

Atelectasia. Bronquiectasias

*Concepción Oliva Hernández, Rosa Gloria Suárez López de Vergara,
Concepción Galván Fernández y Carmen Luz Marrero Pérez*

Unidad de Neumología Pediátrica.
Hospital Universitario Ntra. Sra. de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

ATELECTASIA

DEFINICIÓN

El término de atelectasia se asocia con el colapso de una región pulmonar periférica, segmentaria o lobar, o bien al colapso masivo de uno o ambos pulmones, que motiva la imposibilidad para realizar el intercambio gaseoso.

Esta situación anómala es consecuencia de diferentes trastornos pulmonares o extrapulmonares, por lo que dicha entidad patológica no es una enfermedad “per se” sino la manifestación de una patología pulmonar subyacente. Cualquiera que sea la causa de la atelectasia, una compresión externa, una obstrucción intrabronquial o la inactivación o ausencia de surfactante, el colapso se acompaña de absorción del aire contenido en los alveolos, asociado a la pérdida de volumen de la zona afectada.

El niño presenta una mayor predisposición para el desarrollo de atelectasia que en el adulto, debido a que las vías aéreas son más pequeñas y por lo tanto presentan una mayor tendencia al colapso. A esto hay que añadir el menor número de canales de ventilación colateral y una estructura del tórax que presenta mayor debilidad con respecto al adulto.

ETIOLOGÍA

Las causas que pueden desencadenar atelectasia del parénquima pulmonar, quedan detalladas en la Tabla I.

FISIOPATOLOGÍA

La atelectasia compromete el funcionalismo pulmonar cualquiera que sea la patología que la produce, causando alteraciones en la mecánica pulmonar y por lo tanto en el intercambio gaseoso.

Se produce un compromiso en la “compliance” pulmonar ($\text{compliance} = \text{volumen} / \text{presión}$), afectándose esta elasticidad pulmonar en relación a la duración del colapso pulmonar, puesto que a mayor duración de la atelectasia, se requerirán presiones de insuflación superiores para lograr una expansión de los territorios colapsados.

Las resistencias elásticas que presentan los pulmones del adulto y del niño son similares, sin embargo la pared torácica del niño pequeño y lactante es más distensible, y la retracción de dicha pared contribuye a crear una dificultad para insuflar los pulmones en relación al adulto, por lo que en estos pequeños el trabajo necesario para introducir un volumen de aire en los pulmones es superior respecto al adulto.

El mecanismo fisiopatológico de formación de la atelectasia es diferente dependiendo de la causa del colapso.

En **atelectasia por obstrucción bronquial** tiene lugar la reabsorción del aire contenido en los alveolos, debido a que la presión parcial de éstos es menor que la presión de la

Tabla I. Etiología de la atelectasia

ATELECTASIA POR OBSTRUCCIÓN	
A Intraluminal	B Extraluminal
<ul style="list-style-type: none"> • Cuerpo extraño • Tuberculosis • Secreciones (tapón mucoso): <ul style="list-style-type: none"> – Fibrosis quística – Bronquiectasias – Absceso de pulmón – Bronquiolitis – Asma – Laringotraqueobronquitis aguda – Postoperatorio en cirugía de tórax • Neumonía o neumonitis <p>Atelectasia por compresión</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neumotórax • Derrame pleural • Tumores intratorácicos • Neumatocele a tensión • Adenopatías • Malformaciones congénitas <p>Atelectasia adhesiva</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de dificultad respiratoria tipos 1 y 2 	<ul style="list-style-type: none"> • Adenopatías: procesos infecciosos agudos y TBC • Malformaciones vasculares: anillos vasculares y aneurismas • Tumores mediastínicos • Malformaciones congénitas <p>Atelectasia por contracción o cicatrización</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis • Fibrosis pulmonar • Bronquiolitis obliterante • Displasia broncopulmonar • Alteraciones neuromusculares

sangre venosa, produciéndose el paso de los gases alveolares a la sangre, hasta el colapso completo.

Este mecanismo de reabsorción de gases, se efectúa en periodos de tiempo diferentes dependiendo del contenido gaseoso del alveolo. Si se respira aire atmosférico, el gas se reabsorbe en las 2-3 horas posteriores a la obstrucción, pero si el paciente está respirando oxígeno al 100%, esta reabsorción es mucho más rápida, consiguiéndose el colapso completo minutos después de la obstrucción.

Esto explica la frecuente aparición de atelectasia postoperatoria cuando se precisan altas concentraciones de oxígeno.

En los pulmones existe una ventilación colateral a través de los poros intra-alveolares (poros de Kohn), de las comunicaciones bronquio-alveolares (canales de Lambert) y de las anastomosis directas de las vías aéreas con diámetros entre 30 y 120 micras, que pueden verse modificadas según la intensidad y extensión de la atelectasia. Sin embargo, estas estructuras se encuentran escasamente

desarrolladas en el niño, por lo que estos mecanismos compensatorios del pulmón son de escasa influencia en esta edad.

Una vez que se presenta el colapso pulmonar, se produce una hipoxia alveolar, que inicialmente puede ser intensa, ya que el área afectada no está ventilada pero permanece pre-fundida; inmediatamente se establece una vasoconstricción pulmonar local, y el flujo sanguíneo de las áreas atelectásicas se desvía a otras regiones mejor ventiladas, para tratar de conservar el equilibrio ventilación-perfusión y así tratar de mejorar la hipoxemia arterial. Esta respuesta vascular está influenciada por la cantidad de pulmón colapsado y por el estado previo de salud del pulmón no colapsado.

Las consecuencias funcionales más importantes de la obstrucción bronquial son las siguientes: hipoxemia, retención de secreciones con estasis de las mismas y producción de tapones mucosos, hiperinsuflación del tejido pulmonar adyacente y edema pulmonar en la reexpansión.

En **atelectasia por compresión**, el colapso pulmonar se produce porque el parénquima es comprimido por una causa extrínseca, dando lugar a salida del aire alveolar a través de las vías aéreas permeables.

En el colapso por contracción o cicatrización, se produce una disminución del volumen pulmonar, debido a la presencia de alteraciones fibrosas locales o generalizadas en pulmón o pleura, que impiden su expansión completa.

Cuando el pulmón se retrae, la presión intrapleural se negativiza, dando lugar a la desviación de las estructuras mediastínicas hacia el lado afecto para compensar la pérdida de volumen, ocasionando también una hiperinsuflación compensatoria de las áreas pulmonares no afectadas.

CLÍNICA

Los síntomas que se presentan en una atelectasia dependen fundamentalmente de dos factores: la enfermedad de base y la magnitud de la obstrucción. En ocasiones la atelectasia puede no presentar síntomas, a menos que la obstrucción sea importante.

Existe una gran variabilidad en relación a las manifestaciones clínicas y dependerá asimismo de los factores causales de la atelectasia.

La sintomatología que podemos encontrar en el curso evolutivo de la atelectasia es la siguiente:

Tos: se presenta cuando se ha producido la obstrucción y va aumentando en frecuencia e intensidad como mecanismo defensivo, para tratar de resolver el obstáculo.

Hemoptisis: puede aparecer cuando la causa es la aspiración de un cuerpo extraño o procesos infecciosos.

Disnea, cianosis y estridor: evidentes cuando se produce estenosis de la vía aérea.

Dolor torácico y fiebre: debidos a la sobreinfección secundaria de la atelectasia.

Desplazamiento mediastínico y de los ruidos cardíacos: en caso de atelectasia masiva se produce este desplazamiento hacia el lado afecto, siendo este hallazgo más frecuente en niños pequeños, debido a la mayor movilidad del mediastino que poseen.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de atelectasia debe iniciarse con la realización de una historia clínica completa, seguida de una exploración minuciosa del paciente, tras lo cual investigaremos la etiología del proceso.

El diagnóstico de las atelectasias en niños posee muchas dificultades y se necesita de un

alto nivel de sospecha clínica para excluir atelectasias en niños con sintomatología aguda o crónica del tracto respiratorio.

La atelectasia es un signo de enfermedad, pero no sugiere “per se” un diagnóstico específico. Puede localizarse en cualquier lóbulo o segmento pulmonar, siendo los lóbulos inferiores, tanto derecho como izquierdo, los que se colapsan con mayor frecuencia.

En los lactantes con sospecha de reflujo gastroesofágico (RGE) o trastornos de la deglución, la localización más frecuente es en el lóbulo superior derecho.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Rx de tórax antero- posterior (AP) y lateral

El estudio más importante para el diagnóstico de atelectasia es la radiografía de tórax, en sus dos proyecciones: antero-posterior y lateral.

Los signos radiológicos de colapso pulmonar son de dos tipos: directos e indirectos (Figuras 1 A y B).

Signos radiológicos directos

- *Desplazamiento de las cisuras interlobares:* en el sentido del pulmón colapsado.
- *Pérdida de aireación:* se muestra como una imagen radiopaca en la zona afectada.
- *Signos bronquiales y vasculares:* se manifiestan como un conglomerado de las tramas bronquial y vascular en el interior del área que se está colapsando. A la visualización de los bronquios dentro de este área se denomina broncograma aéreo.

Signos radiológicos indirectos

- *Desplazamiento hilar:* es el signo radiológico indirecto más importante de colapso

pulmonar y que por sí mismo siempre indica atelectasia.

- *Elevación diafragmática:* en el colapso del lóbulo inferior el diafragma puede encontrarse elevado.
- *Desplazamiento mediastínico:* este desplazamiento se efectúa en el sentido del área colapsada.
- *Estrechamiento de los espacios intercostales:* en el hemitórax afecto. Es un signo difícil de reconocer salvo en colapsos importantes.
- *Enfisema compensador:* El pulmón normal adyacente a la zona colapsada, puede hiperexpandirse para llenar el espacio vacío, denominándose a esto enfisema compensador. Se identifica radiológicamente como aumento de la transparencia, siendo un signo de gran valor diagnóstico.

En caso de colapsos masivos, la hiperinsuflación ocurre en el pulmón contralateral, pudiendo llegar a ser tan grande, que el pulmón sobredistendido puede herniarse a través del tabique mediastínico.

Rx de tórax ante sospecha de aspiración de cuerpo extraño.

Debe efectuarse en inspiración y espiración, fundamentalmente cuando el cuerpo extraño no es radiopaco. En este caso, la Rx inspiratoria puede ser normal, apreciándose en la espiratoria atrapamiento aéreo del pulmón afecto.

A pesar de todo lo expuesto, en muchas ocasiones este diagnóstico radiológico no es fácil, como lo demuestra el trabajo realizado por Bloomfield et al. en el que plantean valorar la variabilidad inter e intra observador a la hora de informar una radiografía de tórax con un patrón de consolidación o atelectasia,

comprobando una escasa coincidencia inter observador para el diagnóstico de anomalías del parénquima pulmonar en las radiografías torácicas de neonatos.

Tomografía axial computarizada (TC)

No debe utilizarse para el diagnóstico de rutina en atelectasia. Está indicado en casos de duda diagnóstica respecto a la etiología de la misma y en hallazgos radiológicos inusuales.

OTROS EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Ante el diagnóstico de atelectasia hemos de investigar la etiología de la misma (Tabla II).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mayor dificultad se plantea en la diferenciación de atelectasia con la consolidación neumónica. Ambas entidades se presentan como opacidades radiológicas. Las diferencias radiológicas entre atelectasia y neumonía quedan reflejadas en la Tabla III.

Otros diagnósticos diferenciales deben efectuarse con: embolismo pulmonar (raro en la infancia), tumoraciones, hemorragia pulmonar, anomalías vasculares y malformaciones congénitas pulmonares. En caso de derrame pleural, el mediastino se desplaza hacia el lado contrario de la lesión, siendo en este caso de gran ayuda diagnóstica la ecografía torácica.

Tabla II. Exámenes complementarios

Prueba diagnóstica	Etiología
<ul style="list-style-type: none"> • Electrolitos en sudor • Mantoux • Estudios inmunitarios • Rx senos paranasales • Cultivo de esputo • Tránsito esófago-gastro-duodenal • Espirometría con test de broncodilatación 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis quística • Tuberculosis • Inmunodeficiencias • Sinusitis • Infección • Fístula traqueo-esofágica, anillo vascular, etc • Asma, estenosis traqueal

BRONCOSCOPIA

Es una técnica diagnóstica importante, permitiendo la exploración de la vía aérea así como la obtención de muestras para cultivo, citología y biopsia.

En atelectasias por aspiración de cuerpo extraño, la broncoscopia es útil desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, ya que nos permite la extracción del mismo.

Según el agente infeccioso causal, se puede establecer diferencias entre el patrón infiltrativo (Tabla IV).

TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento en la atelectasia es lograr la reexpansión del pulmón afectado.

Tabla III. Diferencias radiológicas

Signos radiológicos	Atelectasia	Neumonía
Opacificación	→ positiva	→ positiva
Desviación mediastínica	→ hacia la lesión	→ normal o rechazada
Posición del diafragma	→ elevado	→ normal o descendido
Posición de la cisura	→ hacia la lesión	→ normal o rechazada
Broncograma aéreo	→ negativo	→ positivo

Tabla IV. Diferenciación radiológica de las atelectasias vs consolidación neumónica: patrón infiltrativo pulmonar

Tipo de infiltrado	Atelectasia	Consolidación
Virus	+++	-
Tuberculosis	+++	+
Actinomyces	+	+
Pneumocystis carinii	-	+/-
Mycoplasma	+++	+++
Pertussis	+	-/-
Pneumococcus	-	+++
Stafylococcus	-	++
Haemophilus	-	+++
Neumonía espirativa	+++	++
Hemorragia pulmonar	-	+
Asma	+++	+
Fibrosis quística	+++	+

El tratamiento dependerá de la causa, duración y gravedad de la atelectasia., siendo lo más importante tratar adecuadamente la enfermedad de base.

Las modalidades terapéuticas son múltiples y abarcan desde los tratamientos no farmacológicos hasta el tratamiento quirúrgico.

La mayoría de los niños con atelectasias secundarias a procesos agudos inflamatorios e infecciosos, presentan resolución completa de su atelectasia antes de 2-3 meses de su

inicio, con tratamiento conservador. En muchos pacientes con áreas atelectásicas persistentes, éstas se fibrosan sin repercusiones clínicas ni funcionales.

Las diversas modalidades terapéuticas quedan reseñadas en la Tabla V.

No existe un patrón oro para el tratamiento de las atelectasias en niños, puesto que a pesar de las diferentes modalidades terapéuticas, no ha sido demostrada la eficacia de aquellas tales como, broncodilatadores in-

Tabla I. Etiología de la atelectasia

TRATAMIENTO ESPECÍFICO	ETIOLOGÍA DE ATELECTASIA
<p style="text-align: center;"><i>No quirúrgico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Broncodilatadores • Antibióticos • Quimioterapia y Radioterapia • Gammaglobulinas i.v. • Esteroides • Tratamiento postural y espesamiento de dieta. 	<p>Asma, Fibrosis Quística</p> <p>Infecciones bacterianas (neumonía, TBC, sinusitis, bronquiectasias)</p> <p>Tumores intratorácicos (linfoma, sarcoma osteogénico, tumor de Wilms)</p> <p>Hipogammaglobulinemia Inmunodeficiencias</p> <p>Procesos inflamatorios</p> <p>Reflujo gastroesofágico y aspiración</p>
<p style="text-align: center;"><i>Quirúrgico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Resección • Extracción • Corrección • Dilatación • Gastrostomía 	<p>Bronquiectasias, anillo vascular, adenoma bronquial y otros</p> <p>Aspiración de cuerpo extraño</p> <p>Cardiopatía congénita, fistula traqueoesofágica</p> <p>Estenosis traqueal</p> <p>Trastornos de la deglución y de la motilidad esofágica con aspiración</p>

TRATAMIENTOS INESPECÍFICOS

- Humidificación e hidratación
- Técnicas de fisioterapia respiratoria dirigida por especialista en Rehabilitación (espirometría incentivada, ejercicios de débito inspiratorio controlado).
- Respiración con IBPP*, CPAP** y PEEP***
- Broncoscopia
- ¿Aceleradores mucociliares: teofilina y agonistas beta₂-adrenérgicos?

*Ventilación con presión positiva intermitente

**Ventilación con presión positiva respiratoria continua

*** Presión positiva al final de la espiración

halados, corticoides, fisioterapia, así como cloruro sódico inhalado.

Se conoce que las atelectasias en el niño son fundamentalmente causadas por tapones de moco que bloquean la vía aérea. Por otro lado, se sabe que el moco de pacientes afectos de Fibrosis quística (FQ), o bronquiectasias y también en pacientes con bronquiolitis por virus respiratorio sincitial (VRS), contienen una cantidad significativa de DNA producto de la degeneración leucocitaria y de los detritus celulares. Las propiedades viscoelásticas de las secreciones purulentas son fundamentalmente debidas a la presencia de polímeros del DNA. Este DNA incrementa por tanto la viscosidad y adherencia de las secreciones pulmonares.

Por ello, al observar la efectividad en el tratamiento de los pacientes con FQ con DNAsa recombinante humana, se pensó que también podría ser eficaz en las infecciones respiratorias complicadas con atelectasias, puesto que las secreciones bronquiales y los tapones de moco en estos procesos también tienen una gran concentración de DNA.

Hasta el momento actual han sido pocas las publicaciones donde se plantea la eficacia del tratamiento con DNAsa. En el trabajo de Hendriks et al. se analizó la resolución de las atelectasias tras el tratamiento con DNAsa, en una serie de niños hospitalizados con atelectasias refractarias a los tratamientos convencionales. Los pacientes, no fibróticos quísticos, recibieron DNAsa nebulizada o instilada endotraquealmente, para el tratamiento de sus atelectasias. Tras la administración de DNAsa se observó mejoría clínica a las 2 h. de instaurado el tratamiento, así como mejoría radiológica a las 24 h. de su administración.

En relación a la práctica de la broncoscopia para el tratamiento de algunos casos de ate-

lectasias, Kuo-Hwa et al. tratan de demostrar si la broncoscopia rígida es un método seguro y efectivo, en el tratamiento de las atelectasias secundarias a tapones mucosos o secreciones que ocluyen el árbol bronquial en pacientes pediátricos, donde el aclaramiento mucoso no se produce. Encontraron que el 64% de las atelectasias experimentaron tras el procedimiento, mejoría en las cifras de saturación de oxígeno, así como, una franca mejoría radiológica en las 72 h. posteriores a su realización. Los autores concluyen que cuando el tratamiento convencional de las atelectasias es inefectivo, la broncoscopia rígida es una técnica eficaz en aquellas atelectasias secundarias a tapones mucosos, restableciéndose la función pulmonar.

Por otra parte, en los trabajos de Holmgren et al. evalúan la efectividad en el niño de la broncoscopia flexible más lavado broncoalveolar en la reexpansión de atelectasias persistentes, es decir aquellas con más de 3 semanas de evolución, comprobando asimismo la eficacia de esta técnica.

Finalmente en el trabajo de Deakins et al. en donde realizan un estudio comparativo entre la ventilación percusiva intrapulmonar (IPV) y la fisioterapia pulmonar convencional (CPT), observan que la IPV, que es una variante de ventilación de alta frecuencia, a volúmenes tidales bajos, respiraciones a presión positiva (15-30 cm H₂O) en un rango de 100-300 ciclos/minuto, aporta mejores resultados que la fisioterapia torácica convencional a la hora de reexpandir un parénquima pulmonar atelectasiado.

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Permanecen desconocidos los factores que determinan la posibilidad de que un paciente afecto de atelectasia, desarrolle complica-

ciones debidas a su colapso pulmonar. Las atelectasias agudas y/o subagudas, son generalmente benignas y responden bien al tratamiento médico.

La aspiración de cuerpo extraño no diagnosticada, ni tratada precozmente, puede dar lugar a procesos infecciosos asociados, así como a la producción de colapso masivo del

pulmón, con desenlace fatal. Otras complicaciones respiratorias asociadas a esta entidad clínica incluyen: bronquiectasias, hemoptisis, neumonitis, abscesos y fibrosis pulmonar.

Por todo lo descrito y para concluir, destacamos la necesidad de un diagnóstico precoz y

BRONQUIECTASIAS

tratamiento correcto de la atelectasia, para evitar en lo posible secuelas a largo plazo.

DEFINICIÓN

Bronquiectasia significa dilatación bronquial. Su diagnóstico implica la dilatación irreversible de la pared bronquial, acompañada de destrucción variable de los componentes de la misma.

Representa el estadio final de una serie de procesos que ocasionan lesión del árbol bronquial. Todos ellos tienen en común una agresión inicial: la infección, que produce lesión tisular, con alteración del aclaramiento mucociliar, ocasionando retención de secreciones y colonización bacteriana secundaria.

Las bronquiectasias han sido consideradas históricamente como una enfermedad poco común. Sin embargo, en los últimos tiempos están cobrando importancia, debido fundamentalmente a la mayor supervivencia de los pacientes con fibrosis quística, síndromes discinéticos, así como al conocimiento de nuevas causas, como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). También, por ser una complicación de procedimientos de reciente aplicación, como los trasplantes de pulmón, corazón e incluso de médula ósea.

ETIOLOGÍA

Podemos clasificar las bronquiectasias en:

- **Primarias.** Las que se presentan en niños sanos, sin patología de base, en quienes a raíz de una infección respiratoria, ésta evoluciona hacia la cronicidad. La infección es la primera causa de bronquiectasias en la infancia. Los agentes infecciosos involucrados pueden ser de origen vírico, bacteriano, atípico o tuberculoso. Destacar la infección por el VIH que ha ido ganando terreno debido tanto a su mayor conocimiento, como a la mayor supervivencia de los pacientes.
- **Secundarias.** Las que tienen lugar en niños con patología de base, siendo las bronquiectasias una complicación de su enfermedad. Las anomalías que con mayor frecuencia se asocian a esta patología son:
 - Fibrosis quística
 - Defectos inmunológicos
 - Síndromes aspirativos
 - Cuerpos extraños
 - Contenido gástrico
 - Asma
 - Déficit de alfa-1-antitripsina
 - Aspergillosis broncopulmonar alérgica

- Displasia de los cartílagos bronquiales
- Alteraciones del aclaramiento mucociliar
 - Discinesia ciliar
 - Síndrome de Kartagener

La relación asma-bronquiectasias ha sido ampliamente debatida, debido a la alta incidencia de asma encontrada en niños con bronquiectasias. Se especula que los cambios inflamatorios junto con la hiperreactividad bronquial existente en los asmáticos, podría dificultar el aclaramiento mucociliar tras padecer una neumonía severa, contribuyendo al progresivo daño de la pared bronquial.

No siempre conseguimos determinar la causa de las bronquiectasias, siendo idiopáticas o de causa desconocida, aproximadamente el 50% de las mismas en nuestro país. Estudios recientes sugieren la existencia de una alteración en la función de vigilancia de las células *natural killer* en la infección bacteriana del pulmón, determinada genéticamente, como posible causa de estas bronquiectasias.

CLÍNICA

Las bronquiectasias pueden manifestarse de diferentes formas, desde el niño prácticamente asintomático, hasta el paciente crónicamente enfermo. El inicio puede ser agudo después de una infección respiratoria, o puede manifestarse como enfermedad pulmonar recurrente o crónica.

El síntoma predominante es la tos recidivante o crónica, con dos características fundamentales: se acompaña de expectoración y es más intensa y productiva por la maña-

na, como consecuencia de las secreciones acumuladas durante la noche.

Otros síntomas acompañantes pueden ser: dolor torácico, disnea, fiebre, hemoptisis (rara en niños), halitosis. Los pacientes con fibrosis quística, inmunodeficiencias o discinesia ciliar además presentan sinusitis de repetición.

En la exploración física podemos encontrar: alteración del desarrollo pondero-estatural, cianosis y acropaquias (hoy día excepcionales). Como hallazgos auscultatorios: disminución o abolición del murmullo vesicular, crepitantes y sibilantes. La existencia de crepitantes y sibilancias persistentes después de una agresión aguda al pulmón, sugiere un daño pulmonar crónico.

DIAGNÓSTICO

Ante un niño que presente tos recidivante o crónica, expectoración purulenta, crepitantes localizados y falta de resolución en la Rx de tórax después de infecciones respiratorias, debe investigarse la presencia de bronquiectasias.

La localización de las mismas puede tener lugar en cualquier segmento o lóbulo pulmonar, aunque se afectan con mayor frecuencia los lóbulos inferiores.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Rx de tórax antero-posterior (AP) y lateral

La Rx de tórax puede ser normal en fases iniciales, encontrándose posteriormente algunos signos radiológicos que nos sugieren la existencia de bronquiectasias. La sensibilidad de la Rx simple de tórax es muy variable, oscilando entre un 47% y un 73%, con

una especificidad que no pasa del 76%. Los signos radiológicos de sospecha son:

- Aumento de tamaño y pérdida en la definición de la trama broncovascular.
- Apiñamiento de las líneas bronquiales por pérdida de volumen.
- Imágenes quísticas, a veces acompañadas de niveles hidroaéreos.
- “Signo del carril”: se pone de manifiesto por líneas paralelas producidas por las paredes bronquiales engrosadas, vistas en un corte longitudinal. Si aparecen seccionadas, su aspecto es el de un círculo de paredes gruesas.
- Patrón en “panal de abeja”, en casos avanzados.

Tomografía computarizada de alta resolución TCAR de tórax

Es actualmente la técnica de elección para el diagnóstico de bronquiectasias. Incluso en Rx de tórax con alteraciones mínimas, ante la sospecha clínica de bronquiectasias, debemos realizar Tacar de tórax. Las imágenes características son (Figura 2):

- Niveles hidroaéreos en el interior de bronquios dilatados.
- Imágenes lineales en “rail de tranvía”, similares a las que se ven en la Rx de tórax, que corresponden a bronquios dilatados con paredes gruesas, cortados horizontalmente.
- Imágenes quísticas en “racimo”, cuando el corte del bronquio se efectúa de forma vertical.
- Visualización de bronquios periféricos dilatados (en zonas donde habitualmente no se visualizan).

- Imágenes en “anillo de sello”: se ponen de manifiesto al efectuar un corte vertical del bronquio, apreciándose una imagen redondeada con pared gruesa y aire en su interior, acompañada de otra densidad redondeada más pequeña, que corresponde a la arteria pulmonar.

Broncografía

Es una técnica en desuso ya que ha sido sustituida por la TCAR de tórax, que es menos invasiva, tiene menos efectos secundarios y aporta más hallazgos diagnósticos.

La broncografía puede estar indicada previa al tratamiento quirúrgico para la localización exacta del proceso.

BRONCOSCOPIA

Es una técnica indicada para la exploración de la vía aérea, la obtención de muestras biológicas para cultivo, citología y biopsia, y ante la sospecha de aspiración de cuerpo extraño permite la extracción del mismo.

GAMMAGRAFÍA DE VENTILACIÓN-PERFUSIÓN

Es un procedimiento complementario que ayuda a localizar zonas aisladas de bronquiectasias. Pone de manifiesto en los pacientes, una reducción considerable de la ventilación y menos intensa de la perfusión.

OTROS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Una vez efectuado el diagnóstico de bronquiectasias, debemos investigar la etiología de las mismas. Para ello hemos de individualizar cada paciente según criterios clínicos. Los posibles estudios a realizar son: mantoux, electrolitos en sudor, estudio inmunológico, alfa-1-antitripsina, Rx de senos, es-

tudio de función pulmonar con prueba broncodilatadora, cultivo de esputo, estudio de posible discinesia ciliar etc. No parece existir relación entre la alteración de las pruebas de función pulmonar y la gravedad de las bronquiectasias.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Se basa en tres pilares fundamentales: tratar la causa de las bronquiectasias, facilitar el drenaje de las secreciones y tratar la infección.

- El tratamiento de la causa, si se conoce, es primordial, ya sea un cuerpo extraño, una inmunodeficiencia, neumopatía aspirativa etc, debiendo instaurarse lo antes posible.
- El drenaje de las secreciones se realiza mediante la fisioterapia respiratoria y el tratamiento postural, siendo necesario iniciar el tratamiento en servicios especializados, que enseñen al niño y la familia la técnica correcta. No se ha podido demostrar la efectividad de los mucolíticos, exceptuando la administración de DNAsa recombinante humana nebulizada en pacientes con FQ, donde ha demostrado su utilidad, reduciendo al viscosidad del esputo y mejorando la función pulmonar. No ha demostrado la misma efectividad en bronquiectasias de etiología distinta a la FQ, por lo que no se recomienda en estos casos.
- Los antibióticos sistémicos son el tratamiento de elección en las exacerbaciones respiratorias. Deben indicarse mediante cultivo y antibiograma, pero empíricamente se pueden utilizar aquellos más efectivos frente a los gérmenes frecuen-

temente implicados: *Haemophilus influenzae* y *Streptococo pneumoniae*. Estos gérmenes generalmente son sensibles a Amoxicilina, sola o con ácido clavulánico, a cefalosporinas y cotrimoxazol entre otros. Actualmente estamos asistiendo al aumento de cepas resistentes a los antibióticos habitualmente utilizados, hecho que debemos tomar en consideración, para efectuar una adecuada terapéutica. Se recomienda una duración del tratamiento de al menos 14 días en las exacerbaciones.

Los gérmenes más habitualmente encontrados en el esputo de pacientes afectos de Fibrosis Quística son: *Haemophilus Influenzae*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Estos pacientes han de ser controlados en unidades específicas de Fibrosis Quística.

Si bien el tratamiento de las exacerbaciones está bastante claro, la colonización de las bronquiectasias de pacientes clínicamente estables es aún un problema a resolver. Se estima que más del 60% de éstos presentan colonización bronquial.

El tratamiento de la colonización con antibióticos sistémicos consigue un descenso en el volumen y la purulencia del esputo, pero sin disminuir la frecuencia de las agudizaciones ni su evolución natural, asociándose a efectos secundarios y resistencias. Por ello, su uso no se recomienda de manera general en el momento actual.

Otra forma de tratar la colonización es la administración de antibióticos por vía inhalada. Se ha demostrado la efectividad de la gentamicina y de la tobramicina inhalada para el tratamiento de la *Pseudomona aeruginosa* en pacientes con FQ, con una desaparición del germen en

el esputo hasta en un 35% de los casos, así como un descenso de la intensidad y gravedad de los síntomas respiratorios, mejorando la calidad de vida. Sin embargo la tobramicina inhalada presenta efectos adversos, como son broncoespasmo, disnea o dolor torácico, provocando en ocasiones el abandono del tratamiento por parte de los pacientes. Para disminuir estos efectos se utilizan agonistas beta₂ - adrenérgicos inhalados previos a la administración del antibiótico. No se recomienda actualmente el tratamiento con tobramicina nebulizada en pacientes con bronquiectasias de causa distinta a la FQ, a pesar de que algunos pacientes sí pueden beneficiarse de dicho tratamiento. Por ello, se deben realizar nuevos estudios para definir con exactitud que pacientes responderán favorablemente al mismo.

Con respecto a otros tratamientos, no se ha podido demostrar la efectividad de los agonistas beta₂ - adrenérgicos de corta o larga duración, anticolinérgicos, antileucotrienos, ibuprofeno, etc. Con respecto a los corticoides inhalados, no hay datos concluyentes sobre su utilidad, pudiéndose realizar un tratamiento de prueba si se demuestra hiperrespuetabronquial.

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones para la resección quirúrgica se limitan a aquellos pacientes en los que las bronquiectasias se hallan localizadas, y que a pesar del tratamiento correcto, las exacerbaciones se repiten frecuentemente. También

hay que contemplar la cirugía en hemoptisis grave proveniente de una zona reseccable.

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

En la actualidad, debido a los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos de que disponemos, han disminuido considerablemente las complicaciones más frecuentes de esta patología: absceso pulmonar o cerebral, empiema, fístula broncopulmonar, neumonía severa etc.

También el pronóstico ha mejorado notablemente en las últimas décadas, debido en gran parte a la disminución de las infecciones infantiles que predisponen a bronquiectasias (sarampión, tos ferina), al mejor control de las infecciones bacterianas, al mejor tratamiento de otras enfermedades (tuberculosis, fibrosis quística) y al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas.

PREVENCIÓN

El aspecto fundamental de la prevención es el buen control de las enfermedades infantiles que predisponen al desarrollo de bronquiectasias. Por ello, se debe fomentar la vacunación frente a enfermedades como sarampión y tos ferina, recomendar la vacuna anual antigripal y la antineumocócica.

Igualmente, es necesario aconsejar a los pacientes con infecciones pulmonares recurrentes, efectuar un control ambiental adecuado, así como evitar el tabaquismo tanto activo como pasivo.

Imágenes radiológicas de atelectasia del lóbulo inferior izquierdo (LII)



Figura 1-A. Rx antero-posterior de tórax. Aumento de densidad del LII que se acompaña de broncograma aéreo y apelotonamiento de vasos y bronquios. Descenso del hilio izquierdo y desviación mediastínica ipsilateral. Borramiento del hemidiafragma izquierdo, con disminución de los espacios intercostales del hemitórax izquierdo, que se acompaña de hiperclaridad de todo el pulmón contralateral.



Figura 1-B. Rx lateral de tórax. Aumento de densidad con pérdida de volumen del LII con apelotonamiento de bronquios. Elevación del hemidiafragma izquierdo. Hiperclaridad retroesternal. Desviación de la silueta cardíaca hacia la parte posterior.

BRONQUIECTASIAS EN LÓBULO MEDIO EN SÍNDROME DE KARTAGENER.



Figura 2. TC de tórax de alta resolución: en el lado derecho de la imagen, que corresponde al lado izquierdo de la paciente, se observa una imagen triangular limitada por ambas cisuras retraídas hacia el hilio, que en su interior muestra imágenes quísticas. Esta imagen corresponde a un LM atelectasiado y destruido por bronquiectasias quísticas. Imagen típica de Síndrome de LM por bronquiectasias. En el resto de los campos pulmonares también se observan otras bronquiectasias. Paciente afecta de Síndrome de Kartagener con “situs inverso” completo, bronquiectasias y discinesia ciliar primaria.

BIBLIOGRAFÍA

ATELECTASIAS

1. Hazinski TA. Atelectasis. En : Cherniak B, Kendig E, eds. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children*. 6ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998.p.634-41.
2. Posada Saldarriaga R. Atelectasias en Pediatría. En: Reyes M, Aristizábal G, Leal F, eds. *Neumología Pediátrica. Infección, alergia y enfermedad respiratoria en el niño*. Bogotá: Médica Internacional; 1998.p.409-17.
3. López-Herce Cid J, Rupérez Lucas M, García Sanz C, García Sánchez E. Fisiología de la respiración. IV Curso sobre la Función Pulmonar en el niño (Principios y Aplicaciones). Glez Pérez-Yarza E ed.2003 p.1-14.
4. Ashizawa K, Hayashi K, Aso N, Minami K. Lobar atelectasis: diagnostic pitfalls on chest radiography. *British Journal of Radiology* 2001;74:89-97.
5. Liñán S. Patología pulmonar recurrente de origen infeccioso. *An Esp Pediatr* 2000; 52(5): 61-67.
6. Felson B, Weinstein A, Spitz H. Principios de Radiología Torácica. Barcelona: Científico-Médica; 1974.p.107-37.
7. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. *An Esp Ped* 2002; 56 (7): 61-70.
8. Durward A, Forte V, Shemie S. Resolution of mucus plugging and atelectasis after intratracheal rhDNase therapy in a mechanically ventilated child with refractory status asthmaticus. *Crit Care Med* 2000;28(2):560-62.
9. Oliva C, Suárez RG, Rodríguez CR. Atelectasia. En: *Tratado de Neumología Pediátrica*. Cobos N, González Pérez-Yarza E, eds. Madrid: Ergon, 2002:863-76.
10. Raghuram R, Sunil M, Ravikumar P, Garcha P. Atelectasis in children. *Indian Pediatr* 1998;35:429-35.

11. Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. *Pediatr Respir Rev* 2000;1:274-8.
12. Bloomfield FH, Teele RL, Voss M, Knight DB, Harding JE. Inter and intra-observer variability in the assessment of atelectasis and consolidation in neonatal chest radiographs. *Pediatr Radiol* 1999;29:459-62.
13. Hedriks T, de Hoog M, Lequin MH, Devos AS Merkus PJ. Dnase and atelectasis in non-cystic fibrosis pediatric patients. *Critical Care* 2005;9:R351-R356.
14. Boeuf B, Prouix F, Morneau S, Marton D, Lacroix J. Safety of endotracheal rh Dnase (Pulmozyme) for treatment of pulmonary atelectasis in mechanically ventilated children. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:147.
15. Durward A, Forte V, Shemie SD. Resolution of mucus plugging and atelectasis after intratracheal rhDNase therapy in a mechanically ventilated child with refractory status asthmaticus. *Crit Care Med* 2000;28(2):560-2.
16. Merkus PJ, de Hoog M, van Gent R, de Jongste JC. Dnase treatment for atelectasis in infants with severe respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Eur Respir J* 2001;18:734-7.
17. Kuo-Hwa W, Chih-Fu L, Chun-Jen H, Chien-Chuan Ch. Rigid ventilation bronchoscopy under general anesthesia for treatment of pediatric pulmonary atelectasis caused by pneumonia: a review of 33 cases. *Int Surg* 2006;91:291-94.
18. Holmgren NL, Córdova M, Ortúzar P, Sánchez I. Broncoscopia flexible en la reexpansión de atelectasias persistentes en pediatría. *Arch Bronconeumol* 202;38(8):367-71.
19. Deakins K, Chatburn RL. A comparison of intrapulmonary percussive ventilation and conventional chest physiotherapy for the treatment of atelectasis in the pediatric patient. *Pediatr Care* 2002;47(10):1162-67.

BRONQUIECTASIAS

1. Gabaldón Ricoy J, Palacios Bartolomé A, Precedo Garazo B, González Barcala J. Bronquiectasias. *Medicine* 2006;9(65): 181-8.
2. Guilemany JM, Mullol J, Picado C. Relaciones entre rinosinusitis y bronquiectasias. *Arch Bronconeumol* 2006;42(3):135-40.
3. Eastham KM, Fall AJ, Mitchell L, Spencer DA. The need to redefine non-cystic fibrosis bronchiectasis in childhood. *Thorax* 2004;59:324-7.
4. Rosen MJ. Chronic Cough Due to Bronchiectasis: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2006;129:122-31.
5. Santamaria F, Montella S, Camera L, Palumbo C, Greco L, Boner AL. Lung structure abnormalities, but normal lung function in pediatric bronchiectasis. *Chest* 2006;130:480-6.
6. Boyton RJ, Smith J, Rosemary W, Jones M, Ozerovitch L, Wilson R et al. HLA-C and killer cell immunoglobulin-like receptor genes in idiopathic bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:327-33.
7. Pifferi M, Caramela D, Bulleri A, Baldi S, Peroni D, Pietrobelli A et al. Pediatric bronchiectasis: correlation of HRCT, ventilation and perfusion scintigraphy, and pulmonary function testing. *Pediatr Pulmonol* 2004;38(4):298-303.
8. Sheikh A, Nolan D, Greenstone M. Agonistas beta-2 de acción prolongada para la bronquiectasia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>.
9. Andrés A, Machado E. Secuelas de las infecciones respiratorias. Bronquiectasias. Bronquiolititis obliterante. En: *Tratado de Neumología Infantil*. Cobos N, González Perez-Yarza E. Ergon editorial, 2003:499-513.