



RESUMEN

Objetivo: Determinar la frecuencia de infecciones respiratorias agudas bajas (IRABs) causadas por el virus sincital respiratorio (VSR), en niños menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del hospital Vicente Corral Moscoso.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, realizado en 163 niños/as menores de 2 años de edad, con infección respiratoria aguda baja. Se estudió al universo, es decir al total de la población seleccionada durante el período de 6 meses. Se evaluó la presencia del VSR en secreción nasal mediante la utilización de inmunoensayo de flujo lateral a través de un formato tipo test pack (Clearview RSV), que tiene una sensibilidad del 70 al 95%. Se incluyó en sangre: hemograma y proteína C reactiva y a todos los niños se solicitó una radiografía de tórax. Se estudió la relación entre infección por virus sincital respiratorio y factores de



riesgo: prematuridad, displasia broncopulmonar, ventilación mecánica, cardiopatía y síndrome de Down.

Resultados: La frecuencia de positividad para el virus sincicial respiratorio en la población estudiada fue del 22.7%. El grupo de edad con mayor número de casos fue el de 1-3 meses con el 59.5%. Los hombres fueron el grupo con mayor porcentaje de resultado positivos 80%. Hubo asociación estadística significativa con los factores de riesgo: ventilación mecánica OR 6.40 (IC: 1.45 – 28.2) y displasia broncopulmonar OR 4.97 (IC: 1.06 – 23.3).

Conclusiones: : La frecuencia de virus sincicial respiratorio encontrada en nuestra investigación es menor a la reportada en la literatura revisada y está asociada a displasia broncopulmonar y ventilación mecánica.

Palabras clave: Virus sincicial respiratorio, factores de riesgo, infecciones respiratorias agudas bajas, niños menores de 2 años, moco nasal, niños hospitalizados



ABSTRACT

Objective: Determining the frequency of low respiratory infections caused by respiratory sincitial virus in children less than two years old hospitalized in pediatrics Vicente Corral Moscoso Hospital service.

Material and Methods: Descriptive study carried out among 163 children less than two years old with low respiratory infections. We studied the universe, the total selected population during the period of six months. We evaluated the presence or absence of respiratory sincitial virus in the nasal secretion using a reactive pack test kit (Clearview RSV). Also we evaluated in blood C reactive protein and hemogram. X-ray were performed to the total of children and risk factors like prematurity, bronchopulmonary dysplasia, mechanic ventilation, cardiopathy and Down Syndrome.

Results: the frequency of positive cases for respiratory sincitial virus in the studied population was 22.7%. The age



group with more cases was 1 -3 months 59.5%. The males were the group with mayor percentage of positive results 80%. There was significant statistical association with the risk factors mechanical ventilation OR 6.40 (IC: 1.45 – 28.2) and bronchopulmonary dysplasia OR 4.97 (IC: 1.06 – 23.3).

Conclusions: The respiratory sincitial virus frequency in our investigation is less than the reported in the review literature and is associated with bronchopulmonary dysplasia and mechanic ventilation.

Key words:

Respiratory syncytial virus, risk factors, low acute respiratory infections, smaller than two years children, nasal snot, hospitalized children



ÍNDICE

Responsabilidad: -----	II
Agradecimientos: -----	III
Dedicatoria: -----	IV
Resumen -----	V
Abstract-----	VI
Índice-----	VII
Introducción -----	X
Capítulo I	
1.1. Planteamiento del problema-----	1
1.2. Justificación y uso de los resultados -----	3
Capítulo II	
2. Fundamento teórico -----	4
2.1. Infecciones respiratorias agudas bajas -----	4
2.1.1. Epidemiología-----	4
2.1.2. Etiología -----	7
2.1.3. Patogenia -----	7
2.2. Virus sincitial respirtorio -----	8



2.2.1. Epidemiología y grupos de riesgo -----	11
2.2.2. Factores de riesgo-----	15
2.2.3. Fisiopatología y patogenia-----	19
2.2.4. Enfermedad por el VSR -----	27
2.2.5. Diagnóstico -----	31
2.2.5.1. Inmunofluorescencia -----	32
2.2.5.2. Cultivo en shell viral-----	32
2.2.5.3. Clearview RSV-----	33
2.2.5.4. Biometría hemática y PCR-----	33
2.2.5.5. Radiografía de tórax -----	34
2.2.6. Tratamiento-----	34
2.2.6.1. Tratamiento sintomático-----	35
2.2.6.2. Tratamiento antiviral-----	36
2.2.6.3. Inmunoglobulina-----	36
2.2.7. Profilaxis y vacunas -----	37
Capítulo III	
3. Objetivos e hipótesis -----	39
3.1. Objetivo General-----	39



3.2. Objetivos Especificos-----	39
3.3. Hipótesis-----	40
Capítulo IV	
4. Diseño metodológico-----	41
4.1. Tipo de Estudio-----	41
4.2. Área de estudio -----	41
4.3. Universo -----	42
4.4. Criterios de Inclusión -----	42
4.5. Criterios de Exclusión -----	42
4.6. Variables-----	43
4.6.1. Variables y Operacionalización -----	44
4.7. Métodos, Técnicas e Instrumentos -----	47
4.7.1. Instrumentos a utilizar -----	47
4.7.2. Procedimientos -----	48
4.7.2.1. Recolección de información -----	48
4.7.2.2. Recolección y procesamiento de muestras-----	48
4.7.2.3. Plan de tabulación y análisis -----	51



Capítulo V

5. Resultados	53
5.1. Elementos descriptivos	53

Capítulo VI

6. Discusión	64
--------------	----

Capítulo VII

7. Conclusiones y Recomendaciones	68
7.1. Conclusiones	68
7.2. Recomendaciones	69
Referencias Bibliográficas:	71
Anexos:	76



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

**"FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS
INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL
RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS,
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA
DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.
CUENCA. 2008"**

**Tesis previa a la obtención del Título
de Especialista en Pediatría.**

Autor: Dra. Alba Milena Céleri Gomescoello
Dra. Doris Patricia Jerez Cárdenas
Dra. María Fernanda Ortiz Hinojosa

Director: Dr. Bolívar Quito

Asesor: Dr. Guido Pinos

**CUENCA – ECUADOR
Enero - 2009**



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Responsabilidad:

Las autoras son responsables de los conceptos vertidos en la presente investigación.

Dra. Alba Milena Céleri Gomescoello

Dra. Doris Patricia Jerez Cárdenas

Dra. María Fernanda Ortiz Hinojosa



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Agradecimiento:

A los niños y sus padres, quienes fueron protagonistas
de esta investigación.

Al Dr. Jorge Montalvo, jefe del Departamento
de Pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso,
quien facilitó la ejecución del estudio.

A los doctores Bolívar Quito y Guido Pinos
quienes como director y asesor nos han encaminado,
brindándonos su tiempo y paciencia
para culminar nuestro proyecto.

Y por último y especialmente,
a cada una de nuestras familias,
que han sido siempre nuestro apoyo constante;
partícipes activos y comprensivos de cada sacrificio;
sin los cuales no hubiera sido posible recorrer este camino.

Milena, Doris y Fernanda



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Dedicatoria:

A nuestros pequeños pacientes:

Pues con sus sonrisas y llantos, sus canciones y gritos,
su alegría y aflicción, son cada día inspiración y fortaleza
para continuar avanzando.

Milena, Doris y Fernanda



INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) son una de las patologías pediátricas más comunes, siendo la causa más frecuente de consulta, ausentismo escolar y morbilidad, y favorecen el uso inapropiado de antibióticos y sintomáticos y la aparición de secuelas, siendo una de las principales causas de muerte entre los niños de países subdesarrollados ⁽⁸⁾. Como promedio cada niño presenta de 4 a 8 episodios de infección respiratoria en un año y muchas de estas infecciones afectan al tracto respiratorio inferior durante los primeros 5 años de vida ⁽⁹⁾.

Las IRABs constituyen un importante problema de salud, siendo la segunda causa de muerte entre el mes y el año de edad y la especial gravedad que presentan estas infecciones en esta etapa de la vida, siendo destacable el impacto de la utilización de recursos que la asistencia de estos pacientes determina, por los requerimientos de



hospitalización, muchos de estos niños requieren cuidados intensivos, utilización frecuente de antibióticos en el tratamiento así como el riesgo de transmisión intrahospitalaria de esta enfermedad y secuelas pulmonares de gravedad variable ^(10, 11).

Las infecciones respiratorias son un grupo de cuadros clínicos con síntomas y signos predominantes a diferentes niveles del tracto respiratorio y que pueden ser ocasionados por diferentes agentes etiológicos, tales como bacterias, virus hongos y parásitos ⁽¹²⁾.

Los virus son los principales agentes causales y según algunos autores ocupan el 75 – 95% del total de las infecciones respiratorias agudas en el niño, la mayoría son autolimitadas y ocupan muy poca morbilidad, pero el 10% de ellas constituyen un problema grave por las complicaciones que se pueden presentar ⁽¹²⁾.



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Los últimos años han sido testigo de una oleada de conocimiento acerca de las enfermedades víricas del tracto respiratorio superior e inferior, y se ha determinado a través de varios estudios que el VSR causa dos o tres veces más hospitalizaciones pediátricas que otros virus, y se ha conseguido importantes avances en el control de las infecciones por VSR especialmente entre los pacientes de alto riesgo, empleando la inumoprofilaxis pasiva, a pesar del lento progreso en el desarrollo de la vacuna ⁽¹⁾.



CAPITULO I

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las infecciones respiratorias agudas bajas (IRABs), especialmente las neumonías y bronquiolitis, son las causas más frecuente de morbilidad y mortalidad infantil en el mundo, principalmente durante el primer año de vida. Se estima que aproximadamente 15 millones de niños mueren cada año, antes de cumplir los 5 años, y que un tercio de estos fallecimientos se debe a una infección respiratoria aguda. De estas muertes, el 98% tiene lugar en los países en desarrollo (1, 2, 3)

Casi un 50% de los motivos de ingreso en cualquier centro hospitalario se deben a IRAB especialmente en sus formas de: neumonía y bronquiolitis. Diferentes estudios han demostrado que entre el 70 y 80% de estas son de origen viral, y dentro de los virus respiratorios el virus



sincial respiratorio (VSR) es el agente etiológico más importante, causando dos o tres veces más hospitalizaciones pediátricas en relación a otros tipos de virus, especialmente en los periodos de invierno; y que el *Streptococcus pneumoniae* es, desde la introducción de la vacuna anti *Haemophilus influenzae* tipo b, el agente etiológico más frecuente de neumonía bacteriana ^(4,5).

El VSR, es un virus altamente contagioso, que puede sobrevivir hasta 7 horas en superficies no porosas, se difunde con secreciones nasofaríngeas de los individuos infectados, por contacto directo o a través de gotas de saliva. Las puertas de entrada son la conjuntiva ocular y la mucosa nasal y oral, la transmisión se suele producir por contacto directo pero también a través de las manos o por contacto por objetos contaminados ⁽⁶⁾.



El VSR afecta aproximadamente al 75% de los niños durante el primer año de vida y cerca del 100% al final del segundo año. Es uno de los factores más determinantes en el incremento del censo de los hospitales durante los meses de invierno. Globalmente, un 2-3% de poblaciones de menos de 2 años será hospitalizada con una mortalidad de 1% ^(1,7).

Los recién nacidos prematuros y recién nacidos con enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad constituyen un grupo de alto riesgo con tasas de hospitalización de aproximadamente cinco veces la tasa de hospitalización de los recién nacidos sanos a término. Se consideran otros factores de riesgo: el hacinamiento, las guarderías, los fumadores pasivos, los cardiópatas, receptores de transplante de médula ósea, previamente al injerto, receptores de transplante de órganos sólidos,



pacientes con síndrome de Down y niños linfopénicos que reciben quimioterapia ⁽¹⁾ .

En la bibliografía consultada existen datos poco relevantes en relación a este agente causal en nuestra comunidad, y al tratarse de una afección tan frecuente en el área pediátrica resulta de gran importancia el elaborar un estudio que plasme la realidad local al extrapolar los resultados obtenidos en esta investigación, la misma que busca cuantificar el número de casos que se presentan en el área de pediatría en el Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca, que a su vez servirá de base para identificar los grupos de mayor riesgo y de acuerdo a ellos plantear una posible profilaxis, todo esto encaminado a mejorar el manejo en la atención del infante.



1.2 JUSTIFICACIÓN Y USO DE LOS RESULTADOS

La frecuencia elevada de infecciones respiratorias de origen viral en niños, especialmente las producidas por el virus sincital respiratorio; su extrema gravedad, el riesgo potencial de muerte en menores de 1 año y especialmente en aquellos que presentan algún factor de riesgo como prematuridad, ventilación mecánica previa, displasia bronco pulmonar, síndrome de Down y cardiopatía.

En nuestro medio específicamente en el Hospital Vicente Corral Moscoso, no se cuenta con estudios que muestren la frecuencia con la que los virus y especialmente el sincital respiratorio es causa de las infecciones respiratorias. Este desconocimiento ha determinado que exista un uso indiscriminado de antibióticos, broncodilatadores, y corticoides.



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Estas son razones que justifican la necesidad de iniciar un estudio sobre la frecuencia del virus sincicial respiratorio como causa de infecciones respiratorias en menores de dos años de edad, establecer su frecuencia en el período de estudio y su relación con factores de riesgo, así como la mortalidad.



CAPITULO II

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

2.1. Infecciones respiratorias agudas bajas

Las infecciones respiratorias son una de las causas más frecuentes de consulta médica, ausentismo escolar, ausentismo laboral de los padres y mortalidad infantil. La mayoría de estas enfermedades comprometen las vías respiratorias altas, pero estas favorecen la aparición de enfermedades crónicas e infecciones severas en donde la morbilidad es elevada y los costos de tratamiento son altos (3).

2.1.1. Epidemiología

Las enfermedades respiratorias son de gran importancia en la asistencia pediátrica. A nivel mundial las neumonías, junto al sarampión, diarrea aguda, paludismo y malnutrición, son las principales causas de mortalidad en



niños menores de 5 años; en este grupo de edad la mortalidad por IRA representa el 54% de la totalidad ⁽¹³⁾.

Según la OMS, 2003 las IRA constituyen la causa más frecuente de enfermedad aguda en la infancia: casi el 50% de todas las consultas pediátricas ambulatorias y hasta el 40% de las hospitalizaciones ⁽³⁾.

La neumonía, es un diagnóstico pediátrico frecuente, en todos los países, siendo la de mayor impacto en la morbilidad y mortalidad ⁽¹⁴⁾. La neumonía junto con otras infecciones agudas de vías bajas, constituyen la causa más frecuente de mortalidad postneonatal y la segunda causa de muerte en los niños menores de dos años.

En la etapa de lactante, las características morfológicas, fisiológicas e inmunológicas del aparato respiratorio predisponen a la bronconeumonía; en los niños



preescolares el desarrollo de los poros de Kohn y los conductillos bronco alveolares de Lambert, permiten la difusión transparietal a partir de un foco, predisponiendo con más frecuencia a neumonía lobar, típica del niño mayor y adulto, facilitada porque a esta edad el proceso de socialización rebasa los límites de la familia ⁽¹³⁾.

En las diferentes revisiones bibliográficas realizadas se ha podido determinar que las infecciones respiratorias agudas constituyen la principal causa de consulta pediátrica, de las cuales el 10% corresponderían a neumonías.

El 15 – 20% de los lactantes padecen neumonía cada año; se duplica en la edad preescolar y disminuye moderadamente en la edad escolar ^(13,15).



En otros países se han realizado estudios que demuestran la alta incidencia de las infecciones respiratorias agudas bajas, entre los cuales citamos los siguientes:

La Dra. Ana María Ferrari, del Centro Hospitalario Pereira Rosell de Uruguay en el año de 1999 demuestra que el 40.61% del total de ingresos presentaban infecciones respiratorias agudas bajas, de los cuales el 71% eran menores de un año, con predominio de las infecciones respiratorias virales que corresponden al 68% (16).

En agosto del 2003 en Uruguay los Drs. Spremolla, Pascalese, Pérez y Jiachetto, investigaron la incidencia de virus respiratorios en niños menores de dos años hospitalizados por infección respiratoria aguda baja y determinaron que la mayor parte de casos se reportaron en invierno, el 64.29% fueron de sexo masculino, el 62%



fueron menores de 6 meses y el 70% eran eutróficos. Ninguno de los pacientes presentó antecedentes de enfermedades que pudieran influir en la evolución de la enfermedad respiratoria. En el 53.3% se identificaron antígenos virales en los aspirados nasofaríngeos, dentro de los virus aislados predominó el VSR (83.5%), seguido por el influenza A (6.19%), adenovirus (5.15%). A nivel de radiología en el 69.2% el hallazgo fue la presencia de afectación intersticial difusa ⁽¹⁰⁾.

En España, los Drs. Suárez Cabrera, Malo Concepción, Maroto y Santos de Soto, realizaron estudios en diversos hospitales, en donde se determinó que la infección por VSR se prolonga desde el comienzo de Otoño a Primavera, provocando entre 15.000 y 20.000 visitas de urgencia al año, y de 7.000 a 14.000 hospitalizaciones por año, con una estancia media de 5.9 días. Aún siendo una infección epidémica estacional, en el medio hospitalario



puede aparecer dicho patógeno durante todo el año provocando en algunos casos infecciones nosocomiales (17,18)

2.1.2. Etiología

Las infecciones respiratorias son patologías muy frecuentes, los virus causan más del 70% de los casos ⁽¹⁹⁾.

Son numerosos los virus que causan las infecciones respiratorias agudas, los cuales pertenecen a diferentes familias como. Orthomyxoviridae, paramyxoviridae, picornaviridae, adenoviridae, herpeviridae, coronaviridae, reoviridae, entre otras ⁽¹⁹⁾.

El VSR es la causa más frecuente de infección respiratoria baja (bronquiolitis y neumonía), representando



más del 95% en los menores de dos años de edad, y más del 50% presentan una reinfección cada año ⁽¹⁴⁾.

2.1.3. Patogenia

Las infecciones en vías respiratorias agudas bajas son referidas por el sitio anatómico afectado, en las que se pueden afectar una o varias partes anatómicas.

Como sabemos muchos de los agentes virales que afectan las vías respiratorias agudas altas pueden llegar a vías inferiores donde producen necrosis y muerte celular y otros eventos patogénicos inflamatorios.

Los mecanismos por los que los virus pueden causar sibilancias e hiperreactividad son variables, entre ellos: IgE específica, disminución de la actividad β adrenérgica, estimulación colinérgica, entre otros. Por lo tanto las manifestaciones clínicas causadas por los virus son le



resultado de una serie de eventos, muchos de ellos desconocidos ⁽¹⁹⁾.

2.2. Virus Sincicial Respiratorio

El VSR es una causa frecuente de patología respiratoria a menudo grave y epidémica ⁽⁷⁾.

La palabra "sincicial" procede de dos términos griegos: el adverbio "syn" que significa "con" y trasmite la idea de "fusión", y el sustantivo "cytos" que significa "célula". Así queda descrita la principal lesión anatomopatológica que produce este virus: al destruir las membranas celulares en los puntos de contacto de unas células con otras se forman grandes cúmulos de masas protoplasmáticas que contienen los numerosos núcleos celulares que pertenecían a las células intactas: son los llamados "sincicios" ^(6,14). Fue identificado por Morris, Blount y Savage en 1955 como agente causal de una

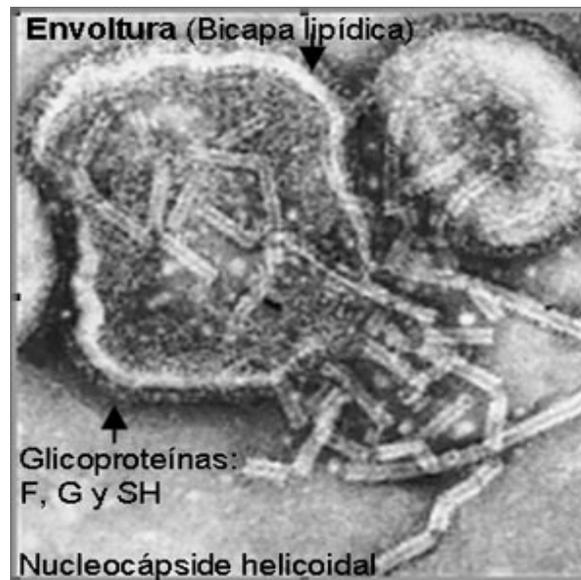


epidemia de "coriza severa" en monos adolescentes y aislado años más tarde en lactantes con bronquiolitis ⁽¹⁴⁾.

Pertenece a la familia *Paramixoviridae*, al género *Pneumovirus*. Los VSR son virus relativamente grandes de 150-300 nm de diámetro ⁽⁶⁾. Es un virus envuelto (bicapa lipídica), de estructura pleomórfica. Ancladas a la envoltura se localizan las glicoproteínas virales (F, G y SH), las cuales participan en la unión (G) y penetración (F) del virus a la célula hospedera; la función de la proteína SH aún no esta clara, estos son objetivos de los anticuerpos neutralizantes naturales ^(4, 13). Existen dos cepas, A y B, cuyas diferencias se hacen antigénicamente patentes especialmente a nivel de la glucoproteína G. Por su parte, la glucoproteína F es muy poco variable entre los dos serotipos y muestra consistentemente un alto grado de reactividad cruzada. Los anticuerpos neutralizantes naturales que se dirigen hacia la glucoproteína F van a

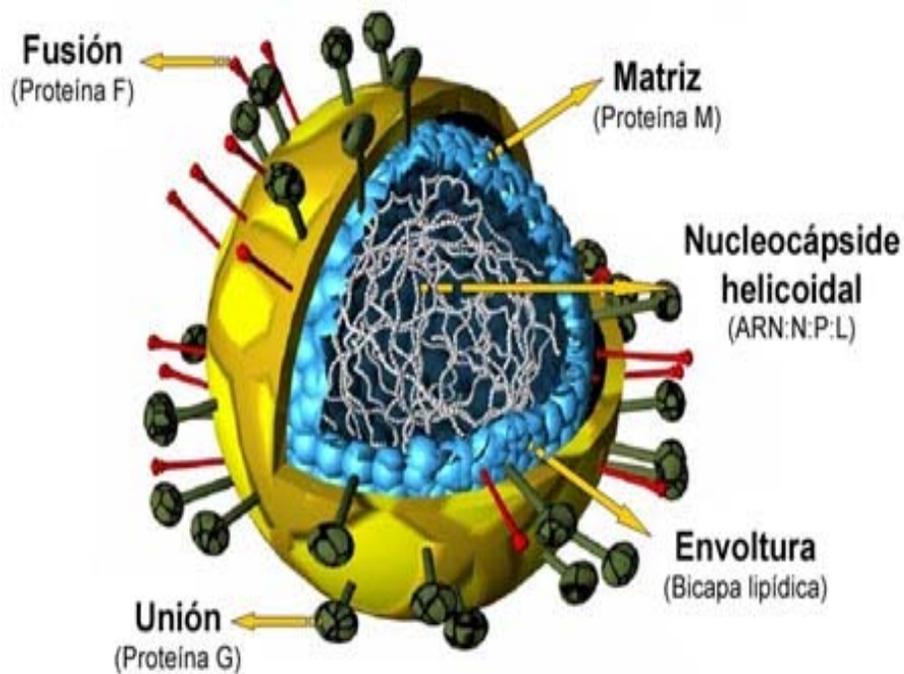


unirse a una de las 3 regiones denominadas epítomos, A, B, C. De los 3 epítomos, el A y el C son los mejor conservados en todas las cepas de VSR ⁽⁷⁾. No se ha demostrado diferencias clínicas ni epidemiológicas entre ambos grupos, aunque es posible que haya unas cepas más virulentas que otras. Los subgrupos predominantes pueden cambiar de un año a otro y esto explica la posibilidad de reinfección por distintos grupos ⁽⁶⁾.





Este virus presenta una nucleocápside de simetría helicoidal de 12-15 nm de diámetro. En el interior de la nucleocápside se localiza el genoma viral que corresponde a una hebra sencilla de RNA no segmentada, de polaridad negativa. Asociadas al RNA viral se encuentran las proteínas virales N, P y L, que constituyen la nucleocápside. El RNA viral codifica para 11 proteínas: 9 estructurales 2 no estructurales. La replicación viral se lleva a cabo en el citoplasma ⁽¹³⁾.





La infección no deja inmunidad completa y duradera, por lo que un paciente puede ser reinfectado y padecer infección por VSR en varias ocasiones, generalmente de otro grupo o subgrupo ^(1, 14).

La inmunidad frente a este depende de la existencia de anticuerpos en la mucosa respiratoria (IgA) y, en general, es poco intensa y de corta duración, por lo que la reinfección es frecuente y la preparación de vacunas difícil ⁽⁶⁾.

El VSR es un virus muy frágil, se destruye rápidamente por la congelación por variaciones de pH y de la temperatura ⁽⁶⁾, sin embargo es altamente contagioso, que puede sobrevivir hasta 7 horas en superficies no porosas.



2.2.1. Epidemiología y Grupos de Riesgo

El VSR es el agente patógeno individual más importante en los primeros años de vida, capaz de causar grandes epidemias especialmente en niños pequeños, tanto en países en desarrollo como en los desarrollados (6,20)

Entre el 50 – 65% de los niños son infectados durante el primer año de vida alcanzando el 100% de la población antes de la edad de tres años. Entre el 25 – 40% de los niños infectados por VSR desarrolla infección del tracto respiratorio inferior.

En las últimas décadas a nivel mundial se ha evidenciado un aumento de la hospitalización por infecciones respiratorias, debido a un incremento de la demanda asistencial por bronquiolitis en Asistencia



Primaria y en los servicios de urgencias, considerando que la incidencia de hospitalización varía según factores demográficos ^(14, 13).

No se disponen de datos sobre la morbilidad que ocasiona el VSR pero genera un considerable porcentaje de consultas ambulatorias y urgencias ⁽²¹⁾. Es el causante de entre el 50 – 80% de las hospitalizaciones por infección respiratoria en las vías bajas ^(17, 22, 23, 24), produciendo el 75% de las bronquiolitis y del 40% de las neumonías. Del 1 a 3% de los niños requieren internación y aproximadamente el 0.3% fallece, pudiendo alcanzar al 3% en grupos de riesgo ⁽²¹⁾; siendo globalmente un 2-3 % de la población de menos de dos años hospitalizada, aproximadamente se dan unos 7000 – 14000 ingresos hospitalarios al año en países como España y 90000 en EEUU produciendo unas 500 muertes infantiles anuales y la mayoría ocurren en pacientes que no son de alto riesgo ⁽¹⁾, constituyendo en este país entre el 50 – 90% de las



aproximadamente 120000 hospitalizaciones atribuibles a bronquiolitis y entre el 20 y 50% de las hospitalizaciones pediátricas atribuibles a neumonía ^(1,6,7,25). Se determinó como agente causal al VSR en el 54% de niños menores de 90 días de vida con infección respiratoria grave ⁽²²⁾.

En otros estudios realizados se concluye que el agente causal más frecuente de bronquiolitis en niños es el VSR ^(13, 14, 19, 21), considerado como el principal agente etiológico en el 50-90% de los casos y como el agente causal de las neumonías en niños pequeños entre el 5-40% de los pacientes ⁽¹³⁾.

En el estudio BOSTID realizado en países en desarrollo y que incluyó datos de países en vías de desarrollo como Argentina y Uruguay, se pudo establecer que la etiología más frecuente de IRA fue la viral y que el VSR ocasionó el 70% de las IRABs y que si bien la



distribución por edad era similar a la de los países desarrollados, las tasas de mortalidad ascendían hasta el 7% ⁽²⁵⁾.

Tiene una distribución universal, registrándose brotes de infección en forma epidémica estacional todos los años, en algunas revisiones indican entre los meses de enero a marzo, en los países que no se tiene bien delimitada las estaciones; en EEUU circula predominantemente entre noviembre y marzo ⁽¹⁾; en Europa suele aparecer de otoño a primavera y constituye la primera causa de internación en los meses fríos y de invierno en la mayoría de hospitales ^(7, 11, 13, 17, 22, 26, 27, 28). Se han podido determinar la existencia de períodos cortos de 7 a 12 meses y períodos largos de 7 a 18 meses, determinándose la estacionalidad de este virus, durante los meses de otoño, invierno y primavera ⁽²⁹⁾.



Como se ha indicado estas infecciones son más frecuentes en lactantes menores especialmente ante ciertos factores de riesgo como: consumo de cigarrillo en el hogar, especialmente la madre, escasa escolaridad de ésta, nivel socioeconómico bajo, duración breve de la lactancia materna, sexo y época del año en que nace el niño ⁽³⁰⁾.

En el año 2005 en el Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. J.P. Garrahan" de Buenos Aires-Argentina, la Dra. Gabriela Bauer, realizó un estudio cuyo objetivo fue analizar los factores biológicos y socioambientales asociados con la ocurrencia de formas graves de infección respiratoria por VSR en prematuros con displasia broncopulmonar y sin ella, cuyos resultados fueron que de los 121 pacientes analizados, 30 (25%) requirieron internación. Entre las variables de riesgo biológico analizadas, los casos tuvieron peso al



nacer y edad gestacional mayores que los controles. No se hallaron diferencias significativas en otras variables de riesgo biológico; llegando a la conclusión que el peso del nacimiento y la edad gestacional podrían ser insuficientes para determinar la probabilidad de internación por VSR, la presencia de convivientes menores de 10 años y la educación materna se asociaron con riesgo de infección (25).

En el Hospital Pereira Rosell de Uruguay, los Drs. Bello Langenhin, Pujadas, Mateo y Chiparelli, determinaron la incidencia de VSR en infección respiratoria aguda baja grave en niños menores de 90 días de edad y evaluaron las características de dicha población, los resultados fueron enrolados un total de 61 pacientes; fue detectado VSR en aspirado nasofaríngeo en 34 de ellos (56%), con lo que se concluyó que el VSR es responsable de más de la mitad de las infecciones respiratorias agudas



bajas en niños menores de 90 días que llegan al hospital con severa falla respiratoria. Las infecciones severas por estos virus no sólo afectan niños de alto riesgo sino también a los de término, previamente sanos, bien controlados, eutróficos, con alimentación materna exclusiva, al menos en el grupo procedente de un medio socioeconómico deficitario asistido en el hospital público (22).

En la ciudad de la Habana- Cuba, los Drs. Valdivia Goyenechea realizaron un estudio para clasificar en subgrupos las cepas de VSR aisladas en un brote ocurrido en esta ciudad, y se determinó un alto número de casos de enfermedades respiratorias agudas en niños menores de un año, de 93 pacientes estudiados se obtuvieron 25 cepas del VSR, de los cuales todos correspondían al subgrupo A (29).



El VSR infecta a toda la población pediátrica, es en determinados grupos de población de riesgo donde provoca una infección respiratoria de mayor gravedad con mayor necesidad de oxigenoterapia, ingreso en UCI y mayor necesidad de ventilación mecánica que la población pediátrica general. Los factores de riesgo asociados a formas graves de IRAB por VSR son: edad menor de 3 meses, nivel socioeconómico bajo, hacinamiento, asma en la familia y la infección por el subgrupo A del VSR ⁽²⁵⁾. Además de los factores mencionados los pacientes pretérminos durante su primer año de vida, pacientes con neumopatía crónica (DBP/fibrosis quística), pacientes con cardiopatías congénitas, pacientes inmunodeprimidos y pacientes transplantados ⁽¹⁷⁾, tienen mayor riesgo de contraer formas graves de IRAB. Las tasas de internación informadas en estas poblaciones en países desarrollados alcanzan entre el 5 y 20% ⁽²⁵⁾.



En nuestro medio no existen datos a cerca de la morbimortalidad que ocasiona esta patología, sin embargo ocasiona gran cantidad de consultas pediátricas y de urgencias.

2.2.2. Factores de Riesgo

Los recién nacidos prematuros y los recién nacidos con enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad o displasia broncopulmonar (DBP) constituyen grupos de alto riesgo con tasas de hospitalización por VSR que son aproximadamente cinco veces la tasa de hospitalización en los recién nacidos sanos a término. Hay varios factores que colocan a los exprematuros en riesgo de una enfermedad grave, incluyendo una relativa falta de anticuerpos maternos, una respuesta inmunitaria inmadura, pues no producen IgA protectoras hasta pasados unos meses de su nacimiento ⁽³¹⁾; y unos pulmones poco



desarrollados con bronquiolos pequeños y una reducción de la reserva pulmonar ^(1,7). La transferencia de anticuerpos maternos ocurre principalmente después de la semana 28 de gestación, por lo que los recién nacidos antes de este momento probablemente tienen concentraciones de anticuerpos bajas ⁽¹⁾.

Los pacientes nacidos con una cardiopatía congénita tienen un mayor riesgo de sufrir infecciones respiratorias graves, presentando tasas altas de ingreso en relación a la población pediátrica general. Cuando son infectados por el VSR existe mayor morbilidad, provocando compromiso cardiorrespiratorio grave, con un aumento de las resistencias pulmonares, incrementando la postcarga del ventrículo derecho y favoreciendo el shunt derecha izquierda en las cardiopatías con cortocircuitos, lo que empeora la hipoxemia ⁽¹⁷⁾.



Además existen ciertos factores de riesgo para desarrollar bronquiolitis inducida por VSR, entre los que se citan los siguientes ^(13, 14, 21):

- Sexo masculino
- Edad entre 3-6 meses
- No lactancia materna
- Familias numerosas
- Título bajo de anticuerpos anti-VSR en sangre de cordón umbilical
- Tabaquismo materno
- Guardería
- Nacido entre los meses de abril y septiembre ⁽¹⁴⁾.

En resumen las diferentes investigaciones realizadas han permitido establecer factores relacionados con alto riesgo de enfermedad grave por VSR, tales como:



- Menores de seis semanas de edad
- Enfermedad crónica pulmonar
- Displasia broncopulmonar
- Fibrosis quística
- Malformación pulmonar
- Cardiopatías congénitas
- Déficits inmunitarios
- Síndromes polimalformativos
- Enfermedad neuromuscular
- Enfermedad metabólica ⁽¹⁴⁾.

Además se ha evidenciado un incremento de las hospitalizaciones por esta patología por lo que es importante citar sus probables causas, las cuales han sido determinadas por varios estudios, entre ellas encontramos ⁽¹⁴⁾.



- En estudios realizados se considera como criterio de ingreso los niños menores de 6 semanas de vida
- Ha aumentado la supervivencia en grandes prematuros
- Se han producido cambios en la virulencia del virus
- Realización de screening de la infección por este virus en varios países
- La saturación de oxígeno es uno de los criterios de ingreso
- Cambio importante en la demanda asistencial de la población ⁽¹⁴⁾.

Últimamente en estudios publicados en EEUU se ha introducido la preocupación por las infecciones respiratorias y, concretamente, por las producidas por el VSR en los niños con Síndrome de Down, tornándose un nuevo grupo



de riesgo ⁽³¹⁾, puesto que guardan algunas características como:

- Un elevado número de niños con síndrome de Down (> 40%) nacen con cardiopatía congénita. No todas las lesiones cursan con insuficiencia cardiaca pero muchas sí lo hacen, y en ellas la infección con VSR puede ser muy perjudicial. Del mismo modo, la hipertensión pulmonar y la hipoxia que las acompañan con frecuencia facilitan la infección.
- Prácticamente todos los niños con síndrome de Down nacen con alteraciones morfológicas de las vías respiratorias superiores, de mayor o menor grado, y algunos con dismorfias de las vías inferiores y del propio desarrollo pulmonar, que son condiciones que facilitan la infección.



- Con frecuencia hay signos de disfunción inmunitaria, como lo demuestra la pobre respuesta que se aprecia en muchos casos a la infección.
- Sin llegar a afirmar que padezcan una enfermedad neuromuscular, es notoria la hipotonía muscular que presentan, especialmente en los primeros meses. Ello hace que sus movimientos respiratorios no alcancen el necesario vigor para emitir el aire a la velocidad necesaria para conseguir movilización y drenaje de las secreciones respiratorias ⁽³¹⁾.

2.2.3. Fisiopatología y Patogenia

El VSR es altamente contagioso, no sólo a través de las secreciones respiratorias de los pacientes sino también a través de las manos y los objetos que han estado en contacto con el paciente ⁽²⁷⁾, y se disemina rápidamente en



la comunidad durante las épocas frías ⁽²³⁾. No se ha determinado con claridad el porque la infección evoluciona en epidemias anuales con una clara predilección en esta época del año.

Existen evidencias de que el virus está presente en la comunidad durante todo el año con baja incidencia; la mayor aglomeración de personas en lugares cerrados, su permanencia por mayor tiempo en espacios interiores, y la falta de ventilación (por el frío) de estos lugares, pueden proveer condiciones ambientales que facilitan la transmisión de persona a persona ⁽²⁷⁾.

El crecimiento del agente parece estar limitado al tracto respiratorio superior y los seres humanos son la única y principal fuente de infección en la comunidad, ya que no se ha demostrado su presencia en animales domésticos ⁽⁶⁾; considerando que al momento del



nacimiento los niños tienen anticuerpos específicos contra el VSR adquiridos en forma pasiva de su madre, los cuales declinan en los primeros 6 meses, por lo que los niveles que se detecten en los meses posteriores serían resultado de la infección natural ^(13, 21).

Los niños enfermos tienen grandes cantidades de virus en sus secreciones respiratorias ⁽⁴⁾, y se contagia a través de las mismas que son expelidas en gotas de diversos tamaños al hablar, llorar, estornudar o toser, por tanto la transmisión del VSR se hace por la saliva contaminada y por autoinoculación de material infectado proveniente de superficies ⁽¹³⁾.

El virus se elimina con las secreciones respiratorias de los niños infectados durante 6-7 días, pero en los lactantes menores este se puede prolongar por 3 a 4 semanas ⁽²¹⁾.



El período de incubación varía entre 2 y 8 días con media de 4 a 6 días. El tiempo que el virus permanece en las manos generalmente es al menos de una media hora. El tiempo de supervivencia en superficies lisas puede superar las 7 horas. Se ha cultivado el virus en estetoscopios usados en hospitales, pudiendo producirse las infecciones nosocomiales ^(6,18).

El contagio es frecuente a nivel intrafamiliar, guarderías o jardines infantiles y a nivel hospitalario entre el personal de salud y lactantes. De acuerdo a lo investigado se ha determinado que el nivel de contagio entre los adultos es del 17%, en el hogar es del 45% y en lactantes sanos el 98%. Además se ha demostrado mayor incidencia de infección clínica en la población urbana que en la rural ⁽¹³⁾.



La distribución es de predominio en el sexo masculino, incluso los casos más graves afecta a este género ⁽¹³⁾.

La puerta de entrada es generalmente la conjuntiva, la mucosa nasal o la boca ⁽⁴⁾. Las formas de transmisión pueden ser de forma directa o indirecta. La transmisión directa se presenta habitualmente por contacto directo o cercano y mediante las gotitas respiratorias expelidas. En forma indirecta por fómites o por las manos contaminadas por secreciones respiratorias, por medio de la aerosolización consecuente con la tos y el estornudo, se produce contaminación del medio ambiente que rodea al paciente, así se puede transmitir el virus al compartir los mismos vasos, objetos, incluso juguetes ^(4,6,26,32).

El periodo de incubación varía de 2 a 8 días (promedio 5 días); el período de contagio es por lo general de 3 a 8 días. Puede ser más prolongado en lactantes pequeños en



los cuales la diseminación viral puede continuar entre tres o cuatro semanas ^(4,6,32).

En la infección por VSR, éste se multiplica y se disemina por las vías respiratorias superiores, en la mucosa nasal o faríngea, con afección progresiva de las vías respiratorias medias e inferiores ⁽¹³⁾. Luego de la inoculación, el virus invade la membrana de las células de la mucosa y se disemina en la mucosa respiratoria inferior por fusión de las células infectadas con las células no infectadas formándose un conglomerado denominado sincitio, penetra el citoplasma y se replica mediante mecanismos enzimáticos y genéticos de la célula huésped ^(13,21), sobretudo en los pacientes de riesgo, tales como: lactantes pequeños, prematuros, cardiópatas, principalmente los que cursan con hipertensión pulmonar, los que padecen displasia broncopulmonar, inmunodeprimidos, etc, originándose un proceso



inflamatorio a nivel de bronquios, bronquiolos y alvéolos pulmonares, produciendo una respuesta inflamatoria en la que hay un infiltrado peribronquiolar de linfocitos, neutrófilos, eosinófilos, células plasmáticas y macrófagos, con necrosis del epitelio, descamación, alteración ciliar (desaparición de los cilios), edema de la mucosa y de la submucosa de la vía aérea pequeña, incremento de la secreción de moco y la liberación de los mediadores de inflamación (IL-6, FNT alfa) ^(13,21).

El cuadro patológico inicialmente afecta las vías aéreas pequeñas, sin afección del tejido elástico ni el muscular. Se produce infiltrados inflamatorios intersticiales de células mononucleares, células necróticas y fibrina, la secreción de moco junto con el epitelio necrótico forman tapones que junto al edema lleva a una obstrucción bronquial difusa, en algunas completa en otras parcial, afectando el flujo aéreo produciéndose un aumento de la



resistencia al flujo en las vías pequeñas especialmente en la espiración con atrapamiento aéreo en los alveolos (13,14,21).

La distribución irregular y el grado variable de la obstrucción dan lugar a un patrón no uniforme, con unas áreas sobredistendidas (hiperinsuflación pulmonar) y otras atelectasiadas. Como consecuencia aumentan los volúmenes pulmonares y disminuye la distensibilidad pulmonar dinámica. Las resistencias al flujo están aumentadas, sobre todo en las pequeñas vías aéreas. El trabajo respiratorio está aumentado, debido a la baja distensibilidad y a las elevadas resistencias al flujo aéreo; ocurre alteración de la relación ventilación/perfusión, produciéndose hipoxemia e hipercapnea, que aparece en forma tardía; dando lugar así a la instalación de un cuadro respiratorio agudo grave (6,13,14,23).



A los pocos días se produce una mejoría histológica y la recuperación total puede tomar varias semanas. En la neumonía por VSR se produce un infiltrado intersticial de células mononucleares con hipertrofia de la pared muscular (13).

El daño causado por este virus parece tener una base inmunológica mediada por citocinas, puesto que cuando el virus infecta la célula se inicia la producción de mediadores proinflamatorios, reclutamiento y activación de las células inflamatorias, lo que lleva a la destrucción celular y a una hiperrespuesta en la vía aérea ^(13,14). Las células infectadas producen citocinas proinflamatorias y quimocinas, como interleucina I (IL-1), factor de necrosis tumoral alfa (FNT-a), IL-6 e IL-8. Estos mediadores activan y reclutan otras células como son macrófagos, neutrófilos, eosinófilos y linfocitos T, lo que produce la necrosis de las células ciliadas y proliferación de las células no ciliadas. Esta



reacción inflamatoria como respuesta a la infección, se interpreta como un exceso de respuesta T-helper-1, como expresan las relaciones IL4/interferón gamma e IL10/IL12 elevadas ⁽¹⁴⁾. Las pruebas experimentales sugieren que los sujetos que reaccionan ante esta infección con células T ayudadoras del tipo 2 (LTH-2), experimentan una enfermedad más grave que los que responden a la infección con células T ayudadoras del tipo 1 (LTH-1) ⁽¹³⁾.

A más de las reacciones de inmunidad celular, también se estimulan la inmunidad humoral ⁽²¹⁾. La inmunidad contra el VSR es incompleta y de corta duración, se ha determinado que en la infección primaria por VSR en el 50% de los lactantes se producen anticuerpos IgG, IgM, IgA a los tres días de iniciado el proceso infeccioso, en los que la IgG esta presente a los pocos días y permanece detectable por dos a tres semanas y parece que es este el



anticuerpo protector en las vías respiratorias inferiores, mientras que la IgM se detecta a las dos semanas aproximadamente y desaparece luego de dos o tres meses; la respuesta de la IgA es más variable. Ciertos estudios sugieren que la respuesta de la IgE predice aquellos lactantes que están en riesgo para sibilancias recurrentes. Ante una reinfección se producen estos anticuerpos y podrían tener un efecto protector contra este tipo de infecciones ⁽¹³⁾.

De acuerdo a las investigaciones realizadas se ha determinado que la infección severa y prolongada causada por este virus se presenta en niños con alteración del sistema inmune, ya que en la infección por VSR se liberan linfocitos TCD4 y CD8 que detienen la replicación viral, mientras que los linfocitos T citotóxicos se han visto implicados en las exacerbaciones de la enfermedad por VSR ⁽¹³⁾.



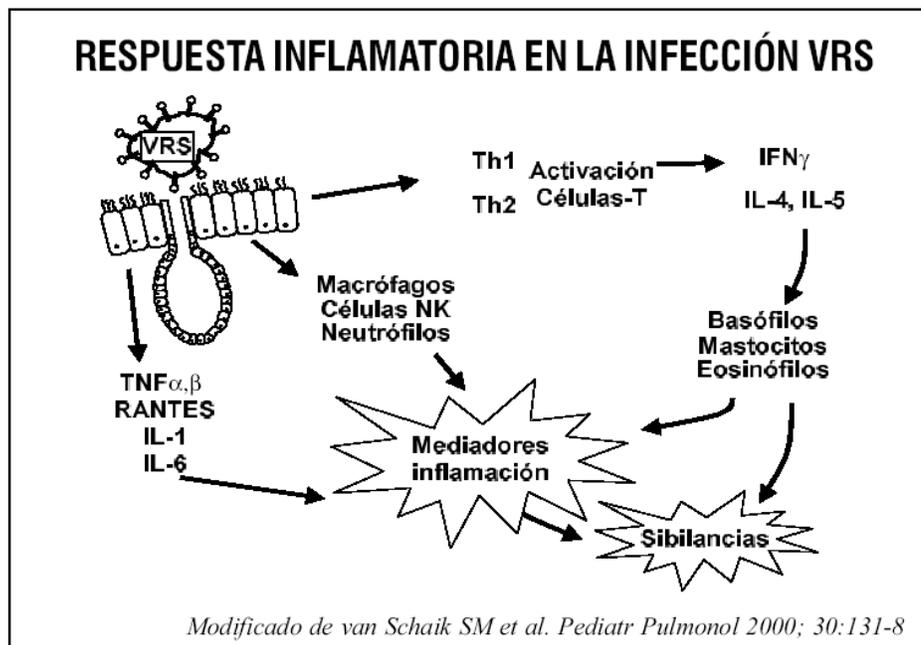
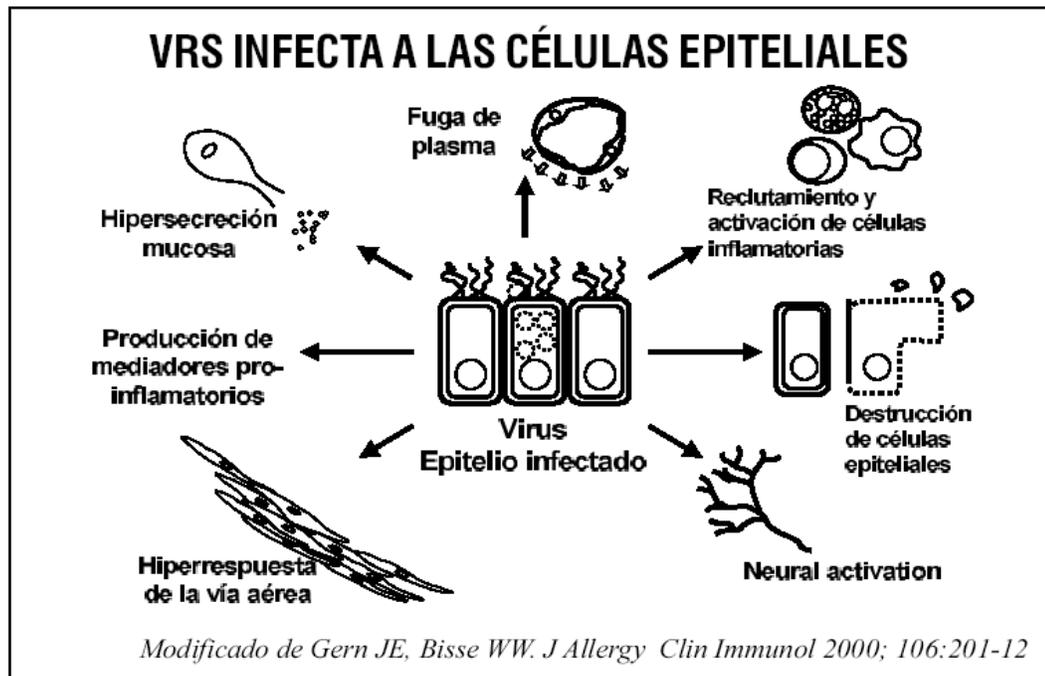
La infección primaria induce una inmunidad pasiva y la infección secundaria una de mayor duración, sabiendo que la mayoría de los lactantes infectados no presentan manifestaciones clínicas y es muy infrecuente en las primeras cuatro semanas de vida, el 50% de los hospitalizados están entre el primer y tercer mes de vida (13,21).

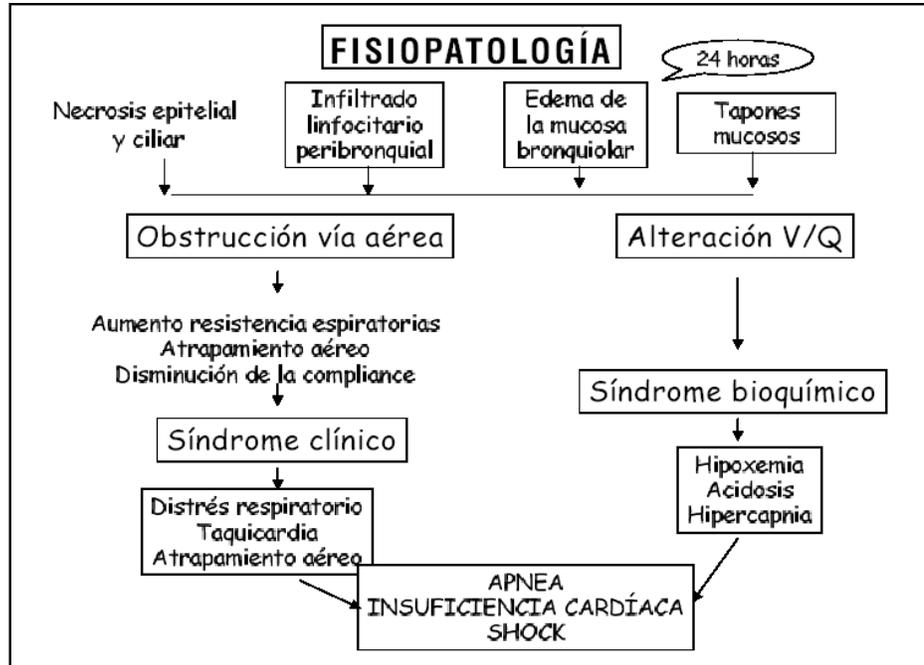
La infección puede ocurrir en cualquier momento de la vida; la reinfección es frecuente aunque la severidad clínica es menor por la inmunidad adquirida en las infecciones anteriores, y en los niños mayores ⁽¹³⁾.

Según algunos estudios, los niños que han padecido cuadros de bronquiolitis durante la época de lactante presentan tres veces más disposición a padecer asma en edades posteriores que el resto de los niños. Otros estudios no corroboran estos resultados ⁽⁶⁾.



TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"





2.2.4. Enfermedad por el VSR

Las enfermedades respiratorias en los niños son una de las causas más frecuentes de consulta médica, ausentismo escolar, ausentismo laboral de los padres y mortalidad infantil ⁽³⁾.

El espectro clínico de la infección por el VSR es muy amplio ⁽²⁴⁾, un aspecto importante a considerar es el



antecedente de contacto con un adulto o niño mayor con enfermedad respiratoria. La infección por este virus se presenta principalmente en niños entre las seis semanas y los nueve meses de edad, y origina en algunos casos una infección banal del tracto respiratorio superior, similar a un resfriado común, originando síntomas como: flujo nasal, congestión nasal, estornudo, faringitis, tos leve y fiebre, otitis etc, además de hiporexia malestar general e irritabilidad, etapa que corresponde al período de incubación, con duración de cuatro a seis días. Sin embargo entre el 25 y 40% de estas infecciones tienen una evolución hacia el tracto respiratorio inferior, en 2 a 3 días (13, 21), que corresponde al período de estado, en el que la tos es de mayor intensidad, húmeda, continua o en accesos, produciendo especialmente bronquiolitis o neumonías, que cursan con taquipnea, tiraje intercostal e hipoxemia, llegando a su máxima expresividad en 24-48 horas y posteriormente se evidencia una mejoría gradual;



este período tiene una duración aproximada de cinco a siete días ^(13, 14, 21); en ciertos casos se puede requerir la administración de oxígeno y hospitalización ^(22, 24, 31, 34), siendo en los niños menores de un año la primoinfección causante de infecciones graves ⁽⁶⁾.

El VSR infecta sobre todo bronquios y alvéolos pulmonares, las infecciones causadas por este virus se han denominado crup, bronquitis, bronquiolitis y neumonía, siendo responsable del 50% de las bronquiolitis y del 25% de las neumonías, cuadros no siempre fáciles de diferenciar ⁽⁶⁾. La fase aguda dura de una a tres semanas, se caracteriza por tos, sibilancias y dificultad para respirar. La gravedad de la afección respiratoria y su prevalencia durante los brotes, son la causa del gran número de hospitalizaciones que se registran anualmente en las unidades de pediatría ⁽¹³⁾.



Las principales manifestaciones clínicas son como se enumeró anteriormente:

rinitis, tos, estertores, sibilancias, disnea, cianosis, fiebre variable ⁽³⁰⁾, según el cuadro principal que se desarrolle: bronquiolitis, neumonía y bronconeumonía. El periodo de incubación es de dos a cuatro días y la enfermedad aguda puede durar de 10 a 14 días ^(31,34).

Al examen físico encontramos fiebre, taquipnea, respiración jadeante, dificultad respiratoria, a nivel del tórax podemos encontrar distensión con hiperresonancia a la percusión, a la auscultación es característico la presencia de sibilancias y estertores; además cianosis y alteración del estado de conciencia ⁽²¹⁾.

El cuadro clínico es de aparición rápida (48-72 horas), que de acuerdo a lo mencionado este es compatible con un Síndrome Bronquial Obstructivo (SBO) ⁽³⁵⁾, caracterizado



por: disnea espiratoria con polipnea, tiraje, distensión torácica (clínica o radiológica), dificultad respiratoria, sibilancias y/o crepitantes de predominio espiratorio, que coincide con el período epidémico del VSR ^(14, 15, 21, 35).

Las complicaciones agudas más temidas de las infecciones por el VSR son la insuficiencia respiratoria, la aparición de apneas, propia de los pequeños lactantes y rara vez la infección bacteriana secundaria ⁽²²⁾.

Existen referencias que aseguran que hasta un 50% de los lactantes y niños pequeños presentará uno o más episodios de obstrucción bronquial hasta los 3 años de edad, disminuyendo a un 30% a los 5 años ⁽³⁵⁾.

Los cuadros recurrentes, con 3 o más episodios, constituyen el llamado SBO recurrente o niño sibilante cuyas causas son heterogéneas y superpuestas ⁽³⁵⁾.



El pronóstico es especialmente grave en niños con antecedentes alérgicos familiares. El VSR se ha relacionado con algunos casos de muerte súbita del lactante ⁽³³⁾. Cada vez más estudios identifican la neumonía o bronquiolitis asociada con el VSR en la infancia, sobretodo en los lactantes, como un factor de riesgo para el desarrollo de asma, y pueden también desencadenar sibilancias recurrentes en otros niños con cuadros de tipo transitorio y no desarrollar asma ^(8, 18, 22, 30, 31).

Se han planteado varias hipótesis para explicar la potencial relación entre infección viral, en especial infección por VSR y episodios sibilantes recurrentes, dentro de las cuales están:

- Alteración de la vía aérea generada por agresión viral, e inducción de respuesta inflamatoria, en las que participan factores desde alteración del epitelio, con



acceso de terminaciones nerviosas para estímulo broncoconstrictor, alteraciones en respuesta colinérgica generada por liberación de productos de eosinófilos, activación de diferentes tipo de mediadores, como adhesinas e interleuquinas que al final participan en el proceso de obstrucción bronquial recurrente.

- Inducción de una respuesta inmune atípica con una alteración en la relación de los linfocitos TH1 y TH2 y a través de ello pueda generar la evolución hacia asma.
- Presencia de un fondo atópico y predisposición genética a desarrollar asma con una especial sensibilidad para el VSR y una respuesta inmune para generar un cuadro ya continuado de sibilancias recurrentes.
- Vías aéreas más pequeñas en un grupo de niños, como un riesgo para que la infección por VSR,



desencadene el cuadro clínico de sibilancias recurrentes ⁽⁸⁾.

Lo anterior ha llevado a plantear, la opción de que niños con susceptibilidad genética para asma y atopía al exponerse al VSR, darían un cuadro de sibilancias asociada a enfermedad del tracto respiratorio inferior, con una producción de IgE específica para VSR y desarrollo de un fenómeno inflamatorio que generaría cuadros recurrentes y eventualmente llevaría al asma ⁽⁸⁾.

2.2.5. Diagnóstico

En general, el VSR se diagnostica por la aparición de los síntomas típicos, sin embargo las características clínicas no permiten llevar a cabo un diagnóstico certero ^{(26,}
34)



El uso de nuevas técnicas rápidas basadas en la inmunofluorescencia y en el inmunoensayo enzimático en muestras de moco nasal ⁽⁶⁾, para el diagnóstico de virus respiratorios, permite optimizar el manejo clínico de los niños, evita el uso innecesario de antibióticos y permite la adopción de medidas para evitar la transmisión viral. La sensibilidad de estos métodos pueden llegar al 80 o 90% y los resultados pueden estar disponibles al cabo de pocos minutos. Su uso estaría indicado especialmente en lactantes menores con cuadros respiratorios bajos y que revisten mucha gravedad e incluso riesgo de muerte ^(6,27).

Para identificar al virus existen técnicas de diagnóstico rápido: Elisa, inmunofluorescencia directa e indirecta, cultivo de VSR, serología, PCR; a partir de una muestra de hisopado nasofaríngeo o aspirado nasofaríngeo. Esta muestra debe contener células suficientes que aseguren la



visualización de las células del tracto respiratorio infectadas por el virus.

La determinación del VSR en secreción nasofaríngea permite sustentar el diagnóstico y aislar al paciente, considerando que los falsos negativos no excluyen el diagnóstico de infección respiratoria por VSR.

El patrón de oro para el diagnóstico son los cultivos celulares ⁽¹³⁾, pero son costosos y el resultado tarda entre cinco a nueve días ⁽¹⁴⁾, lo cual puede ser un obstáculo para decidir el manejo del paciente.

Hay tres tipos en el comercio:

2.2.5.1. Inmunofluorescencia Directa (IFD): Detecta

VSR mediante anticuerpos monoclonales unidos a fluorescencia, con sensibilidad de 95%. El informe es durante el día.



2.2.5.2. Cultivo en shell vial: Las muestras son centrifugadas sobre células en cultivo en tubos especiales (*shell vial*). La centrifugación acelera la adherencia y la penetración del virus a la célula receptora, lo que permite al cabo de 48 horas de incubación, identificar proteínas del virus mediante anticuerpos monoclonales específicos marcados con fluoresceína. Sensibilidad 75 a 92%. El informe es en dos días.

2.2.5.3. Clearview RSV (Formato tipo test pack): Detecta el VSR mediante inmunoensayo de flujo lateral, para la detección visual directa de proteína F del virus, con sensibilidad 70-95%. El informe es en el día ⁽²⁷⁾.

El aislamiento del virus en cultivos celulares de secreciones respiratorias requiere de 3 a 5 días. También se dispone de pruebas serológicas para confirmar la



infección en pacientes con infección aguda y convalecientes, pero la sensibilidad es baja en los niños pequeños. A nivel experimental se han realizado pruebas de reacción en cadena de la polimerasa, pero todavía no están disponibles comercialmente ⁽⁶⁾.

2.2.5.4. Biometría Hemática y PCR

Podemos encontrar leucocitosis con predominio de linfocitos ⁽²¹⁾ (lo que llamaremos en nuestro estudio biometría sugestiva para infección viral), sin embargo se han realizado estudios en los que el recuento de glóbulos blancos no es un parámetro útil para diferenciar la etiología bacteriana de la viral, mientras que otros consideran que un recuento superior a 15.000 leucocitos apoya la posibilidad de etiología bacteriana ⁽¹³⁾.

En cuanto al PCR, en nuestro estudio consideramos como valor positivo el que fue igual o superior a 5mg/dl.



2.2.5.5. Radiografía de Tórax

La radiografía de tórax puede ser normal pero a menudo muestran imágenes combinadas de enfisema y engrosamiento peribronquial o neumonía intersticial; ocasionalmente se observan también consolidaciones lobulares o segmentarias que suelen afectar al lóbulo superior derecho.

En caso de bronquiolitis; los hallazgos son: aplanamiento a nivel diafragmático, aumento del espacio retroesternal y de los espacios intercostales, atrapamiento de aire (hallazgo más frecuente), pero también se puede evidenciar infiltrados peribronquiales y atelectasias ^(13, 14, 21).

El derrame pleural es raro. Es probable que las neumonías mixtas (víricas y bacterianas simultáneamente) sean más frecuentes que las bacterianas secundarias, que se producen menos a menudo ⁽³¹⁾.



2.2.6. Tratamiento

El tratamiento de la infección por VSR es sintomática, fundamentalmente de soporte ^(24, 27). Dentro de las medidas generales debemos mantener al niño con una nutrición adecuada, para ello debemos realizar tomas más pequeñas y más frecuentes. Es importante igualmente realizar una hidratación adecuada. Si fuese necesario inclusive se realizará fluidoterapia intravenosa (niños con vómitos frecuentes o rechazo al alimento, signos de dificultad respiratoria que impiden o dificultan la alimentación).

Es importante evitar la obstrucción nasal, por lo que se realizarán lavados nasales con suero fisiológico. La oxigenoterapia es la medida prioritaria del tratamiento para mantener la saturación de oxígeno por encima del 95% ⁽¹⁴⁾.



Para los casos severos del tracto respiratorio inferior por VSR se recomienda:

2.2.6.1. Tratamiento sintomático

- El uso de mucolíticos
- Aplicación de ambiente húmedo
- Incrementar ingesta de líquidos
- Mantener alimentación habitual
- No suspender la lactancia al seno materno
- En los casos más severos aplicación de asistencia respiratoria
- El uso de broncodilatadores es aún controvertido, aunque puede funcionar en niños mayores de dos años y/o en caso de dificultad para respirar
- Los corticoesteroides son comúnmente utilizados para el control del proceso inflamatorio ⁽³⁴⁾.



No existe un tratamiento etiológico efectivo para la infección por VSR ⁽⁷⁾.

2.2.6.2. Tratamiento antiviral

Se ha ensayado la ribavirina en aerosol desde 1986 ⁽¹⁾, con resultados discordantes ^(6, 26, 27). Su mecanismo de acción es la de inhibir la replicación viral, se administra por 12 a 18 horas durante 3 a 7 días ⁽³⁴⁾. Los mejores resultados se han obtenido cuando este tratamiento se ha instaurado muy precozmente, lo cual es posible sólo en casos excepcionales dada la inespecificidad de los síntomas iniciales ⁽⁶⁾. Puede aplicarse de forma alternativa en altas dosis por dos horas tres veces al día. De acuerdo con la Sociedad Americana de Pediatría, el uso de este fármaco sólo debe aplicarse en niños con enfermedad congénita cardíaca, enfermedad crónica pulmonar o en infección respiratoria severa ⁽³⁴⁾. Por otra parte es una



medicación muy cara y no está exenta de efectos secundarios ⁽¹⁾.

No se ha demostrado ningún beneficio con el tratamiento con corticoides ni con antibióticos (aún cuando, en ciertos pacientes, es posible utilizar antibióticos para tratar infecciones bacterianas que hayan complicado la infección por el VSR del paciente) ^(6,26).

2.2.6.3. Inmunoglobulina:

El uso de inmunoglobulina endovenosa con altos títulos de anticuerpos anti VSR dentro de las primeras 24 horas reduce la excreción viral y el requerimiento de oxígeno ⁽²⁷⁾.

2.2.7. Profilaxis y Vacunas

Se han realizado muchos esfuerzos para intentar prevenir la infección por VSR, sin embargo, aún no contamos con herramientas óptimas. La lactancia materna



ofrecería cierta protección, y hay estudios que sugieren que los niños alimentados al pecho tienen menor riesgo de adquirir una infección por VSR que requiera hospitalización⁽²⁷⁾. La profilaxis de exposición es una medida eficaz: evitar el contagio a base de extremar las medidas higiénicas con lavado de manos antes y después de tocar a un niño infectado y evitar el hacinamiento de niños en poco espacio. Los niños que requieren hospitalización deben mantenerse idealmente en aislamiento respiratorio, sin embargo esta medida no resulta práctica durante el periodo de mayor número de casos hospitalizados por este agente, por lo que se recomienda aislamiento de contacto^(6, 27).

Respecto a la profilaxis de disposición hemos de hablar de la inmunización activa, hasta ahora sin grandes éxitos, y de la pasiva con anticuerpos monoclonales⁽⁶⁾.



A pesar de los numerosos intentos realizados, hasta el momento no disponemos de una vacuna eficaz frente a las infecciones por el VSR. Uno de los inconvenientes que tiene la preparación de una vacuna anti-VSR es que ha de ser eficaz en los niños menores de tres meses, que es cuando la infección tiene más alta incidencia y mayor gravedad. Sin embargo, a estas edades pueden persistir algunos anticuerpos transmitidos desde la madre que neutralizarían la acción de la vacuna. Otro inconveniente sería la muy probable necesidad de administrar varias dosis de vacuna, dada la facilidad con que se presentan las reinfecciones ^(6,27).

Los primeros intentos de vacuna anti-VSR se hicieron a base de inactivar el virus con formalina. Los resultados fueron muy negativos, ya que los niños vacunados que se infectaron padecieron unas formas de enfermedad más graves que los no vacunados. Evidentemente, esta vacuna no llegó a utilizarse de forma masiva. La explicación de tan



negativos resultados no está clara pero parece relacionada con la liberación de mediadores inflamatorios en el pulmón con el consiguiente daño pulmonar. En la actualidad están siguiendo tres líneas de investigación para conseguir una vacunación eficaz ^(6,34):

- Vacunas con virus vivos atenuados
- Vacunas de subunidades preparadas con la glicoproteína F o proteína de fusión purificada
- Vacunas preparadas por ingeniería genética y asociadas a vectores

En espera de una vacuna segura y eficaz, la medida preventiva más oportuna frente a las infecciones por el VSR es la aplicación del anticuerpo monoclonal murino humanizado específico frente a la proteína F (palivizumab). Su principal indicación son los niños con riesgo de padecer la infección por el VSR: grandes prematuros, displasias broncopulmonares y cardiopatías congénitas ^(6,17), para



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

disminuir el riesgo de enfermedad grave. En el estudio Impact-RVS, se vio que la inmunoprofilaxis disminuye la incidencia de hospitalización por infección por VSR (55%), reduce los requerimientos de oxígeno (40%) y de ingresos a UCI (57%)^(14,31). No está indicado en el tratamiento de la enfermedad por VSR una vez ya establecida⁽¹⁸⁾.



CAPITULO III

3. OBJETIVOS E HIPOTESIS

3.1. Objetivo General

- Determinar la frecuencia del virus sincitial respiratorio como causa de infección respiratoria aguda, en menores de dos años, hospitalizados en el área de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso 2008.

3.2. Objetivos Específicos

- 3.2.1. Establecer la frecuencia de pacientes menores de dos años, que son ingresados al área de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso por presentar una infección respiratoria aguda por virus sincitial respiratorio durante los meses de Marzo a Agosto del 2008.



3.2.2. Clasificar a los pacientes según sexo, lugar de procedencia y factor de riesgo (antecedente de prematuridad, displasia broncopulmonar, ventilación mecánica previa, cardiopatías, síndrome de Down).

3.2.3. Determinar la mortalidad producida por infección respiratoria baja causada por virus sincial respiratorio en los niños estudiados.

3.3. Hipótesis

El virus sincial respiratorio es la causa más importante de infección de las vías respiratorias bajas, en niños menores de dos años, origina muchas hospitalizaciones y produce un alto riesgo de muerte.



CAPITULO IV

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1. Tipo de Estudio

El estudio realizado es un estudio descriptivo, porque destaca la obtención de fundamentos teóricos y la situación actual de la infección respiratoria baja por el virus sincicial respiratorio en niños menores de dos años en nuestro medio, y en el tiempo; no se intervino sobre el fenómeno, solo se observó los resultados.

Dentro de los estudios cuantitativos, se trata del tipo descriptivo pues estudiamos y ordenamos los resultados de lo observado según la edad, sexo, procedencia, antecedentes personales y patología previa que puede influenciar en el fenómeno estudiado. Se desarrolló como un primer nivel de investigación en nuestro medio para sentar un cimiento para futuros estudios, nuestro objetivo



no fue comprobar relaciones explicativas entre las variables.

4.2. Área de estudio

La presente propuesta desarrolló un estudio descriptivo sobre infección respiratoria aguda baja en niños menores de dos años, tomando como universo a los pacientes que han sido hospitalizados en el departamento de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca, con infección respiratoria aguda baja como motivo de ingreso.

4.3. Universo

Pacientes menores de dos años que presentaron infección respiratoria aguda baja y que fueron hospitalizados en el departamento de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca, durante marzo a agosto del 2008. Según datos tomados del



servicio de estadística del HVCM, durante estos meses en tres años consecutivos, han existido aproximadamente entre 145 y 160 hospitalizaciones por IRABs en niños menores de dos años; por tanto nuestra muestra de estudio fueron todos los pacientes menores de dos años ingresados con ese diagnóstico.

4.4. Criterios de Inclusión

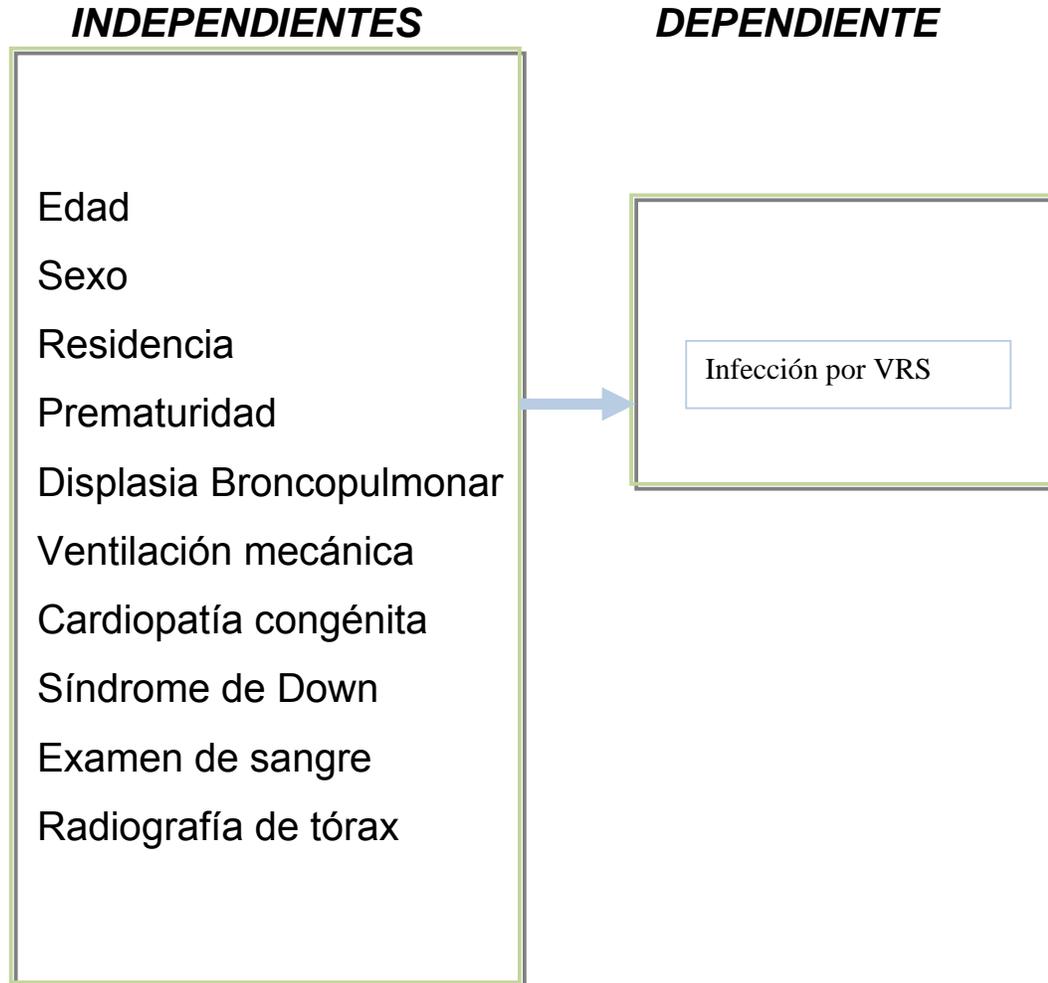
- Pacientes menores de dos años hospitalizados en el departamento de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso, con infección respiratoria aguda baja.

4.5. Criterios de Exclusión

- Dentro de nuestro trabajo, se excluyeron los pacientes con infección respiratoria inferior mayores de dos años y neonatos.



4.6. Variables





4.6.1. Variables y Operacionalización

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
EDAD	Tiempo transcurrido desde el momento de nacimiento hasta la fecha actual, dentro de la cual se incluyen sólo los lactantes menores.	Cuantitativa continua	Edad cronológica	Edad del paciente, referido en la historia clínica	1 – 3 meses 4 – 6 meses 7 – 9 meses 10 – 12 meses 13 – 15 meses 16 – 18 meses 19 – 21 meses 22 – 24 meses
SEXO	Determinación de un sujeto de acuerdo a sus características genéticas y anatómicas	Cualitativa	Masculino, Femenino	caracteres sexuales, nombre	Masculino, Femenino
RESIDENCIA	Lugar, sitio residencial en donde el paciente vive	Cualitativa	Urbano, Rural	Según la distribución del casco urbano que se dispone en los consejos cantorales,	Urbano, Rural



'FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008'

				considerándose como urbano al paciente que procede de las ciudades y como rural al que procede de los diferentes cantones, parroquias, etc	
PREMATURIDAD	Paciente con antecedente de haber nacido antes de las 37SG.	Cualitativa	Edad gestacional menor de 37 semanas	Información referida por historia clínica y/o padres	Sí o No
DISPLASIA BRONCOPULMONAR	Paciente con antecedente de haber requerido oxígeno por 29 días o más	Cualitativa	Requerimiento de oxígeno de 29 días o más	Información referida por historia clínica previa y/o padres	Sí o No
VENTILACIÓN MECÁNICA	Paciente con antecedente de haber requerido respiración artificial. (Ventilador	Cualitativo	Requerimiento de Ventilación Mecánica	Información referida por historia clínica previa y/o padres	Sí o No



'FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

	Mecánico)				
CARDIOPATÍA CONGÉNITA	Paciente con antecedente de padecer cualquier tipo de cardiopatía	Cualitativo	Diagnóstico previo de cardiopatía	Información referida por historia clínica previa y/o padres	Sí o No
SÍNDROME DE DOWN	Paciente con diagnóstico previa de Síndrome de Down	Cualitativo	Diagnóstico previo de Síndrome de Down	Información referida por historia clínica previa y/o padres	Sí o No
EXAMEN DE SANGRE	Examen de sangre, que permite determinar la posible etiología de la infección respiratoria aguda baja	Cualitativa	Biometría hemática PCR	Determinar la presencia de leucocitosis o neutrofilia; elevación de la PCR	Leucocitos Neutrófilos Linfocitos PCR

RADIOGRAFIA DE TÓRAX	Examen complementario, en el que se describe las	Cualitativa	Rx de tórax	Determinar las lesiones más características	Normal Enfisema Engrosamiento peribronquial
----------------------	--	-------------	-------------	---	---



	lesiones radiológicas que produce el VRS en el tracto respiratorio inferior			y más frecuentes que determina la infección por VRS en el árbol respiratorio inferior	Neumonía intersticial Consolidación Atrapamiento aéreo Derrame pleural
ETIOLOGIA VIRAL SINCITAL	Agente que produce infección respiratoria aguda baja	Cualitativa	Viral	Según resultado de aspirado de secreción nasal	Positivo Negativo



4.7. Métodos, Técnicas e Instrumentos

Procedimientos para la recolección de información: Los datos fueron obtenidos de los padres de los pacientes menores de dos años ingresados en el departamento de pediatría con diagnóstico de infección respiratoria aguda baja. El tiempo requerido para la recopilación de la información fue durante los seis meses de estudio.

4.7.1. Instrumentos a utilizar

Con el fin de lograr una recolección de datos más afín con la práctica objetiva y concreta procedimos a la utilización de un formulario elaborado por las autoras; en donde recabamos la información más trascendental para el fenómeno de nuestro estudio.

Además se utilizaron para la toma de muestras:



- Kit para determinación de VRS en secreción nasal, que contiene:
 - Dispositivos de ensayo Clearview RS
 - R1 (solución de reactivo de extracción)
 - Tubos de extracción
 - Pipetas desechables
 - CP (reactivo de control positivo)
 - CN (reactivo de control negativo)
- Tubos de ensayo, agujas, para toma de muestra de sangre
- Rx de tórax

4.7.2 Procedimientos

4.7.2.1. Recolección de información:

Se procedió a tomar los datos necesarios de las entrevistas con los padres del paciente y fichas médicas que cumplieron con los criterios de selección e inclusión. Los encuestadores, fueron los propios



autores, tienen el pleno conocimiento sobre las infecciones respiratorias agudas bajas y los formularios estuvieron diseñados y elaborados con el propósito de que la recolección de los datos sea de una forma veraz, clara, rápida.

4.7.2.2. Recolección y procesamiento de las muestras:

4.7.2.2.1. Muestra de frotis nasofaríngeo:

Se obtuvo la muestra de frotis nasofaríngeo, introduciendo una torunda estéril en el orificio nasal que presentó más secreción bajo inspección visual. Se empujó la torunda haciéndola girar suavemente hasta que se encontró resistencia a la altura de los turbinados (menos de 2,5 cm dentro del orificio nasal), girándola algunas veces contra la pared nasal.



Las muestras se colocaron en 3 ml de solución salina normal antes de su procesamiento.

Transporte y conservación de las muestras: las muestras fueron analizadas en forma inmediata luego de ser recogidas.

Procedimientos de ensayo:

Fecha de caducidad: consulte la fecha de caducidad en cada envase de ensayo (envase de papel de aluminio o caja externa) antes de utilizarlo. No utilizar el ensayo después de la fecha de caducidad impresa en la etiqueta.

Procedimiento de frotis nasofaríngeo

1. Agite la torunda y el medio de transporte o solución salina durante 15-20 segundos para remover la muestra de la torunda.
2. Pase la cabeza de la torunda contra la parte interior del tubo de transporte o recipiente de la muestra mientras la retira. Desechen la torunda usada según el protocolo de desecho de residuos biopeligrosos de su institución.

3. Extraiga 100 µl (segundo marcado) de la muestra con una pipeta desechable.
4. Añada todo el contenido de la pipeta al tubo de extracción.
5. Deje caer libremente cuatro (4) gotas de R1 en el tubo de extracción sosteniendo el frasco en posición vertical sobre él.

6. Haga girar suavemente el tubo de extracción para mezclar la muestra y el R1.
7. Extraiga todo el contenido del tubo de extracción con una pipeta desechable limpia.
8. Apriete todo el contenido de la pipeta gota a gota sobre un pocillo de muestra del dispositivo de ensayo.

Interpretación de resultados

Resultado positivo:

Para una muestra positiva, la aparición de DOS líneas de un color rosa o rojo, una en la línea de control de procedimiento (C) y la otra



en la línea de ensayo (T), indicó la presencia de antígeno de virus sincitial respiratorio. Cualquier línea de ensayo de color rosa o rojo, aunque sólo sea de un color rosa tenue, se consideró un ensayo positivo. Los resultados fueron interpretados antes de los 25 minutos.

Resultado negativo:

Para una muestra negativa, la aparición de SÓLO UNA línea de color rosa o rojo en la línea de control de procedimiento (C) y ninguna línea de color rosa o rojo en la línea de ensayo (T) indicó que la muestra era negativa para antígeno de virus sincitial respiratorio.

Resultado no válido:



Si después de 15 minutos, no aparece la línea de control (C) de procedimiento de color rosa o rojo, aunque aparezca una línea de ensayo (T) de cualquier tonalidad de rosa, el resultado se considera no válido. En nuestro estudio no se obtuvieron resultados no válidos.

4.7.2.2.2. Muestra de sangre:

Se obtuvo una muestra de sangre de cada niño participante del estudio, para realización de hemograma y determinación de PCR, que fue tomada y procesada por el personal de laboratorio del HVCM, y su informe fue consignado en las fichas de recolección de los datos de cada paciente, de la siguiente manera:



Hemograma con resultado sugestivo de infección viral: aquellos que presentaron leucocitosis (más de 10.000/mm³) con linfocitosis (más del 60% de la fórmula).

Hemograma con resultado no sugestivo de infección viral: aquellos normales; o que presentaron leucocitosis con neutrofilia (más del 60% de la fórmula).

PCR positivo: según parámetros del laboratorio del HVCM, que reporta valores cuantitativos, el PCR es positivo con valores iguales o superiores a 5mg/dl.

PCR negativo: según parámetros del laboratorio del HVCM, que reporta valores



cuantitativos, el PCR es negativo con valores inferiores a 5mg/dl.

4.7.2.2.3. Radiografía de Tórax:

Se realizó a cada niño partícipe del estudio una radiografía de tórax y se solicitó al residente de radiología de turno un informe verbal, el mismo que fue registrado en las fichas de recolección de los datos de cada paciente.

4.7.2.3. Plan de tabulación y análisis

4.7.2.3.1. Plan de tabulación:

- Se revisó la información obtenida en los formularios desarrollados para este fin, con el único propósito de eliminar errores o sesgos de registro antes de continuar con el procesamiento de estos datos.



- Se determinó la necesidad de análisis individual de una o diversas variables cuando el caso así lo ameritó, así como las relaciones entre cada una de ellas que fueron analizadas.
- La información fue codificada en computadora, con su verificación posterior correspondiente.
- El programa SPSS V. 16 fue el utilizado para el manejo y procesamiento de la información
- Se elaboraron las respectivas tablas y gráficos de las variables estudiadas, junto a sus valores estadísticos de mayor relevancia.

4.7.2.3.2. Plan de análisis:

La técnica estadística utilizada fue la descriptiva, que nos permitió sintetizar los datos obtenidos anteriormente distribuidos en medidas de frecuencia, promedio y porcentaje.



CAPITULO V

5. RESULTADOS

5.1. Elementos descriptivos

Participaron en el presente estudio 163 niños menores de dos años que ingresaron en el Servicio de Pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso (HVCM), con el diagnóstico de infección respiratoria aguda baja, desde el primero de marzo hasta el 31 de agosto del 2008.

De los niños/as que ingresaron al servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso, el 23.3% se hallaban entre 1-3 meses; el 16% entre 7 y 9 meses; 14.1% entre 4 y 6 meses; 12.3% entre 13 y 15 meses; 10.4% entre 10 y 12 meses; 9.2% entre 19 y 21 meses; 8% entre 22 y 24 meses y por último el 6.7% de los niños estudiados, se hallaban comprendidos entre 16 y 18 meses de edad.

En cuanto al sexo, el 63.8% correspondió al sexo masculino, y el 36.2% al sexo femenino.



En relación al lugar de residencia de los pacientes, el 53.99% son de residencia urbana, y 46.01%, son rurales.

En relación con los factores de riesgo asociados a infecciones respiratorias agudas bajas, la prematuridad representó el 10.4%; la presencia de cardiopatía se asoció en el 6.1%; el antecedente de haber recibido ventilación mecánica en períodos anteriores, representó el 4.9%; la displasia broncopulmonar (DBP), el 4.3%, y el síndrome de Down un 3.1%.

Los diferentes factores de riesgo estudiados: prematuridad, displasia broncopulmonar, ventilación mecánica previa, cardiopatía, síndrome de Down en total correspondió al 17.79% de la población de niños/as que acudieron al servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso en el período 2008.



En relación a los exámenes realizados, el hemograma resultó sugestivo para infección viral en el 39.3% de los/las niñas del estudio y la PCR resultó positiva en el 55.8%.

En relación con la radiografía de tórax de los pacientes con infección respiratoria baja, el engrosamiento peribronquial constituyó el 45.4% del total de los reportes; neumonía intersticial en el 41.7%; consolidación, el 7.4%; reporte de radiografía normal en el 4.3%; atrapamiento aéreo en el 0.6%, sin reporte en ninguno de los pacientes estudiados la presencia de derrame pleural.

El 1.84% de niños/as hospitalizados en el servicio de pediatría del HVCM de la ciudad de cuenca, por infecciones respiratorias agudas bajas, falleció. Ver tabla 1.



Tabla 1. Características del grupo estudiado

Variables	Categoría		
	Frecuencia	%	
Sexo	Hombre	104	63.8
	Mujer	59	36.2
Edad	1 – 3 meses	38	23.3
	4 – 6 meses	23	14.1
	7 – 9 meses	26	16.0
	10 – 12 meses	17	10.4
	13 – 15 meses	20	12.3
	16 – 18 meses	11	6.7
	19 – 21 meses	15	9.2
	22 – 24 meses	13	8.0
Residencia	Urbana	88	54
	Rural	75	46
Prematuridad	Si	47	10.4
	No	146	89.6
DBP	Si	7	4.3
	No	156	95.7
Ventilación mecánica	Si	8	4.9
	No	155	95.1
previa	Si	10	6.1
Cardiopatía	No	153	93.9



	Si	5	3.1
Síndrome de Down	No	158	96.9
	Positivo	64	39.3
Hemograma	Negativo	99	60.7
	Positivo	91	55.8
PCR	Negativo	72	44.2
	Normal	7	4.3
Radiografía de tórax	Engrosamiento peribronquial	75	46.0
	Neumonía	68	41.7
	intersticial	12	7.4
	Consolidación	1	6
	Atrapamiento aéreo	37	22.7
VRS en moco nasal	Atrapamiento aéreo	126	77.3
	Positivo	160	98.2
Condición	Negativo	3	1.8
	Alta		
	Fallece		

Fuente: Formulario de recolección de datos

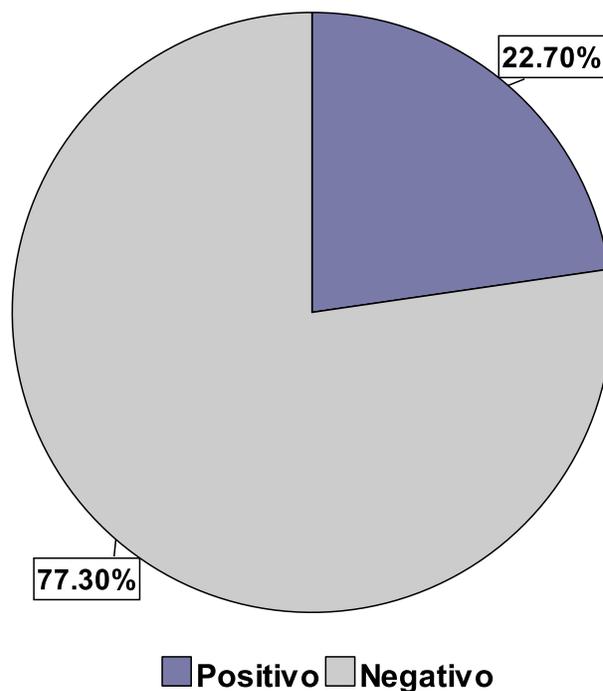
Elaboración: Las autoras

La frecuencia observada del virus sincital respiratorio en un total de 163 niños menores de 2 años que presentaron infecciones respiratorias agudas inferiores,



hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso en el año 2008 fue del 22.7% como se observa en el gráfico 1.

Gráfico 1. Frecuencia del Virus Sincitial Respiratorio en 163 niños/as menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008".



Fuente: Fuente: Fuente: Formulario de recolección de datos



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

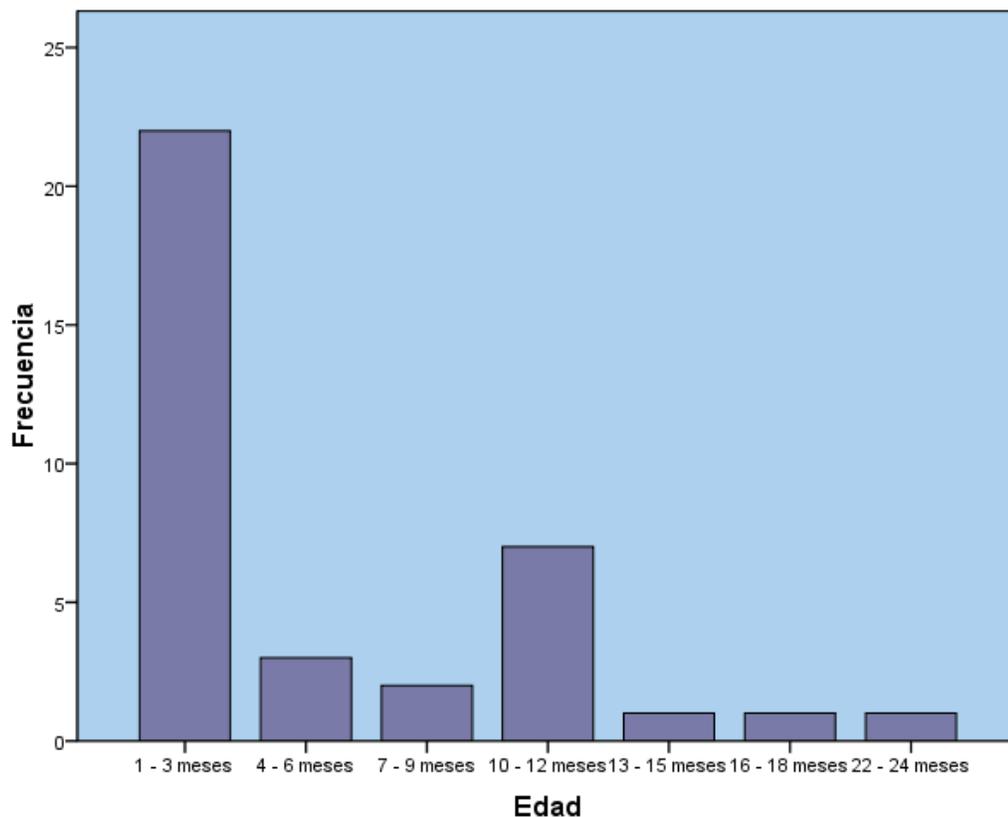
TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Elaboración: Las autoras

Al evaluar los resultados de positividad de VSR como causa de infección respiratoria aguda baja, en relación con la edad, encontramos la siguiente distribución: el 59.5% de los resultados positivos se encontró en niños de 1 a 3 meses de edad; el 18.9%, en niños de 10 a 12 meses; el 8.1% en niños de 4 a 6 meses; el 5.4% en el grupo de 7 a 9 meses; 2.7% en los grupos de 13 a 15 meses, 16 a 18 meses y 22 a 24 meses respectivamente. Ver Gráfico 2.



Gráfico 2. VSR en moco nasal con resultados positivos según grupos de edad en los 37 niños/as menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008".



Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Las autoras

En relación al sexo la mayor frecuencia de resultados positivos para el virus sincital respiratorio como causa de infección respiratoria aguda baja, el 64.9% correspondió al



sexo masculino y al femenino el 35.1%. No hubo asociación estadística significativa de acuerdo al estadístico chi cuadrado para tablas de contingencia. Ver

Tabla 2.

Tabla 2. Frecuencias cruzadas de VSR en moco nasal y sexo de los 163 niños/as menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008".

Sexo	VRS		Chi 2	OR	IC
	Positivo Valor de P N = 37	Negativo N = 126			
Hombres	24	80	0.023	1.062	inferior - superior
Mujeres	13	46	0.49 – 2.28	0.87	

Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Las autoras



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Al relacionar factor de riesgo y la presencia de virus sincital respiratorio como causa de infección respiratoria aguda baja, el 62.5% de los pacientes tenían el antecedente de ventilación mecánica previa y DBP el 57.1%, lo que demuestra una asociación estadística significativa entre ventilación mecánica OR 6.40 (IC 1.45 – 28.2) valor p 0.006, y la displasia broncopulmonar OR 4.97 (IC 1.06 – 23.3) valor p 0.026. No se observó asociación estadísticamente significativa con prematuridad, cardiopatía y síndrome de Down. Ver tabla 3.



Tabla 3. Factores clínicos de riesgo y VSR en moco nasal de los/as 163 niños/as menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008".

Variable	OR	IC		Valor P
		Inferior	Superior	
Prematuridad	1.484	0.48	4.52	0.485
DBP	4.97	1.06	23.3	0.026
Ventilación mecánica	6.40	1.45	28.2	0.006
Cardiopatía	2.42	0.64	9.09	0.178
Síndrome de Down	0.84	0.09	7.82	0.884

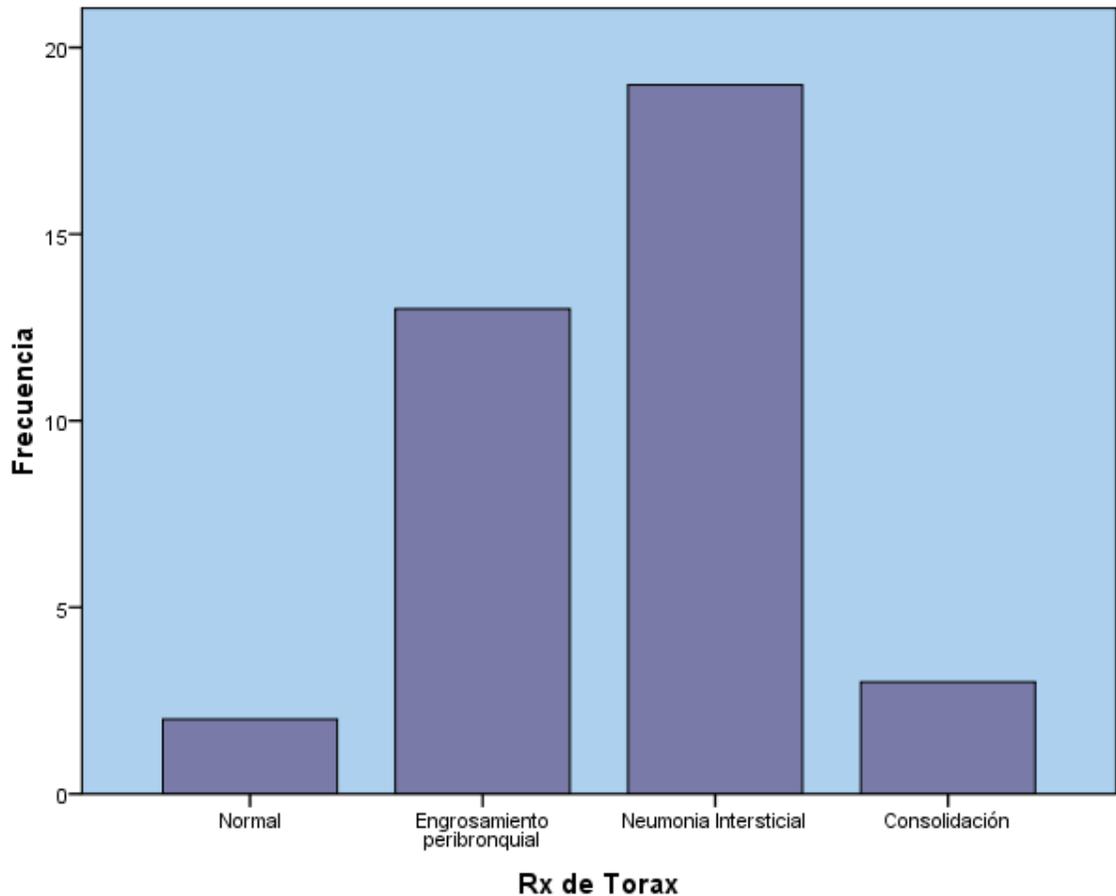
Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Las autoras

Al relacionar pacientes con infección respiratoria aguda baja positivo para VSR y radiografía de tórax se encontró que en el 51.4%, se reportó como neumonía intersticial; en el 35.1% como engrosamiento peribronquial; 8.1% consolidación y en el 5.4% se reportó como radiografía normal. Ver gráfico 3.



Gráfico 3. Virus Respiratorio Sincitial en moco nasal con Informe de la radiografía de tórax de los/as 37 niños/as menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008".



Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Las autoras



Al relacionar PCR e infección respiratoria aguda baja causada por VSR; en el 19.8% se reportó positividad de la PCR y en el 80.2% el resultado fue negativo. Al establecer comparación entre la PCR y positividad o negatividad del VSR como causa de infección respiratoria aguda baja, se observó que mientras en los que tuvieron positivo para VSR la PCR resultó positivo en el 19.8% y negativo en el 80.2%; en cambio los que fueron negativos para VSR, la PCR positiva se presentó en el 26.4% y negativa en el 73.6%. Tabla 4.

Si comparamos el hemograma en pacientes con infección respiratoria aguda y VSR positivo, con los que fueron negativos para VSR; encontramos que el hemograma resultó sugestivo para infección viral en el primer grupo en el 29.7%; y negativo en el 70.3%; mientras que en los pacientes VSR negativos, el hemograma resultó



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

sugestivo de infección viral en el 18.2% y negativo en el 81.8%.

En relación a la letalidad en nuestro estudio ningún paciente con VSR positivo falleció, siendo la totalidad de los pacientes dados de alta.

No se observó asociación estadística significativa según chi cuadrado para tablas de contingencia con las variables sexo, residencia, hemograma, proteína C reactiva y condición al momento del alta. Ver tabla 4, 5 y 6.



Tabla 4. Factores demográficos y VSR en moco nasal de los/as 163 niños/as menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008".

Variable	OR	IC		Valor P
		Inferior	Superior	
Sexo	1.06	0.49	2.28	0.879
Residencia	1.15	0.55	2.41	0.701

Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Las autoras



Tabla 5. Exámenes de laboratorio y VSR en moco nasal de los/as 163 niños/as menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008".

Exámenes de laboratorio	OR	IC		Valor P
		Inferior	Superior	
Hemograma	1.64	0.78	3.45	0.184
PCR	0.68	0.33	1.43	0.317

Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Las autoras



Tabla 6. Variables del estudio y VSR en moco nasal con resultados positivos de los/as 37 niños/as menores de dos años, hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008".

Variables	Categoría	Frecuencia	%
Sexo	Hombre	24	64.9
	Mujer	13	35.1
Edad	1 – 3 meses	22	59.5
	4 – 6 meses	3	8.1
	7 – 9 meses	2	5.4
	10 – 12 meses	7	18.9
	13 – 15 meses	1	2.7
	16 – 18 meses	1	2.7
	22 – 24 meses	1	2.7
Residencia	Urbana	21	56.8
	Rural	16	43.2
Prematuridad	Si	5	13.5
	No	32	86.5
DBP	Si	4	10.8
	No	33	89.2
Ventilación mecánica	Si	5	13.5
	No	32	86.5
previa	Si	4	10.8
	No	33	89.2
Cardiopatía	Si	1	2.7
	No	36	97.3
Síndrome de Down	Positivo	18	48.6
	Negativo	19	51.4



TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Hemograma	Positivo	18	48.6
	Negativo	19	51.4
PCR	Normal	2	5.4
	Engrosamiento	13	35.1
Radiografía de tórax	peribronquial		
	Neumonía	19	51.4
	intersticial	3	8.1
	Consolidación	37	100
Condición	Alta	0	0
	Fallece		

Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Las autoras



CAPITULO VI

6. DISCUSIÓN

El virus sincital respiratorio (VSR) es un patógeno respiratorio muy frecuente en lactantes y niños aunque puede dar lugar a una enfermedad respiratoria aguda a cualquier edad. Es la principal causa de hospitalización por enfermedad del tracto respiratorio en niños (bronquiolitis y neumonía) y un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria.

Según Herrera Rodríguez y col, un porcentaje importante de las infecciones respiratorias que ocurren en menores de 10 años y que ameritan atención en hospitales de tercer nivel en Colombia, son causadas por virus respiratorios; destacándose por su frecuencia el VSR, especialmente en las formas severa o moderada, superando entre 5 y 7 veces a los otros agentes virales. No solamente el VSR es más frecuente, sino que hay



mayor asociación con enfermedad respiratoria baja, mayor tendencia a las formas severas, al asociarse con frecuencia a neumonía y bronquiolitis ⁽⁴⁶⁾.

En nuestra investigación, la frecuencia de infecciones respiratorias agudas bajas provocadas por el virus sincicial respiratorio, es de 22.7%, inferiores a las publicadas por Gutiérrez ⁽⁴²⁾ en México, quien encuentra valores del 47.2% o Sanguinetti ⁽⁴³⁾, en Uruguay que reporta valores del 76.31%. Esta diferencia podría deberse al tamaño de la muestra, al período de la investigación que en los citados fueron durante el período invernal donde la frecuencia es muy elevada; en cambio nuestra investigación no consideró la estacionalidad. Hay que considerar que las enfermedades por VSR no son de declaración obligatoria, y que en la mayoría de los estudios, los porcentajes de detección viral descritos se sitúan alrededor del 35-45%,



por lo que la verdadera incidencia probablemente esté infravalorada ⁽⁴¹⁾.

Según algunos estudios el VSR afecta aproximadamente al 75% de los niños durante el primer año de vida, en nuestro estudio este valor fue del 91.9%. Se considera que globalmente, un 2-3% de niños de menos de 2 años, con Infección por VSR será hospitalizada y la mortalidad será del 1%; similar valor al encontrado en nuestro estudio que es del 1.8% ^(1,7); aunque en grupos de riesgo la tasa puede acercarse al 3% ⁽⁴¹⁾.

Al evaluar la edad, encontramos un predominio en menores de 1 - 3 meses lo que es similar a lo reportado por Spremolla ⁽¹⁰⁾ y Bellizona ⁽²⁸⁾ en Uruguay; que se explica por las características anatómicas y fisiológicas del aparato respiratorio, la mayor susceptibilidad al contagio por virus en relación con niveles bajos de IgA, la que alcanza las cifras del adulto hacia los seis años; con incremento del



riesgo y la severidad de la enfermedad respiratoria, e incluso de hospitalización.

En cuanto al sexo, algunos autores han planteado que el varón es más sensible a la acción de los cambios y/o alteraciones del medio ambiente, lo que los coloca en una posición desventajosa ante las infecciones ⁽⁴⁸⁾. Según nuestros resultados los varones fueron el grupo más afectado con el 63.8%; similar al 59% y 64.9% reportado por Sanguinetti ⁽⁴²⁾ y Spremolla ⁽¹⁰⁾ respectivamente. Provinieron del área urbana el 54%, tasa, similar a lo documentado en la literatura ya que es conocido que el medio urbano genera mayor cantidad de contaminantes debido al desarrollo industrial característico de esta zona, lo que contribuye a la agresión de las vías respiratorias.

El hemograma ni la PCR fueron datos de laboratorio que orientaron hacia el diagnóstico de infección viral,



siendo aún más difícil que éstos datos permitan establecer la relación con VSR; criterio que es compartido por Sanguinetti ⁽⁴²⁾.

En cuanto a los hallazgos radiológicos que apoyen la orientación etiológico viral, se ha descrito la presencia de afectación intersticial difusa, hiperinsuflación y en algunos casos áreas de consolidación parenquimatosa ⁽⁴⁰⁾. En nuestro estudio se observó una mayor frecuencia de casos positivos para virus sincital respiratorio con el reporte de neumonía intersticial en la radiografía de tórax en el 51.4%; seguido por reporte de engrosamiento peribronquial; similar al 44.4% de reportes de infiltrados intersticiales de las radiografías estudiadas por Bellinzona y algo inferior al 69.2% de los reportes de Spremolla.

En esta población no se demostró relación entre sexo, residencia, hemograma, PCR, o la condición al momento del alta.



En la literatura se ha descrito la relación de factores de riesgo con infección grave por virus sincital respiratorio que requieren hospitalización, como son: prematuros, displasia broncopulmonar (DBP), cardiopatía congénita, síndrome de Down, ventilación mecánica previa y ciertos factores ambientales (tabaquismo pasivo, asistencia a guarderías, malnutrición, condición socio-económica, educación materna, entre otros) que aumentan las tasas de hospitalización hasta cinco veces, en relación a la población en general ^(1,7,17,13,14,21,31). En nuestro estudio se ha relacionado los factores de riesgo: prematuridad, displasia broncopulmonar, ventilación mecánica previa y Síndrome de Down, con VSR como causa de infección respiratoria baja. Se observó una asociación estadística significativa con la ventilación mecánica (OR 6.40) y con la displasia broncopulmonar (OR 4.97). Los factores ambientales no fueron evaluados en nuestro estudio, debiendo incluirse el riesgo social en futuras



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

investigaciones para formular recomendaciones de prevención basadas en nuestra realidad. Así como el seguimiento de niños de alto riesgo para valorar, la profilaxis pasiva y otras medidas de prevención, como la educación para la salud en poblaciones vulnerables.

En nuestro estudio la letalidad fue nula, similar a lo reportado en los estudios de Sanguinetti, Spremolla y Bauer^(10,25,42).



CAPITULO VII

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1. Conclusiones

7.1. Se analizaron 163 niños/as, ingresados en un periodo de tiempo de seis meses, el 22,7% es positivo para VSR, la mayoría de sexo masculino (64.9%), residen en área urbana (58.6%) y la población más vulnerable a infección respiratoria aguda baja son los menores de 1 año con predominio significativo en niños/as de 1 – 3 meses de edad.

7.2. En cuanto a los factores de riesgo presentes en niños/as con infección respiratoria aguda baja positiva para VSR, la displasia broncopulmonar y la ventilación mecánica son un factor de riesgo para infección respiratoria aguda baja por VSR, en los que se demostró asociación estadística significativa (riesgo).



7.3. Los estudios hematológicos, no constituyen un parámetro útil para diferenciar la etiología de la infección respiratoria aguda baja por VSR, considerando que en esta investigación no se realizó la determinación de otros virus.

7.4. La neumonía intersticial y el engrosamiento peribronquial son los principales reportes radiológicos de la radiografía de tórax, similares a los encontrados en la mayoría de los casos de niños con infección respiratoria aguda baja, por lo que no son útiles para el diagnóstico de IRAB por VSR.

7.5. Como hemos observado en la mayoría de los niños/as con IRAB por VSR, la evolución es favorable, debemos considerar que la frecuencia es mayor en menores de tres meses en los que este VSR puede determinar un cuadro clínico grave.



7.6. No se observó ningún caso de fallecimiento en los niños/as que tuvieron resultado positivo para el virus sincitial respiratorio durante el período de estudio.

7.2. Recomendaciones

Se plantea la necesidad de observar a este grupo etario en un mayor período de tiempo lo cual nos permita obtener un mayor número de casos y por lo tanto definir de mejor manera los factores de riesgo estudiados, así como su estacionalidad y otros que por las limitaciones económicas no fueron posibles identificar en este estudio.

Identificar los casos de etiología viral de manera oportuna y efectiva con el uso de técnicas rápidas para la detección de VSR, con resultados disponibles al cabo de pocos minutos; lo cual favorecerá el manejo adecuado de la infección respiratoria aguda baja en cuanto al uso



racional de antibióticos y evitar la infección cruzada en niños hospitalizados, a través de la creación de salas de aislamiento y limitación de visitas al hospital, especialmente para pacientes con factor de riesgo; de esta manera se intentará abatir costos y sobre todo disminuir la morbimortalidad de los niños internados por infecciones respiratorias agudas bajas.

En cuanto a medidas de prevención sería importante educar al personal de salud y familiares para el manejo y cuidado adecuado de los niños/as con IRAB por VSR, como es el lavado adecuado de las manos, evitar la exposición de niños con factores de riesgo a individuos infectados en lugares que no se puede controlar, como las guarderías.

Se recomienda también la posibilidad de ampliar esta investigación para determinar otros factores de riesgo no



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

considerados en este estudio, como nivel socio económico bajo, asistencia a la guardería, exposición a tabaquismo pasivo, falta de lactancia materna, educación materna limitada y malnutrición, lo cual favorecerá el mejor manejo intra hospitalario de estos pacientes y con ello la posibilidad de realizar profilaxis en niños de alto riesgo mediante el uso de vacunas para evitar la IRAB por VSR.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Meissner, C. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. 52 (2005) 695 – 710.
2. Sánchez, I., Alvarez, C. Infecciones Respiratorias Agudas Bajas. Manual de Pediatría. escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/InfRespAg.html - 22k
3. Dalomon, R. Ashagui, P. y Biedak, E. Egresos por enfermedad respiratoria en lactantes y niños en hospitales de la ciudad de Buenos Aires. Arhc Argent Pediatr. 1999; 97(4): 227 – 235. www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/1999/arch99_4/99_227_235.pdf -
4. Comités de la SAP. Infección respiratoria aguda baja. Arhc. Argent. Pediatr. 2000; 98(3): 204 – 213. www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2000/arch00_3/00_204_213.pdf -
5. Cabrera, G. AIEPI. Las IRA en los Lactantes Menores de 2 meses. Capítulo 17. 353-364
6. Virus Sincital Respiratorio. 161 – 167 www.vacunasaep.org/pdf/monografia_3/vrs.pdf



7. Carbonell – Estrani, X. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría. 39: 331 – 335. 2002.
www.aeped.es/protocolos/neonatologia/vrs.pdf
8. Aristizabal, G. Infección Respiratoria aguda. 2002.
encolombia.com/medicina/neumologia/neumo12400con-infeccion.htm - 21k
9. Batista, R., Feal, P. Las infecciones respiratorias agudas: un problema siempre emergente. RESUMED. 1988; 11(2):63-6.
bvs.sld.cu/revistas/res/vol11_2_98/res01298.htm - 16k
10. Spremolla, A., Pescale, Irene. Investigación de virus respiratorios en niños menores de dos años hospitalizados con infección respiratoria aguda baja. Arhc. Peciater. Urug. Montevideo. 2003; 74 (3).
www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=18894&id_seccion=1519&id_eje... - 48k –
11. Santoro, A., Ferreira, E., Ferrari, A. Infecciones respiratorias agudas bajas en niños menores de tres años. Arch pediatr Urug 2002; 73(4): 196 – 202
12. Infecciones respiratorias en el niño. 1999
telesalud.ucaldas.edu.co/rmc/articulos/v1e4a2.htm - 85k -



13. Ucrós, S., Caicedo, A. Llano, G. Guías de Pediatría Práctica Basadas en la Evidencia. Editorial Médica Panamericana, Bogotá. 2003;115-126
14. Callejón, A., Hernández, O. et al. Infección respiratoria por virus respiratorio sincitial. BSCP Can Ped. 2004; 28 (2 – 3). www.comtf.es/pediatria/Bol-2004-2_3/BRONQUIOLITIS_ACallejon.pdf
15. Nelson. Tratado de Pediatría. Elsevier. 17ª Ed. Madrid. 2004; 1414- 1419
16. Ferrari AM et al. Rev. Saude Pública. Uruguay. 2002; 36 (3): 292-300
www.Fsp.usp.br/rsp
17. García, G., Schvartzman, S. et al. Factores de Riesgo para mala evolución en niños hospitalizados por infección respiratoria aguda baja causado por virus sincital respiratorio. Arch. Argent. www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2006/arch06_1/23.pdf
18. Dómenech, E. Profilaxis de la infección VRS con Palivizumab. BSCP Can Ped. 2006: 30(2): 43-46. dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2164836-9k



19. Rosete, D., Archundia, J. Patogenia de la infecciones respiratorias por virus. Rev Inst Nal Enf Resp Mex Octubre – Noviembre 2002; 15 (4): 239 – 254. www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2002/in024h.pdf
20. Zamorano, A., Márquez, S., Relación entre bronquiolitis aguda con factores climáticos y contaminación ambiental. Rev Méd Chile 2003; 131: 1117-1122
21. Quiñones, E. Ugazzi, m. et al. Bases de Neumología Pediátrica. Primera Ed. Quito-Ecuador. 2006; 194-201
22. Bello, O., Langenhin, M., et al. Infecciones Graves por Virus Respiratorio Sincitial. Arhc. Pediatr. Urug. Montevideo. 2001; 72(1). www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-05842001000500004&lng=es&nrm=iso - 46k
23. Sanguinetti, S., Raina, R. et al. Infección respiratoria aguda por virus sincitial respiratorio en niños hospitalizados menores de dos años. Arch. Pediatr urg. Montevideo. 2000; 71 (1-4). www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid



=S0004-05842000000100002&lng=es&nrm=iso -
36k

24. García, G., Schvartzman, S. et al. Factores de Riesgo para mala evolución en niños hospitalizados por infección respiratoria aguda baja causado por virus sincicial respiratorio. Arch. Argent. www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2006/arch06_1/23.pdf
25. Bauer, G., Dussel, V. et al. Arch. Argent. Pediatr. Buenos Aires. Mayo / Junio. 2005; 103 (3). www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752005000300003&lng=en&nrm=iso. ISSN 0325-0075
26. Peral, E. Virus Sincicial Respiratorio. 2006. www.kidshealth.org/PageManager.jsp?dn=cponline&article_set=56702&lic=142&cat_id=20256 - 40k
27. Barreda, P.; Proyecto de Vigilancia Virus Sincicial respiratorios U.C., 2007. www.pediatrachile.com/01BODEGA1/virus_respiratorio_sincicial.htm - 19k
28. Bellizona, G. Rubio, I. et al. Infección respiratoria aguda en niños menores de 24 meses. Rev. Med. Uruguay. 2000; (16): 18 – 23. www.rmu.org.uy/revista/2000v1/art4.pdf



29. CHACON, DANAY, VALDIVIA, ANGEL, GOYENECHEA, ANGEL *et al.* Clasificación en subgrupos de cepas del virus sincital respiratorio aisladas de un brote en Ciudad de La Habana. *Rev Cubana Med Trop.* [online]. Mayo-ago. 1996, vol.48, no.2 [citado 08 Agosto 2007], p.136-137. Disponible en la World Wide Web: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07601996000200012&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0375-0760.
30. López, I y cols. *Rev. Chil. Pediatr.* 65 (3); 154 – 157, 1994. www.scielo.cl/pdf/rcp/v65n3/art04.pdf
31. Figueras, J., Flórez, J. Infecciones respiratorias por el virus respiratorio sincital: prevención en el síndrome de Down. *Rev. Síndrome de Down.* 2006; (23): 45 – 50. dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2033976 - 11k
32. Bronquiolitis y el Virus Sincital Respiratorio. Primary Children's Center. *Rev.* 5. 2004. intermountainhealthcare.org/xp/public/documents/pcmc/srxrv.pdf -
33. Vergara, H. *Salud Uninorte.* Barranquilla (Col.) 2006; 22 (2): 135 – 153.



ciruelo.uninorte.edu.co/pdf/salud_uninorte/22-2/biologia_molecular_virus.pdf

34. Sarmiento, R. Et al. Periódico mural. Infecciones respiratorias en niños: virus sincitial respiratorio (rsv). 2002 www.facmed.unam.mx/deptos/salud/periodico/rsv/index.html - 4k -
35. Moreno, L. Síndrome Bronquial Obstructivo Agudo. Argentina. Abril. 2005
36. Térres – Speziale M., Méndez M., et al, Contaminación Atmosférica e Infección Respiratoria en la ciudad de México. 1996; 43 (3): 104-112. www.ifcc.org/ria/div/mendez.html - 80k
37. Martínez, B. Maza, A. et al. Respuesta al tratamiento de la bronquiolitis con epinefrina natural inhalada. Revista Mexicana de Pediatría. México. Ene.–Feb. 2001; 68(1):5-7
38. Somogyi, T. Alfaro, W. et al. Infecciones del tracto respiratorio: etiología bacteriana y viral en una población pediátrica. Rev. Med. Hospital nacional de Costa Rica. San José. 1998; 33(1)
39. Kiertzman, B., Palazi, S. Neumonía Adquiridas en la Comunidad en Pediatría. Pediatría Moderna. Sep. 2005; 41(5): 223-242



40. Spremolla Andrea, Pascale Irene, Pirez Maríacatalina, et al. Investigación de virus respiratorios en niños menores de dos años hospitalizados por infección respiratoria aguda baja. *Arch Pediatr Urug* 2003; 74(3): 176-181
41. R. Ortiz Movilla, B. Álvarez Fernández, L. Martínez Bernat, E. Iglesias González-Nicolás, M. Muro Brussi. Epidemiología y prevención del virus respiratorio sincicial. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2006;8:627-40
42. Gutiérrez Antonio Muraira, Castellanos Enrique Villarreal, et al; Frecuencia de niños hospitalizados por el virus sincicial respiratorio en tres periodos invernales. *Rev Mex Pediatr* 2003; 70(4); 167-170
43. SANGUINETTI, Silvana, RAINA, Rosana, BATTHYANI, Lara *et al*. Infección respiratoria aguda por virus sincicial respiratorio en niños hospitalizados menores de dos años. *Arch. Pediatr. Urug.*, 2000, vol.71, no.1-4, p.5-9. ISSN 0004-0584.
44. García Graciela, Schvartzma Sergio D. y Pérez María C. Factores de riesgo para mala evolución en niños hospitalizados por infección respiratoria baja causada por virus sincicial respiratorio. *Arch.argent.pediatr* 2006; 104(1):23-29 / 23



45. Jorge Antonio Benitez, Evangelina Soledad Brac, Lucas Martín Frias Pelozo, Dr. Oscar Anibal Eduardo Aguirre, VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO ASPECTOS GENERALES Y BASICOS SOBRE LA EVOLUCION CLINICA, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO. Revista de Posgrado de I 8 a VIa Cátedra de Medicina. N° 171 – Julio 2007
46. Herrera-Rodríguez Diana H., de la Hoz Fernando, Mariño Cristina, Ramírez Eliana. Virus Respiratorios en Menores de Diez Años con Infección Respiratoria en el Hospital Militar Central de Bogotá 2000-2001. Rev. salud pública [serial on the Internet]. 2007 Dec [cited 2008 Nov 28] ; 9(4): 576-586. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642007000400010&lng=en. doi: 10.1590/S0124-00642007000400010.
47. BANCALARI M., Aldo, MARTINEZ A., Alejandro, CASANUEVA C., Paulina *et al.* Ventilación mecánica en recién nacidos con infección respiratoria aguda baja por virus respiratorio sincicial. *Rev. chil. pediatr.*, mayo 2000, vol.71, no.3, p.210-213. ISSN 0370-4106.



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

48. OPS/OMS. Infecciones respiratorias agudas.
Publicación científica #502. Washington. Noticias
sobre IRA 2000; #89.



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

ANEXO 1

UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
"FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS
BAJAS CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL
RESPIRATORIO EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO,
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA
DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL
MOSCOSO.CUENCA. 2008"

Nombre: _____

Nº de HC:

Sexo: M

F

Fecha de ingreso: dd mm aa

Edad:

1 – 3 meses

4 – 6 meses

7 – 9 meses

10 – 12 meses

13 – 15 meses

22 – 24 meses

Residencia:



Factores de riesgo:

- Prematuridad Si No
- DBP Si No
- Ventilación mecánica previa Si No
- Cardiopatía Si No
- Síndrome de Down Si No

Exámenes:

1. VALORES DE HEMOGRAMA (sugestivos de infección viral):

- Sugestivo
- No sugestivo

2. PCR:

Positivo:

Negativo:

3. INFORME DE RX DE TORAX:

- Normal
- Enfisema
- Engrosamiento peribronquial
- Neumonía intersticial
- Consolidación
- Atrapamiento aéreo
- Derrame pleural



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

4. DETERMINANCION DE VRS EN MOCO NASAL:

POSITIVO:

NEGATIVO:

5. CONDICION: ALTA: _____ FALLECE: _____

Nombre y firma del investigador



ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

TITULO: Frecuencia de Infecciones Respiratorias Inferiores causadas por virus sincitial respiratorio, en niños menores de dos años hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008.

Nombre y apellido del paciente:

Institución:

Fecha:

Señor padre de familia la presente tiene el objetivo de informarle acerca del estudio que realizaremos los médicos postgradistas de pediatría de la Universidad de Cuenca: Dra. Doris Jerez, Dra. Milena Célleri, Dra. Fernanda Ortiz, sobre el uso de una prueba para el diagnóstico de virus sincitial respiratorio como agente causal en infecciones respiratorias inferiores, en niños menores de dos años ingresados en el servicio de



pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso, debido a que en la actualidad los procesos infecciosos respiratorios causados por virus; se han convertido en un problema de salud pública que cada vez es más frecuente, su importancia radica en encaminar la terapéutica adecuada para estos procesos, por lo que se pretende realizar el trabajo de investigación que lleva por título Frecuencia de Infecciones Respiratorias Inferiores causadas por virus sincicial respiratorio, en niños menores de dos años hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2008.

Este estudio consiste en tomar una muestra de moco nasal, la cual es una prueba inocua, indolora y sin efectos secundarios, además le comunicamos que no se realizará ningún procedimiento extra que represente un riesgo en la salud del niño, tampoco representará un gasto económico para su persona, se guardara reserva sobre los datos



individuales obtenidos en el estudio, pero los datos generales se darán a conocer en el estudio, el representante tiene la plena autorización y libertad para participar, mantenerse en el estudio o separarse del mismo. Para la realización de este estudio requerimos de su consentimiento.

Yo

.....

con número de cédula.....en calidad de
..... del

niño/a..... manifiesto que he

entendido y estoy satisfecho de todas las explicaciones y aclaraciones recibidas sobre el proceso médico citado y

OTORGO MI CONSENTIMIENTO para que se realice los procedimientos indicados para el presente estudio.

Firma del representante

Firma Testigo:



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Ciencias Médicas
Postgrado en Pediatría

TEMA: "FRECUENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS INFERIORES CAUSADAS POR EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO, EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA. 2008"

Atentamente:

Dra. Doris Jerez C.
Médico

Dra. Milena Céleri G.
Médico

.Fernanda Ortiz H.
Médico

.....
Nro Tef: 2869519
Jose Santos N° 16

.....
Nro Tef: 2831324
Presidente Córdova 2-19

.....
Nro Tef: 4096555
David Díaz 1-43.