

EVALUACIÓN POR IMAGEN DE LAS INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Aloisia Paloma Hernández Morales

*¿Te ríes...? Algún día
sabrás niña, por qué.
Mientras tú sientes mucho y nada sabes,
yo, que no siento ya, todo lo sé.*

Gustavo Adolfo Bécquer

RESUMEN

El presente capítulo es la puerta hacia el abordaje profundo de un tema que, en salud, es poco debatido: la imagen radiológica torácica en el paciente pediátrico con competencia inmunológica, por lo que se busca ofrecer al lector el proceso fisiológico en los primeros años de vida con trascendencia radiológica y el proceso patológico plasmado en la imagen de los procesos infecciosos más comunes en este grupo etario, poniendo el énfasis en las infecciones virales y bacterianas.

Primero se discute la importancia epidemiológica de saber abordar en conjunto multidisciplinario al paciente pediátrico, con el objetivo de ofrecer las herramientas cognoscitivas que permitan establecer un diagnóstico, seguimiento y pronóstico por imagen, de una forma amigable y poco invasiva.

Finalmente se muestra un espacio del diagnóstico diferencial en el paciente con infecciones de repetición. Este es el comienzo de un continuo caminar aprendiendo el arte de la imagen en un grupo vulnerable.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto respiratorio inferior en niños son un espectro de enfermedades que puede afectar la vía aérea periférica (bronquiolitis) o el alveolo (neumonía); estos padecimientos pueden ocurrir secuencial o simultáneamente.

BRONQUIOLITIS

La bronquiolitis es la enfermedad más frecuente del tracto respiratorio inferior en lactantes y niños pequeños, su causa más común es el virus sincitial respiratorio. En 1850, John Eberle publicó la primera descripción médica de la bronquiolitis, como un “efecto catarral” en niños menores de un año, acompañado de dificultad respiratoria, tos y sibilancias, similar a una “crisis asmática”. A finales de 1930, Estados Unidos presenció varios brotes de esta enfermedad respiratoria en lactantes, publicados en varios reportes por John Adams, quien describió la variedad estacional, así como las manifestaciones clínicas de la enfermedad relacionada con la infección.¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que el virus sincitial respiratorio causa más de 60% de las infecciones virales en niños de todo el mundo, y más de 80% de esas infecciones aparecen en menores de 1 año. Se considera que, anualmente, uno de cada 200 niños es hospitalizado por bronquiolitis debida a este virus, con una mortalidad de 5 a 25%.¹

La infección tiene un amplio rango de morbilidad, especialmente en recién nacidos pretérmino (menores a 35 semanas de gestación), niños con enfermedad pulmonar crónica (por ejemplo, displasia broncopulmonar o fibrosis quística) y niños con enfermedad cardíaca congénita significativa.¹

Recientemente, se ha reconocido al metaneumovirus como un patógeno pulmonar cuya ubicuidad sugiere que es tan importante como el virus sincitial respiratorio, ambos con una incidencia similarmente alta; sin embargo, se sabe que cerca de 100% de los niños de entre 5 y 10 años son seropositivos para metaneumovirus.²

La incidencia máxima de la enfermedad viral aparece entre los 2 y 3 meses de edad, cuando el lactante alcanza el punto más bajo de inmunoglobulina materna.¹ Otros factores de riesgo para la enfermedad incluyen género masculino, hacinamiento, ausencia de alimentación materna y otros tipos de inmunodeficiencia. La reinfección es muy común y la enfermedad puede repetirse por sí misma en todos los grupos etarios. La primera y segunda infección puede aparecer, usualmente, durante los dos primeros años de vida y tienden a ser más serias.¹

NEUMONÍA

La neumonía es definida como una enfermedad aguda o crónica que causa un proceso inflamatorio del pulmón. La vasta mayoría de las neumonías en lactantes y preescolares son de origen viral y representan 50% de las neumonías en menores de 5 años.² Aunque se ha observado una considerable disminución en la incidencia y mortalidad por infecciones del tracto respiratorio a lo largo de los últimos 20 años, la neumonía sigue siendo la principal causa de mortalidad en este grupo etario en el mundo, pues tan sólo en 2017, aproximadamente 15% de la mortalidad en menores de 5 años se debió a neumonía; además, puede causar morbilidad sustancial, con potencial desarrollo de complicaciones agudas y crónicas. Es importante mencionar que esta enfermedad es más frecuente en países con bajos ingresos económicos, representando 90% de las muertes.³

En niños hospitalizados por neumonía, aproximadamente de 26 a 35% presentan distintas combinaciones de patógenos; se cree que funcionan sinérgicamente y propician una enfermedad clínicamente más severa y radiológicamente más compleja.³ La combinación más frecuente es virus sincitial respiratorio + *Streptococcus pneumoniae*, con 30% de los casos, seguido de *Mycoplasma pneumoniae* + *Streptococcus pneumoniae* o *Chlamydia pneumoniae*, presente en 15% de los casos.¹

Aunque la mayoría de los niños se recuperan de neumonía, algunos llegan a desarrollar complicaciones locales (pulmonares) o sistémicas. Las primeras se caracterizan por enfermedad severa, así como hospitalización y curso prolongados; por fortuna, la mayoría de los pacientes se recupera por completo. Por su parte, las complicaciones sistémicas incluyen sepsis y choque séptico, diseminación de la infección, falla orgánica múltiple, síndrome de distrés respiratorio y coagulación intravascular diseminada, por mencionar algunos signos.⁵

La neumonía adquirida en la comunidad ocurre con una incidencia anual aproximada de 14.4 a 15.7 por cada diez mil niños menores de 16 años, aunque la incidencia es mayor en niños más pequeños, con una frecuencia cercana a 33.8 por cada diez mil menores de 5 años y a 62.2 por cada diez mil menores de 2 años.⁴ Alrededor de 3% de los casos de neumonía adquirida en la comunidad se complica por formación de abscesos, necrosis pulmonar parenquimatosa, empiema y derrame pleural paraneumónico.⁵ Este último puede afectar a 12.6 de cada diez mil niños que son hospitalizados con neumonía, sobre todo lactantes y preescolares.

La introducción de la vacuna neumocócica conjugada heptavalente (VNC7v) redujo la incidencia de la neumonía; sin embargo, se asoció con un incremento en la incidencia de empiema debido a los serotipos no incluidos en la vacuna, por lo que la VNC7v fue reemplazada por la 13-valente y tanto la incidencia como la frecuencia de hospitalización por empiema se redujo sustancialmente.⁵

Por su parte, la neumonía necrotizante fue descrita en 1994, sobre todo en lactantes, y desde entonces se ha incrementado su reporte; la frecuencia de los pacientes hospitalizados por neumonía adquirida en la comunidad que llegan a presentar esta complicación se estima entre 0.8 y 7%.⁴ Este aumento se explica, al menos parcialmente, por un mayor acceso y uso de técnicas de imagen más sensibles para su diagnóstico.

IMAGENOLÓGIA EN MEDICINA

La imagenología médica se ha utilizado para confirmar o excluir la presencia de neumonía u otros procesos patológicos, pero también resulta de utilidad en la evaluación de anomalías recurrentes o persistentes, así como de complicaciones agudas o crónicas.

La radiología es la modalidad de imagenología de primera línea en la evaluación del pulmón pediátrico; se usa para confirmar un diagnóstico clínico de infección y determinar el manejo terapéutico. En caso de sospecha de complicaciones, el ultrasonido resulta de utilidad para identificar derrame pleural paraneumónico y como guía para procedimientos terapéuticos. La tomografía, por su parte, se reserva para la evaluación quirúrgica o si las evaluaciones previamente mencionadas no fueran concluyentes.

A la fecha, no se han reportado diferencias significativas entre la tomografía y la imagen de resonancia magnética para la evaluación de la neumonía; sin embargo, esta última es superior a la primera y a la radiografía convencional para la detección de afectación bilateral, ganglios linfáticos y derrame pleural.⁶ Por ejemplo, Attenberg y colaboradores compararon los hallazgos tanto en tomografía como en resonancia de pacientes inmunocomprometidos con neumonía, reportando un promedio de certeza de diagnóstico de 88% para la imagen de resonancia magnética; las excepciones fueron los hallazgos de vidrio esmerilado y presencia de nódulos.⁶

De cualquier forma, previo a la interpretación radiológica debe valorarse y determinar la calidad diagnóstica de diversos parámetros, entre los que se incluyen posición, esfuerzo respiratorio adecuado y exposición radiológica correcta; también es importante considerar los parámetros fisiológicos con repercusión en la imagen.

PARÁMETROS CON REPERCUSIÓN EN LA IMAGEN

Tanto el radiólogo, como el médico pediatra y en general todo el personal de salud que tenga una relación estrecha con el paciente necesitan conocer su desarrollo pulmonar, su efecto en la fisiología y su repercusión en la imagen radiológica, pues los mecanismos pulmonares, y en particular aquellos relacionados con los cambios en el volumen son de crucial relevancia.

Los volúmenes pulmonares en la radiografía pediátrica (asumiendo una respiración tranquila) reflejan el rango de volumen de la capacidad residual funcional (CRF) (el volumen al final de la espiración) al pico del volumen corriente (el volumen al final de la inspiración). Entonces, por definición, el volumen de la radiografía pediátrica está casi siempre muy por debajo del volumen pulmonar del paciente cooperador, con todas las implicaciones que esto tiene en la calidad radiográfica.⁷

La proliferación alveolar representa el elemento predominante del pulmón en crecimiento después de nacer; durante los dos primeros años de vida se encuentra en su máximo y posteriormente va disminuyendo. Los cambios estructurales asociados con la transición al alveolo maduro a través del estadio alveolar y la siguiente proliferación alveolar representan ganancias subsecuentes en el volumen pulmonar. Fisiológicamente, esta maduración no afecta al intercambio de gas, pero junto con los cambios en la pared del tórax, modifican las características radiológicas.⁷

CAMBIOS EN EL VOLUMEN PULMONAR

Cálculos realizados por Langston y colaboradores revelaron que el total del volumen pulmonar es sometido a cambios rápidos en el último trimestre de gestación. El volumen pulmonar a las 30 semanas de gestación (SDG) es apenas del 34% del volumen pulmonar de un recién nacido a término, y a las 35 SDG sólo alcanza 47% del volumen final de la madurez. Por otro lado, la pared del espacio aéreo disminuye en grosor: a las 30 SDG es 164% (28 mm) y a las 34 SDG es 135% (23 mm) más grueso en relación con el tamaño final al nacer (17 mm). En conjunto, ocurre un incremento dinámico del espacio y de la superficie aéreas de 1-2 m² a las 30-32 SDG y de 3-4 m² al término de la gestación. La maduración alveolar también aumenta, así como la elastancia parenquimatosa y, por tanto, el anclaje de la vía aérea.⁷

CRF BAJA E INESTABLE EN EL NEONATO

La capacidad residual funcional (CRF) es determinada por el balance entre la fuerza de la pared torácica y la función directa de sus propiedades mecánicas respectivas. Al inicio, una pared torácica complaciente (tiene menos elastancia), ofreciendo poca resistencia al sistema respiratorio. El pulmón en prematuros y neonatos es complaciente, y se vuelve aún más complaciente conforme incrementa la alveolización y la red intersticial se hace más intrincada.⁷ La compliancia de la pared torácica, en este sentido, es extremadamente alta en prematuros, y se ve sometida a una mayor rigidez en la vida intrauterina tardía, pero esta rigidez (o decline de la complacencia) continúa durante los dos primeros años de vida. Por tanto, la pared torácica tiende a establecer un equilibrio pulmón-pared torácica que termina en una CRF mecánicamente determinada, que es relativamente más baja en lactantes.⁷

La CRF base en lactantes tiende a dirigirse por sí misma a volúmenes bajos debido a las características mecánicas referidas previamente. Para evitar esta limitación, los lactantes (a diferencia de los preescolares) elevan activamente su volumen espiratorio final a un nivel que es mayor al mecánicamente determinado por la propia CRF. Al menos tres mecanismos están involucrados en la protección de un volumen alto al final de la espiración:

- a) Un mecanismo sincronizado que inicia con la inspiración a un volumen espiratorio final superior, determinado por las propiedades mecánicas de la pared torácica y el pulmón;
- b) Reposo laríngeo durante la espiración corriente, un mecanismo de resistencia variable, y
- c) Persistencia de la actividad de los músculos inspiratorios en la fase espiratoria.⁷

La edad en la que se da la transición a un patrón adulto y el cese de esta serie de mecanismos protectores no se ha establecido del todo, pero estos persisten al final del tercer trimestre y durante el segundo año de vida; sin embargo, en lactantes prematuros, es muy probable que la transición sea tardía. La interferencia con esos mecanismos protectores activos, como la apnea y la sedación, dirige de inmediato al sistema hacia niveles pulmonares bajos, así como la posición al dormir, la posición supina y el sueño REM (predominante en la lactancia): todos reducen sustancialmente el volumen pulmonar.⁷

ANCLAJE DE LA VÍA AÉREA

El anclaje es el mecanismo que acopla el volumen pulmonar a la permeabilidad de la vía aérea, y es mediado por los componentes elásticos en las paredes alveolares alrededor del bronquio. Estas fibras elásticas se anclan unas con otras para crear una extensa red que ejerce tracción circunferencial de la vía aérea intraparenquimatosa. Esta compleja red elástica (que refleja en su totalidad el recubrimiento elástico del pulmón) transmite tensión de la superficie pleural y a cada bronquio individual; entonces, las uniones de anclaje (pareadas) pulmonar cambian el volumen al calibre pulmonar. La tensión oscila con el ciclo respiratorio e incrementa durante la inspiración, aumentando el calibre de la vía aérea.

El área seccional transversal de la vía aérea disminuye con el decline del volumen pulmonar y la vía aérea cierra al caer el volumen pulmonar en rangos críticamente bajos de la CRF. El efecto de la reducción del anclaje de la vía aérea disminuye su estabilidad, incrementando tanto la tendencia al cierre como la resistencia; por último, tiende al colapso alveolar en la periferia pulmonar.⁷

De acuerdo con los cambios fisiológicos expuestos previamente, las radiografías y las tomografías de tórax obtenidas con volúmenes pulmonares bajos presentan “artefactos” en el pulmón que pueden ser resultado del cierre de la vía aérea y atelectasias. Esto ocurre en particular en la periferia del pulmón y en áreas dependientes de este y que están sujetas a efectos gravitacionales.

La necesidad de proteger los volúmenes pulmonares a través de los mecanismos previamente descritos resulta en una frecuencia respiratoria elevada, un tiempo espiratorio corto y pausas espiratorias ausentes (una transición rápida de espiración a inspiración). En tales circunstancias, cuando incrementa la frecuencia respiratoria (por razones tales como hipoxia, fiebre o infección), puede haber un tiempo insuficiente para el vaciamiento pulmonar completo, lo que puede resultar en atrapamiento aéreo y una interpretación radiológica de hiperinsuflación. No deben confundirse las características normales visibles en estos pacientes de las que pueden aparecer en un proceso inflamatorio infeccioso parenquimatoso pulmonar o de la vía aérea.

Por tanto, la interpretación correcta de una imagen radiológica comprende el conjunto fisiológico y adaptativo de los tres principales mecanismos de madurez pulmonar: cambios relacionados con el volumen por proliferación y maduración alveolar, estabilidad de los mecanismos protectores de un volumen pulmonar bajo por una capacidad residual baja e inestable y anclaje de la vía aérea.

INFECCIONES VIRALES

La neumonía viral es rara en neonatos, debido a la protección de los anticuerpos maternos, siendo más frecuente en lactantes mayores de cuatro meses y en prescolares (95%).³ En escolares, además, aumenta la incidencia de infección bacteriana. En países desarrollados, los lactantes y preescolares experimentan un promedio de seis a 10 infecciones anualmente, en tanto que

los escolares y adolescentes presentan de tres a cinco.³ La coinfección de dos o más agentes microbianos puede ocurrir y es, en su mayoría, una mezcla de infecciones virales-bacterianas.

Se sabe que los virus representan aproximadamente 65% de todas las neumonías ocurridas en la etapa pediátrica, de las cuales la mitad está ocasionada por el virus sincitial respiratorio y junto con el metaneumovirus, son responsables de la mayor parte de los brotes endémicos anuales durante el invierno. En el ámbito mundial, el rinovirus es el principal agente etiológico de infección respiratoria superior (18 a 27%),³ que afecta al tracto inferior con menor frecuencia, originando, en estos casos, bronquiolitis y neumonía.³

Por su parte, el adenovirus representa de 5 a 17% de todas las infecciones respiratorias, el pico de incidencia de esta infección son pacientes de 6 meses a 5 años. Puede causar bronquiolitis necrotizante, bronconeumonía y síndrome de distrés respiratorio severo en cerca de 20% de los niños, con una mortalidad de 5 a 12%. Las secuelas se observan en 20 a 30%, como bronquiolitis obliterante postinfecciosa, bronquiectasias y síndrome de Swyer-James-MacLeod.

La neumonía por varicela es una complicación seria de la enfermedad cutánea, con una incidencia de 5.6 a 30.3%. El citomegalovirus es el principal y más complejo miembro de la familia de los virus del herpes y puede mantenerse latente y con potencial de reactivación, siendo esta la principal causa de morbimortalidad en el paciente pediátrico inmunocomprometido.

En cuanto al virus de la influenza, este se divide en tres grupos: A, B y C. El A y en ocasiones el B pueden causar neumonía. El subtipo H5N1 de la influenza tipo A causa gripe aviar; la infección ocurre después de entrar en contacto con aves infectadas o sus productos; se aisló por primera vez en Hong Kong en 1997 y se diseminó a otros países. El subtipo H1N1, también de la influenza A, es un virus zoonótico de origen porcino descubierto en México en 2009. Por lo común, la infección se presenta con síntomas inespecíficos, pero puede haber neumonía y complicaciones pulmonares severas, como síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) debido a una respuesta inflamatoria exagerada. La progresión fatal y rápida del SDRA resulta en muerte, y podría exceder 60%.³

Por su parte, los coronavirus causan infección leve-moderada del tracto respiratorio inferior. El SARS-CoV-1 fue detectado en la provincia de Guangdong, China, en 2002, durante ese año y a lo largo de 2003, la infección se diseminó a 29 países. En pacientes pediátricos, esta infección puede llegar a desarrollar neumonía y linfopenia; los menores de 10 años presentan un curso clínico leve, pero los adultos pueden desarrollar complicaciones severas.

En 2019, en la provincia de Wuhan, China, fue detectado otro coronavirus, al que se le denominó SARS-CoV-2, causante de la enfermedad conocida como COVID-19, que en marzo de 2020 fue declarada pandemia por la OMS. Los adultos se ven severamente afectados por este virus: 18.5% de ellos desarrolla enfermedad severa y pueden presentar síndrome inflamatorio sistémico; en cambio, los niños infectados tienen una carga viral baja: 45% suele ser asintomático o presentar síntomas leves a moderados, siendo la fiebre el síntoma más común (95 a 98% de los casos), seguido por la tos (86 a 95%) y una hospitalización general de 4%, aunque el síndrome inflamatorio sistémico también fue reportado en población pediátrica.⁸

IMAGEN DE LAS INFECCIONES VIRALES

El patrón radiográfico de neumonía viral (**Figura 1**) puede ser diverso e inespecífico, debido a que llega a observarse en neumonías no virales y otras enfermedades como el asma. Por lo regular, las neumonías virales muestran patrones radiológicos difusos, algunas veces bilaterales, representados por radiopacidades mal definidas, que afectan uno o más lóbulos pulmonares, localizadas inicialmente en situación central perihiliar.

En los niños con enfermedad leve, la radiografía de tórax puede ser normal, pero la inflamación peribronquial puede manifestarse como radiopacidades simétricas y bilaterales, distribuidas del hilio hacia la periferia, con áreas segmentarias y subsegmentarias de atelectasia. También puede observarse radiolucidez parenquimatosa debido a la estrechez del lumen de la vía aérea distal por edema de la pared bronquial e impactación de moco que resulta en atrapamiento de aire y posterior hiperinsuflación. Esta última se demuestra como hiperlucencia, un incremento en el diámetro transversal y anteroposterior torácico y, en ocasiones, también se identifica morfología plana de los hemidiafragmas.

Las infecciones virales pueden simular hallazgos radiológicos de infección bacteriana, con áreas bilaterales de consolidación; esto puede ocurrir en infecciones pandémicas como la influenza A H1N1, la influenza A H5N1 y las causadas por coronavirus. Pueden aparecer

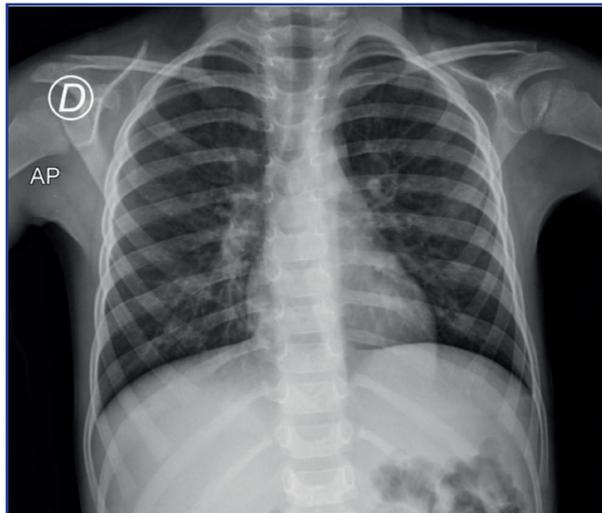


Figura 1. Paciente masculino con fiebre y disnea. Radiografía anteroposterior en la que se observan los hallazgos sutiles en región perihiliar bilateral, caracterizados por algunas radiopacidades reticulares y mayor densidad de ambos hilios, algunos describen este patrón como “pulmón sucio”. Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

opacidades reticulares focales o difusas con progresión rápida a áreas bilaterales de consolidación.

En varicela e infección por citomegalovirus (**Figura 2**), los hallazgos de imagen son densidades de vidrio esmerilado o nódulos que pueden progresar hacia áreas segmentarias de enfermedad del espacio aéreo de distribución parcheada. Se espera el aclaramiento total, pero pueden verse calcificaciones puntiformes después de la neumonía por varicela.



Figura 2. Masculino de 15 años con lesiones cutáneas asociadas con varicela. En la tomografía se observan zonas parcheadas de vidrio esmerilado, bilaterales, de distribución predominantemente peribroncovascular y en la magnificación se identifican nódulos hiperdensos de localización centrilobillar (círculo rojo).
Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

SÍNDROME MULTISISTÉMICO INFLAMATORIO PEDIÁTRICO

El síndrome multisistémico inflamatorio pediátrico asociado con SARS-CoV-2 puede observarse radiológicamente con cardiomegalia, derrame pleural y atelectasias pasivas; las diferencias en la incidencia de estos hallazgos dependerán de la técnica de imagen utilizada.

Si los hallazgos son analizados en la radiografía de tórax, pueden observarse: cardiomegalia (43-62%); signos de falla cardíaca congestiva, como engrosamiento peribronquial y patrón intersticial perihiliar (34-56%) con aparición rápida de consolidación perihiliar debido a edema pulmonar cardiogénico (31-56%); opacidades basales lineales debidas a atelectasias pasivas

(20-56%) y derrame pleural (11-44%).⁸ Con menor frecuencia, llegan a identificarse áreas confluentes de opacidades en vidrio esmerilado y consolidaciones debidas a síndrome de distrés respiratorio, que puede ser asimétrico, mientras que las consolidaciones bibasales corresponden a neumonía.

Debido a que la radiografía inicial de tórax puede ser normal en 44-46% de los casos,⁸ no se recomienda en forma rutinaria. En diversos estudios, este estudio fue realizado con protocolo de angiotomografía por sospecha de tromboembolismo pulmonar o, menos común, por sepsis o fiebre de origen desconocido. El tromboembolismo pulmonar se ha identificado en 25% de los niños, sin signos de sobrecarga ventricular derecha o infarto pulmonar.⁸

En la tomografía, los hallazgos más frecuentemente observados por infección de COVID-19 son: atelectasia lobar inferior (50%), asociación de consolidación y atelectasia (39%), opacidades en vidrio esmerilado relacionadas con consolidaciones parcheadas (9%) y focos pequeños de consolidación con halo en vidrio esmerilado periférico (**Figura 3**). En 17-30% de los casos se observó derrame pleural. Por otra parte, la presencia de adenopatías hiliares de tamaño significativo detectadas por tomografía va de 0-15%, de acuerdo con varios estudios.⁸

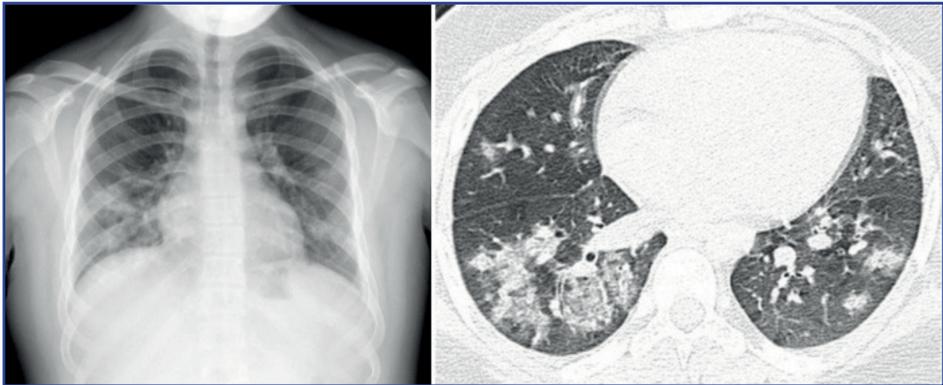


Figura 3. Paciente de 13 años, positivo a COVID-19. Proyección PA tórax (izq.) y tomografía axial en ventana para parénquima pulmonar (der.), en las que se observan zonas parcheadas de vidrio esmerilado, así como algunas áreas de consolidación, sin distribución en lóbulos inferiores y central. Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

La neumonía viral puede presentar diversas apariencias en las radiografías, dependiendo del agente infeccioso y la respuesta del huésped, también dependen de la edad, el estado inmunológico y la existencia de comorbilidad subyacente. Por sí misma, la radiografía de tórax es un pobre indicador de agente causal específico de neumonía; sin embargo, con la inclusión de la clínica y los análisis de laboratorio puede incrementarse su sensibilidad.

Existe un amplio espectro de hallazgos tomográficos de las neumonías virales, en donde se incluyen: patrón en mosaico de parches (**Figura 4**), vidrio esmerilado, consolidación, micronódulos y árbol en gemación, engrosamiento septal interlobular y engrosamiento bronquial (**Figura 5**), así como de la pared peribronquiolar con áreas de hiperareación y atelectasia. El hallazgo predominante en neumonía viral es el vidrio esmerilado con y sin consolidación.

En el ultrasonido, la neumonía viral se caracteriza por la presencia de consolidaciones subpleurales menores a 5 mm de diámetro, únicas y focales con artefactos múltiples y líneas B difusas (signo del pulmón blanco), derrame pleural focal y anomalías pleurales.⁹



Figura 4. Paciente femenino con PCR positivo a enterovirus/rinovirus y bronquiolitis. En los tres cortes tomográficos en plano axial se observa el patrón predominante en mosaico, con zonas de vidrio esmerilado y en lóbulos inferiores algunas atelectasias.

Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

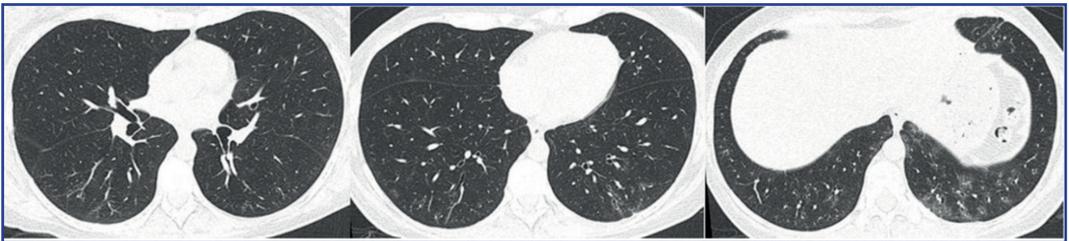


Figura 5. Paciente positivo para rinovirus con bronquiolitis. En los hallazgos tomográficos se observan zonas pequeñas de vidrio esmerilado en lóbulos inferiores acompañadas de ectasia de la vía aérea más distal y engrosamiento de la pared.

Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

COMPLICACIONES DE LAS NEUMONÍAS VIRALES

Entre los factores que han sido asociados con una complicación de neumonía adquirida en niños previamente sanos se incluyen: edad menor a 2 años, fiebre con una duración prehospitalaria larga, dolor torácico asimétrico, elevación de los reactantes de fase aguda, bajo conteo de células blancas, anemia por deficiencia de hierro y pretratamiento con ibuprofeno y acetaminofén,⁵ condiciones crónicas como inmunodeficiencias, desnutrición, enfermedad pulmonar crónica y malformación torácica congénita quística, así como desórdenes subagudos como ingestión de cuerpos extraños deben ser considerados como factores de riesgo para complicaciones.⁵

La complicación más común de una neumonía viral es una neumonía bacteriana secundaria. El daño de la mucosa respiratoria lesiona a los mecanismos de defensa local y origina un pulmón vulnerable a la sobreinfección bacteriana.

La bronquiolitis obliterante postinfecciosa (**Figura 6**) es una causa rara de morbilidad y potencialmente irreversible en niños, es frecuente después de una infección de vía aérea inferior, especialmente en la infección por adenovirus. En infecciones por otros virus respiratorios, como el sincitial respiratorio, parainfluenza y otras etiologías, entre las que se incluyen *Mycoplasma pneumoniae* y sarampión, se ha observado bronquiolitis obliterante, así como citomegalovirus en pulmones postrasplantados. Las características histopatológicas incluyen estrechez concéntrica y obliteración de la vía aérea pequeña debido a un proceso inflamatorio que rodea el lumen bronquiolar.¹⁰ Los signos y síntomas, así como el pronóstico de la enfermedad, varían; los hallazgos del examen físico son inespecíficos y debe sospecharse bronquiolitis obliterante en todo paciente con bronquiolitis que no mejora después de tres semanas.

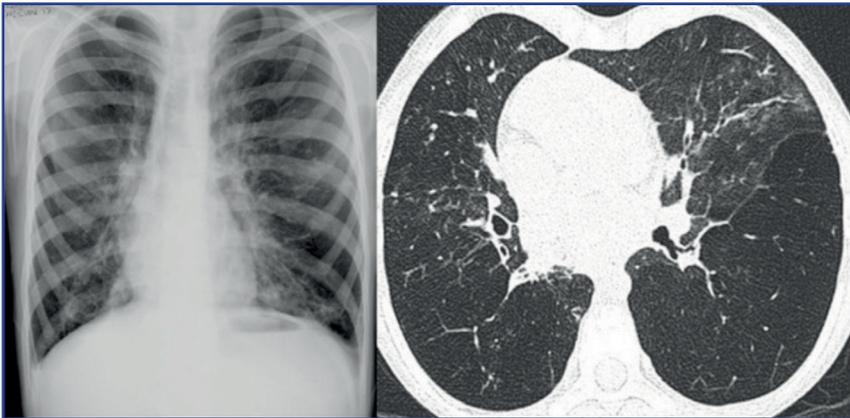


Figura 6. Masculino de 10 años con bronquiolitis obliterante y antecedente de neumonía reciente. En la radiografía y el corte axial de tomografía se aprecian amplias zonas hipodensas, asociadas con perfusión en mosaico, así como algunos nódulos centrilobulares más visibles en segmento lingular, coexiste engrosamiento de la pared de la vía aérea.
Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

El diagnóstico está basado en las características clínicas y los hallazgos de la tomografía computarizada. La severidad de la enfermedad y su curso clínico deberán ser monitorizados por pruebas de función pulmonar; sin embargo, la confiabilidad de estas pruebas depende de la complacencia del paciente y algunas veces son difíciles de evaluar en pacientes muy pequeños.

Aunque la tomografía axial computarizada convencional es incapaz de evaluar directamente la vía aérea pequeña, los hallazgos revelan obstrucción. Las características de la tomografía en bronquiolitis obliterante incluyen patrón en mosaico, atrapamiento aéreo, bronquiectasias y atelectasias con distribución heterogénea.¹⁰

INFECCIÓN BACTERIANA

Por lo general, la infección bacteriana se caracteriza por consolidación y llenado alveolar con exudado, células inflamatorias y fibrina. La primera fase se distingue por hiperemia activa y aumento en el grosor de los vasos sanguíneos arteriales. El líquido de edema, el cual puede verse en el alveolo, contiene pocas células exudativas. En el siguiente estadio, los neutrófilos y el material fibrinoide llenan el alveolo, en tanto que la extravasación masiva ocurre a través de los poros alveolares (poros de Kohn) produciendo una radiopacidad homogénea. Si el proceso se extiende al espacio pleural, se asocia con derrame pleural.²

La neumonía bacteriana tiende a presentar una apariencia unilateral segmentaria, con un patrón de llenado alveolar. Este patrón de llenado alveolar o consolidación (**Figura 7**), categorizado por la OMS como definición radiográfica para la identificación de neumonía, tiene una alta sensibilidad (93%) y alto valor predictivo negativo (92%) en el diagnóstico de neumonía bacteriana con buena concordancia en la interpretación de imagen.³ Sin embargo, la radiografía de tórax no permite diferenciar el agente causal.



Figura 7. Consolidación pulmonar. Se observa el broncograma aéreo estático, se identifican como imágenes lineales hiperecoicas de aspecto ramificante.

Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

La bronconeumonía es una forma de neumonía bacteriana que inicia como un proceso inflamatorio peribronquiolar que afecta muchos lóbulos y se disemina hacia el parénquima adyacente, causando parches de consolidación y nódulos de llenado alveolar. Entre los agentes infecciosos comunes destaca el *Streptococcus pneumoniae*, pero patógenos como *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y algunas enterobacterias gram negativas pueden causar síndromes clínicos similares. En la radiografía de tórax se revela consolidación homogénea y opacidades heterogéneas bilaterales con extensión periférica, con y sin derrame pleural asociado. En particular, *S. pneumoniae* causa comúnmente neumonía lobar y segmentaria.²

Por su parte, la neumonía redonda, con apariencia radiológica atípica de infección bacteriana, es causada por *S. pneumoniae*; rara vez se ve en adultos, afecta al 1% de los niños y es más frecuente en jóvenes debido al pobre desarrollo de los poros de Kohn y a la ausencia de canales de Lambert, lo que es característico de este grupo etario. Los hallazgos radiológicos ocurren por lo general al inicio de la enfermedad, por lo que la tos y los síntomas respiratorios suelen estar ausentes al principio de la presentación. Lo común es un área de consolidación nodular focal, con frecuencia solitaria, con bordes bien definidos y efecto de masa que ocurre en lóbulos inferiores posteriores (más de 80%) e inferiores anteriores (más de 70%).² El seguimiento radiológico debe reservarse para aquellos pacientes con síntomas persistentes o recurrentes, así como con inmunodeficiencias.

CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS

En el metaanálisis de Pereda y colaboradores se encontró que el ultrasonido tiene sensibilidad de 96%, especificidad de 93%, razón de verosimilitud positiva y negativa de 15.3 y 0.06, respectivamente. El ultrasonido ha mostrado más precisión en la detección de neumonía en comparación con la auscultación, en especial cuando las consolidaciones son mayores de 30 mm. Esto indica la limitación del diagnóstico físico en cambios neumónicos tempranos.¹²

La consolidación pulmonar es un término no específico referido como una región hipocóica subpleural (**Figura 7**) (o región con ecotextura similar al tejido, ocasionalmente similar al hígado o bazo) causado por el proceso (inflamatorio o no) generado por el líquido que reemplaza el aire contenido en el alveolo. Grandes consolidaciones tienen una apariencia característica similar al hígado, referida como hepatización.¹¹ Por lo regular, es definida pobremente, con márgenes irregulares y características asociadas como:

1. Pérdida de la ecogenicidad de la línea pleural sobre el área de consolidación y ausencia de líneas A.
2. Las líneas B se originan desde el margen profundo de la consolidación, más que de la pleura.
3. Incremento de las líneas B rodeando el área de consolidación.
4. Broncograma aéreo dentro del área de consolidación, en donde se observan como múltiples ecos hiperecóticos puntiformes, lenticulares o estructuras ramificantes. El broncograma aéreo puede ser:

a) Dinámico: los puntos y ramas tienen un movimiento intrínseco consensual con la respiración.

b) Estático: los puntos y ramas no se mueven con el movimiento respiratorio.

5. Broncograma líquido dentro del área de consolidación, observándose como ramas anecoicas o hipoeicoicas tubulares a lo largo de la vía aérea, con frecuencia con paredes hipereicoicas. Esto puede diferenciarse de las estructuras vasculares usando Doppler color.

6. Patrón vascular en Doppler color, observándose como estructuras ramificantes dentro del flujo sanguíneo.

COMPLICACIONES DE NEUMONÍAS BACTERIANAS

Las tres complicaciones más comunes de las neumonías bacterianas son necrosis pulmonar, absceso y empiema.² Los niños que muestran una complicación requieren una evaluación de imagen por ultrasonido o tomografía.

NECROSIS PULMONAR

Las lesiones lobares necrotizantes resultan de oclusión trombótica de capilares alveolares asociada con inflamación adyacente, que resulta en isquemia y, eventualmente, necrosis. Los hallazgos tomográficos típicos de neumonía necrotizante son áreas heterogéneas hipodensas dentro de zonas de consolidación sin realce.

ABSCESO PULMONAR

Los abscesos pulmonares son cavidades parenquimatosas llenas de contenido purulento. Los hallazgos tomográficos muestran un área hipodensa dentro del parénquima pulmonar consolidado, pero con realce anular del parénquima circundante. La tomografía de tórax con administración de contraste intravenoso puede resultar útil en presentaciones atípicas y es mejor que la radiografía para detectar lesiones lobares con necrosis cavitaria, absceso temprano, colocación de tubos endopleurales, loculación de líquido, empiema, fístulas broncopleurales y derrame pericárdico; también permite definir lesiones que podrían requerir intervención quirúrgica. Mientras que, en la radiografía de tórax, los abscesos pulmonares se observan dentro de una zona de consolidación radiopaca como zonas heterogéneas en densidad, generalmente menor, o como áreas de nivel aire líquido; en la tomografía computarizada se muestran con realce anular postcontraste, delimitadas del resto del parénquima pulmonar consolidado. Por su parte, el Doppler color muestra vascularidad perilesional (**Figura 8**), la cual es crítica en la diferenciación entre un absceso pulmonar y un empiema.¹³

EMPIEMA

La frecuencia estimada en la que las neumonías bacterianas progresan a derrame paraneumónico o exudado no complicado, es de entre 0.6 y 5%. El empiema se ha estimado en



Figura 8. (A): Absceso pulmonar. A la derecha, ecografía en donde se identifica una zona de consolidación heterogénea con áreas centrales de menor ecogenicidad, la vascularidad periférica es clave en el diagnóstico. (B y C): Neumonía necrotizante. A la izquierda se observa barrido extendido sobre una zona de consolidación heterogénea con amplias zonas hipoecoicas en su interior y septos; a la derecha la aplicación Doppler color facilita el diagnóstico, al observarse vascularidad lineal en su interior.

Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

un aproximado de 3.3 por cada cien mil niños con neumonía adquirida en la comunidad¹ y es la principal complicación supurativa. Alrededor de 40% de los niños con neumonía que llegan a requerir hospitalización tienen derrame pleural y, de estos, cerca de 2% presenta empiema.

NEUMATOCELES Y BRONQUIECTASIAS

El neumatocele y las bronquiectasias son secuelas postinfecciosas de neumonías bacterianas. El neumatocele se observa como lucencias de pared delgada con o sin septos que se desarrollan dentro del parénquima pulmonar y ocurren después de una neumonía aguda, ocasionada, con frecuencia, por *S. aureus*;² por su parte, las bronquiectasias son una dilatación anormal irreversible de la vía aérea proximal, de tamaño medio causada por debilidad y destrucción de la pared muscular y elástica de la pared bronquial. Las formas adquiridas más comunes ocurren después de infecciones pulmonares destructivas o en casos de infección bacteriana superpuesta en niños con condiciones previas, como la fibrosis quística. Las bronquiectasias se asocian con aumento en el grosor de la pared y marcada dilatación del bronquio.

NEUMONÍA ATÍPICA

La clasificación de las neumonías atípicas se basa principalmente en la observación clínica (conteo bajo de células blancas, mínima o nada de fiebre) y hallazgos de imagen desproporcionados con la condición clínica. Las especies de *Legionella* spp. y *Mycoplasma* spp., así como *Chlamydia pneumoniae* son los agentes etiológicos más comunes de las neumonías atípicas.

picas.² El patrón reticular en un lóbulo es una presentación común de *Mycoplasma*; en tanto que otras características radiológicas son consolidación y pseudoconsolidación, atelectasia, radiopacidades parahiliares bilaterales que recuerdan “alas de mariposa”, patrón reticular bilobar, derrame pleural y pericárdico y linfadenopatía hilar. Muchas de esas características pueden observarse también en neumonías virales, por lo que para distinguirlas se necesita reconocer las características clínicas que no son compatibles con los hallazgos radiológicos, entre ellas el grado de distrés respiratorio y los hallazgos de laboratorio inusuales.²

Adicionalmente, *Mycoplasma* puede causar síntomas extrapulmonares como miocarditis, artritis, meningoencefalitis y manifestaciones cutáneas como rash. Por su parte, *Legionella* es rara en niños, los factores de riesgo incluyen: inmunodeficiencia, trasplante de órganos, enfermedad pulmonar crónica subyacente, uso de corticoesteroides, edad neonatal, prematuridad e inhalación de aerosoles contaminados. La presentación clínica varía desde síntomas leves a falla orgánica múltiple, con una mortalidad de 23 a 41% en edad pediátrica.³ Imagen de neumonía atípica

Los hallazgos radiológicos son inespecíficos, incluyendo opacidades parcheadas o patrón de llenado alveolar sementario/subsegmentario y, usualmente, más de una consolidación. También pueden observarse patrones reticulonodular o reticular bilobar, atelectasias y opacidades parahiliares bilaterales que simulan una neumonía viral.

IMAGEN DE NEUMONÍA ATÍPICA

En la tomografía se observan nódulos centrilobulares y engrosamiento del haz peribroncovascular. Si se trata de *Mycoplasma*, puede haber presencia de linfadenopatía hilar, derrame pleural y pericárdico; en infecciones por *Chlamydia pneumoniae* se ha reportado neumonía redonda y con *Legionella* se presentan nódulos unilaterales o bilaterales, derrame pleural y, raramente, cavitación.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis pediátrica está relacionada estrechamente con la tuberculosis en adultos: cuando un niño tiene esta enfermedad, es que un adulto se la contagió.¹ En 2019, 1.2 millones de niños fueron infectados de tuberculosis en todo el mundo.³ La infección inicia cuando las partículas inhaladas se depositan en la vía aérea terminal, seguida de inflamación parenquimatosa localizada, lo que se denomina foco primario (foco de Ghon). La diseminación del proceso inflamatorio se hace vía drenaje linfático, usualmente hacia los ganglios linfáticos centrales o regionales, que en respuesta muestran un aumento de tamaño. El foco primario parenquimatoso y los ganglios linfáticos aumentados en tamaño se denominan complejo primario (Ranke).

Alrededor de 60% de las nuevas infecciones en el paciente pediátrico ocurren en niños menores de 5 años. En lactantes y preescolares, la enfermedad está relacionada clásicamente con el inóculo inhalado.² Si el niño es inmunocompetente, las lesiones se mantienen inactivas mientras se causa una estimulación antigénica continua para mantener la hipersensibilidad de antígeno

tuberculoso. Esto se ha referido como infección latente. La necrosis caseosa dentro del foco de Ghon y los ganglios linfáticos infectados frecuentemente calcifican. Si el huésped no es capaz de contener la infección y ocurre progresión de la enfermedad, esta resulta en enfermedad primaria progresiva. La progresión de la tuberculosis primaria pulmonar puede manifestarse en pulmón, ganglios linfáticos, espacio pleural y estructuras torácicas adyacentes; sin embargo, la diseminación hematogena puede infectar a órganos distantes.

La expresión radiológica más común de la tuberculosis primaria es la linfadenopatía mediastinal e hilar (**Figura 9**), que es vista en 83-96% de los casos, y debido al patrón normal de circulación linfática, se observa predominio del lado derecho. Estos ganglios linfáticos pueden calcificar en 15% de los casos.³ Durante la exploración, la adenopatía es móvil, dolorosa y sin eritema; si no es tratada, aumenta en tamaño y aparece necrosis caseosa. En este estadio, la adenopatía adquiere un tono eritematoso típico, con una textura líquida en el centro que, si se rompe, puede causar una fístula a piel o escrófula, que fuga crónicamente. El compromiso pulmonar debe descartarse en estos pacientes. El diagnóstico diferencial incluye linfoma y ciertas infecciones, por lo que se vuelve indispensable una biopsia para establecer el diagnóstico definitivo.¹

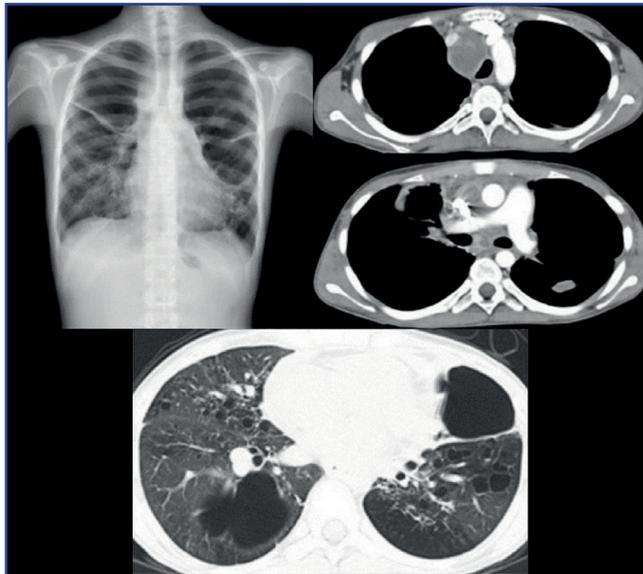


Figura 9. Tuberculosis gangliolar MDR. La linfadenopatía mediastinal e hilar es la manifestación radiológica más frecuente en 83-96% de los casos. Se observa engrosamiento de las bandas paratraqueales derecha e izquierda, zonas hipodensas de atenuación de aire, bronquiectasias quísticas y nódulos centrolobulillares.

Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

La tomografía y la resonancia magnética con medio de contraste demuestran linfadenopatía con realce en anillo secundario a la inflamación granulomatosa periférica y baja densidad central debido a necrosis caseosa. La linfadenopatía tuberculosa en resonancia magnética puede tener una baja señal en T2, probablemente relacionada con la liberación de radicales libres, que son paramagnéticos y se asocian con necrosis caseosa.

En niños con tuberculosis es frecuente la afectación de la vía aérea. La compresión extrínseca del bronquio adyacente por los ganglios linfáticos puede causar síntomas relacionados con compresión de la vía aérea o neumonía postobstructiva.

La enfermedad parenquimatosa pulmonar se manifiesta por lo regular como consolidación con una fuerte predilección lobar. Las características radiológicas son similares a la neumonía bacteriana; sin embargo, la presencia de linfadenopatía puede ser clave en el diagnóstico de tuberculosis. La cavitación, por su parte, se ha reportado en 29% de los casos y, cuando esto ocurre, se conoce como enfermedad primaria progresiva.³ Al progresar hacia cavitación, la neumonía caseosa o tisis primaria puede observarse con síntomas como: astenia, adinamia, diaforesis nocturna, pérdida de peso y hemoptisis.¹

La bronconeumonía puede ser resultado de la diseminación de una cavidad parenquimatosa o de la disrupción de un ganglio linfático caseoso dentro del árbol bronquial. Las radiografías demuestran distribución parcheada, irregular, que afecta a más de un lóbulo de un pulmón. En aproximadamente 95% de los casos, la tomografía muestra nódulos pobremente definidos, de 2 a 10 mm de diámetro, en opacidades centrilobulares o ramificantes con apariencia de árbol en gemación.³

La diseminación hematógena (miliar) se observa usualmente en pacientes inmunocomprometidos. Se manifiesta como patrón nodular múltiple, por lo general de 1 a 2 mm de diámetro con distribución difusa bilateral. La necrosis caseosa, licuefacción o calcificación pueden verse dentro de una consolidación y pueden progresar a daño pulmonar extenso. La fibrosis y la destrucción del parénquima pulmonar resultan en bronquiectasias de tracción y formación de cavidades, conocidas como foco de Ghon progresivo.

El derrame pleural tuberculoso suele ser resultado de hipersensibilidad a una proteína tuberculosa, que aparece en 6-11% de los casos pediátricos³ y la prevalencia aumenta con la edad. Los empiemas tuberculosos están típicamente loculados y asociados con engrosamiento pleural y realce en la tomografía con contraste. La respuesta inmune a la micobacteria tiene implicaciones importantes en la apariencia clínica y radiológica, particularmente en pacientes inmunocomprometidos.

INFECCIONES FÚNGICAS

Las infecciones fúngicas son relativamente comunes y comprometen potencialmente la vida del paciente pediátrico inmunocomprometido. En niños con inmunodeficiencias, las infecciones fúngicas están representadas, sobre todo, por neumonía asociada con *Pneumocystis jirovecii*, en deficiencias de células T o aspergilosis pulmonar en pacientes con deficiencia de la función granulocítica.¹⁴

El papel que desempeña la imagen para el diagnóstico de las infecciones fúngicas en niños con micosis pulmonares es delimitar la extensión de la lesión pulmonar, evaluar la respuesta a la terapia y monitorizar las secuelas de las bronquiectasias y la cavitación.¹⁴ Las cinco infecciones fúngicas oportunistas, relativa y clínicamente más importantes en población pediátrica son aspergilosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, candidiasis y neumonía por neumocistis.³

ASPERGILOSIS

La aspergilosis pulmonar invasiva es una causa importante de morbimortalidad en niños, con un bajo recuento de granulocitos o su disfunción y usualmente se observa en pacientes neutropénicos. La aspergilosis pulmonar invasiva se divide en angioinvasiva y en invasión de la vía aérea; las manifestaciones clínicas pueden incluir fiebre, tos, dolor torácico y hemoptisis o neumotórax. Resulta interesante que estas dos últimas complicaciones son más frecuentes cuando el conteo de granulocitos se normaliza.

La radiografía puede mostrar un patrón nodular único o múltiple, consolidación, patrón de vidrio esmerilado y cavitación; sin embargo, en pacientes con lavado broncoalveolar y/o infección pulmonar fúngica comprobada su sensibilidad es limitada, de 30-46 vs. 90% en la tomografía computarizada.¹⁴

El patrón de aspergilosis pulmonar invasiva parece ser altamente dependiente de la respuesta inmune del paciente. En pacientes neutropénicos, una imagen frecuente de aspergilosis angioinvasiva en la tomografía es el signo del halo, el cual es, como su nombre indica, un halo de vidrio esmerilado rodeando un nódulo o consolidación en el pulmón. Este halo es una imagen temprana de infección, que aparece dentro de los cinco días de iniciada la fiebre y dura otros cinco días. A pesar de la terapia antifúngica eficaz, el incremento en el número y el tamaño de las lesiones se observa de siete a 10 días después, seguido de una meseta de pocos días y puede no considerarse una progresión de la enfermedad.

Durante la recuperación de la neutropenia, el signo de aire creciente puede observarse durante dos o tres semanas en el 48% de los pacientes y representa la retracción del pulmón necrótico del parénquima viable, debido a la liberación de proteasas que originan una media luna de aire rodeada de un área necrótica. La infección refractaria puede ser considerada en caso de no disminuir el número o el tamaño de las lesiones, o de la ausencia del desarrollo de un signo de aire creciente o cavitación después de dos o tres semanas. La cavitación puede desarrollarse con una media de 21 días de instalados los síntomas y, usualmente, aparece en áreas grandes de consolidación, debido a la liberación de enzimas proteolíticas por neutrófilos durante la fase de recuperación.¹⁴

Con la remisión clínica, la normalización de la imagen tomográfica existe en la mitad de los casos, mientras que en la otra mitad se muestra remanente cavitario;¹⁴ sin embargo, otros autores mencionan que los signos del halo, del aire creciente y la cavitación son menos comunes en niños con nódulos. Con esas limitaciones, los hallazgos tomográficos desempeñan un papel importante en la evaluación de la respuesta a la terapia y en el pronóstico. Iniciar la terapia antifúngica sobre la base del signo del halo se asocia con una mejor respuesta al tratamiento y mejor supervivencia, mientras que el tamaño máximo y el número de

las lesiones no parecen estar relacionados con el resultado. La enfermedad refractaria con un peor resultado es sugestiva de ausencia de desarrollo de cavitación o no disminución en el tamaño de las lesiones dos semanas después de haber iniciado el tratamiento. La reaparición del signo del halo y de nuevas lesiones, así como el incremento del grosor de la pared cavitaria después de dos semanas, sugiere recaída o reinfección.¹⁴

La aspergilosis de la vía aérea es definida como la presencia de *Aspergillus* en la membrana basal del árbol bronquial y se caracteriza por bronquiolitis exudativa e invasión del espacio aéreo. Los hallazgos radiológicos incluyen consolidación parcheada, usualmente en lóbulos inferiores, nódulos bien delimitados e, incluso, hallazgos normales. En la tomografía pueden ser visibles la consolidación peribronquiolar, la consolidación lobar, los nódulos centrolobulillares y la atenuación en vidrio esmerilado. De forma extraordinaria, puede observarse necrosis pseudomembranosa de la tráquea.

La aspergilosis broncopulmonar alérgica (**Figura 10**) suele presentarse en niños con fibrosis quística y asma, debido principalmente a la respuesta de hipersensibilidad al hongo. En la radiografía se observan densidades tubulares que representan impactación de moco, imágenes lineales paralelas y en anillo que representan bronquiectasias y adenopatías hiliares debido a la impactación de moco en bronquios centrales. La tomografía computarizada demuestra engrosamiento de la pared bronquial, bronquiectasias, patrón de árbol en gemación, broncoceles y consolidación parenquimatosa.

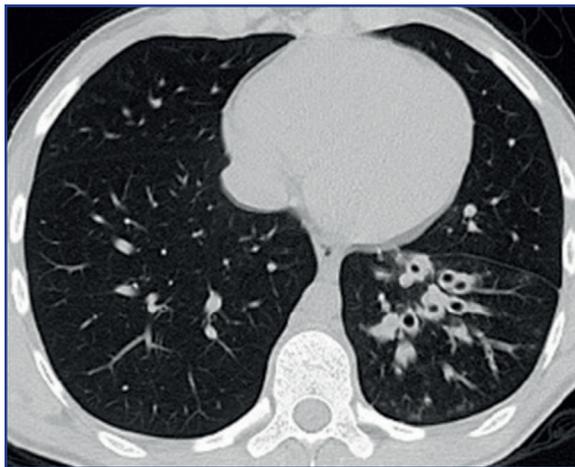


Figura 10. Infecciones fúngicas. Aspergilosis broncopulmonar alérgica. En la imagen se observa ectasia de la vía aérea, acompañada de engrosamiento de la pared bronquial y llena de material en su interior, lo que genera broncoceles y distalmente nódulos centrolobulillares pequeños.

Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

Los micetomas, por su parte, se definen como una masa de hifas con moco, fibrina y debris celulares colonizando una cavidad pulmonar preexistente. Además de *Aspergillus*, son causados por otros hongos como los de los géneros *Streptomyces* spp. y *Coccidioides* spp., además de la clase *Phycomycetes*. Los aspergilomas suelen observarse en cavidades tuberculosas residuales, aunque cualquier cavidad dentro del pulmón es una condición predisponente. Los hallazgos radiológicos típicos son una maza móvil y redondeada dentro de una cavidad, con un anillo de aire (signo del aire creciente).

La aspergilosis invasiva de la vía aérea es una forma rara de infección por *Aspergillus*, que puede ocurrir en niños con aspergilosis broncopulmonar alérgica, infección micobacteriana atípica y algunas inmunodeficiencias. Los síntomas son variables y pueden incluir fiebre, producción de esputo, hemoptisis y pérdida de peso. Inicia como un foco de consolidación (usualmente en lóbulos superiores) que en unos cuantos meses progresa a cavitación, seguida por formación de aspergiloma asociada con engrosamiento pleural adyacente. La invasión de la vía aérea crónica debe considerarse en cualquier paciente con infección micobacteriana atípica que no responda a la terapia.

La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* está asociada con una deficiencia primaria o secundaria de linfocitos T; sin embargo, en los últimos años, sobre todo en países desarrollados, se ha observado una disminución en la incidencia de esta infección, muy probablemente derivada de la introducción de terapia antirretroviral activa. La radiografía muestra, por lo común, un incremento en densidad asociada con vidrio esmerilado bilateral y progresivo o patrón reticular con distribución perihiliar o central; los hallazgos unilaterales, nódulos y cavidades se han observado raramente. El neumotórax y el neumomediastino pueden ser vistos durante el curso de la enfermedad. En tomografía, los hallazgos de imagen incluyen vidrio esmerilado difuso o parcheado y engrosamiento septal interlobular, en tanto que los quistes, linfadenopatías, derrame pleural y nódulos pulmonares son poco comunes. El diagnóstico diferencial incluye neumonías virales, micobacteriosis y neumonía intersticial linfocítica.

NEUMONÍA POR PARÁSITOS

Ascaris lumbricoides puede originar un proceso pulmonar agudo inflamatorio causado por una respuesta inmunológica del hospedero a la migración del parásito, llamado síndrome de Loeffler o neumonía eosinofílica alérgica. La radiografía y la tomografía de tórax muestran opacificación del espacio aéreo no segmentario y transitorio, el cual puede ser unilateral o bilateral, usualmente con distribución periférica predominantemente.²

La equinococosis, causada por *Echinococcus granulosus*, ocurre en pacientes pediátricos a través del contacto con animales domésticos infectados; la enfermedad consiste en el desarrollo de quistes esféricos u ovalados en el pulmón, mientras que el hígado es el lugar de primoinfección en 75% de los pacientes. La tomografía puede revelar quistes únicos o múltiples (**Figura 11**), con quistes hijos o flotantes dentro de membranas internas (signo del lirio de agua).²

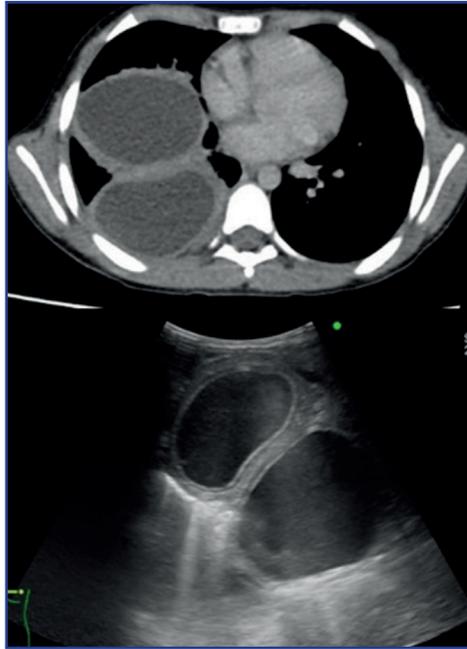


Figura 11. Hidatidosis pulmonar. Arriba, corte tomográfico en ventana para mediastino: se identifican dos imágenes quísticas, con halo hiperdenso, abajo su correlación ecográfica, en la que se identifica halo ecogénico y refuerzo acústico posterior. Fuente: Archivo radiológico del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

INFECCIÓN PULMONAR RECURRENTE

La definición aceptada de infección pulmonar recurrente es la aparición de al menos dos neumonías en un año o, al menos, tres episodios de infección respiratoria de bajo nivel a lo largo de la vida, con una limpieza de imagen radiológica entre eventos. Otra definición de infección pulmonar recurrente se basa en la necesidad de tomar antibiótico dos veces al año por enfermedad respiratoria o la existencia de tos crónica que dure más de cuatro semanas o más de tres meses al año.¹⁶ Para un mejor análisis radiológico y etiológico, deben tomarse en cuenta las neumonías en un mismo territorio y en territorio diferente (**Cuadro 1**).

NEUMONÍA RECURRENTE EN UN MISMO TERRITORIO

En primer lugar, debe considerarse a la obstrucción intraluminal por un cuerpo extraño, que puede representar 4-18% de las etiologías de dilatación bronquial. La radiografía de tórax muestra el

Tabla 1. Diagnóstico etiológico de la infección pulmonar recurrente

Infección recurrente en localización pulmonar idéntica	Infección recurrente en localización pulmonar variable
Obstrucción intraluminal <ul style="list-style-type: none"> • Cuerpo extraño intrabronquial, tumor endobronquial 	Asma, displasia broncopulmonar, inmunodeficiencia primaria o adquirida, cardiopatía congénita
Obstrucción extraluminal <ul style="list-style-type: none"> • Adenopatías infecciosas, tuberculosis, histoplasmosis, etc. • Adenopatías no infecciosas: sarcoidosis, hematólogicas • Arcos vasculares anormales 	Anomalías estructurales <ul style="list-style-type: none"> • Traqueobroncomalacia • Secuela de virus • Dilatación bronquial primaria o secundaria
Anomalías estructurales <ul style="list-style-type: none"> • Segmentación bronquial • Estenosis bronquial/atresia • Broncomalacia • Dilataciones bronquiales localizadas • Secuestro, malformación quística de la vía aérea, quiste broncogénico 	Broncoaspiración <ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades anatómicas orofaríngeas • Trastornos de la deglución • Fístula esofagotraqueal • Microaspiración intratraqueal
Síndrome del lóbulo medio	Entorno <ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo • Contaminación interior: química, fúngica • Contaminación externa

Fuente: elaboración de la autora.

objeto si es radiopaco, la atelectasia o el atrapamiento de aire. El síndrome del lóbulo medio es bastante común en los niños, las características anatómicas que lo favorecen son: diámetro bronquial reducido, ángulo de conexión con el tronco intermedio, adenopatías cercanas, poca ventilación colateral y representa un amplio espectro etiológico de las atelectasias y las dilataciones bronquiales localizadas, así como de las secuelas de infecciones (*Mycoplasma pneumoniae*, adenovirus, sarampión); a veces es revelador de una patología más general (fibrosis quística, inmunodeficiencia, discinesia ciliar), pero la ausencia de etiología se observa en el 40% de los pacientes.¹⁵ Por otra parte, una anomalía parenquimatosa unilateral es a veces la causa de infecciones recurrente: secuestro pulmonar, malformación quística adenomatoidea pulmonar, neumoblastoma y enfisema lobar gigante.

NEUMONÍA QUE APARECE EN TERRITORIOS DIFERENTES

El enfoque etiológico puede guiarse por factores de riesgo identificados, como enfermedades respiratorias crónicas (fibrosis quística, discinesia ciliar, etcétera), cardíacas (malformaciones),

neurológicas o musculares. La neumonitis por inhalación (fístula, reflujo gastroesofágico, trastorno de la deglución) inicia una inflamación pulmonar ligada al paso del contenido gástrico o de los alimentos a los pulmones y favorece las sobreinfecciones de localización variable. En el estudio ambiental pueden encontrarse factores de agresión al sistema respiratorio que favorecen las infecciones de forma directa o indirecta: exposición al tabaco, contaminación interior, exposición a alérgenos fúngicos. La atopia acentúa las lesiones infecciosas al reducir la inmunidad innata antiviral y aumentar los fenómenos inflamatorios deletéreos.¹⁵

CONCLUSIONES

Las características radiológicas de las infecciones del tracto respiratorio inferior en pacientes pediátricos dependen del grupo etario, el estatus inmunológico y las comorbilidades; sin embargo, también deben tomarse en cuenta los factores de riesgo y las características fisiológicas del paciente al momento del estudio, así como la calidad radiológica de las imágenes.

Los hallazgos radiológicos no predicen el agente etiológico, pero es posible descartar posibilidades diagnósticas, además de darle seguimiento, pronóstico y respuesta al tratamiento, así como complicaciones en el curso de la enfermedad.

En la actualidad, el uso de ultrasonido de tórax permite darle seguimiento al paciente pediátrico sin necesidad de radiación hasta la resolución del cuadro clínico. Por otra parte, en este tipo de pacientes, la toma de decisiones para la realización de una tomografía es la evaluación de una probable complicación.

FUENTES CONSULTADAS

1. Bertrand P, Sánchez I. (eds.). Pediatric respiratory diseases. Springerlink: 2020, pp. 283-298 y 299-307.
2. Daltro P, Santos EN, Gasparetto TD et al. Pulmonary infections. *Pediatr Radiol.* 2011;41(Suppl1):S69-S82.
3. Laya BF, Concepcion NDP, Garcia-Peña P, Naidoo J et al. Pediatric lower respiratory tract infections: imaging guidelines and recommendations. *Radiol Clin North Am.* 2022;60(1):15-40.
4. Rafailidis V, Andronikou S, Mentzel HJ et al. Contrast-enhanced ultrasound of pediatric lungs. *Pediatr Radiol.* 2021;51(12):2340-2350.
5. De Benedictis FM, Kerem E, Chang AB et al. Complicated pneumonia in children. *Lancet.* 2020;396(10253):786-798.
6. Yucel S, Aycicek T, Bilgici MC et al. 3 Tesla MRI in diagnosis and follow-up of children with pneumonia. *Clin Imaging.* 2021;79:213-218.
7. Johnson MK, Sagar P, Cleveland RH. Normal pediatric chest and role of advanced imaging. En Cleveland RH, Lee EY (eds.). *Imaging in Pediatric Pulmonology*, 2da edición, Springer International Publishing; 2020, pp 13-31.
8. Sanchez-Oro R, Fatahi Bandpey ML, García Martínez E et al. Clinical and radiological findings for the new multisystem inflammatory syndrome in children associated with COVID-19. *Radiologia (Engl Ed).* 2021;63(4):334-344.
9. Dietrich CF, Buda N, Ciuca IM et al. Lung ultrasound in children, WFUMB review paper (part 2). *Med Ultrason.* 2021; 23(4):443-452.
10. Kim J, Kim MJ, Sol IS et al. Quantitative CT and pulmonary function in children with post-infectious bronchiolitis obliterans. *PLoS One.* 2019;14(4):e0214647.
11. Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele C et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2015;135(4):714-722.
12. Lovrenski J. Pediatric lung ultrasound – pros and potentials. *Pediatr Radiol.* 2020;50(3):306-313.
13. Babcock DS. Pediatric ultrasound. (book review). *Radiology.* 1981;141(3).
14. Toma P, Bertaina A, Castagnola E et al. Fungal infections of the lung in children. *Pediatr Radiol.* 2016;46(13):1856-1865.
15. Brouard J, Vallet C, Marie J, Faucon C. Infección pulmonar recurrente. *EMC Pediatría.* 2021;56(3):1-10.