

Bronquiectasias en niños

ELIZABETH Y. SAPIA*

INTRODUCCIÓN

Las bronquiectasias son la dilatación anormal y permanente del árbol bronquial causada por la destrucción de los componentes elásticos y musculares de la pared del bronquio,¹ encontrándose esta última engrosada, inflamada y colonizada por bacterias.²

Es una enfermedad de evolución crónica y progresiva que genera importante morbilidad.

La prevalencia de esta patología es difícil determinarla, ya que varía dependiendo del área geográfica, las condiciones socioeconómicas de la población, así como el método diagnóstico a utilizar.³ Se cree que su incidencia está disminuyendo, favorecido esto por mayor acceso al sistema de salud, el avance en el tratamiento antibiótico de las infecciones respiratorias agudas y la mejor nutrición, especialmente en países desarrollados como Finlandia donde la población de pacientes con bronquiectasias en seguimiento es de 4,9 por millón de habitantes.⁴

En algunos trabajos publicados⁵ se describe una alta prevalencia de bronquiectasias en pequeñas poblaciones de aborígenes en Australia y Alaska observándose una elevada tasa de infecciones respiratorias en la infancia, donde el factor socioeconómico no parece ser el único determinante.

Las bronquiectasias obedecen a múltiples causas: infecciones respiratorias recurrentes, cuerpos extraños, asma, fibrosis quística, disquinesia ciliar, inmunodeficiencias y síndromes aspirativos; como también están presentes en las malformaciones anatómicas del parénquima pulmonar como el secuestro, quistes broncogénicos y las enfermedades genéticas.

En los países desarrollados, la causa más frecuente de bronquiectasias es la fibrosis quística, a diferencia de aquellos que se encuentran en vías de desarrollo donde predomina la causa post-infecciosa.⁶

No es frecuente el hallazgo de bronquiectasias sin una patología asociada como fibrosis quística, inmunodeficiencias, alteración ciliar o síndrome aspirativo. De todos modos si es posible vincularlas con otras variables tales como poblaciones de escasos recursos e infecciones respiratorias previas.

El diagnóstico se ha facilitado por medio de la introducción de la tomografía de alta resolución que actualmente es la técnica de elección; no obstante, el origen de las bronquiectasias puede no definirse hasta en el 50% de los casos.

Histológicamente los bronquios y bronquiólos presentan la pared engrosada, dilatada e inflamada con bacterias que favorecen las infecciones recurrentes.

Este trabajo tiene la intención de considerar las actualizaciones en esta patología para lograr el diagnóstico en forma precoz, disminuir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta enfermedad.

HISTORIA

Las primeras descripciones de bronquiectasias fueron realizadas a comienzos del siglo XIX por Laënnec, quien describió el caso de un niño de tres años fallecido por sepsis por *Bordetella pertussis* de origen pulmonar. En la autopsia de ese paciente se encontraron bronquiectasias en el lóbulo inferior izquierdo.⁷ En 1825, William Stokes presentó el caso de una mujer de 26 años que falleció por tuberculosis y a quien también se encontraron bronquiectasias.⁷ En 1922, Jean A. Sicard introdujo la broncografía por contraste que fue el método más sensible en el pasado para demostrar la exacta distribución de las bronquiectasias, hasta la aparición de la tomografía axial computada (TAC).⁸ Clark estudió 116

* Instructora de residentes de clínica pediátrica. Comité de Docencia e Investigación. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Integrante del Comité Editorial de la Revista del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

pacientes entre los años 1900 hasta 1950 y al finalizarlo concluyó que el 50% de los pacientes afectados desarrollaron luego de una neumonía severa bronquiectasias y estimó una incidencia anual de bronquiectasias en la población infantil de 1,06/10.000.⁷ En cinco hospitales británicos hubo un descenso en la prevalencia de bronquiectasias en la infancia siendo de 48 en 10.000 en el año 1952 a 10 en 10.000 en el año 1960. El descenso en la prevalencia de bronquiectasias por la cronología de los trabajos descriptos, se interpretó debido a la mayor disponibilidad de antibióticos, la vacunación en los niños para sarampión y pertussis, control de la tuberculosis, una adecuada alimentación y mayor cobertura en salud.⁹

CLASIFICACION

Desde el trabajo de Lynne Reid en 1950 las bronquiectasias se clasifican según su morfología en tres tipos anatomopatológicos.⁶

Bronquiectasias cilíndricas: el primer cambio histológico es la pérdida del epitelio ciliado, reemplazado por epitelio cuboideo y escamoso, con dilatación de la vía aérea, con márgenes regulares; la luz bronquial finaliza de manera brusca en la periferia pulmonar y es la forma más frecuente de presentación.

Bronquiectasias varicosas: con la evolución se afectan las fibras elásticas y aparecen cicatrices con fibrosis intersticial que dilata la vía aérea por tracción, presentan bordes irregulares alternando áreas dilatadas con áreas de constricción.

Bronquiectasias saculares: se afectan las capas musculares y el cartílago, con forma quística, un diámetro progresivamente mayor y el contorno abombado, finaliza en un fondo de saco ciego y es la forma más grave.

Las bronquiectasias también se pueden clasificar según su extensión:⁸

Localizadas: donde se afecta un segmento o lóbulo pulmonar, con diferentes mecanismos: bloqueo interno de la luz de la vía aérea, (un cuerpo extraño), o una obstrucción extrínseca por compresión ganglionar o desplazamiento de la vía aérea luego de la resección lobar pulmonar.

Generalizadas: generalmente están asociadas a enfermedades sistémicas.

FISIOPATOLOGIA

Las bronquiectasias se caracterizan por la afección del bronquio y los bronquiólos respiratorios, en los cuales esté presente un ciclo de infección, inflamación y una respuesta inmune mediada por el huésped.

Se cree que la inflamación de las vías aéreas es secundaria a infecciones y un mecanismo de obstrucción de la luz bronquial favorece la acumulación de secreciones, disminuye el barrido ciliar y daña el epitelio respiratorio por acción de microorganismos locales con respuesta defensiva del huésped. El bronquio dañado se coloniza por gérmenes infecciosos y surge un ciclo basado en inflamación, daño de la vía respiratoria, disminución de la depuración ciliar con infección, esta tríada es la hipótesis del "círculo vicioso".^{6,10,11}

Cuando la respuesta inflamatoria del huésped no logra eliminar la infección la inflamación se torna crónica condicionando el engrosamiento y la dilatación permanente de los bronquios.⁶

La inflamación generada por la infección bacteriana es excesiva y persiste aun cuando la infección se ha resuelto, existiendo citocinas y células activadas pro-inflamatorias. En este daño tisular la actividad molecular de elastasas, proteasas, y catepsina G en muestras de lavado bronco alveolares se encontraron aumentadas favoreciendo la muerte celular.¹² Otro estudio por medio de muestras de biopsias bronquiales y lavados alveolares demostró la inflamación de la vía aérea en pacientes con bronquiectasias constatando neutrofilia, infiltrado mononuclear tipo CD4 y CD68, macrófagos y el aumento de interleukina 8.⁸

Un trabajo realizado en Alaska por Redding et al.⁷ encontró una relación entre las bronquiectasias y las infecciones respiratorias recurrentes durante los primeros tres años de vida.

En 1949, Field relacionó las bronquiectasias con las condiciones socioeconómicas de los pacientes, porque en mejores niveles sociales y económicos las bronquiectasias no eran frecuentes; se planteó que buenas condiciones de higiene y una apropiada nutrición pueden facilitar la recuperación luego de una enfermedad pulmonar.⁹ En cambio las población con insuficiente cobertura en salud, esquemas de vacunación incompletos, e inadecuado tratamiento antibiótico pueden condicionar la aparición de secuelas pulmonares frente a una infección y au-

mentar la prevalencia de bronquiectasias en ciertas regiones del mundo.

ETIOLOGIA

Las bronquiectasias se producen por múltiples factores aquí se destacan algunas de las causas más frecuentes:

- a) Postinfecciosa.
- b) Alteraciones ciliares.
- c) Inmunodeficiencias.
- d) Síndromes de aspiración.
- e) Colágenopatías.
- f) Enfermedad inflamatoria intestinal.
- g) Enfermedades congénitas.

a) Postinfecciosa

- Bacteriana: dentro de los gérmenes más frecuentes se encuentran *Stáfilococo aureus*, *Haemofilus influenzae*, *Pseudomona aeruginosa*, *Micoplasma neumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium avium complex*.
- Virus: dentro de las causas más frecuentes se encuentran adenovirus, HIV, sarampión, virus sincicial respiratorio e influenza.
- Micótica: aspergillus.

b) Alteraciones ciliares

Disquinesia ciliar primaria.
Síndrome de Kartagener.

c) Inmunodeficiencias

1. Inmunodeficiencia de células B:
Hipogamaglobulinemia congénita.
Deficiencia de subclases de IgG.
Deficiencia de IgA.
Inmunodeficiencia combinada grave.
Hipogamaglobulinemia común variable.
2. Déficit de complemento.
3. Alteración de la función de los neutrófilos.
4. Enfermedad granulomatosa crónica.
5. Inmunodeficiencia combinada de células B y T: ataxia telangiectasia.

d) Síndromes de aspiración

- Aspiración de cuerpo extraño.
- Reflujo gastroesofágico.
- Fístula traqueoesofágica.

e) Colágenopatías

- Artritis reumatoidea.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome de Sjögren.

f) Enfermedad inflamatoria intestinal

- Colitis ulcerosa.
- Enfermedad de Crohn.

g) Enfermedades congénitas

- Traqueobroncomegalia: síndrome de Mounier Kuhn.
- Fibrosis quística.
- Síndrome de Williams Campbell.
- Síndrome de Marfan.
- Déficit de Alfa 1 antitripsina.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La mayoría de los pacientes con bronquiectasias presenta síntomas en los primeros años de vida antes de la edad preescolar; los signos más frecuentes son tos frecuente y continua >90% y la producción de esputo 75-100% que puede ser abundante y persistente, de características variables, purulento, verdoso, espeso, maloliente o mucoso, dependiendo de la presencia de infección aguda.¹ Si bien esta patología es crónica, muchas veces se manifiesta en el contexto de un síndrome febril con exacerbación respiratoria aguda.

Otros síntomas frecuentes son las sibilancias y la obstrucción bronquial en el 75% de los pacientes, dolor pleurítico en el 50%, disnea en reposo, hemoptisis en el 14%, siendo más frecuente en adultos que en la infancia, como consecuencia de la erosión de la vía aérea en el transcurso de una infección aguda. Con la evolución de la enfermedad se dificulta el aumento de peso de los pacientes por el gasto calórico aumentado y se puede agregar cianosis con requerimiento de oxígeno por hipoxemia. En la auscultación pueden aparecer crepitantes inspiratorios y roncus espiratorios.

Los signos clínicos que se pueden agregar con la progresión de la enfermedad son escoliosis postural, tórax hiperinsuflado, dedos en palillo de tambor con uñas en vidrio de reloj y signos de insuficiencia cardíaca secundaria a hipertensión pulmonar.

COMPLICACIONES

Las más frecuentes son de causa infecciosa como neumonía recurrente, sinusitis, empiema, neumotórax y absceso pulmonar.

La hemoptisis se puede generar en un 20% - 30%¹² es un signo grave por el que se

debe obtener atención médica, no es frecuente la pérdida de gran volumen de sangre en la infancia.

El resto de las complicaciones dependen de la progresión de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

Radiografía de tórax: el 90% de las imágenes tienen cambios patológicos cuando los pacientes presentan sintomatología de larga evolución, estos hallazgos son inespecíficos y pueden subestimar la extensión y la severidad de la enfermedad.

Los signos que se pueden encontrar son: el aumento de la trama broncovascular, la hiperinsuflación compensadora del parénquima no afectado, atelectasias laminares, opacidades, vía aérea dilatada y engrosada como en imagen en anillo de sello, o líneas en vías de tren en los cortes tangenciales de los bronquios.¹³

La **broncografía** era el método más sensible y específico para determinar la presencia y distribución exacta de las bronquiectasias en el pasado, se introducía material de contraste radiopaco por medio de un catéter con anestesia general e intubación endotraqueal directa. Quedando este método en desuso por los efectos adversos y el surgimiento de la tomografía axial computada (TAC).

La aparición de la **TAC** permitió realizar la descripción morfológica de las bronquiectasias según Naidich:¹³

Cilíndricas: imagen en anillo de sello o en vías de tren según la incidencia del corte vertical u horizontal respectivamente.

Varicosas: imagen en collar de cuentas.

Saculares: espacios quísticos con niveles hidroaéreos.

La tomografía con cortes de 10 mm sólo detecta la presencia de bronquiectasias saculares, pudiendo dar falsos negativos para las formas cilíndricas y varicosas.

En la tomografía para evaluar la severidad de las bronquiectasias se utiliza el score de Bhalla et al,⁶ determina la presencia de bronquiectasias según el tamaño del diámetro bronquial que supera al vaso sanguíneo adyacente y el engrosamiento peribronquial, igual o superior al mismo. Evalúa la extensión de tapones de moco, la presencia de abscesos o saculaciones, la generación bronquial, el número de bullas, la presencia de enfisema, colapso y o consolidación pulmonar.

La tomografía de alta resolución: es la técnica ideal o *gold standard*, ha facilitado el avance en el diagnóstico de las bronquiectasias. Es una técnica altamente sensible y no invasiva, se debe solicitar sin contraste con cortes de 0,5 a 1,5 mm con el paciente sin exacerbación aguda.

Dentro de los criterios diagnósticos tomográficos se encuentran:

Criterios mayores

Ausencia de broncoconstricción.

Observación de los bronquios en la periferia de los campos pulmonares (1-2 cm).

Ensanchamiento del diámetro bronquial (comparando el diámetro interno bronquial mayor que la arteria pulmonar adyacente).

Criterios menores

Engrosamiento bronquial excesivo.

Moco impactado.

Agrupación de bronquios.

Algunos autores⁶ sugieren para establecer el diagnóstico de bronquiectasias en la infancia, debe presentarse en conjunto: la clínica del niño y las alteraciones radiológicas en las tomografías. El intervalo entre imágenes tomográficas debe ser aproximadamente de dos años y el paciente no debe estar cursando una infección aguda.

Las bronquiectasias se localizan habitualmente en los lóbulos inferiores, por el efecto de la gravedad sobre la depuración mucociliar respiratoria; en orden de frecuencia predominan:

63% lóbulo inferior izquierdo.

43% lóbulo superior izquierdo.

31% lóbulo inferior derecho.

21% lóbulo superior derecho.

17% lóbulo superior izquierdo.

Los patrones en la distribución de las bronquiectasias en los pacientes pueden orientar a su etiología. Las bilaterales con predominio de lóbulos superiores son comunes en pacientes con fibrosis quística y aspergilosis broncopulmonar alérgica; unilateral y en lóbulos superiores predomina en pacientes con tuberculosis y en los inferiores, en los niños con infecciones virales.¹²

Resonancia magnética nuclear (RMN): se reserva para los casos en los que la radiación esté contraindicada (ataxia telangiectasia).

Broncoscopia flexible: este procedimiento puede ser útil para realizar diagnóstico etiológico, facilita la obtención de

secreciones respiratorias a través del lavado broncoalveolar.

La tomografía helicoidal: permite la detección de bronquiectasias incipientes, tiene menor artefacto por movimiento y mejor reconstrucción de vías aéreas oblicuas y del árbol bronquial en forma tridimensional o también llamada broncografía computarizada aunque requiere mayor dosis de radiación.

Espirometría: se observa una obstrucción en el flujo aéreo como consecuencia de la inflamación en la pequeña vía aérea, con disminución de la relación entre el volumen espirado en el primer segundo (VEF1) y la capacidad vital forzada (CVF) consecuencia de un descenso en el VEF1 y una CVF normal o levemente disminuida, causado por el colapso de la vía aérea ante una espiración forzada.

El patrón de función pulmonar que presentan estos pacientes es similar al de niños con fibrosis quística, obstrucción intra torácica de la vía aérea mediana y pequeña con hiperinsuflación y consecuente aumento del volumen residual, disminución del VEF1 y del FEF 25-75%.

En varios estudios realizados se comprobó un descenso en el VEF1 aproximadamente de 1% anual. Otras mediciones como FEF 25-75% y VEF1/ FVC también disminuían progresivamente.

También en un 40% de los pacientes con bronquiectasias se detecta hiperreactividad bronquial con un aumento del 15% del VEF1 luego de administrar salbutamol y en otro estudio un 30-69% de los pacientes un descenso de 20% en VEF1 luego de hacer desafío con histamina, el origen de ésta hiperreactividad podría ser la inflamación bronquial crónica. Se sugiere realizar espirometrías cada 2-5 años para el seguimiento.¹⁴

Microbiología

Por medio de cultivo de esputo de los pacientes con bronquiectasias se han rescatado varios patógenos, pero los más frecuentes son *H. Influenzae* y *P. aeruginosa*.¹⁰ En cuatro centros especializados en bronquiectasias (Barcelona, Hong Kong, Texas y Cambridge)⁹ se examinaron muestras de lavados broncoalveolares así como esputo de los pacientes con bronquiectasias con el objetivo de determinar la flora respiratoria en un estado basal sin clínica de reagudización respiratoria. El germen más frecuente fue *H. Influenzae* en el 29-42% de los casos, *Pseudomonas aeruginosa* 13-31%, *Streptococo neumoniae* 6-13%.⁸

Los cambios en las características del esputo desde normal a infectado varían dependiendo de la susceptibilidad del huésped y de la virulencia del germen. En un estudio⁴ se observó que cuando los neutrófilos de los pacientes con bronquiectasias eran infectados con Influenza A *in vitro*, disminuía la actividad bactericida de la lisozima, con lo que se favorecía la reagudización respiratoria por aumento del recuento bacteriano.¹⁰

Hay evidencia que la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* y *H. influenzae* estimulan una respuesta de neutrófilos y de mediadores inflamatorios en la vía aérea. La colonización con *Pseudomonas aeruginosa* genera aumento en la producción de esputo, bronquiectasias más extensas y visibles en la TAC, con disminución en la calidad de vida.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento son: minimizar los síntomas, evitar el progreso de la enfermedad, prevenir las complicaciones y mejorar las alteraciones radiográficas de la enfermedad.¹⁵

Reagudización respiratoria

Los niños con bronquiectasias presentan tos crónica y productiva, intolerancia al ejercicio, sibilancias recurrentes y dolor torácico. Pueden presentar reagudizaciones respiratorias con aumento de la tos y volumen del esputo, aumento de la disnea, sibilancias, fiebre (temperatura mayor a 38 grados), disminución en la función pulmonar, cambios en la auscultación respiratoria, malestar con fatiga y decaimiento general con intolerancia al ejercicio, cambios en la radiografía de tórax comparados con radiografías previas del paciente.

Antibióticos

Es necesario comenzar tratamiento antibiótico en forma precoz con previa toma de cultivo de secreciones por medio de esputo o broncoscopia y realizar sensibilidad antibiótica del germen rescatado. La flora de estos pacientes presentan gérmenes gram positivos, gram negativos y anaerobios; el tratamiento empírico de las reagudizaciones debe incluir un antimicrobiano de amplio espectro; los fármacos más utilizados son la amoxicilina con inhibidores de las betalactamasas o sin ellos, cefalosporinas de segunda generación o trimetoprima sulfametoxazol, durante un período de dos semanas.

En los casos de las reagudizaciones severas con dificultad respiratoria, fiebre, mal estado general, sin respuesta a los antibióticos orales y pérdida de peso, se recomienda internación y realizar tratamiento antibiótico por vía parenteral.

Cuando los pacientes están colonizados con *Pseudomona aeruginosa* se sugiere cefalosporinas de tercera generación antipseudomonas como ceftazidime, también en niños mayores puede utilizarse quinolonas de tipo ciprofloxacina. Cuando las reagudizaciones son frecuentes se puede dejar profilaxis antibiótica con amoxicilina a mitad de dosis terapéutica una vez al día.

Actualmente no se recomienda el tratamiento crónico con antibióticos, excepto con macrólidos, debido a su acción anti-inflamatoria. Los pacientes que han utilizado azitromicina tres veces por semana han disminuido la frecuencia de exacerbaciones, mejoría de los parámetros espirométricos, así como los cultivos de esputo.⁶

Está discutido indicar antibióticos de manera regular, la desventaja de esto último es el desarrollo de resistencia a los mismos, los beneficios son una mejor función pulmonar, disminución de los síntomas así como la cantidad del esputo purulento.

Se han realizado trabajos acerca del uso de antibióticos mediante nebulizaciones, se utilizó Tobramicina con mejoría significativa.

Kinesioterapia

La kinesioterapia es beneficiosa porque disminuye la cantidad de esputo, logra mayor aceptación social y menor interrupción del sueño, mejorando la calidad de vida.

Actualmente se usan chalecos inflables o vibradores mecánicos que se aplican en el tórax del paciente. La técnica para el drenaje postural de secreciones respiratorias (permanecer acostado en una cama en posición prona con la cabeza hacia un lado que puede favorecer la eliminación de secreciones), es incómoda para los pacientes, en una búsqueda en Cochrane⁹ acerca de la percusión y el drenaje postural se encontró poca evidencia para justificarla.

La rehabilitación pulmonar por medio del entrenamiento de los músculos inspiratorios, mejora la tolerancia al ejercicio, sin otros beneficios.

Una revisión¹⁵ acerca del uso de agentes hiperosmolares, demostró que el uso de manitol inhalado en adultos favorece la limpieza de secreciones en la vía aérea traqueobronquial; pero a dosis de 160-480 mg/inhalación

tiene efecto broncoconstrictor por eso debería utilizarse un broncodilatador previamente. Estudios con manitol inhalado en niños con bronquiectasias (no fibrosis quística) aún no han sido publicados.

El uso de solución salina hipertónica mejoró la depuración de secreciones respiratorias en pacientes adultos, no hay estudios que lo avalen en niños.¹⁵

Mucolíticos

La N-acetilcisteína reduce la viscosidad del moco en muestra de esputo en pacientes con fibrosis quística, no así en aquellos pacientes con bronquiectasias de causa idiopática, además puede tener un efecto irritativo.¹⁵

Se realizó un trabajo con ADN-asa recombinante humana en pacientes con bronquiectasias sin fibrosis quística y no demostró beneficios a diferencia de aquellos con fibrosis quística donde disminuyó el número de reagudizaciones respiratorias y la caída en el VEF1.¹⁵

Nutrición

Para conservar un buen estado nutricional se debe mantener un aporte calórico adecuado que pueda sostener el catabolismo de las infecciones recurrentes.

Corticoides

Los corticoides inhalados disminuyen la infiltración de células T y de IL8 dentro de la mucosa bronquial, el uso de propionato de fluticasona redujo los mediadores inflamatorios del esputo (IL 8, leucotrienos) sin embargo no hubo cambios en la función pulmonar.

Broncodilatadores

La hiperreactividad de la vía aérea ocurre en el 40-60% de los adultos y en niños de un 25-75% presentan sibilancias, por lo que estarían indicados y disminuyen los efectos adversos de otros fármacos inhalados (solución salina hipertónica) incrementando el VEF1 un 15%.¹⁵

Vacunas

A las vacunas indicadas habitualmente, se deben agregar la antigripal y la antineumocócica.

Cirugía

La resección quirúrgica de segmentos pulmonares con bronquiectasias que no han respondido al tratamiento médico, es de elección en las bronquiectasias localizadas. Se realiza la resección de los segmentos o lóbulos pulmonares más afectados y que favorecen las reagudizaciones respiratorias.¹⁵

En aquellos casos de bronquiectasias generalizadas, la indicación debe ser cuida-

dosamente seleccionada, mediante un prequirúrgico neumonológico adecuado teniendo en cuenta la reserva funcional pulmonar y el estado nutricional del paciente. En estos casos se realizan resecciones parciales donde se reseca la porción del parénquima pulmonar más afectado, teniendo como objetivo mejorar la calidad de vida del paciente y retrasar la progresión de la enfermedad.

Dentro de los trabajos publicados del seguimiento posquirúrgico de los pacientes operados se constató alivio en los síntomas en más de un 90% de los pacientes con mortalidad menor al 3%.

CONCLUSIÓN

Las causas de las bronquiectasias son multifactoriales y se observa que con el transcurso de los años su incidencia ha declinado; la bibliografía destaca la importancia del problema en aquellos países en vías de desarrollo, la relación con las características socioeconómicas de la población y el antecedente de las infecciones respiratorias recurrentes en la infancia.

Detectar en forma precoz los síntomas y signos respiratorios recurrentes, tal vez pueda alertar acerca del inicio de enfermedades pulmonares en forma temprana y prevenir esta enfermedad progresiva que genera importante morbilidad y mortalidad respiratoria en la infancia que se prolonga hacia la adultez.

Frente a un paciente que se presenta en el consultorio del pediatra de cabecera con: clínica de tos persistente, expectoración abundante, sintomatología respiratoria recurrente o un paciente asmático que no responde al tratamiento, se debe pensar en bronquiectasias como una de las posibles causas.

Por otra parte, recordar que una radiografía de tórax normal no descarta esta enfermedad por no ser el método más sensible en el comienzo de la misma.

Cuando el pediatra diagnostica en un paciente bronquiectasias, frecuentemente existe una etiología relacionada, aunque existen casos (50%) que la causa no es evidente, requiriendo así la intervención del médico neumólogo.¹⁶

Es importante destacar que al estudiar a los pacientes con bronquiectasias es posible identificar las siguientes etiologías: fibrosis quística, los síndromes aspirativos, inmunodeficiencias que pueden mejorar su pronóstico a

partir del diagnóstico, y aunque no se pueda realizar un diagnóstico etiológico, en todos los casos se puede ofrecer un tratamiento de sostén médico que incluye la kinesioterapia, uso de antibióticos y aporte nutricional para mejorar la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Hyoung-Young, Ji-won Kwon, Juhee Seo, et al. Bronchiectasis in children: 10 year experience at a single institution. *Allergy Asthma Immunol Res* 2011;3(1):39-45.
2. Pasteur M, Helliwell S, Houghton S, et al. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J. Respir Crit Care Med* 2000;162:1277-1284.
3. Adam T, Pasteur M, Cornford C, et al. Primary care summary of the British Thoracic Society Guideline on the management of non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Prim Care Respir J* 2011; 20(2):135-140.
4. Karakoc G, Yilmaz M, Altintas D, et al. Bronchiectasis: still a problem. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 175-178.
5. Edwards E, Asher M, Byrnes C. Paediatric bronchiectasis in the twenty-first century: Experience of a tertiary children's hospital in New Zealand. *J Paediatr Child Health* 2003;39:111- 117.
6. Goeminne P, Dupont L. Non-cystic fibrosis bronchiectasis: diagnosis and management in 21st century. *Postgrad Med J* 2010;86:493- 501.
7. Callahan CW, Redding GJ. Bronchiectasis in children. Orphan disease or persistent problem?; *Pediatr Pulmonol* 2002; 33:492-496.
8. Barker AF. Bronchiectasias. *N Engl J Med* 2002; 346(18).
9. Banjar HH. Clinical profile of Saudi children with bronchiectasis. *Indian J Pediatr* 2007;74:149-152.
10. King P, Holdsworth S, Freezer N, et al. Bronchiectasis. *Internal Medicine Journal* 2006;36: 729-737.
11. Redding G, Singleton R, Lewis T, et al. Early radiographic and clinical features associated with bronchiectasis in children. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37:297-304.
12. Dagli E. Non cystic fibrosis bronchiectasis. *Paediatric Respiratory Reviews* 2000; 1: 64-70.
13. Pifferi M, Caramella D, Bulleri A, et al. Pediatric bronchiectasis: correlation of hrct, ventilation and perfusion scintigraphy, and pulmonary function testing. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38:298-303.
14. Twiss J, Stewart AW, Byrnes CA. Longitudinal pulmonary function of childhood bronchiectasias and comparison with cystic fibrosis. *Thorax* 2006; 61:414-418.
15. Redding G. Update on treatment of childhood bronchiectasis unrelated to cystic-fibrosis. *Paediatric Respiratory Reviews* 12 (2011):119-123.
16. Cohen M, Steven A. Bronchiectasis in systemic disease. *Chest* 1999; 116:1063-1074.