



Sábado 15 de febrero de 2020

Mesa redonda:

Flashes pediátricos. A vueltas con...

Moderadora:

M.ª Dolores Cantarero Vallejo

Pediatra. CS Illescas. Toledo. Tesorera de la AEPap.

Ponentes/monitores:

■ **El *Helicobacter pylori***

Iván Carabaño Aguado

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

■ **La bronquiolitis**

Mar Duelo Marcos

Pediatra. CS Segovia. Madrid. Grupo de Vías respiratorias de la AEPap.

■ **La alimentación del niño de corta edad**

Victoria Martínez Rubio

Pediatra. CS Los Fresnos. Torrejón de Ardoz. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Duelo Marcos M. Bronquiolitis aguda: ¿seguimos la evidencia científica? Congreso de Actualización Pediatría 2020. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2020. p. 77-85.

Bronquiolitis aguda: ¿seguimos la evidencia científica?

Mar Duelo Marcos

Pediatra. CS Segovia. Madrid. Grupo de Vías respiratorias de la AEPap.
mmduelo@gmail.com

RESUMEN

La bronquiolitis aguda (BA) es la infección respiratoria de vías bajas más frecuente en los menores de 2 años, pero no hay un consenso universal en su definición y las diferencias son tan importantes, como en la edad máxima de presentación, polarizada entre 1 y 2 años.

Existe gran disparidad en el manejo de la BA y los profesionales no siguen las guías de práctica clínica, que recomiendan no hacer pruebas complementarias ni usar fármacos: el único tratamiento es de sostén (garantizar la oxigenación e hidratación).

Las BA y sobre todo las formas graves se asocian a sibilancias de repetición e incluso asma a largo plazo.

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad muy frecuente en todos los niveles sanitarios asistenciales, sobre todo en época epidémica. Aun así, se desconoce el impacto real en las consultas de Atención Primaria (AP). Según la base de datos clínicos de AP del Ministerio de Sanidad de 0 a 14 años de edad, la bronquiolitis aguda (BA) es el quinto motivo de consulta, pero no refleja de 0 a 2 años qué lugar ocupa. De los pocos estudios epidemiológicos españoles sobre BA en nuestras consultas de AP es el publicado en Valencia¹. Concluye que la mayoría de las BA se tratan en AP (87%); y que, de los

menores de 2 años: el 20% se diagnostican de BA, el 3% son hospitalizados y el 1,6% son hospitalizados por VRS. Estiman que cada episodio genera 5 consultas en AP, unas 500 000 visitas y 1 000 000 de días de atención por los padres o cuidadores.

Es la primera causa de hospitalización en menores de 2 años en todo el mundo. En España la tasa anual de hospitalización es del 24/1000 menores de 12 meses². Los ingresos por BA suponen el 18% de todas las hospitalizaciones pediátricas.

No hay que olvidar que el impacto no solo es sanitario y económico, supone una importante carga para las familias, tanto económica como emocional: días de hospitalización, niños enfermos muy pequeños, pérdida de días de trabajo por cuidado, etc.

ETIOLOGÍA

La causa es viral: virus sincitial respiratorio (VRS), rinovirus (RV), bocavirus, adenovirus, metapneumovirus, Influenza A y B, parainfluenza. Se han descrito coinfecciones entre ellos hasta en un tercio de las BA.

Qué virus predomina depende de la estación del año y del área geográfica. **El VRS** es el más frecuente, causa el 70-80% de las BA. Típicamente estacional de noviembre a febrero con picos epidémicos. No produce inmunidad duradera y son frecuentes las reinfecciones. Cada año el 75% de los menores 1 año se infecta por VRS (pico entre 2 y 3 meses). El 2-3% de los menores de 12 meses con una primoinfección VRS necesita ingreso y de ellos el 2-6% en cuidados intensivos³. La mortalidad, en niños sanos, en países industrializados (acceso a ventilación mecánica e ingreso en cuidados intensivos) es muy baja (0 -1,5%). Pero cada año fallecen en el mundo entre 66 000 y 199 000 niños por VRS.

El RV es el segundo virus más frecuente. Existen 3 tipos: A, B y C con más de 100 serotipos. Circula todo el año, con mayor incidencia en primavera y otoño, causa el 80% de las BA entre septiembre y octubre. Son niños de más edad, que van a guardería y tienen con más

frecuencia dermatitis atópica y antecedentes maternos de asma o alergia, que los lactantes con BA por VRS. El tabaquismo materno y paterno se relaciona con mayor riesgo de BA por RV³.

FISIOPATOLOGÍA

La clínica es consecuencia del efecto directo del virus sobre las células del epitelio respiratorio y de la respuesta inmunológica del huésped. Existe inflamación aguda, edema, aumento de moco y necrosis de las células epiteliales de los bronquiolos. Se forman tapones y como resultado hay obstrucción, con zonas de atelectasia y zonas de hiperinsuflación.

DIAGNÓSTICO DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA

¿Entendemos todos lo mismo con el término bronquiolitis aguda?

No hay criterios diagnósticos (CD) universalmente aceptados, ni existe ninguna prueba complementaria diagnóstica. Los CD más utilizados son los de Mc Connochie (1983) (Tabla 1) y de la NICE⁴. Se usa este término por primera vez en 1940. Actualmente en todo el mundo se etiquetan cientos de miles de casos cada año.

Muchos estudios destacan que existen criterios heterogéneos para su diagnóstico^{2,5,6}. Son distintos entre países, entre agencias de evaluación, sociedades científicas e incluso según el médico que atiende al paciente⁷. El mismo cuadro clínico se etiqueta de diferente manera por distintos médicos: BA, sibilancias asociadas a..., asma del lactante, bronquitis asmática...

Tabla 1. Criterios diagnósticos de bronquiolitis aguda de Mc Connochie

Primer episodio agudo de sibilancias en un niño menor de 24 meses
Disnea espiratoria de mayor o menor intensidad
Existencia de pródromos catarrales

En España, un estudio reciente⁸ concluye que los CD son diferentes entre expertos en BA y pediatras clínicos e igualmente entre los clínicos según su subespecialidad pediátrica. Entre los expertos hay un consenso de mínimos (primer episodio de dificultad respiratoria, taquipnea, diagnóstico en cualquier estación del año, y la utilidad de identificar el virus para el diagnóstico), pero no incluye algo tan importante como la edad máxima de diagnóstico (polarizada entre 12 y 24 meses), igual ocurre en el Reino Unido⁹. En las definiciones de BA, en unas el límite es 24 meses, en otras los 12 meses e incluso en algunas preferentemente en menores de 6 meses.

Entre los pediatras clínicos españoles es muy baja la coincidencia de sus CD con los de Mc Connochie (1983) o de la NICE o con los expertos del estudio, pero la mayoría considera que se debe limitar el diagnóstico al primer episodio y en menores de 2 años⁸. Muchas guías tienen entre sus CD que sea el primer episodio, otras recomiendan el diagnóstico de asma o de “sibilancias por virus” si tiene episodios repetidos.

Algunas definiciones incluyen la estacionalidad como un criterio diagnóstico¹⁰, pero en España hay acuerdo de poder diagnosticarse en cualquier época del año⁸.

En la actualidad se está intentando identificar fenotipos y endotipos de las enfermedades de la vía aérea buscando diferente respuesta al tratamiento¹¹. En el asma se han descrito múltiples, y también se han publicado fenotipos de BA grave¹². Un estudio español identifica un fenotipo específico de sibilancias caracterizado por un único episodio antes de los 13 meses, con máxima incidencia a los 7 meses¹³.

Hay datos que apoyan que la BA por RV presenta características clínicas y epidemiológicas específicas¹⁴, y diferente pronóstico a largo plazo en su relación con el asma atópico^{15,16}. Todas estas investigaciones están en curso y veremos en los próximos años si se define con más claridad la BA y sus posibles fenotipos y endotipos.

El diagnóstico es exclusivamente clínico

Un niño menor de 1 o 2 años con síntomas catarrales durante 1-3 días, que presenta tos persistente, rechazo de la alimentación, irritabilidad, taquipnea o tiraje respiratorio y auscultación pulmonar con sibilancias o crepitantes, con empeoramiento clínico durante 3 días (momento máximo de hospitalización), que se estabiliza y mejora progresivamente. En total suele durar 10-12 días, aunque hay un pequeño porcentaje de casos que duran un mes. La tos es un síntoma importante, seca, en accesos paroxísticos, pero sin “gallo inspiratorio” y dura hasta 3-4 semanas. Un tercio de los niños pueden tener fiebre, generalmente menor de 39^o.

Existen importantes diferencias entre países a la hora de diagnosticar BA. Mientras que en Norteamérica¹⁷ se propugna la presencia de sibilancias espiratorias como principal signo guía, en el Reino Unido se atribuye a los crepitantes⁴.

Las apneas como único síntoma de inicio ocurren en los menores de dos meses y hay que descartar tos ferina.

La **exploración física** detecta la intensidad del trabajo respiratorio: taquipnea, aleteo, retracciones. En la auscultación pulmonar se encuentran zonas de hipoventilación con crepitantes, sibilancias y espiración alargada. Hay que hacer una exploración general y valorar la hidratación.

Pruebas complementarias

- **Pulsioximetría:** indicada para valorar de inicio la gravedad y para controlar los cambios clínicos del compromiso respiratorio. Está en discusión el nivel de saturación de oxígeno (SatO₂) que indica ingreso hospitalario.
- No hay que realizar ningún tipo de estudio radiológico, analítico o microbiológico, ya que no cambian el tratamiento ni el pronóstico¹⁸.
- **La radiografía de tórax:** muestra atrapamiento aéreo y son frecuentes las atelectasias. Su realiza-

ción se relaciona con mayor e indebido uso de antibióticos (infiltrado versus atelectasia). Ya que no hay correlación entre radiología y gravedad, solo está indicada, si hay mala evolución, BA grave, enfermedad de base o duda diagnóstica.

- **Test detección virus** en mucosa nasal (VRS e Influenza) indicado en menores de 3 meses con fiebre sin foco y en lactantes con catarro y antecedentes de riesgo. Es útil en los pacientes que ingresan para decidir el aislamiento.
- **Tira reactiva de orina, sedimento y urocultivo:** indicado en un menor de 2-3 meses con BA y 39 °C persistente.
- **La procalcitonina o PCR** podrían ser útiles cuando hay fiebre elevada y se sospeche una infección bacteriana potencialmente grave.

Determinar la gravedad de la BA

Valorar por la anamnesis, exploración física, SatO₂, signos de enfermedad grave y los factores de riesgo para evolución grave.

Existen varias **escalas para valorar la gravedad BA**, ninguna ha sido validada, ni aceptada universalmente por su gran variabilidad inter-observador. La más utilizada es la de Wood-Downes (modificada por Ferrés). Antes de valorar la gravedad hay que aspirar las secreciones de vías altas para mejorar la respiración nasal. La mejor evaluación es la valoración clínica repetida.

- Factores de riesgo para una evolución grave de la BA (**Tabla 2**).
- Signos de BA grave (**Tabla 3**).

¿QUÉ DICE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA BA?

Las guías de práctica clínica (GPC) de los últimos 10 años concluyen y, según pasan los años con más contundencia

Tabla 2. Factores de riesgo para una evolución grave de la bronquiolitis aguda

Factores médicos
Menos de 3 meses edad
Prematuro menor de 32 semanas
Enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, anomalías pulmonares congénitas)
Cardiopatía congénita con afección hemodinámica significativa
Inmunodeficiencia
Enfermedad neuromuscular, malnutrición grave
Tabaquismo materno en el embarazo o tabaquismo pasivo en el hogar
Ausencia de lactancia materna
Bajo peso al nacimiento (menor 2500 g)
Factores sociales
Entorno familiar no adecuado (circunstancias socioeconómicas, dificultad de los cuidadores de valorar los signos de alarma)
Dificultad de acceso a los servicios sanitarios

Tabla 3. Signos de bronquiolitis aguda grave

Apneas (observadas o referidas por los cuidadores)
Signos de dificultad respiratoria grave (quejido, aleteo, tiraje intenso, taquipnea mayor de 70/min)
Cianosis central
Saturación de O ₂ por debajo de 92% respirando aire ambiental
Repercusión sobre el estado general: irritable o decaído, signos de deshidratación

cia y más alta evidencia científica (recomendación GRADE fuerte), que no existe tratamiento farmacológico (broncodilatadores inhalados, adrenalina nebulizada, corticoides inhalados u orales, antibiótico, bromuro de ipratropio, ni suero hipertónico) que modifique el curso de la BA, ni reduzca la tasa de ingresos ni la duración de la hospitalización.

El tratamiento es conseguir una buena hidratación y oxigenación del niño mientras la BA evoluciona a la curación espontánea.

Hay discrepancias del límite SatO_2 , con aire ambiente, para iniciar tratamiento con oxígeno; la guía NICE⁴ marca 92%, como las guías españolas^{19,20} pero la Asociación Americana de Pediatría¹⁷ pone el punto de corte en 90%. Hay autores que plantean que el tratamiento con oxígeno de los niños hospitalizados basándose únicamente en el nivel SatO_2 puede prolongar la hospitalización, el ingreso en cuidados intensivos (UCI) y la duración de ventilación mecánica³.

¿Qué tratamiento se prescribe en la práctica clínica diaria?

Muchos estudios demuestran gran variabilidad en la práctica clínica, tanto en AP, servicios de urgencias, pacientes hospitalizados, como en niños ingresados en la UCI²⁰. Esto conduce al uso excesivo de recursos diagnósticos y terapéuticos, incluso tras la publicación de las GPC, lo que refleja la falta de adherencia de los profesionales sanitarios a ellas²¹. El sobreuso de medicación amenaza la seguridad del paciente, ya que tienen efectos secundarios. Ya en 2008 hubo un editorial en la Revista de Pediatría de AP²² donde los autores intentaban explicar las barreras para no seguir las GPC.

Hay estudios cuyo objetivo ha sido evaluar si la implementación de una GPC de BA, mediante un método sistematizado y organizado de difusión del conocimiento, transforma la práctica clínica de los pediatras y han demostrado que disminuye el uso de recursos diagnósticos y de fármacos sin aumentar el número de reingresos²³⁻²⁵.

Hay varias iniciativas en marcha para intentar difundir el mensaje de las GPC a pediatras de urgencias y de AP (ejemplo: campaña del País Vasco "BA: menos es más" y en Madrid "No hacer en la BA" impulsado desde el servicio de urgencias del Hospital Niño Jesús) logrando un descenso del uso de fármacos y de recursos diagnósticos²⁶. Si se siguieran las GPC se evitaría el uso de

recursos diagnósticos y terapéuticos no indicados por la evidencia científica dando una asistencia más segura y de más calidad para el niño, ahorrando además costes.

¿Qué tratamiento indican las GPC?

- Evitar el humo de tabaco y otros contaminantes ambientales.
- Mantener la hidratación, tomas breves pero frecuentes.
- Lavados nasales si causan dificultad para respirar.
- Posición semisentado a 30° para mejorar la respiración.
- Explicar a los padres la enfermedad y cuáles son los motivos por los que tienen que consultar o acudir a urgencias (Tabla 4).

Tabla 4. Tratamiento en domicilio de la bronquiolitis aguda. Información para la familia. Protocolo del Grupo de vías respiratorias AEPap

Mantener permeable la vía aérea
<ul style="list-style-type: none"> ■ Mediante lavados con suero fisiológico y aspiración de las secreciones, antes de las tomas o a demanda ■ Posición semiincorporada +30°
Alimentación
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tomas fraccionadas (poco y a menudo), desobstrucción previa de la nariz
Medidas ambientales
<ul style="list-style-type: none"> ■ Evitar el humo de tabaco, temperatura ambiental a 20°
Signos de alarma (acudir al médico)
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hace pausas prolongadas en la respiración o tiene color azulado en los labios ■ Aumento de la frecuencia respiratoria ■ Aumento del trabajo respiratorio ■ No come o vomita ■ Mal estado general, somnoliento o muy irritable
Control en las próximas ___ horas

La **Figura 1** muestra el algoritmo de la Asociación Española de Pediatras de AP (AEPap) para la toma de decisiones en la BA¹⁸ y la **Figura 2** el manejo de la BA en el centro de salud²⁷.

PREVENCIÓN

- Evitar el contacto con niños y adultos con catarro.
- Lavado de manos frecuente.
- El palivizumab indicado según la Sociedad Española de Neonatología (indicación de expertos, no existe evidencia científica clara) en determinados niños con patología pulmonar, cardíaca o prematuros.

¿SE ASOCIA LA BA CON EPISODIOS REPETIDOS DE SIBILANCIAS O CON EL ASMA?

Publicaciones durante muchos años lo han relacionado y hay evidencia científica de que esta asociación existe^{31,28} y de que es más fuerte si la BA es por VRS y sobre todo por RV. También hay asociación entre la BA grave y la recurrencia de episodios de sibilancias, incluso entre infección grave por VRS (hospitalización) con alto riesgo de desarrollar asma a largo plazo²⁹. El antecedente de BA por VRS es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de sibilancias de repetición y de asma³⁰.

Figura 1. Algoritmo del manejo de la bronquiolitis aguda de la Asociación de Española de Pediatría de Atención Primaria

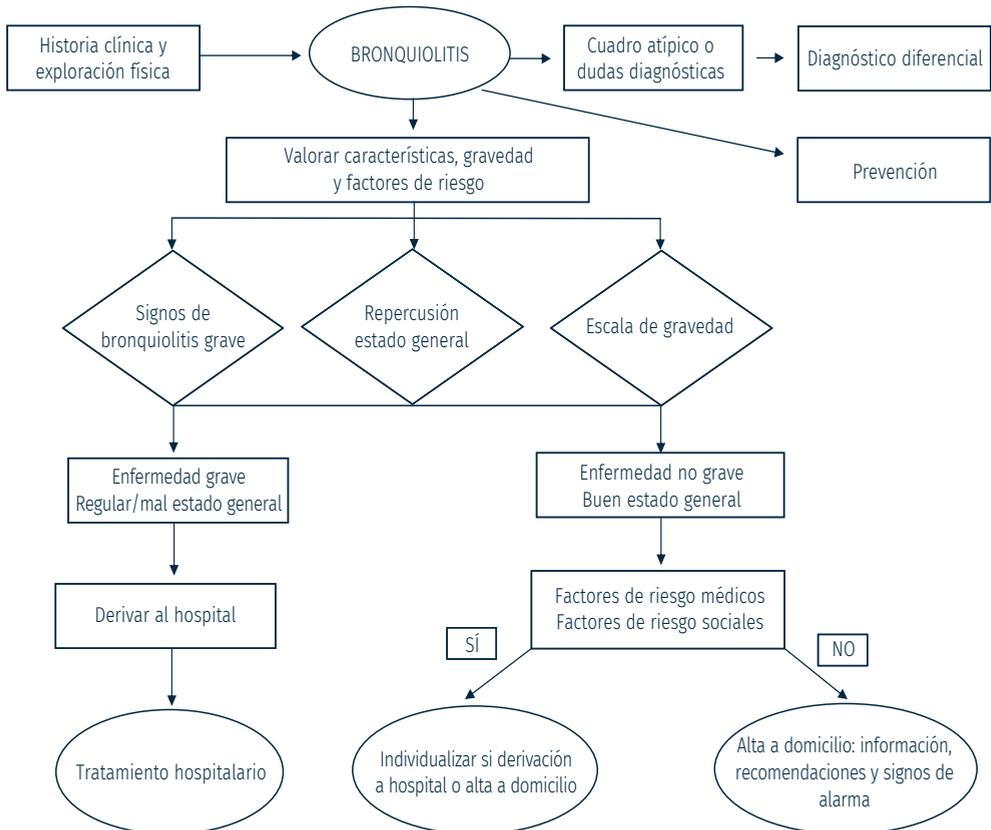
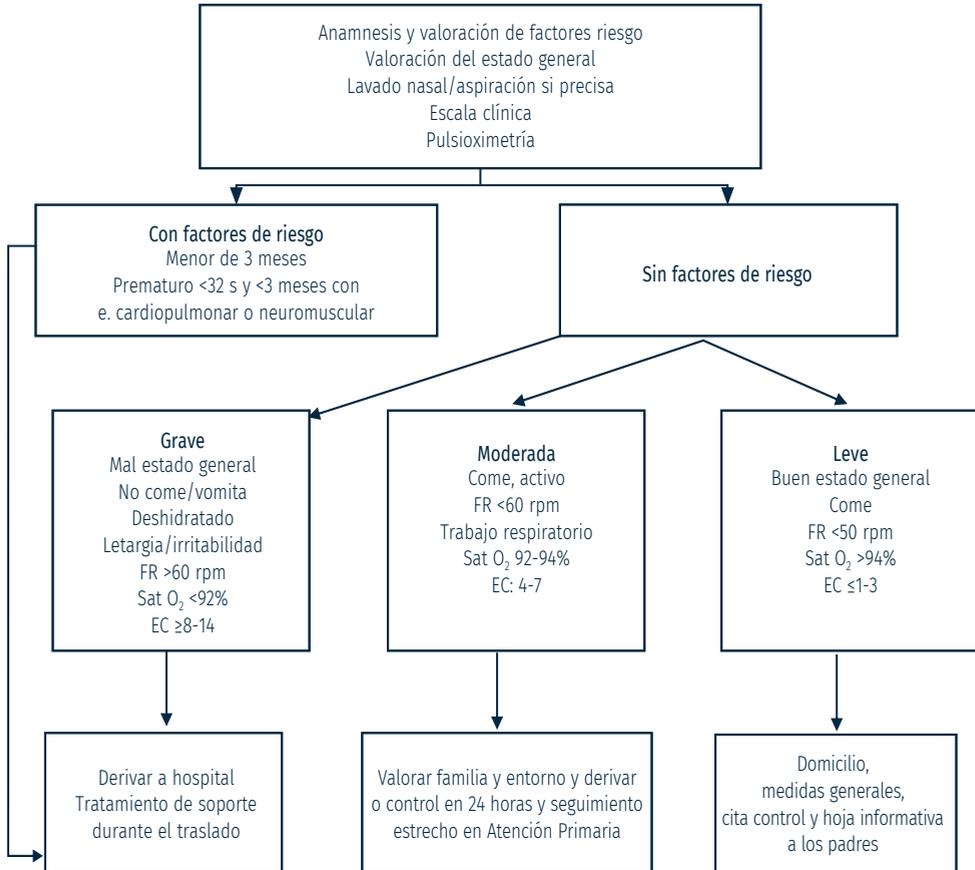


Figura 2. Actuación en Atención Primaria ante una bronquiolitis aguda. Protocolo del Grupo de vías respiratorias AEPap



EC: escala clínica; FR: frecuencia respiratoria; SatO₂: saturación de oxígeno.

La prevalencia de sibilancias repetición posteriores a la BA por cualquier virus es del 75% en los dos primeros años, del 47-59% a los 2-4 años y del 25-43% a los 4-6 años disminuyendo la frecuencia con la edad. Pero en 2 estudios de seguimiento a largo plazo de niños ingresados por BA han encontrado una prevalencia de asma a los 17-20 años del 41-43% y del 35% a los 25-30 años. Reapareciendo los síntomas respiratorios en adultos jóvenes después de muchos años asintomáticos³.

Esta asociación plantea la duda de que la BA sea la causa de los síntomas respiratorios posteriores (meca-

nismo que se especula ocurre en la BA por VRS, sobre todo en los menores de 3 meses hospitalizados) o bien, que la BA sea un marcador del niño genéticamente predispuesto a ser asmático, mecanismo que se atribuye a la BA por RV, que ocurre en niños de mayor edad respecto al VRS y con antecedentes familiares de asma, atopia^{3,29}.

En los próximos años se irá conociendo más de esta relación, y de los fenotipos y endotipos de la BA y del asma, avanzando en el camino de una medicina personalizada que pueda identificar riesgos específicos en pacientes concretos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz C, López M, Úbeda I, Alemán S, Pérez S, Puig J, *et al.* Population-based analysis of bronchiolitis epidemiology in Valencia, Spain. *Pediatr Infect Dis J.* 2016;35:275-80.
2. Gil R, González A, Marín P, Gallardo C, Gil A. Respiratory syncytial virus bronchiolitis in children up to 5 years of age in Spain: epidemiology and comorbidities. *Medicine (Baltimore).* 2015;94:e831.
3. García ML, Korta J, Callejón A. Bronquiolitis aguda viral. *Protoc diag ter pediater.* 2017;1:85-102.
4. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Bronchiolitis in children: diagnosis and management. NICE Guideline. [Fecha de acceso 19 dic 2019]. Disponible en <https://www.nice.org.uk/guidance/ng9>
5. Hancock DG, Charles-Britton B, Dixon DL, Forsyth KD. The heterogeneity of viral bronchiolitis: A lack of universal consensus definitions. *Pediatr Pulmonol.* 2017;52:1234-40.
6. Korppi M. Virus-induced wheezing in infants aged 12-24 months and bronchiolitis in infants under 6 months are different clinical entities. *Acta Paediatr.* 2015;104:e539.
7. Fernandes RM, Andrade MG, Constant C, Malveiro D, Magalhães M, Abreu D, *et al.* Acute viral bronchiolitis: physician perspectives on definition and clinically important outcomes. *Pediatr Pulmonol.* 2016;51:724-23.
8. Cano A, Praena M, Mora I, Carvajal I, Callén MT, García Á, *et al.* Heterogeneidad de criterios en el diagnóstico de bronquiolitis aguda en España. *An Pediatr (Barc).* 2019;90:109-17.
9. Stewart C. Variations in the diagnosis and management of bronchiolitis in older infants: a UK survey. *Arch Dis Child.* 2015;100:1185-6.
10. Friedman JN, Rieder MJ, Walton JM. Canadian Paediatric Society Acute Care Committee and Drug Therapy and Hazardous Substances Committee. Bronchiolitis: Recommendations for diagnosis, monitoring and management of children one to 24 months of age. *Paediatr Child Health.* 2014;19:485-91.
11. Pavord ID, Beasley R, Agusti A, Anderson GP, Bel E, Brusselle G, *et al.* After asthma: redefining airways diseases. A Lancet Commission. *Lancet.* 2018; 391:350-400.
12. Hasegawa K, Dumas O, Hartert TV, Camargo CA. Advancing our understanding of infant bronchiolitis through phenotyping and endotyping: clinical and molecular approaches. *Expert Rev Respir Med.* 2016;10:891-9.
13. Cano A, Mora I, the SLAM Study Group. Wheezing phenotypes in young children: an historical cohort study. *Prim Care Resp J.* 2014;23:60-6.
14. Calvo C, Aguado I, García-García ML, Ruiz-Chercoles E, Díaz- Martínez E, Albañil RM, *et al.* Infecciones virales respiratorias en una cohorte de niños durante el primer año de vida y su papel en el desarrollo de sibilancias. *An Pediatr (Barc).* 2017;87:104-10.
15. Iu L, Pan Y, Zhu Y, Song Y, Su X, Yang L, *et al.* Association between rhinovirus wheezing illness and the development of childhood asthma: a meta-analysis. *BMJ Open.* 2017;7:e013034.
16. Lukkarinen M, Koistinen A, Turunen R, Lehtinen P, Vuorinen T, Jartti T. Rhinovirus-induced first wheezing episode predicts atopic but not non atopic asthma at school age. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140:988-95.
17. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM, *et al.* AAP. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014;134:e1474-502.

18. Cano A, Mora I, García A. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Bronquiolitis. AEPAP. 2016. [Fecha de acceso 19 dic 2019]. Disponible en <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/32/bronquiolitis>
19. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS. N.º 2007/05.
20. González J, Ochoa C, Grupo de revisión y panel de expertos de la Conferencia de Consenso del Proyecto aBREVIADO (Bronquiolitis- Estudio de Variabilidad, Idoneidad y Adecuación). Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (IV): tratamiento de la bronquiolitis aguda, revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72:285.
21. Ochoa C, González J, Grupo investigador del Proyecto aBREVIADO (Bronquiolitis-Estudio de Variabilidad. Idoneidad y Adecuación). Manejo de la bronquiolitis aguda en Atención Primaria. Análisis de variabilidad e idoneidad (proyecto aBREVIADO). *An Pediatr (Barc)*. 2013;79:167-76.
22. Sánchez J, Benito J, Mintegi S. Bronquiolitis aguda: ¿por qué no se aplica lo que se publica? Barreras para la difusión del conocimiento. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2008;10 Supl 1:S23-32.
23. Maraña AI, Rius JM, Rivas C, Torrecilla J, Hernández S, de la Osa A. Implementación multimodal de una guía de práctica clínica en bronquiolitis: acabando con el uso excesivo de recursos diagnósticos. *An Pediatr (Barc)*. 2018;89:352-60.
24. Montejo M, Benito I, Montiel A, Benito J. Una iniciativa para reducir el uso de medicación innecesaria en lactantes con bronquiolitis en Atención Primaria. *An Pediatr (Barc)*. 2019;90:19-25.
25. Jiménez R, Andina D, Palomo B, Escalada S, De la Torre M. Impacto en la práctica clínica de un nuevo protocolo de bronquiolitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90(2):79-85.
26. Montejo M, Pérez de Sancho M, Paniagua N. Bronquiolitis aguda: estrategias para la mejora continua. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2018;11:127-9.
27. Callén M, Praena M, García A, Mora I, Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de bronquiolitis: diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-4). [Fecha de acceso 19 dic 2019]. Disponible en www.respirar.org/grupo-vias-respiratorias/protocolos
28. Cuervo JJ, Esparza MJ. Bronquiolitis y asma, a vueltas con su relación. *Evid Pediatr*. 2019; 15:33.
29. Sigurs N, Ajassim F, Kjellman B, Robinson PD, Sigurgbergsson F, Bjarnason R, et al. Asthma and allergy patterns over 18 years after severe RSV bronchiolitis in the first year of life. *Thorax*. 2010; 65:1045-52.
30. García-García ML, Calvo C, Rosal T. Asma y virus en el niño. *Arch Bronconeumol*. 2016;52:268-73.

