes o persistentes.

5. METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

Cuando nos enfrentemos al reto diagnóstico que supone tener delante a un niño con neumonías recurrentes y/o persistentes, debemos saber que estamos ante un grupo de niños que frecuentemente han sido infravalorados y en muchas ocasiones se han estudiado, pero solo durante el proceso agudo, y en consecuencia lo han sido de forma parcial. El estudio debe ser racional e individualizado, y muchas veces el paciente acudirá con un estudio básico realizado y unas radiografías que serán muy útiles en su valoración. Con todo ello y con la exploración, debemos realizar una hipótesis diagnóstica antes de seguir solicitando pruebas complementarias, que deberán, en esta segunda fase, ser orientadas en función al diagnóstico de presunción.

Así pues, no podemos establecer un protocolo rígido, antes bien, debe basarse en una minuciosa historia clínica antes de pedir toda una batería de costosas y, a veces, molestas pruebas complementarias.

5.1. Anamnesis y exploración clínica.

La anamnesis (incluyendo los antecedentes y la historia actual) y la exploración física serán útiles para orientar el resto de los exámenes complementarios a realizar.

5.1.1. Antecedentes personales y familiares

Los antecedentes familiares son fundamentales, dada la existencia de patologías con componente hereditario (FQ, déficit de α -1-antitripsina, algunas inmunodeficiencias, asma, etc.), así como la existencia de antecedentes personales (prematuridad, cardiopatías, etc.)

5.1.2. Historia clínica

Lo primero a destacar es la **edad de aparición de los síntomas**, que nos pueden orientar hacia patología congénita y/o malformaciones de la vía aérea, sobre todo si los síntomas aparecen desde los primeros días o meses del nacimiento. Además, según la edad se puede orientar las posibilidades diagnósticas, como RGE, inmunodeficiencias, aspiración de cuerpo extraño, etc.

Es muy importante conocer el **número y localización** de las neumonías y averiguar si el diagnóstico se basó en alguna imagen radiológica o fue un diagnóstico clínico. Es importante conocer si existía Rx de tórax previa normal y si se normalizó o no la Rx posterior. También debemos obtener información sobre la localización, si es siempre en la misma zona pulmonar o es cambiante (**Tablas 3, 4 y 5**). Esto es importante porque, en caso de neumonías en la misma localización, las técnicas de imagen y la fibrobroncoscopia serán las que en la mayoría de los casos lleven al diagnóstico. En caso de neumonía recurrente que afecte a distintos lóbulos y/o segmentos, el protocolo diagnóstico será más amplio, aunque también incluya técnicas de imagen.

A la hora de recoger los síntomas clínicos, debemos centrar las preguntas en los siguientes aspectos fundamentalmente: tos, expectoración, dificultad respiratoria, sibilancias generalizadas o localizadas, vómitos y regurgitaciones, trastornos en la alimentación, fiebre y otros síntomas generales acompañantes.

De la **tos** debemos conocer su predominio horario, como por ejemplo la nocturna, que sugiere asma, sinusitis, hipertrofia adenoidea,

neumopatía por reflujo, bronquiectasias, etc. La tos que aumenta al despertar sugiere una patología tipo bronquiectasias y FQ. También es importante el predominio estacional, como ocurre en los niños asmáticos con sensibilización a pólenes, en los cuales aparece la tos en primavera, o si esta aumenta con el ejercicio y la risa, lo que sugiere una hiperreactividad bronquial de base.

Debemos preguntar si existe **fiebre**, el grado de la misma, duración, aspecto general del niño, si perdió colegio o se hospitalizó, etc. También es necesario saber el tratamiento empleado y su respuesta, si los antibióticos que tomó fueron orales o intravenosos, dosis y días, así como la respuesta de la fiebre a los mismos.

Otro dato clínico muy importante es la existencia de **dificultad respiratoria y sibilancias recurrentes**, ya que, aunque sugieran un asma, no debemos olvidarnos otras posibles causas, como un cuerpo extraño intrabronquial, displasia broncopulmonar, reflujo gastroesofágico, etc.

La **expectoración** no es habitual en el niño, al menos en el niño pequeño, por lo cual cuando aparece, hay que darle importancia, debiendo descartar primero un origen “digestivo” o de la esfera ORL.

Otro aspecto importante es conocer si existe **sintomatología digestiva** acompañante, como vómitos y regurgitaciones, atragantamientos con la alimentación (como en niños con encefalopatía y trastornos de la deglución) o con líquidos (sospecha de fistula traqueo esofágica). La existencia de diarrea crónica y/o malnutrición obliga a descartar una FQ.

Es importante averiguar si existe alguna **patología asociada**. Por ejemplo, si presenta asociada otras infecciones (piel, sistema nervioso central, etc.) deberá orientarse hacia una posible inmunodeficiencia, mientras que, si presenta una diarrea crónica con o sin desnutrición, orientaremos el diagnóstico hacia la FQ, o, si existe un estridor, hacia una posible compresión de la vía aérea. La existencia de neumonía recurrente o persistente asociada a sinusitis y otitis es sugestiva de discinesia ciliar primaria.

El uso de antibióticos no indica necesariamente que fuesen necesarios por ese proceso. La mayoría de las infecciones de la vía respiratoria inferior son por virus. Sin embargo, una falta de respuesta a la antibioterapia empírica correcta debe hacernos pensar en un incumplimiento terapéutico o en gérmenes no habituales, pero también debemos descartar que estemos ante inmunodeficiencias, malformaciones pulmonares, obstrucción bronquial, bronquiectasias, tuberculosis, alteraciones de la función ciliar, etc.

5.1.3. Exploración física

Debe realizarse de forma exhaustiva, por órganos y aparatos, aunque nos centremos más en el aparato respiratorio. Es muy importante la somatometría, incluyendo peso y talla, y valorar si ha seguido una curva ascendente normal.

Debemos valorar la piel en busca de datos sugerentes de atopia (dermatitis atópica, pliegue nasal, pliegue de Dennie-Morgan) y las uñas para descartar la existencia de acropaquias.

La inspección del tórax, con la existencia de deformidades torácicas (tórax en tonel, tórax de las miopatías, etc.), nos habla de una enfermedad crónica en fase avanzada. El estridor

será un dato referido por la madre en las primeras semanas de vida, en caso de patología laringotraqueal, y que obliga a una valoración cuidadosa y detallada de la vía aérea.

La auscultación será detallada, valorando la existencia de ruidos patológicos, tipo sibilancias y estertores, así como valorando si existe disminución del murmullo vesicular, hipoventilación o diferencia de ventilación entre ambos hemitórax.

Por último, la existencia de malnutrición, cianosis o hipocratismo digital, indican un proceso crónico avanzado.

5.2. Pruebas complementarias básicas

En la **Tabla 10** quedan reflejadas las pruebas complementarias básicas, la mayoría de las cuales pueden realizarse desde el centro de salud o de Atención Primaria. Con ellas podre-

Tabla 10. Exploraciones complementarias empleadas más frecuentemente en el diagnóstico de las neumonías recurrentes o persistentes

Pruebas complementarias básicas
• Hemograma, recuento y fórmula leucocitaria • Proteinograma e inmunoglobulinas A, G, M y E • Subclases de IgG • Mantoux 2 UT • Test del sudor • Radiografía de tórax • Prick test a neumoaerógenos • Exploración funcional respiratoria • Estudios microbiológicos (en muchos casos no serán necesarios; su realización estará orientada inicialmente, por la clínica): - Exudado faríngeo: inmunofluorescencia a VRS y otros virus, <i>Bordetella pertussis</i>, etc. - PCR en moco nasal a virus, <i>Bordetella</i>, etc. - Espudo: tinción de Gram, cultivo; Löwenstein, Ziehl-Neelsen, etc. - Hemocultivos - Líquido pleural: cultivo, ADA, etc. - Serología a virus, micoplasma, <i>Legionella</i>, etc.

Pruebas complementarias dirigidas según patología de sospecha

Diagnóstico por imagen:

- Radiografía de tórax en inspiración-espирación
- Radiografías en decúbitos
- TC pulmonar básica
- TC de alta resolución
- TC especiales: espiración, decúbitos, angio-TC etc.
- Ecografía torácica y mediastínica
- RM mediastínica

Estudio alergológico:

- Prick test
- IgE específicas
- Precipitinas frente a *Aspergillus fumigatus*
- Test de provocación

Estudios digestivos:

- Test de deglución
- Tránsito esófago-gástrico
- Videofluoroscopia
- PH metría y manometría esofágica
- Impedanciometría
- Estudio isotópico del reflujo gastroesofágico
- Estudio isotópico de micro aspiraciones pulmonares

Estudios inmunológicos:

- Estudios de inmunidad humoral (células B)
 - IgA, G, M y subclases IgG (si no se han realizado inicialmente)
 - Anticuerpos específicos.
 - ◊ Naturales: isohemaglutininas, anticuerpos frente a las vacunas habituales (difteria, tétanos, triple vírica, etc.), autoanticuerpos
 - Número de linfocitos B
- Estudios de inmunidad celular (células T)
 - Número de linfocitos T
 - Test de hipersensibilidad retardada: candidina, PPD
 - Medida de la transformación de los linfocitos
- Estudios del sistema fagocítico:
 - Recuento y morfología de los neutrófilos
 - Test de NBT
 - Test para estudio de la quimiotaxis y poder bactericida
- Determinación del complemento: CH₅₀, C₃ y C₄

Estudios de función pulmonar:

- Espirometría forzada básica
- Gasometría arterial
- Estudios de volúmenes y capacidades pulmonares
- Test de difusión de CO
- Test de provocación inespecíficos (metacolina) y específicos
- Estudios de función pulmonar en lactantes

continúa en pág. siguiente >>>

«« viene de pág. anterior

Exploraciones más específicas
Exploración endoscópica de la vía aérea: • Rino-Laringoscopia • Fibrobroncoscopia y técnicas asociadas: aspirado bronquial, LBA, cepillado bronquial, etc. • Broncoscopia rígida • Broncografías selectivas (hoy en día es excepcional su realización)
Otras técnicas de imagen: • Gammagrafía pulmonar de perfusión • Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión • Resonancia magnética • DIVAS (angiografía digital) • Cateterismo cardíaco • Ecocardiografía
Punción transtraqueal y transpulmonar
Biopsia de comete nasal (sola o asociada a biopsia bronquial)
Biopsia pulmonar • Biopsia transbronquial • Biopsia por videotoracoscopia • Biopsia pulmonar a cielo abierto
Otros estudios de laboratorio
α -1-antitripsina

ADA: adenosin-desaminasa; DIVAS: angiografía digital intravenosa de sustracción; LBA: lavado broncoalveolar; NBT: nitroazul de tetrazolio; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; VRS: virus respiratorio sincitial.

mos diagnosticar más del 70% de los casos (incluidos aquellos en que no existe una causa patológica importante).

Lo primero que debemos recordar antes de solicitar todo el arsenal diagnóstico del cual disponemos es recordar que el asma o la hiperreactividad bronquial, los síndromes de aspiración, las inmunodeficiencias y las cardiopatías congénitas suponen casi el 80% de las causas subyacentes de neumonías recurrentes.

La **Rx de tórax** es el método diagnóstico fundamental cuando hablamos de neumonías,

ya que debemos poner en duda aquellos diagnósticos que no se basen en la imagen radiológica. Está al alcance de cualquier pediatra y a la hora de valorar a estos niños es fundamental conocer la historia natural de la infección pulmonar y su evolución radiológica. Habitualmente basta con la radiografía anteroposterior (y excepcionalmente la lateral), recurriendo a otras técnicas en casos especiales (como en inspiración-espирación en caso de sospecha de cuerpo extraño intra-bronquial o los decúbitos en caso de derrames pleurales). Con ella localizamos la lesión y nos permite valorar la evolución y compararla con Rx anteriores o futuras.

La Rx de tórax nos servirá para definir si estamos ante un infiltrado persistente (se prolonga más allá de 3 meses) o recurrente (existe una normalización radiológica total o “casi total”). El niño con un infiltrado pulmonar recurrente o persistente puede clasificarse en tres grupos:

- Con signos radiológicos de infiltrados persistentes o recurrentes, fiebre persistente o intermitente y otros signos clínicos de infección.
- Signos radiológicos persistentes, sin evidencia clínica de infección.
- Infiltrados pulmonares recurrentes, con intervalos radiológicos normales.

En el primer grupo debemos incluir la FQ, inmunodeficiencias, secuestros pulmonares, bronquiectasias y obstrucciones bronquiales (intrínsecas por cuerpo extraño, adenomas, etc., o extrínsecas por nódulos, tumores o quistes).

En el segundo grupo debemos incluir las alteraciones anatómicas como los secuestros pulmonares, quistes broncogénicos, etc., que pueden cursar sin sintomatología infecciosa ni de otro tipo, y ser un hallazgo casual.

En el tercer grupo hay que pensar en el asma como probable causa más frecuentemente, pero también debemos considerar otros cuadros, como los síndromes de aspiración, inmunodeficiencias moderadas, neumonitis por hipersensibilidad, hem siderosis pulmonar idiopática, etc.

El primer paso en la evaluación de un niño con infiltrados recurrentes es determinar aquellos que verdaderamente han tenido un proceso recurrente o persistente en el pulmón. Es frecuente que en las Rx iniciales se demuestren mínimas anomalías ante personas no experimentadas en la interpretación de la Rx en el niño. Las Rx en espiración y otras anomalías técnicas pueden interpretarse como infiltrados o atelectasias. Estas “anomalías” aparecen en las Rx siguientes que se realicen, dando la apariencia de una enfermedad recurrente o persistente. Por otra parte, en muchos casos no se dispone de las radiografías iniciales y en otros el diagnóstico se realiza mediante los datos clínicos, sin confirmación radiológica.

La **neumonía no resuelta o neumonía persistente** es aquella que mantiene síntomas clínicos y/o radiológicos, tras un tiempo prudente en que debería resolverse, según la etiología de la misma y ausencia o existencia de patología de base. Esta definición requiere conocer la etiología de la infección, lo cual en la mayoría de los casos no es posible. Así, por ejemplo, en el curso de algunas neumonías virales por VRS, las alteraciones radiológicas pueden durar de

dos a dos semanas y media, y las producidas por adenovirus de 2 semanas a 3 meses. O bien las neumonías estafilocócicas, de muy lenta resolución radiológica. Por ello, sin conocer la etiología del infiltrado pulmonar, es muy difícil asegurar si estamos ante el curso evolutivo normal o ante un cuadro persistente. Por todo esto, podemos considerar que la persistencia de un infiltrado en la Rx pasados 3 meses es inusual y obliga a repetir la Rx en el niño asintomático pasados unos 6 meses.

La **neumonía recurrente** implica que el proceso se ha resuelto completamente, para reaparecer en más o menos tiempo. Esto requiere que una radiografía técnicamente correcta sea normal entre estos episodios. Es típico que los niños que se ven por una enfermedad respiratoria clínicamente importante tengan radiografías que demuestran infiltrados o atelectasias, pero no disponemos de radiografías previas, en el periodo en que el niño estaba asintomático. En otros casos, los controles radiológicos se han realizado demasiado precozmente y muestran falsas imágenes que persisten.

Es muy difícil decidir en qué niños debe realizarse una Rx de control una vez que están asintomáticos tras la neumonía. Hay autores que consideran que, tras un primer episodio, si el niño clínicamente está asintomático, no es necesario repetir la Rx de control. Tras un segundo episodio, es obligado el control radiológico y si la Rx es normal y clínicamente el niño está bien, puede no sea necesario profundizar en el estudio. Nosotros creemos que es necesario el control radiológico de una neumonía, como término medio un mes después del diagnóstico, para comprobar su normalización o no. Básicamente podemos encontrarnos con

cuatro tipos de imágenes: atelectasia, hiperclaridad, condensación alveolar recurrente y patrón intersticial (Tablas 7-9). Junto a ello, la localización de las lesiones es también muy importante; si los infiltrados se localizan en el mismo sitio, pensaremos en alteraciones anatómicas, mientras que si la localización es diferente, estamos ante una enfermedad respiratoria generalizada. Esta norma no es exacta en el 100% de los casos. La interpretación de las radiografías previas es muy importante para decidir si estamos ante un infiltrado “verdadero” o no, o si hablamos de atelectasias. La distinción entre atelectasias e infiltrado pulmonar no siempre es fácil, especialmente en la fase aguda.

Los **test de función pulmonar** son de mucha ayuda y sirven para determinar la naturaleza de algunas anomalías y su respuesta a la terapia. La espirometría forzada y el estudio de la curva volumen/tiempo es muy útil para valorar la obstrucción bronquial, la evolución y la respuesta al tratamiento.

5.3. Pruebas complementarias dirigidas

5.3.1. Técnicas de imagen

Ya hemos hablado de la Rx de tórax y de algunas técnicas especiales, como los decúbitos. Actualmente la TC y la TC de alta resolución (TCAR), la TC helicoidal, etc., nos permiten no solo la localización e identificación de imágenes localizadas en parénquima, pleura o mediastino, sino que también constituyen un buen método para evaluar la evolución de las lesiones. La TC pulmonar es muy útil en el estudio de malformaciones pulmonares, tuberculosis pulmonar, bronquiectasias, etc. (Figuras 23-27). No debemos olvidar la irradiación

Figura 23. Rx de tórax de un varón de 5 años con tos frecuente y neumonías recurrentes cambiantes. Se aprecia lesión inflamatoria en LII



Figura 24. TC pulmonar del caso de la Figura 23. Afectación del LII y llingula con grandes bronquiectasias cilíndricas con contenido mucoso

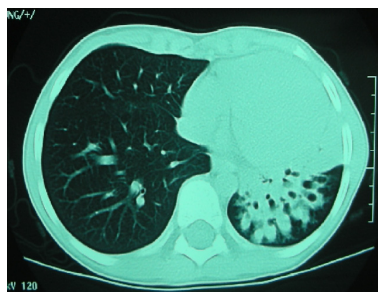


Figura 25. Rx de tórax de varón de 11 meses con cuadros bronquiales recurrentes y lesión inflamatoria en base izquierda de tórpidas evoluciones



Figura 26. TC donde se evidencia una disminución del calibre del BPI de aproximadamente 3,7-4,2 mm frente al BPD de 6,3-6,6 mm (diferencia de calibre de 2,5 mm aproximadamente)



Figura 27. Fibrobroncoscopia del caso de la Figura 26, con la imagen de la carina bronquial. Se observa una disminución del calibre del BPI respecto al BPD.



que llevan estos estudios, y realizarlos cuando realmente nos aporte datos de interés al diagnóstico y tratamiento.

La gammagrafía pulmonar por perfusión y ventilación proporciona un estudio funcional de ambos pulmones. La gammagrafía tiene una especificidad mínima, pero es muy sensible, es decir, que una gammagrafía pulmonar normal prácticamente excluye una patología local capaz de condicionar neumonías recurrentes.

5.3.2. Estudio alergológico

Cuando la historia clínica del niño lo indique, es aconsejable realizar un estudio alergológico más completo, que incluirá el *prick test* a los neuroalérgenos más frecuentes (ácaros, hongos, pólenes y epitelio de animales), con la cuantificación de la IgE total y específica a los neuroalérgenos que sospechemos como factores desencadenantes. En caso de sospecha de una aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) se realizará el *prick test* ante el *Aspergillus fumigatus* y la cuantificación de precipitinas séricas frente a dicho hongo.

5.3.3. Estudios digestivos

Las microaspiraciones de repetición pueden causar cuadros broncoobstructivos de repetición, así como neumonías recurrentes del LSD y el LM. Para el estudio detallado de esta patología son necesarios los estudios baritados. El test de deglución está indicado en caso de sospecha de incoordinación deglutoria y el tránsito esófago gástrico podrá demostrar la existencia de un RGE o la sospecha de compresiones del árbol traqueobronquial. Así, por ejemplo, los anillos vasculares completos producen tres indentaciones características en el esofagograma; una posterior y dos laterales. La compresión posterior es producida por la arteria pulmonar izquierda anómala. La arteria innominada anómala no produce compresión esofágica, pero en las radiografías de tórax laterales, se aprecia una muesca anterior en la tráquea, 1-2 cm por encima de la carina.

En ocasiones, a pesar de existir una sospecha de RGE, este no se demuestra en el esofagograma, teniendo que recurrir a técnicas como la pHmetría, la impedanciometría o el estudio

isotópico del reflujo gastroesofágico y las posibles microaspiraciones al pulmón.

5.3.4. Estudios inmunológicos

En caso de sospecha de una patología de la inmunidad (neumonías repetidas, de localización variable, infecciones en otros sistemas, etc.) debemos realizar un protocolo de estudio orientado hacia esta posibilidad.

El diagnóstico precoz de las IDP es fundamental para poder instaurar un tratamiento eficaz que evite la aparición de un daño irreversible en diferentes órganos. Lo primero que debemos es tener una sospecha de IDP ante una serie de datos clínicos (Tabla 6). Después podemos realizar una serie de pruebas básicas que ofrecen una excelente información antes de derivar al niño al especialista como son: hemograma; inmunoglobulinas A, G, M y E, subtipos de IgG y complemento. Posteriormente el especialista profundizará en el estudio, cuantificando las poblaciones linfocitarias y sus subtipos, estudio de la vía clásica y alternativa del complemento, valoración de la respuesta a la vacunación frente a *neumococo* y *Haemophilus*, estudio de los defectos de oxidación intracelular de los neutrófilos, estudio de glucoproteínas de superficie de los neutrófilos, etc.

5.3.5. Estudio endoscópico de la vía aérea

La fibrobroncoscopia es muy útil en las unidades de Neumología Pediátrica, y nos permite el estudio dinámico de la vía aérea, con el análisis de las compresiones sobre la misma y la movilidad traqueal y bronquial. En casos de compresiones de la vía aérea se puede evidenciar si es pulsátil o no. La com-

presión traqueal, en caso de anomalías vasculares, es siempre anterior o anterolateral, salvo en el caso de la arteria pulmonar izquierda aberrante, en la cual la compresión es posterior.

Su realización y el uso de técnicas asociadas como el broncoaspirado, el LBA, el cepillado bronquial y la biopsia de mucosa bronquial y la transbronquial nos han permitido el diagnóstico microbiológico en niños con inmunodeficiencias y patología hematooncológica; (LBA y cepillado bronquial), así como estudio de la celularidad en caso de hemosis pulmonar, neumopatías intersticiales, etc.

3.5.6. Otros métodos diagnósticos

Con la llegada de nuevas técnicas se ha facilitado el estudio de ciertas patologías, de manera que la arteriografía convencional ha sido sustituida, por ejemplo, en el estudio del vaso aberrante del secuestro pulmonar, por la resonancia magnética (RM) y la angiografía digital intravenosa con sustracción (DIVAS).

Otras técnicas más agresivas, como la biopsia con punción-aspiración con aguja fina, la toracoscopia, la mediastinoscopia, la videotoracoscopia y la biopsia pulmonar a cielo abierto son técnicas muy específicas de las unidades de Neumología Infantil y escapan a lo que pretende esta revisión.

En resumen, las neumonías recurrentes o persistentes suponen aproximadamente el 10% de las neumonías que ingresan en los hospitales y mediante un protocolo diagnóstico correcto podemos llegar al diagnóstico de la causa subyacente en el 80-90% de los casos.

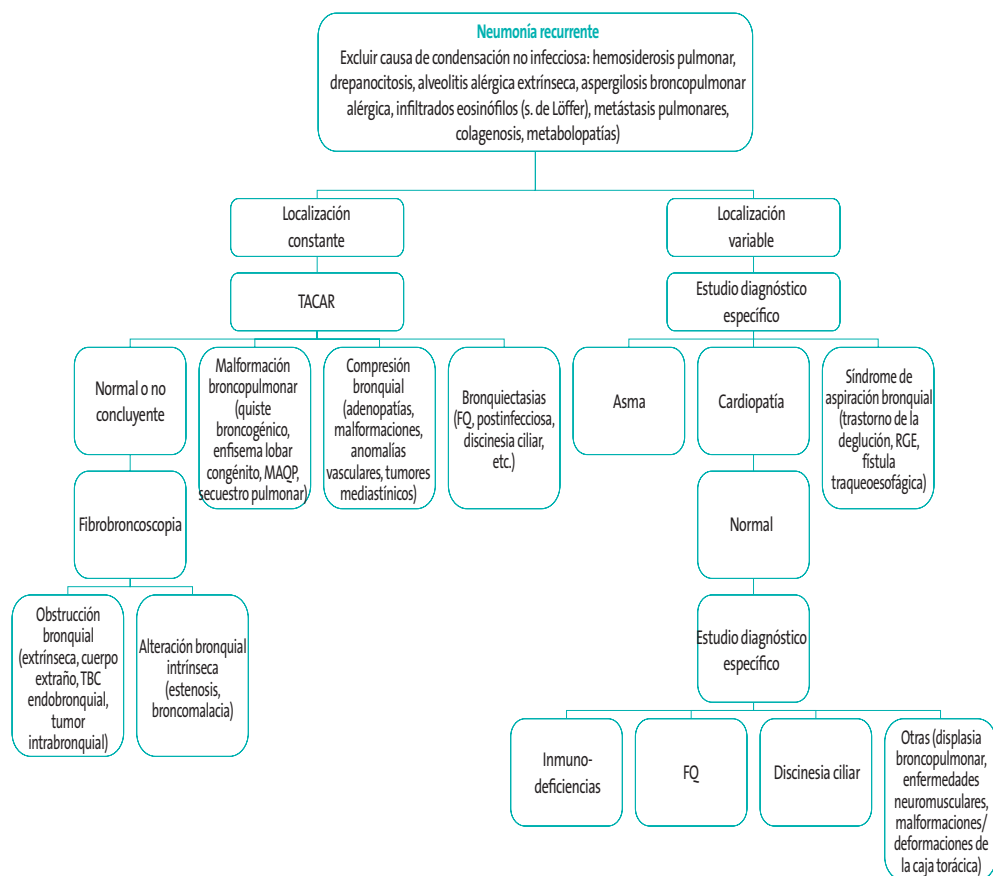
En nuestro ámbito geográfico, el asma o la hiperreactividad bronquial, los síndromes aspirativos, las inmunodeficiencias y las cardiopatías congénitas suponen la gran mayoría de las causas subyacentes de las neumonías recurrentes.

Debemos intentar distinguir entre la neumonía persistente de la recurrente (con normali-

zación radiológica entre los episodios) y si la imagen radiológica se localiza en el mismo segmento o lóbulo pulmonar o si cambian sus localizaciones.

Como orientación diagnóstica, el algoritmo de la **Figura 28** puede sernos útil.

Figura 28. Algoritmo diagnóstico de la neumonía recurrente



FQ: fibrosis quística; **MAQP:** malformación adenomatoidea quística pulmonar; **RGE:** reflujo gastroesofágico; **TACAR:** tomografía axial computarizada de alta resolución; **TBC:** tuberculosis.

Fuente: Sánchez Solís M, González Cabellero D. Neumonía persistente y recurrente. En: Andrés A, Valverde J (eds.). Manual de neumología pediátrica. Madrid: Editorial Panamericana, 2011. p. 339-52.

BIBLIOGRAFÍA

- Boesch RP, Daines C, Willging JP, Kaul A, Cohen AP, Wood RE, *et al.* Advances in the diagnosis and management of chronic pulmonary aspiration in children. *Eur Respir J.* 2006;28:847-61.
- Cabezuolo G, Vidal S, Sbeledo A, Frontera P. Causas subyacentes de neumonía recurrente. *An Pediatr (Barc).* 2005;63:409-12.
- Çiftçi E, Günes M, Köksal Y, Ince E, Dogru Ü. Underlying causes of recurrent pneumonia in Turkish children in a university hospital. *J Trop Pediatr.* 2003;49:212-5.
- Eyssartier E, Ang P, Bonnemaison E, Gibertini I, Diot P, Carpentier E, *et al.* Characteristics of endobronchial primitive tumors in children. *Pediatric Pulmonol.* 2014;49:E121-E125.
- Ezer SS, Oguzkurt P, Ince E, Temiz A, Çaliskan E, Hicsonmez A. Foreign body aspiration in children. Analysis of diagnostic criteria and accurate time for bronchoscopy. *Pediatr Emer Care.* 2011;27:723-6.
- Giovani-Chami L, Hadchouel A, Nathan N, Brémont F, Dubus J-Ch, Fayon M, *et al.* Idiopathic eosinophilic pneumonia in children: the French experience. *Orphanet J Rare Dis.* 2014;9:24.
- Heffellinger JD, Davis TE, Gebrian B, Bordeau R, Schwartz B, Dowell SF. Evaluation of children with recurrent pneumonia diagnosed by World Health Organization criteria. *Pediatr Infect Dis.* 2002;21:108-12.
- Hoving MFP, Brand PLP. Causes of recurrent pneumonia in children in a general hospital. *J Pediatr Child Health.* 2013;49:E208-E212.
- Lodha R, Puranik M, Natchu UC, Kabra SK. Recurrent pneumonia in children: clinical profile and underlying causes. *Acta Paediatr.* 2002;91:1170-3.
- Makhija Z, Moir ChR, Allen MS, Cassivi SD, Deschamps C, Nichols III F, Wigle DA, *et al.* Surgical management of congenital cystic lung malformations in older patients. *Ann Thorac Surg.* 2011;91:1568-73.
- Navarro M, Andrés A, Pérez G. Neumonía recurrente y persistente. *Protoc diagn ter pediatr.* 2009;1:90-110.
- Owayed AF, Campbell DM, Wang EEL. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000;154:190-4.
- Panitch HB. Evaluation of recurrent pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24:265-6.
- Patria F, Longhi B, Tagliabue C, Tenconi R, Ballista P, Ricciardi G, *et al.* Clinical profile of recurrent community-acquired pneumonia in children. *BMC Pulm Med.* 2013;13:60.
- Pérez Frías J, Caro Aguilera P, Pérez Ruiz E, Moreno Requena L. Tratamiento del cuerpo extraño intrabronquial. Broncoscopia combinada en Neumología Infantil. *An Pediatr (Barc).* 2010;72:67-71.
- Pérez Frías J, Moreno Galdó A, Pérez Ruiz E, Barrio Gómez de Agüero MI, Escribano Montaner A, Caro Aguilera P. Normativa de broncoscopia pediátrica. *Arch Bronconeumol.* 2011;47:350-60.
- Pérez Pérez G, Navarro Merino M, Andrés Martín A. El prematuro con enfermedad pulmonar crónica/dislusia broncopulmonar: seguimiento. *An Pediatr Contin.* 2011;9:89-97.
- Priftis K, Merminiri D, Papadopoulou A, Anthracopoulos MB, Vaos G, Nicolaidou P. The role of timely intervention in middle lobe syndrome in children. *Chest.* 2005;128:2504-10.
- Roden C, Chowdhury D. Recurrent pneumonia and fever in a child with congenital heart disease. *JAPA.* 2011;24:26-30.

- Saad K, Mohamed SA, Metwalley KA. Recurrent/persistent pneumonia among children in upper Egypt. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2013;5(1): e2013028.
- Sánchez Solís M, González Cabellero D. Neumonía persistente y recurrente. En: Andrés A, Valverde J (eds.). *Manual de neumología pediátrica*. Madrid: Editorial Panamericana; 2011. p. 339-52.
- Taytard J, Nathan N, de Blic J, Fayon M, Epaul R, Deschildre A, *et al*. New insight into pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis: the French RespiriRare^R cohort. *Orphanet J Rare Dis*. 2013;8:161.

