

Gobierno Nacional
★ CON PASO FIRME ★



RESOLUCIÓN No. 197
De 31 de marzo de 2026

Que aprueba la Guía Nacional de Abordaje y Manejo de la Infección por Virus Respiratorio Sincitial (VRS) en la Población Infantil en Panamá.

EL MINISTRO DE SALUD,
en uso de sus facultades legales,

CONSIDERANDO:

Que el artículo 109 de la Constitución Política de Panamá, señala que es función esencial del Estado velar por la salud de la población de la República. El individuo, como parte de la comunidad, tiene derecho a la promoción, protección, conservación, restitución y rehabilitación de la salud y la obligación de conservarla, entendida ésta como el completo bienestar físico, mental y social.

Que el Decreto de Gabinete 1 de 15 de enero de 1969, crea el Ministerio de Salud para la ejecución de las acciones de promoción, protección, reparación y rehabilitación de la salud que, por mandato constitucional, son responsabilidad del Estado y como órgano de la función ejecutiva, le corresponde la determinación y conducción de la política de salud del Gobierno en el país.

Que de conformidad con el Decreto Ejecutivo No. 75 de 27 de febrero de 1969, que establece el Estatuto Orgánico del Ministerio de Salud, le corresponde como parte de sus funciones generales mantener actualizada la legislación que regula las actividades del sector salud, los reglamentos y normas para el funcionamiento de los servicios técnicos-administrativos y manuales de operación que orientan la ejecución de los programas a nivel nacional.

Que el Decreto Ejecutivo No. 1617 de 21 de octubre de 2014, determina y categoriza los eventos de salud pública de notificación e investigación obligatoria, define los tipos de vigilancia epidemiológica y laboratorial, y establece los procedimientos para su realización.

Que el Decreto Ejecutivo No. 393 de 14 de septiembre de 2015, adopta los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), los cuales guardan coherencia con la Política No. 3 del Ministerio de Salud "Mejorar el acceso a los servicios integrales de salud con equidad, eficiencia y calidad".

Que, de conformidad con el Manual de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, le corresponde al Departamento de Salud y Atención Integral a la Población, a través de sus secciones, formular y actualizar de manera permanente y basada en la evidencia técnico-científica, las normas y procedimientos para la atención integral de salud a la población.

Que, con base en el Informe Técnico Fundado elaborado por el Departamento de Salud y Atención Integral a la Población y considerando la necesidad de contar con un instrumento actualizado que oriente al personal de salud sobre el abordaje, manejo clínico y estrategias de prevención del Virus Respiratorio Sincitial (VRS) en la población infantil, se hace necesaria la aprobación de la Guía Nacional de Abordaje y Manejo de la Infección por VRS en Panamá.

Por lo tanto, se **RESUELVE:**

Artículo Primero: Aprobar la Guía Nacional de Abordaje y Manejo de la Infección por Virus Respiratorio Sincitial (VRS) en la Población Infantil en Panamá, que se reproduce en el Anexo 1 y que forma parte integral de la presente Resolución.

Artículo Segundo: Poner a disposición de todos los trabajadores del sector salud la Guía aprobada en la presente Resolución, como documento de referencia técnica oficial para el abordaje clínico, diagnóstico, tratamiento y prevención del VRS en población pediátrica.

Artículo Tercero: El Ministerio de Salud, a través de sus direcciones nacionales y regionales, supervisará el cumplimiento y la implementación de las recomendaciones establecidas en la presente Guía en todas sus instalaciones a nivel nacional.

Artículo Cuarto: La presente Resolución empezará a regir a partir de su promulgación.

FUNDAMENTO LEGAL: Constitución Política de la República de Panamá; Ley 66 de 10 de noviembre de 1947, Decreto de Gabinete 1 de 15 de enero de 1969, Decreto Ejecutivo No. 75 de 27 de febrero de 1969, Decreto Ejecutivo No. 1617 de 21 de octubre de 2014 y Decreto Ejecutivo No. 393 de 14 de septiembre de 2015.

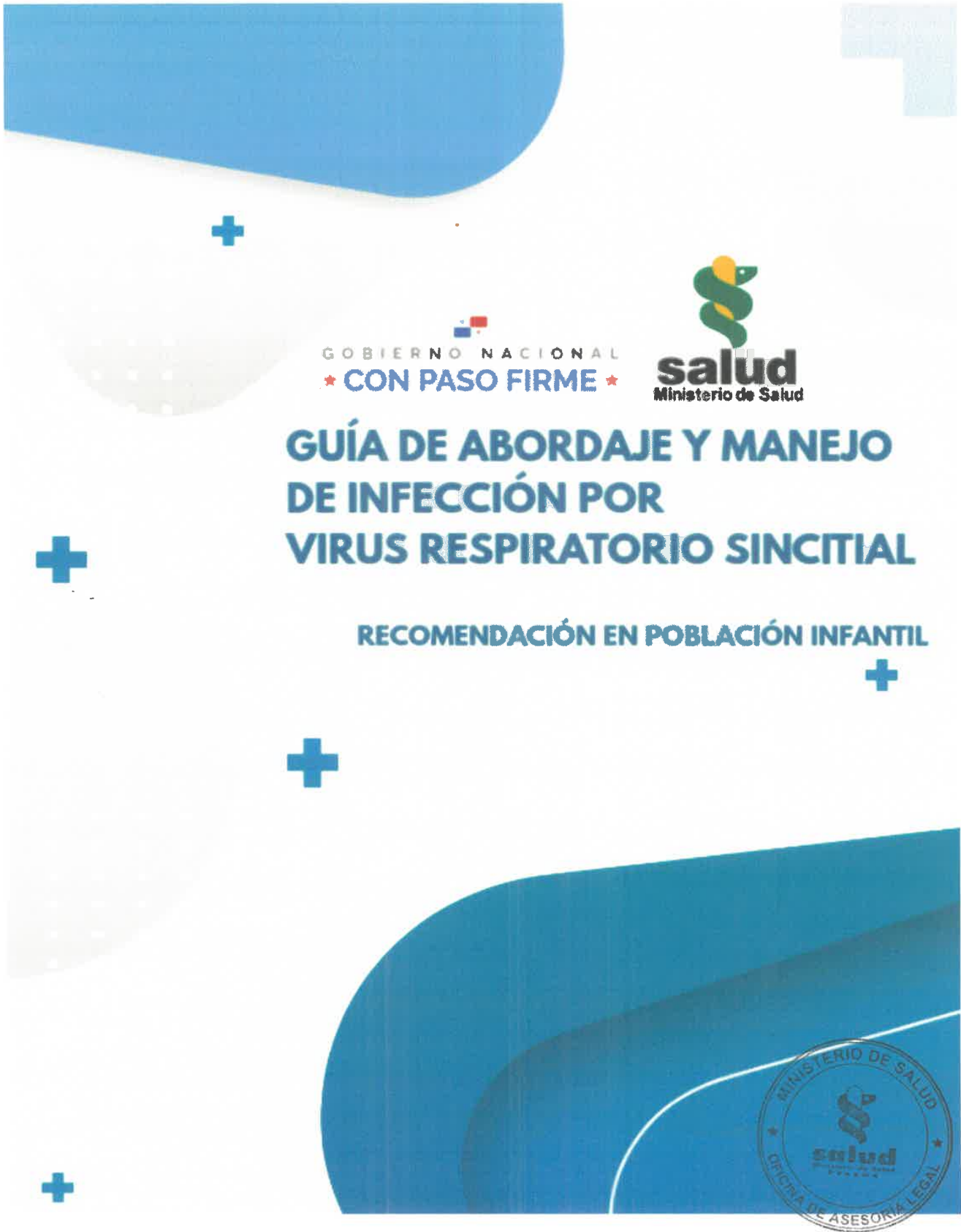
COMUNÍQUESE Y CÚMPLASE.


FERNANDO BOYD GALINDO
Ministro de Salud



FIEL COPIA DE SU ORIGINAL


DIRECTOR DE LA OFICINA DE
ASESORÍA LEGAL
MINISTERIO DE SALUD



Guía de Infección por VRS

**GUÍA DE ABORDAJE Y MANEJO DE INFECCIÓN
POR VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL
RECOMENDACIÓN EN POBLACIÓN INFANTIL**



--	--	--	--

AUTORIDADES

Ministerio de Salud

Dr. Fernando Boyd Galindo
Ministro de Salud

Dr. Manuel A. Zambrano Chang
Viceministro de Salud

Lic. Julio Arosemena R.
Secretario General de Salud

Dra. Yelkys Gill Mojica
Directora General de Salud Pública

Dr. Pedro Contreras S.
Subdirector de Poblaciones

Dra. Geni Hooker
Jefa. Departamento de Salud y Atención Integral a la Población

Dr. Edgardo Ureña Centella
Jefe. Sección de Salud Integral de Niñez y Adolescencia



AUTORÍA Y COLABORADORES

Autores

Dra. Elizabeth Caparó I.
Pediatra Neumóloga. Hospital del Niño Dr. José Renan Esquivel

Dr. Edgar Carrasco Stanziola
Pediatra. Hospital del Niño Dr. José Renan Esquivel

Dra. Aida Luis
Pediatra. Hospital del Niño Dr. José Renan Esquivel

Dr. Xavier Sáez-Llorens
Pediatra Infectólogo. Hospital del Niño Dr. José Renan Esquivel

Dra. Dora Estripeaut
Pediatra Infectóloga. Hospital del Niño Dr. José Renan Esquivel

Equipo Técnico de revisión y validación

Dr. Edgardo Ureña Centella
Pediatra. Dirección General de Salud Pública

Dra. Catherine Castillo
Médico. Dirección General de Salud Pública

Licda. Julia Robles
Enfermera. Dirección General de Salud Pública



Guía de Infección por VRS

Dra. Lilibeth Ureña
Pediatra. Región de Salud de San Miguelito

Dra. Mitzila Rosas
Pediatra. Región Metropolitana de Salud

Dr. Amilcar Pérez
Pediatra. Región de Salud de Panamá Norte

Dra. Fulvia Guerra
Pediatra. Programa Materno Infantil de la Caja de Seguro Social

Dr. Raúl Esquivel
Pediatra Infectólogo. Hospital del Niño Dr. José Renan Esquivel

Dra. Judith Cedeño
Pediatra. Hospital Pediátrico de la Caja de Seguro Social

Dra. Kathia Luciani
Pediatra Infectóloga. Hospital Pediátrico de la Caja de Seguro Social

Dra. Jacqueline Levy
Pediatra Infectóloga. Sociedad Panameña de Pediatría

Dra. María Castrejón
Pediatra Infectóloga. Sociedad Panameña de Infectología Pediátrica

Dra. Ximena Norero
Pediatra Infectóloga. Sociedad Panameña de Infectología Pediátrica



ÍNDICE

INDICE	6
INTRODUCCIÓN	8
EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO EN SALUD PÚBLICA	10
Impacto global	10
Distribución y estacionalidad	10
Efecto pospandémico y circulación viral	11
Carga de la enfermedad en Panamá	11
VRS dentro de la Vigilancia de IRAG	13
Determinantes sociales de la salud	14
Consideraciones en población adulta	15
MICROBIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA E INMUNOPATOGENIA	16
Microbiología	16
Transmisión viral	17
Período de incubación	18
Patogénesis	19
Inmunopatogenia	22
FACTORES DE RIESGO, DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN	24
Factores de riesgo asociados al huésped	24
Manifestaciones clínicas respiratorias	25
Manifestaciones extrapulmonares	25
Diagnóstico clínico	26
Estudios paraclínicos	27
Diagnóstico diferencial	31
Nivel de atención y criterios de referencia hospitalaria	32
Criterios de hospitalización	34
RIESGO A FUTURO ASOCIADO AL VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL	
Desarrollo de asma	



Guía de Infección por VRS

Función pulmonar deteriorada	36
MANEJO Y TRATAMIENTO	38
Manejo General	38
Soporte Ventilatorio	38
Ventilatorio Otros Tratamientos	39
PREVENCIÓN	41
INMUNOPROFILAXIS	42
Palivizumab	42
Nirsevimab	43
Vacuna Materna	45
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	47
GLOSARIO	48
BIBLIOGRAFÍA	51



INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta guía es proporcionar recomendaciones prácticas para la detección temprana, manejo y prevención de infecciones por el Virus Respiratorio Sincitial (VRS) en la población pediátrica de Panamá, basadas en la evidencia científica más actualizada y adaptadas al contexto local.

El VRS es el causante de infecciones agudas del tracto respiratorio en personas de todas las edades. Los lactantes menores de 2 años son el grupo etario más afectado, ocasionando gran morbilidad, admisiones hospitalarias y muerte en niños a nivel mundial (1).

La infección por VRS causa una carga sustancial de Infección del Tracto Respiratorio Inferior (ITRI) en todos los países, representando un 30% de las hospitalizaciones. Sin embargo, se estima que cerca del 97% de la mortalidad relacionada ocurre en países de ingresos bajos y medianos, con un estimado de 101,400 muertes anuales en niños menores de 5 años. El VRS también es una causa importante de morbilidad y mortalidad en adultos mayores (2,3).

Comúnmente, se presenta un aumento de infecciones por VRS durante la temporada lluviosa o la estación de invierno, en otros países. Con el levantamiento de las medidas no farmacológicas adoptadas para la prevención del COVID-19, se ha observado un aumento en la circulación de virus respiratorios, incluido el VRS, lo que sugiere que la vigilancia epidemiológica es crucial para monitorear posibles brotes estacionales en los próximos años (4,5). En Panamá, el VRS circula todo el año presentando un pico máximo en julio y agosto, donde se observa un aumento de las hospitalizaciones secundarias a este virus (6).

Dentro de las infecciones de vías respiratorias bajas como la bronquiolitis, el VRS es el agente causal común en niños menores de 2 años, afectando a un 75% de los lactantes y cerca del 100% al final del segundo año. En países de altos ingresos económicos como Estados Unidos, esta infección es la responsable de casi 90,000 hospitalizaciones pediátricas y 4,500 muertes anuales (7). En el 2024, el Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel (HNJRE) y en el 2023 el Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera (HEPOTH), reportaron que el VRS fue el virus respiratorio predominante con un total de casos confirmados de 778 y 126 respectivamente, para una tasa de VRS/admisión de 7.01% en el HNJRE. En el Hospital Materno Infantil José Domingo De Obaldía (HMIJDDO) durante el 2023 presentó una incidencia de 52.9 casos de VRS por cada 1,000 IRAG, la cual aumentó en el 2024 a 70.5 casos por cada 1,000 IRAG (6,8).

Existen varios factores de riesgo como la prematuridad, displasia broncopulmonar, cardiopatías congénitas y la inmunosupresión, las cuales se asocian a mayor morbilidad, sin



Guía de Infección por VRS

embargo, los lactantes a término previamente sanos son los que en su mayoría requieren asistencia médica y hospitalización (9).

La infección por VRS puede causar una variedad de síntomas respiratorios en lactantes, niños pequeños y en la población general. Usualmente, causa síntomas parecidos a un resfriado común, el cual puede complicarse a infecciones en el tracto respiratorio inferior, hasta condicionar escenarios clínicos de alto riesgo para la vida (10,11). Si bien la población pediátrica es la más afectada, el VRS también puede causar infecciones graves en adultos mayores y personas con sistemas inmunológicos debilitados, lo que resalta la importancia de estrategias de prevención a nivel comunitario.

En la actualidad, no existe tratamiento específico contra el VRS. Los tratamientos recomendados son medidas de soporte que incluyen la hidratación, la oxigenoterapia, aspirado de secreciones de la vía aérea y soporte ventilatorio no invasivo o invasivo, según la necesidad del paciente (12). El Palivizumab ha sido documentado como el primer anticuerpo monoclonal autorizado para su uso en lactantes de alto riesgo para la prevención de infección respiratoria severa (13). En Panamá, este biológico se ha utilizado desde el 2003 y está incluido en el Formulario Oficial de Medicamentos (FOF) de la Caja de Seguro Social (CSS) y su uso está ampliamente consolidado en el ámbito hospitalario, especialmente en las unidades de neonatología, donde se administra siguiendo protocolos clínicos estandarizados que garantizan su correcta indicación y manejo.

De manera paralela, continúa el desarrollo de nuevas estrategias de inmunoprevención frente al VRS, mientras los sistemas de salud refuerzan la importancia de la educación comunitaria sobre medidas básicas de prevención en el hogar, identificación temprana de factores de riesgo y reconocimiento oportuno de los signos y síntomas de la infección, promoviendo un enfoque integral en la atención de los niños y sus familias afectadas. En el futuro próximo, se anticipa que los avances en el desarrollo de nuevos anticuerpos monoclonales y otras estrategias de inmunización desempeñarán un rol fundamental en la reducción de la morbilidad y mortalidad asociadas al VRS, complementando los esfuerzos actuales en prevención y tratamiento.

No hay que olvidar que el impacto no solo es sanitario y económico, sino que también supone una importante carga para las familias: los días de hospitalización, la preocupación que genera el estado de enfermedad en estos rangos etarios, la pérdida de días laborales por parte del cuidador, entre otros (14). Por ello, esta guía presenta información general y necesaria para el personal de salud que labora en los diferentes niveles de atención en el país y así servir como referencia actualizada para la atención de los niños con sospecha o confirmación de infección por el VRS, por lo que este documento se revisará en un período aproximado de cada 2 años o cuando surja la necesidad.



EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO EN SALUD PÚBLICA

Impacto Global

El VRS es la principal causa viral de ITRI en niños menores de 2 años, con una carga particularmente elevada en lactantes menores de 6 meses. Se estima que el VRS es responsable de aproximadamente el 80% de las bronquiolitis virales y el 40% de las neumonías virales en esta población. A nivel mundial, en 2019 se reportaron 33 millones de episodios anuales de ITRI por VRS, más de 3.6 millones de hospitalizaciones y aproximadamente 101,000 muertes, la mayoría ocurridas en países de ingresos bajos y medianos (15).

En la región de América Latina, los países de ingreso medio-bajo presentan tasas significativamente más altas de hospitalización, ingreso a unidades de cuidados intensivos y de mortalidad, en comparación con países de ingresos altos. Esta disparidad se debe a múltiples brechas estructurales, entre ellas, el acceso limitado a diagnóstico oportuno, soporte ventilatorio, camas de cuidados críticos y estrategias de prevención inmunológica.

Además del impacto clínico, el VRS representa una carga económica considerable para los sistemas de salud, debido al uso intensivo de recursos hospitalarios, medicamentos, oxigenoterapia y días de hospitalización. Estudios internacionales han estimado que el VRS genera cientos de millones de dólares en costos directos e indirectos anuales, incluyendo ausentismo laboral de los cuidadores y pérdida de productividad. Asimismo, los cuadros graves en la primera infancia se han asociado a años de vida ajustados por discapacidad, particularmente en pacientes que desarrollan secuelas respiratorias, hospitalizaciones prolongadas o complicaciones neurológicas derivadas de hipoxia severa.

Este conjunto de factores posiciona al VRS como una prioridad en la agenda de salud pública global, no solo por su letalidad, sino también por su impacto acumulativo sobre la capacidad hospitalaria, los presupuestos sanitarios y la salud a largo plazo de los niños más vulnerables (10).

Distribución y Estacionalidad

El VRS presenta una distribución geográfica universal, con un patrón de circulación que varía según la zona climática. En climas templados, su actividad se concentra principalmente durante los meses de invierno. En cambio, en zonas tropicales, como es el caso de Panamá, el VRS circula de forma persistente a lo largo del año, con una intensificación estacional bien definida.



Guía de Infección por VRS

Según el Informe de Virus Respiratorios del Ministerio de Salud (MINSAL), en Panamá la mayor actividad del VRS se concentra entre las SE 21 y 39, lo que corresponde aproximadamente a los meses de mayo a septiembre (16). Este incremento coincide con el inicio y desarrollo de la temporada lluviosa, periodo durante el cual también se ha documentado un aumento en la incidencia de bronquiolitis, neumonías e ingresos hospitalarios pediátricos por infección respiratoria aguda grave (IRAG).

Este comportamiento estacional, sostenido y predecible, respalda la necesidad de mantener estrategias de vigilancia, prevención y preparación hospitalaria de forma continua, sin restringirse únicamente a campañas estacionales. La planificación de recursos, el monitoreo virológico y las intervenciones preventivas deben estar alineadas con este patrón endémico-estacional característico del contexto panameño.

Efecto Post-pandemia y Cocirculación Viral

La pandemia por SARS-CoV-2 modificó de forma significativa la estacionalidad y el comportamiento epidemiológico del VRS a nivel global y regional. Durante los años 2020 y 2021, se observó una disminución drástica de la circulación del VRS, atribuida a las medidas de contención implementadas para contener la pandemia de COVID-19, como el uso masivo de mascarillas, el distanciamiento físico, la suspensión de clases presenciales y la reducción en la movilidad poblacional.

Sin embargo, a partir de 2021 y durante los años 2022 y 2023, se documentó un resurgimiento anticipado y atípico del VRS, con picos epidémicos fuera de su temporada habitual y un aumento abrupto de casos en niños pequeños, muchos de ellos sin inmunidad previa por falta de exposición natural durante la pandemia. Este fenómeno desafió los sistemas de salud y complicó la planificación de estrategias preventivas y de preparación hospitalaria, al superponerse con brotes de influenza, SARS-CoV-2 y otros virus respiratorios.

Actualmente, se reconoce una cocirculación viral sostenida entre VRS, influenza y SARS-CoV-2, lo que incrementa la complejidad diagnóstica, clínica y operativa, y resalta la necesidad de vigilancia virológica integrada y abordajes coordinados de salud pública, especialmente en la población pediátrica y en grupos vulnerables (10).

Carga de la Enfermedad en Panamá

A. Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel, centro de referencia pediátrica nacional

- En 2024, el VRS fue el virus respiratorio predominante con 778 casos.



Guía de Infección por VRS

- La mayor circulación del virus se observó entre mayo y agosto, Semana Epidemiológica (SE) 21 y 34, con un pico en agosto.
 - Se registraron 704 ingresos hospitalarios por bronquiolitis (31.8% de las infecciones respiratorias agudas bajas -IRAB).
 - La tasa de positividad alcanzó 28.1%, siendo la tasa más alta registrada en la institución y la tasa de VRS/admisión se registró en 7.01%.
 - En los últimos 4 años, en promedio las IRAG han requerido ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico (UCIP) en un 13%. En los últimos 2 años la tasa de ingreso a UCIP ha estado por encima de este promedio.
 - Se reportaron 12 defunciones atribuibles al VRS lo que representó una letalidad de 1.54%.
 - De estas defunciones se identificaron varios pacientes con más de un factor de riesgo: enfermedad neuromuscular, cardiopatías congénitas, enfermedad pulmonar crónica, prematuridad, trisomía 21, desnutrición. No se registró ninguna comorbilidad en el 25% de las defunciones (6).
- B. Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera, centro de referencia pediátrica nacional para pacientes asegurados.
- En 2023, en los pacientes con IRAG, el virus respiratorio más comúnmente identificado fue el VRS, con un total de 126 casos.
 - Los reportes de IRAG con VRS identificados comenzaron a elevarse en julio, alcanzando su máximo en septiembre y octubre, coincidiendo con los picos históricos de bronquiolitis e IRAG del hospital.
 - Se captaron 862 casos de bronquiolitis atendidas, de las cuales 327 fueron hospitalizadas.
 - El 46.8% de los casos fueron bronquiolitis asociadas a IRAG reportadas con VRS identificado.
 - Se admitieron 18 pacientes a la UCIP con diagnóstico de bronquiolitis.
 - Se registraron 7 defunciones por VRS, con una letalidad de 5.5%, representando el 22% de las defunciones por IRAG en el hospital. 5 de las muertes ocurrieron en lactantes <1 año, y 3 de ellas en menores de 3 meses.
 - De estas defunciones en 4 casos hubo coinfección y en 4 casos hubo factor de riesgo asociado.
 - En los casos de IRAG con VRS identificado se pudo documentar la presencia de factores de riesgo en un 16% (15 casos), entre ellos enfermedad neurológica, prematuridad o cardiopatía (8).
- C. Hospital Materno Infantil José Domingo de Obaldía, ubicado en la región occidental del país, en la provincia de Chiriquí. Atiende población de esta provincia, además de ser



Guía de Infección por VRS

centro de referencia de la Comarca Ngäbe Buglé, Bocas del Toro y ocasionalmente de Veraguas y la zona sur de Costa Rica.

- En los últimos años la vigilancia por IRAG ha sido priorizada a pacientes graves o aquellos con factores de riesgo, con un porcentaje de muestreo, de un 35% de todos los casos de IRAG, que han sido más de 2,000 casos anuales.
- En 2024, la cifra de incidencia de casos de VRS ascendió a 70.5 por cada 1,000 IRAG con respecto al 2023 que fue de 52.9 casos, evidenciando una intensificación de la carga viral en este centro.
 - El VRS es la segunda causa más frecuente de IRAG por virus respiratorio, registrada en esta instalación, luego del Rinovirus.
 - El virus presenta su mayor incidencia anual, entre agosto hasta octubre, pero puede tener cambios en la estacionalidad, coincidiendo con las lluvias.
 - De los casos de IRAG asociados al virus, se ingresaron a la UCIP el 47% en el 2024 y el 63% en el 2023.
 - La tasa de mortalidad por causa específica, de 1.5 casos por cada 1,000 pacientes pediátricos hospitalizados, en el 2023 y 2024.
 - En ambos años, el grupo más afectado fue el de menores de 2 años, predominando lactantes de 1 a 5 meses. Los neonatos representaron 8% de todos los casos, proporción que disminuyó en el 2024 a un 2% con el mismo porcentaje de neonatos admitidos a las unidades de intensivo neonatal con un 67% (17).

VRS dentro de la Vigilancia de IRAG

En Panamá, la vigilancia del VRS se enmarca en el Sistema Nacional de Vigilancia de IRAG, implementado de forma pasiva mediante el reporte semanal de bronquiolitis, neumonía y bronconeumonía desde hospitales, centros de salud y clínicas privadas. Los casos se notifican a través de formularios estandarizados, utilizando codificación CIE-10 y se consolidan a nivel central por el Ministerio de Salud.

Esta vigilancia permite monitorear la positividad viral, distribución temporal y la carga hospitalaria, así como activar alertas ante patrones inusuales. Para la SE 34 de 2024, la tasa de incidencia de IRAG fue de 13.1 por cada 100,000 menores de 5 años específicamente por neumonías y bronconeumonías, y de 17.2 por bronquiolitis, con incremento sostenido entre las SE 27 y 31. Estos datos, publicados semanalmente en los boletines del MINSA, son fundamentales para la toma de decisiones clínicas y de salud pública (18).



Determinantes Sociales de la Salud

Los determinantes sociales de la salud son condiciones estructurales, económicas, ambientales y culturales que influyen en la exposición al virus, la severidad del cuadro y desenlace clínicos de las infecciones por VRS. Su identificación es clave para comprender la carga desigual de enfermedad y planificar intervenciones más equitativas. Dentro de los escenarios determinantes asociados más frecuentes tenemos:

A. Condiciones de vivienda y entorno colectivo

- Hacinamiento y convivencia múltiple en hogares o centros de cuidado infantil (guarderías) aumentan la transmisión por contacto estrecho, superficies contaminadas y hábitos de higiene aún inmaduros en los niños.
- La asistencia de menores con síntomas respiratorios a entornos colectivos sin medidas adecuadas contribuye significativamente a la propagación del virus.

B. Condición socioeconómica

- Familias en situación de vulnerabilidad económica tienen menor acceso a servicios de salud, inmunoprofilaxis, alimentación adecuada y espacios seguros.
- Estas condiciones limitan tanto la prevención como la capacidad de respuesta cuando aparecen los primeros síntomas.

C. Accesibilidad a servicios de salud

- La limitación en el acceso geográfico, económico o administrativo a servicios médicos retrasa el diagnóstico y manejo oportuno, incrementando el riesgo de complicaciones.

D. Exposición a contaminantes del entorno

- La exposición al humo del tabaco, combustibles sólidos (leña) o contaminación ambiental urbana agrava la inflamación de las vías respiratorias y puede aumentar la severidad del cuadro clínico por VRS.

E. Nivel educativo y prácticas del cuidador

- Cuidadores con bajo nivel de escolaridad pueden no estar familiarizados con medidas de prevención como el lavado de manos, el aislamiento de personas enfermas y el reconocimiento temprano de signos de gravedad.



Guía de Infección por VRS

- Quienes atienden niños en el hogar o en centros infantiles pueden actuar como vectores involuntarios si no adoptan medidas de higiene adecuadas.

F. Exposición ocupacional de los cuidadores

- Aquellos cuidadores que trabajan en entornos con contacto frecuente con personas (salud, atención al cliente, educación) tienen mayor riesgo de exposición y posterior transmisión intradomiciliaria del virus (10).

Consideraciones en Población Adulta

Aunque esta guía está centrada en la población pediátrica, es importante destacar que el VRS también representa una amenaza creciente para la salud pública en adultos mayores, especialmente en personas mayores de 65 años. Este grupo etario es responsable de aproximadamente 1.5 millones de IRAB al año a nivel global. En esta población, la infección por VRS puede manifestarse con cuadros clínicos severos y evolucionar hacia neumonía, insuficiencia respiratoria o exacerbación de enfermedades crónicas preexistentes, lo que incrementa el riesgo de hospitalización y mortalidad. Factores como enfermedades pulmonares crónicas, insuficiencia cardíaca, inmunosupresión, y condiciones neuromusculares se asocian con desenlaces adversos. Se estima que la carga de enfermedad en adultos mayores con factores de riesgo es comparable a la de la influenza estacional, lo que genera una elevada demanda de recursos hospitalarios y costos significativos para los sistemas de salud (19).



MICROBIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA E INMUNOPATOGENIA

Microbiología

El VRS pertenece al género neumovirus, dentro de la familia Paramixovirus. Este virus está envuelto en ARN monocatenario de sentido negativo, presenta una estructura compleja de aproximadamente 15 kilobases. Su estructura está adaptada para infectar el epitelio del tracto respiratorio humano. El término “*sincicial*” deriva de dos palabras griegas: “*syn*”, que alude a “*unión*” o “*fusión*”, y “*cytos*”, que se traduce como “*célula*”. Este concepto refleja con precisión la lesión anatomopatológica distintiva asociada a este virus. Su nombre también hace alusión a que, durante la patogenicidad, las membranas de las células adyacentes a la infiltrada se destruyen, lo que conduce a la formación de grandes estructuras protoplasmáticas que contienen múltiples núcleos provenientes de las células previamente separadas, a estas estructuras se les conoce como “*sincicios*”(20).

A. Subtipos de VRS

El VRS se clasifica en dos subtipos principales:

- Subtipo A: asociado con cuadros clínicos más graves en comparación con el subtipo B. Tiende a ser el subtipo dominante en brotes severos y temporadas epidémicas. Implica mayor replicación viral y respuesta inflamatoria más intensa.
- Subtipo B: generalmente asociado con una presentación clínica más leve en comparación con el subtipo A. También puede estar presente simultáneamente con el subtipo A en un mismo brote. Se observa una distribución menos predominante en algunas temporadas.

Los subtipos A y B comparten muchas características genéticas y estructurales, pero presentan diferencias en la secuencia de las proteínas de superficie, especialmente en la glucoproteína G, lo que impacta su capacidad de evasión inmunológica. La relevancia de los subtipos además de informar sobre la severidad del brote en curso y ayudan a guiar estrategias de prevención y tratamiento(20).

B. Variantes genotípicas

Dentro de cada subtipo (A o B), el VRS presenta genotipos específicos, que representan variantes genéticas basadas en mutaciones o cambios en su secuencia genómica. Estos genotipos suelen variar anualmente, condicionando así los cambios en las cepas dominantes en cada temporada. Su relevancia clínica radica en que permiten monitorear la evolución genética del virus y anticipar posibles cambios en la eficacia de las terapias por anticuerpos monoclonales o el impacto de vacunas en desarrollo (20).



C. Componentes estructurales

- Envoltura lipídica y proteínas de superficie
 - Proteína F (fusión): facilita la entrada del virus al fusionar su envoltura con la membrana celular del huésped, induciendo la formación de sincitios. Es el principal blanco de anticuerpos monoclonales y vacunas, ya que contiene 6 sitios antigénicos altamente inmunogénicos. Presenta dos conformaciones:
 - Pre-F (prefusión): altamente infectiva, se une con mayor afinidad a los anticuerpos neutralizantes.
 - Pos-F (posfusión): permite evasión inmunológica al no exponer los epítopos claves (21).
 - Proteína G (adhesión): facilita la fijación del virus al epitelio respiratorio mediante su unión a receptores como el ácido siálico y la anexina II. Contribuye a la evasión del sistema inmune innato, dificultando el diseño de vacunas eficaces.
 - Proteína SH (hidrofóbica): aunque su función no está completamente dilucidada, se asocia con la inhibición de respuestas inmunes y la formación de poros en células infectadas.
- Nucleocápside y proteínas internas
 - ARN viral: monocatenario negativo, codifica 10 genes que dan origen a 11 proteínas (estructurales y no estructurales).
 - Proteína N (nucleoproteína): recubre el ARN, protegiéndolo de la degradación y facilitando la transcripción y replicación.
 - Proteína L (polimerasa viral): cataliza la síntesis del ARN viral.
 - Proteínas P y M2-1: actúan como cofactores del complejo de replicación y estabilización del ARN mensajero viral.
 - Proteína M (matriz): organiza la interacción entre la nucleocápside y la envoltura viral, regulando el ensamblaje y gemación de nuevas partículas. (20)

Transmisión Viral

El conocimiento del proceso de transmisión viral es fundamental para implementar estrategias de prevención en el ámbito pediátrico.

A. Modo de transmisión

- Transmisión por gotas respiratorias: el virus se disemina a través de partículas expuestas al hablar, toser o estornudar, siendo inhaladas por personas cercanas.



Guía de Infección por VRS

- Transmisión por contacto directo: el contacto con secreciones infectadas a través de manos, fómites o superficies facilita el contagio cuando estas entran en contacto con mucosas (ojos, nariz, boca). (22)

B. Consideraciones relevantes

- Superficies lisas (plástico, metal): el virus puede permanecer viable de 6 horas a 72 horas, dependiendo de factores como la temperatura y la humedad.
- Superficies porosas (telas, papel): sobrevive menos tiempo, generalmente entre 2 y 8 horas, debido a la absorción del material.
- Condiciones ambientales: la humedad baja y las temperaturas moderadas tienden a prolongar la viabilidad del virus, mientras que la exposición directa a la luz ultravioleta o altas temperaturas disminuye su sobrevivencia.
- Las guarderías son entornos de alto riesgo para la transmisión del VRS debido a la asistencia de niños con síntomas respiratorios sin barreras de protección adecuadas, proximidad entre los niños favorecida por aglomeración en un mismo espacio, inmadurez en hábitos de higiene (frotarse ojos, nariz o boca sin lavarse las manos) y la manipulación frecuente de juguetes y superficies compartidas.
- Los cuidadores, tanto en el hogar como en centros de atención infantil, pueden actuar como vectores de transmisión, al alimentar, consolar o limpiar a los niños especialmente si no se adoptan medidas de higiene adecuadas o desconocen el contexto de vulnerabilidad inmunológica del lactante.
- La transmisión nosocomial del VRS es un problema relevante en hospitales. En este contexto factores de riesgo como la manipulación del paciente sin higiene adecuada de las manos, la exposición a aerosoles emitidos por procedimientos como aspiraciones, nebulizaciones o intubación, o el uso compartido de estetoscopios aumentan la probabilidad de transmisión asociada a cuidados de la salud. (22)

Período de incubación

El período de incubación refleja el tiempo desde la exposición inicial hasta la aparición de los primeros síntomas clínicos.

A. Fases del período de incubación

- Adhesión e infección inicial: el virus se adhiere a las células epiteliales del tracto respiratorio superior a través de la proteína G, comenzando su evasión de la respuesta inmune.
- Replicación viral: el ARN viral, protegido por la proteína N, se replica y transcribe dentro de las células huésped con la ayuda de la ARN polimerasa viral (proteína L) y proteínas accesorias como P y M2-1.



Guía de Infección por VRS

- Propagación local: las nuevas partículas virales se ensamblan y liberan mediante el proceso de gemación (facilitado por la proteína M), infectando células vecinas y generando daño tisular. (22)

B. Duración del período de incubación

La duración varía según el virus, con un promedio de 2 y 8 días en infecciones respiratorias pediátricas comunes, dependiendo de factores como carga viral inicial, edad y estado inmunológico del huésped. (22)

C. Factores que influyen en el período de incubación

- Estado del sistema inmune: la inmunosupresión puede permitir una replicación viral más rápida, acortando el período de incubación.
- Carga viral inicial: una mayor carga viral se asocia con una progresión más rápida hacia los síntomas.
- Edad del paciente: los neonatos y lactantes presentan sistemas inmunológicos menos maduros, lo que puede influir en la duración y severidad de la infección (22).

Patogénesis

La patogénesis viral es un proceso multifactorial que describe la interacción entre el virus y el huésped desde su entrada hasta la manifestación del daño tisular. A continuación, se detalla la secuencia:

A. Ingreso del virus a las mucosas

El virus entra al organismo a través de las mucosas respiratorias (nariz y orofaringe), utilizando los siguientes mecanismos:

- El proceso de infección por VRS inicia con la unión de la proteína G viral a receptores específicos de las células epiteliales respiratorias, como el ácido siálico y la anexina II. Esta adhesión permite el anclaje del virus a células ciliadas y no ciliadas del epitelio del tracto respiratorio superior.
- Posteriormente, la proteína F media la fusión de la envoltura viral con la membrana plasmática de la célula huésped, facilitando la entrada del genoma viral e iniciando el ciclo replicativo. (23)



B. Evasión inmunológica temprana

- El VRS ha desarrollado mecanismos efectivos para evadir la respuesta inmune del huésped desde etapas tempranas de la infección. La proteína G viral modula la respuesta inmune innata al interferir con la activación de células inmunes y reducir la producción de citoquinas proinflamatorias, lo que favorece la colonización del epitelio respiratorio.
- Además, las proteínas no estructurales NS1 y NS2 inhiben la síntesis de interferones tipo I (IFN- α/β), esenciales para la activación de la respuesta antiviral, permitiendo así una replicación viral más eficiente en las fases iniciales del proceso infeccioso. (23)

C. Propagación hacia la vía respiratoria inferior

El virus desciende hacia el tracto respiratorio inferior a través de:

- Diseminación mecánica: el movimiento de secreciones respiratorias infectadas (por tos o flujo mucoso) transporta partículas virales hacia estructuras más profundas, como la tráquea, los bronquios y los bronquiolos.
- Fusión celular local: la proteína F induce la fusión de células infectadas con células vecinas, formando sincitios multinucleados, lo que facilita la propagación intracelular sin exposición a mecanismos inmunitarios extracelulares. (23)

D. Ingreso del virus a la célula hospedadora

El proceso de entrada del virus a las células huésped ocurre de la siguiente manera:

- Células diana principales: las células epiteliales ciliadas constituyen el blanco inicial del virus en las vías respiratorias. Las células epiteliales no ciliadas también son susceptibles a la infección, especialmente en áreas de alta replicación viral.
- Fusión de membranas: la proteína F se activa tras el reconocimiento del receptor celular, lo que permite la fusión directa de la membrana viral con la membrana celular. Este proceso facilita la liberación del material genético viral (ARN monocatenario negativo) en el citoplasma de la célula huésped. (23)

E. Replicación y propagación viral

Una vez dentro de la célula huésped, el virus utiliza la maquinaria celular para su replicación:

- Replicación del ARN viral: el ARN viral es protegido por la proteína N (nucleoproteína), que lo estabiliza y previene su degradación. La ARN polimerasa viral (proteína L), junto con proteínas accesorias (P y M2-1), cataliza la transcripción del ARN viral negativo a ARN mensajero positivo. Este ARN mensajero se traduce en proteínas virales estructurales (como G, F y M) y no estructurales.



Guía de Infección por VRS

- Ensamblaje viral: las nuevas partículas virales se ensamblan en el citoplasma y se dirigen hacia la membrana celular para salir mediante el proceso de gemación, facilitado por la proteína de matriz (M). (23)

F. Daño celular secundario a la infección

Daño directo mediado por el VRS

- Disrupción estructural de las células epiteliales donde la formación de sincitios resulta en la pérdida de la integridad de la barrera epitelial, afectando funciones como la protección contra agentes externos y el transporte mucociliar. Además, la apoptosis inducida por el virus conduce a la muerte celular masiva.
- Pérdida de la funcionalidad ciliar: las células ciliadas infectadas dejan de mover eficientemente el moco, favoreciendo la acumulación de secreciones y facilitando la colonización bacteriana secundaria. (23)

G. Daño indirecto por respuesta inmunológica del huésped

- La inflamación local condicionada por la infección activa la liberación de citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-8, TNF- α), lo que recluta neutrófilos y macrófagos al sitio de infección. El infiltrado inflamatorio contribuye a la obstrucción de las vías respiratorias pequeñas (bronquiolos).
- Edema de la mucosa: la inflamación genera un engrosamiento de la pared bronquial, reduciendo el calibre de las vías respiratorias y aumentando la resistencia al flujo de aire.
- Producción excesiva de moco: las células caliciformes hiperactivas producen moco viscoso en exceso, que se acumula en los bronquiolos y contribuye al atrapamiento de aire y la hipoxemia. (23)

H. Repercusión en las vías respiratorias inferiores

- En infecciones graves, el daño puede extenderse y provocar bronquiolitis por inflamación y obstrucción difusa de los bronquiolos, asociada con sibilancias y dificultad respiratoria.
- Neumonía intersticial dado que la infección alcanza los alvéolos, generando inflamación difusa y consolidación pulmonar. Predisposición a infecciones secundarias condicionada por la disrupción epitelial y la acumulación de moco favorecen la colonización bacteriana, agravando el cuadro clínico(23).



Inmunopatogenia

A. Respuesta inmunitaria innata al VRS

El VRS inicia la infección en el tracto respiratorio y genera una respuesta innata inmediata. Este es el primer mecanismo que el organismo activa contra el virus:

- Células epiteliales respiratorias: las células infectadas detectan el ARN viral del VRS a través de receptores de reconocimiento de patrones (PRR), como los TLR (Toll-like receptors) y los RLR (RIG-I-like receptors). Se produce la liberación de interferones tipo I y III (IFN- α , IFN- β e IFN- λ), que inhiben la replicación viral en células infectadas y vecinas.
- Macrófagos alveolares: engullen partículas virales, liberan citoquinas proinflamatorias (como IL-6, IL-8 y TNF- α) y reclutan neutrófilos y células dendríticas al sitio de infección.
- Células NK (Natural Killer): detectan células epiteliales infectadas por la disminución de moléculas MHC-I inducida por el VRS y liberan granzimas y perforinas para eliminarlas. (24)

B. Respuesta inmunitaria celular al VRS

La respuesta celular es crítica para controlar la infección del VRS, especialmente en las etapas avanzadas.

- Linfocitos T CD8+ (citotóxicos): detectan antígenos virales presentados en el complejo MHC-I de las células infectadas. Eliminan células infectadas mediante la inducción de apoptosis (a través de granzimas y perforinas).
- Linfocitos T CD4+ (cooperadores): los subtipos Th1 y Th2 desempeñan roles clave.
 - Los Th1: Estimulan la activación de macrófagos y linfocitos T citotóxicos mediante la secreción de IFN- γ .
 - Th2: Promueven la activación de linfocitos B para la producción de anticuerpos neutralizantes.
 - En neonatos y lactantes, la respuesta de linfocitos T suele ser inmadura, con predominio de Th2, lo que favorece la inflamación descontrolada y la producción excesiva de moco. La formación de sincitios y el daño tisular aumentan debido a la acción combinada del virus y la respuesta inflamatoria. (24)

C. Respuesta inmunitaria humoral al VRS

La respuesta humoral está mediada por la producción de anticuerpos dirigidos contra las proteínas estructurales del VRS, particularmente la proteína F y la proteína G.



Guía de Infección por VRS

- Linfocitos B activados: los linfocitos B detectan antígenos virales (proteínas F y G) directamente o mediante la ayuda de linfocitos T CD4+. Se diferencian en células plasmáticas productoras de anticuerpos.
- Anticuerpos neutralizantes: anti-F: Bloquean la fusión del virus con las células huésped, previniendo la infección. Son el principal objetivo de terapias como palivizumab. Anti-G: Pueden limitar la adhesión del virus a las células epiteliales, aunque su eficacia es menor que la de los anticuerpos anti-F.
- Inmunidad por transferencia materna: la transferencia transplacentaria de inmunoglobulina G (IgG), mediada por el receptor Fc neonatal (FcRn), se produce predominantemente en el tercer trimestre del embarazo. Esta transferencia proporciona protección parcial frente al VRS durante los primeros meses de vida, especialmente mediante anticuerpos dirigidos contra la proteína F en su conformación prefusión. No obstante, los niveles de anticuerpos maternos pueden ser insuficientes para prevenir formas graves de la infección, particularmente en neonatos prematuros, quienes reciben menor carga de IgG debido a su menor tiempo de exposición intrauterina (24).



FACTORES DE RIESGO, DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Factores de Riesgo Relacionados al Huésped

La infección por VRS puede cursar con mayor severidad en determinados grupos pediátricos que presentan condiciones clínicas predisponentes. Estas características aumentan la probabilidad de complicaciones, necesidad de hospitalización y desenlaces adversos. Su identificación oportuna es esencial para orientar el seguimiento clínico, las decisiones terapéuticas y las estrategias de prevención, como la inmunoprofilaxis estacional.

A. Grupos de mayor vulnerabilidad clínica:

- Neonatos y lactantes menores de 6 meses: su sistema inmunológico inmaduro, sumado al calibre reducido de las vías respiratorias, favorece la obstrucción bronquial y la progresión a formas graves.
- Neonatos y lactantes con antecedente de prematuridad: presentan inmadurez pulmonar, neurológica e inmunológica, lo que incrementa el riesgo de apnea, hipoxemia y falla respiratoria durante la infección por VRS.
- Cardiopatías congénitas: el compromiso estructural o funcional cardiovascular puede predisponer a descompensación hemodinámica e insuficiencia respiratoria frente al incremento de la demanda metabólica inducida por la infección.
- Pacientes con inmunodeficiencias (congénitas o adquiridas): tienen limitada capacidad para contener la replicación viral, lo que prolonga la evolución clínica y aumenta el riesgo de complicaciones sistémicas.
- Compromiso nutricional en déficit moderado o severo: la desnutrición afecta negativamente la función inmunitaria innata y adaptativa, lo que puede traducirse en mayor susceptibilidad y peor recuperación.
- Enfermedades pulmonares crónicas como: la displasia broncopulmonar, enfermedad intersticial, fibrosis quística y asma no controlada donde la alteración estructural crónica de los pulmones reduce la reserva funcional y aumenta el riesgo de requerimientos ventilatorios o cuadros prolongados.
- Pacientes con enfermedades neuromusculares: tienen dificultad para eliminar secreciones, tos inefectiva y mayor riesgo de atelectasias, lo cual complica la evolución respiratoria.
- Pacientes trasplantados (especialmente los receptores de precursores hematopoyéticos).
- Pacientes con trastornos de la deglución y dificultad en el manejo de secreciones (25)



Manifestaciones Clínicas en las Vías Respiratorias

Las manifestaciones clínicas respiratorias varían según la edad, el estado inmunológico y la presencia de comorbilidades, y constituyen el eje central del cuadro clínico.

A. En las vías respiratorias superiores

- Se observa rinorrea, obstrucción nasal, estornudos, tos y en ocasiones, odinofagia.

B. En el tracto respiratorio inferior

- La infección puede progresar a bronquiolitis aguda, neumonía viral o una combinación de ambos escenarios clínicos, donde las manifestaciones incluyen taquipnea, retracciones subcostales y/o intercostales, aleteo nasal, sibilancias, o estertores crepitantes.
- En casos severos, se puede desarrollar hipoxemia, insuficiencia respiratoria(26).

Manifestaciones Extrapulmonares

Aunque las manifestaciones extrapulmonares son menos frecuentes en la infección por VRS, pueden presentarse como resultado de la diseminación viral sistémica o de una respuesta inflamatoria generalizada. Su identificación es crucial, ya que pueden complicar el curso clínico y requerir intervenciones especializadas. Estas manifestaciones incluyen:

A. Cardiovasculares

- Miocarditis: puede deberse a infección viral directa o a una respuesta inflamatoria mediada por citocinas. Se manifiesta clínicamente con taquicardia, hipotensión, disnea, intolerancia a la alimentación o signos de insuficiencia cardíaca congestiva.
- Arritmias: potencialmente secundarias al estrés metabólico o a la inflamación miocárdica. (27)

B. Neurológicas

- Convulsiones: asociadas a hipoxemia severa, fiebre elevada o diseminación viral al sistema nervioso central.
- Encefalopatía: es infrecuente; puede presentarse con irritabilidad, letargia o alteraciones del estado de conciencia.
- Apneas: particularmente frecuentes en neonatos y lactantes prematuros, relacionadas con inmadurez del tronco encefálico y desregulación autonómica. (27)



C. Gastrointestinales

- Hepatitis viral: poco común; se puede evidenciar por elevación de transaminasas. (27)

D. Hematológicas

- Trombocitopenia: puede presentarse como parte de una respuesta inflamatoria sistémica o por efecto citopático directo del virus.
- Coagulopatías: presentación infrecuente, se asocian a cuadros clínicos graves con disfunción multiorgánica. (27)

E. Renales y del medio interno

- Lesión renal aguda: secundaria a hipoperfusión en el contexto de choque o insuficiencia cardíaca.
- Deshidratación: resultado de disminución en la ingesta oral por dificultad respiratoria, fiebre y aumento de las pérdidas insensibles.
- Hiponatremia: comúnmente relacionada con secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) o administración excesiva de líquidos hipotónicos. Puede manifestarse con síntomas como irritabilidad, letargia, vómitos o convulsiones en casos graves.

Ante la aparición de estas manifestaciones, se recomienda una evaluación multidisciplinaria oportuna para garantizar un abordaje integral y reducir el riesgo de complicaciones sistémicas (27).

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de infección por VRS, especialmente en lactantes y niños menores de 2 años, se fundamenta en la integración de la anamnesis, el examen físico y el patrón de presentación clínica. La mayoría de los casos se manifiestan como infección de las vías respiratorias, aunque en poblaciones vulnerables pueden presentarse manifestaciones extrapulmonares que condicionan el curso clínico.

A. Anamnesis

Debe orientarse a identificar el curso temporal de los síntomas y su progresión típica:

- Inicio: síntomas respiratorios altos (rinorrea, tos seca, congestión nasal) que evolucionan en 48 a 72 horas hacia signos de dificultad respiratoria.



Guía de Infección por VRS

- Alimentación: evaluar cambios en el patrón de ingesta, pausas al alimentarse, o rechazo, ya que estos pueden ser indicadores tempranos de fatiga respiratoria o hipoxemia incipiente.
- Exposición epidemiológica: investigar contacto con personas sintomáticas, asistencia a guarderías o convivientes con cuadros respiratorios. Considerar si, al momento de la atención, el virus se encuentra en su periodo de mayor circulación estacional.
- Factores de riesgo clínico: prematuridad, displasia broncopulmonar, cardiopatías congénitas, enfermedad neuromuscular, inmunodeficiencias y edad <6 meses.
- Estado inmunológico: revisar esquema de vacunación actualizado, principalmente contra neumococo, influenza, SARS-CoV-2, Bordetella pertussis y otras infecciones respiratorias prevenibles.
- Uso de medicamentos previos: documentar administración de antitusígenos, descongestionantes o antihistamínicos, por su potencial impacto negativo sobre el aclaramiento mucociliar y la tolerancia respiratoria. (26)

B. Examen Físico

La evaluación física debe estar enfocada en determinar el grado de compromiso respiratorio, signos de afectación sistémica y excluir diagnósticos alternativos o coexistentes:

- Signos respiratorios: taquipnea, retracciones, uso de músculos accesorios, sibilancias, estertores y disminución de los ruidos respiratorios. Las apneas deben ser buscadas activamente en neonatos.
- Estado general: valorar irritabilidad, letargia, palidez o cianosis, como indicadores indirectos de hipoxia o compromiso hemodinámico.
- Signos de deshidratación: observar mucosas, turgencia cutánea, diuresis y llenado capilar. La taquipnea, fiebre e inadecuada ingesta enteral predisponen a desequilibrio hídrico.
- Exploración cardiopulmonar complementaria: auscultar cuidadosamente en busca de soplos, estridor o hallazgos asimétricos (sibilancias unilaterales, disminución focalizada en la entrada y salida de aire) que orienten a patologías como cardiopatías, cuerpos extraños, neumotórax o malacias de la vía aérea (26).

Estudios Paraclínicos

A. Pruebas de detección viral

La confirmación etiológica de la infección por VRS puede realizarse mediante distintas pruebas diagnósticas, cuya indicación debe individualizarse según el contexto clínico, la disponibilidad institucional y su impacto en las decisiones terapéuticas u operativas. En la mayoría de los casos de bronquiolitis, el diagnóstico es clínico, por lo que la detección



Guía de Infección por VRS

viroológica no forma parte del abordaje rutinario. Sin embargo, su uso puede ser pertinente en situaciones específicas como necesidad de cohortización, pacientes inmunocomprometidos o durante brotes intrahospitalarios, donde la confirmación etiológica aporta valor en la planificación asistencial, las medidas de control de infecciones y la vigilancia epidemiológica (28-29).

- Pruebas de detección antigénicas
 - Técnica: basadas en inmunocromatografía o inmunofluorescencia
 - Ventajas: rápidas (15-30 minutos) y relativamente más económicas
 - Limitaciones: sensibilidad del 60-80%, específica para lactantes con alta carga viral, pero menos confiable en infecciones con tiempo de evolución prolongado.
 - Falsos Negativos: baja carga viral, muestra inadecuada o errores técnicos durante el procesamiento.
 - Falsos Positivos: contaminación, reactividad cruzada con otros virus o interpretación incorrecta (29).

- Pruebas de detección molecular por amplificación de ácidos nucleicos
 - Técnica: basadas en reacción en cadena de polimerasa.
 - Ventajas: en plataformas rápidas (PCR en tiempo real 3-4hr) Sensibilidad >95%, especificidad >98%, detecta baja carga viral y coinfecciones.
 - Limitaciones: mayor costo, tiempo de procesamiento en plataformas convencionales (6-24 horas) y necesidad de infraestructura especializada.
 - Falsos Negativos: muestra mal recolectada, presencia de inhibidores como moco o sangre, baja carga viral o errores de laboratorio.
 - Falsos Positivos: ARN residual en infecciones resueltas o contaminación en el laboratorio.
 - Indicaciones: casos graves, inmunosuprimidos, diagnóstico incierto o para estudios epidemiológicos (29).

- Técnicas de recolección de muestras para detección de VRS

La precisión diagnóstica de las pruebas para VRS depende en gran medida de la correcta recolección, tipo y calidad de la muestra. La selección del método debe considerar la edad del paciente, el estado clínico, el nivel de invasividad aceptable y los recursos disponibles. A continuación, se describen las técnicas principales:

- Hisopado nasofaríngeo: es el método más utilizado en la práctica clínica por su simplicidad y menor invasividad. Consiste en la introducción de un hisopo delgado y flexible a través de la fosa nasal hasta la nasofaringe posterior, para recolectar secreciones. Si se realiza correctamente, alcanza áreas de alta carga viral, lo que incrementa la sensibilidad diagnóstica, especialmente en los primeros días de síntomas.



Guía de Infección por VRS

- o Aspirado nasal: ofrece mayor sensibilidad que el hisopado en lactantes, ya que permite recolectar un mayor volumen de secreciones respiratorias. Implica la instilación de solución salina estéril en las fosas nasales, seguida de aspiración con sonda conectada a succión. Requiere personal capacitado y equipo adecuado.
- o Lavado nasal: técnica similar al aspirado, pero sin succión activa. Consiste en irrigar la fosa nasal con solución salina estéril y recuperar la muestra por gravedad o mediante colectores. Es menos invasivo, pero puede ser menos eficiente en términos de volumen recuperado.
- o Aspirado traqueal: utilizado en pacientes con traqueostomía o bajo ventilación mecánica invasiva. Permite la obtención directa de secreciones de las vías respiratorias inferiores, lo que incrementa su rendimiento diagnóstico en pacientes críticos. Su aplicación requiere técnica estéril y coordinación con el equipo de cuidados intensivos.
- o Lavado bronco alveolar: reservado para pacientes en estado crítico, intubados o inmunocomprometidos, especialmente cuando hay sospecha de coinfecciones o falla respiratoria no explicada. La muestra se obtiene durante broncoscopia, irrigando solución salina en un segmento pulmonar específico y aspirando el fluido resultante. Tiene alto rendimiento, pero es una técnica invasiva y no se realiza de forma rutinaria.

El uso de estas pruebas podría limitarse a autorización por infectología en algunos contextos para evitar un uso indiscriminado y priorizarlo en población de riesgo, dado su costo, tiempo de procesamiento y riesgo de decisiones que conduzcan a intervenciones innecesarias (30).

B. Radiografía de tórax

La radiografía de tórax no debe realizarse de forma rutinaria en pacientes con infección por VRS, incluso aun en presencia de un cuadro clínico compatible con bronquiolititis. Su uso debe reservarse para casos específicos, como:

- Sospecha de complicaciones (neumotórax, neumonía, atelectasias).
- Curso clínico atípico o severo.
- Falta de respuesta al tratamiento estándar.
- Presencia de signos focales en la auscultación o desaturación no explicada.

El uso indiscriminado de este estudio puede llevar a interpretaciones erróneas de hallazgos inespecíficos, lo que a su vez puede derivar en conductas terapéuticas inadecuadas, como la prescripción innecesaria de antibióticos.



Guía de Infección por VRS

Principales hallazgos radiológicos en la infección por VRS

- Hiperinsuflación pulmonar: evidencia de atrapamiento aéreo caracterizado por horizontalización de arcos costales, aplanamiento diafragmático y aumento de la radiolucencia pulmonar.
- Atelectasias: opacidades laminares o subsegmentarias, más frecuentes en el lóbulo medio y ambos lóbulos inferiores.
- Engrosamiento peribronquial: resultado de inflamación y edema en las paredes bronquiales. Se visualiza como líneas peribronquiales densas y prominencia hilar, asociada a aumento del flujo sanguíneo y engrosamiento vascular.
- Silueta cardíaca: usualmente conservada. En casos de hiperinsuflación severa puede observarse ligero desplazamiento de la silueta mediastinal sin significado patológico directo.

Todos estos hallazgos son inespecíficos y deben interpretarse siempre en conjunto con la clínica del paciente. La radiografía no debe sustituir la valoración clínica integral, ni justificar el tratamiento antibiótico en ausencia de signos clínicos sugestivos de coinfección bacteriana (25-26,28).

C. Hemograma

El hemograma no forma parte del abordaje diagnóstico de rutina en la evaluación de pacientes con infección por VRS. Su realización no modifica la conducta terapéutica y puede generar costos innecesarios o procedimientos invasivos evitables, como las punciones venosas en lactantes. Los resultados hematológicos en infecciones virales agudas suelen ser inespecíficos. Cuando se solicita, los hallazgos característicos incluyen:

- Linfocitosis relativa.
- Leucocitos totales normales o moderadamente elevados.
- En algunos casos, leve neutropenia o trombocitosis reactiva.

El hemograma puede estar indicado en escenarios seleccionados, tales como:

- Curso clínico atípico o deterioro progresivo.
- Sospecha de coinfección bacteriana.
- Reingresos hospitalarios por deterioro clínico.
- Pacientes con inmunosupresión o comorbilidades relevantes (25-26,28).

D. Proteína C Reactiva y Procalcitonina

La Proteína C Reactiva y la procalcitonina no están indicadas como estudios de rutina en la evaluación de pacientes con infección por VRS, incluyendo aquellos con presentación clínica típica de bronquiolitis. Ambos marcadores pueden presentar elevaciones leves y transitorias en infecciones virales, sin implicar necesariamente coinfección bacteriana, lo que limita su



valor diagnóstico en la práctica clínica habitual. Además, su uso sistemático en este contexto no modifica la conducta terapéutica y puede derivar en costos innecesarios y sobrediagnóstico, con consecuencias como el inicio inapropiado de antibióticos.

Se recomienda considerar su solicitud únicamente en escenarios específicos:

- Deterioro clínico progresivo o curso bifásico de la enfermedad.
- Sospecha fundada de coinfección bacteriana.
- Pacientes inmunocomprometidos o con comorbilidades complejas.
- Necesidad de ingreso a cuidados intensivos sin diagnóstico claro (25-26,28).

Diagnóstico Diferencial

En lactantes, la infección por VRS suele manifestarse como un síndrome clínico de bronquiolitis. Sin embargo, este patrón respiratorio puede solaparse con otras entidades infecciosas, inflamatorias, anatómicas o funcionales. Reconocer estos diagnósticos diferenciales es fundamental para evitar tratamientos innecesarios, omisiones terapéuticas o interpretaciones erróneas.

A. Infecciones respiratorias agudas con presentación similar

- Neumonía bacteriana: se diferencia por fiebre alta persistente, taquipnea marcada, compromiso general, consolidación en la radiografía y hallazgos como leucocitosis o elevación de marcadores inflamatorios (25,26).
- Tosferina: cuadro de tos paroxística prolongada con cianosis y vómitos post-tusígenos, frecuente en lactantes no vacunados. Se asocia a linfocitosis marcada.
- Influenza: síntomas respiratorios con fiebre elevada, mialgias, cefalea y deterioro sistémico mayor.
- Otros virus respiratorios: adenovirus, metapneumovirus humano, rinovirus, parainfluenza y SARS-CoV-2 pueden producir un cuadro clínico similar al VRS, indistinguible sin diagnóstico etiológico específico (25,26).

B. Enfermedades respiratorias crónicas y funcionales

- Asma: antecedentes personales o familiares de atopia, episodios recurrentes de sibilancias, buena respuesta a broncodilatadores.
- Displasia broncopulmonar: en prematuros con historia de ventilación mecánica prolongada y oxigenoterapia crónica.
- Fibrosis quística: sugerida por malnutrición, íleo meconial neonatal, secreciones espesas e infecciones respiratorias recurrentes (25,26).



Guía de Infección por VRS

C. Patología obstructiva de la vía aérea

- Aspiración de cuerpo extraño: inicio súbito, sibilancias unilaterales o disminución focal del murmullo vesicular.
- Compresión extrínseca: por malformaciones vasculares como anillos vasculares o masas mediastínicas. Clínicamente puede simular estridor o sibilancias persistentes (25,26).

D. Enfermedad cardiovascular

- Insuficiencia cardíaca congestiva: puede manifestarse con síntomas respiratorios como taquipnea, dificultad para la alimentación, diaforesis, hepatomegalia o cardiomegalia en la radiografía. En algunos casos, especialmente en lactantes menores de 6 meses, estos signos pueden ser la primera manifestación de una cardiopatía congénita no previamente diagnosticada. La descompensación hemodinámica puede ser el evento que permite su detección clínica. El VRS puede también precipitar la falla cardíaca en estos pacientes.
- Hipertensión pulmonar: se presenta con disnea progresiva, cianosis, soplos cardíacos y signos de sobrecarga ventricular derecha. Es más frecuente en prematuros con enfermedad pulmonar crónica o en niños con cardiopatías subyacentes (25,26).

E. Alteraciones anatómicas o funcionales

- Traqueomalacia/broncomalacia: colapso dinámico de la vía aérea, con estridor o sibilancias persistentes, típicamente sin respuesta a broncodilatadores.
- Reflujo gastroesofágico: micro aspiraciones, tos crónica, sibilancias intermitentes y fallas de crecimiento (25,26).

Nivel de Atención y Referencia Hospitalaria

Los pacientes con infección por VRS deben ser evaluados inicialmente en el primer nivel de atención para identificar signos de alarma, factores de riesgo o condiciones clínicas que justifiquen su derivación. En casos con síntomas leves, sin comorbilidades ni criterios de hospitalización, el manejo puede realizarse de forma ambulatoria con seguimiento adecuado. Sin embargo, aquellos con signos de dificultad respiratoria moderada a severa, alteraciones en la oxigenación, apneas, intolerancia alimentaria o presencia de comorbilidades deben ser referidos oportunamente a un hospital de segundo o tercer nivel, según la disponibilidad de camas, la complejidad del caso y la necesidad de soporte avanzado, incluyendo terapia de oxígeno, monitoreo continuo o cuidados intensivos. La referencia debe priorizar la estabilización inicial y coordinarse con sistemas de traslado que garanticen la continuidad segura del cuidado (26).



Escala de Severidad para los Niños con Infección por VRS

Cuando la infección por VRS se manifiesta como enfermedad de las vías respiratorias, principalmente bronquiolitis o neumonía, la estimación de la gravedad clínica es fundamental para orientar el manejo y definir el nivel de atención necesario. Diversas escalas han sido desarrolladas para predecir la severidad desde el momento de la presentación clínica, permitiendo identificar de forma temprana a los pacientes con mayor riesgo de complicaciones, incluso aunque no existan factores de riesgo conocidos.

Entre estas herramientas, la escala propuesta por García-Mauriño et al. (Tabla 1) es la más utilizada, dado su carácter objetivo y la facilidad de implementación. Evalúa parámetros clínicos observables asignando una puntuación que permite clasificar a los pacientes en niveles de severidad leve, moderado o severo. Este tipo de herramienta apoya la toma de decisiones clínicas, especialmente en escenarios donde una proporción significativa de pacientes hospitalizados puede no presentar comorbilidades de base, pero sí manifestaciones clínicas de riesgo (10).

Tabla 1. Puntaje de severidad de infección por VRS en niños				
	0	1	2	3
SO ₂ (cianosis)	>95% aire ambiente	92-95%	<92% u O ₂ suplementario	Intubado/CPAP O ₂ >35%
Frecuencia respiratoria	<6 m >6 m <40x<30x	<6 m >6 m 41-55x 31-45x	<6 m >6 m 56-70x 46-60x	<6 m >6 m >70x>60x
Retracciones	No	Subcostal (+)	Subcostal/Intercostal (++)	Subcostal/ Intercostal/ Supraesternal (+++)
Auscultación	Normal	Crepitantes/ Roncus	Sibilancias	Sibilancias inspiratorias o espiratorias con o sin estetoscopio o ausencia de ventilación
Actividad	Normal, alerta	Anormal, obnubilado, disminución en ingesta oral	Necesidad de fluidos endovenosos o alimentación nasogástrica	Sedado por Intubación
Puntaje total de 0 a 15: Leve (0-5), Moderado (6-9), Severo (≥10). SO ₂ : saturación de oxígeno; CPAP: Presión positiva continua de la vía aérea; m: meses.				

La utilidad de esta escala puede verse afectada por condiciones externas y del entorno clínico. Se deben tener en cuenta que:

- Secreciones nasales: pueden incrementar falsamente los signos de dificultad respiratoria, se recomienda aspiración previa a la evaluación.
- Llanto o agitación: pueden alterar la frecuencia y el esfuerzo respiratorio.



Guía de Infección por VRS

- Fatiga respiratoria progresiva o apneas intermitentes: pueden no ser evidentes en una evaluación puntual; es fundamental una reevaluación periódica y contextualizada.
- Variabilidad según la edad: Los valores normales de frecuencia respiratoria y cardíaca varían con la edad; es esencial contextualizar las puntuaciones según la edad del paciente.

Criterios de Hospitalización

La indicación de hospitalización en pacientes con infección por VRS debe fundamentarse en criterios clínicos objetivos, considerando factores individuales que incrementan el riesgo de complicaciones y las condiciones sociales que puedan comprometer un manejo ambulatorio seguro.

Criterios para Hospitalización:

A. Signos clínicos de severidad respiratoria.

- Saturación de oxígeno (SpO₂) <92% en aire ambiente.
- Apneas documentadas, especialmente en neonatos y lactantes menores de 3 meses.
- Signos de deshidratación o imposibilidad de mantener una ingesta adecuada por disnea, fatiga o letargo.
- Hipercapnia significativa o acidosis respiratoria en gasometría arterial.

B. Factores de riesgo clínico relevantes (Estos factores no constituyen en sí mismos una indicación directa de hospitalización, pero aumentan el umbral de vigilancia clínica y la probabilidad de complicaciones ante un cuadro sintomático.)

- Edad <3 meses, incluso sin signos graves al momento de la evaluación.
- Comorbilidades mayores: cardiopatías congénitas (diagnosticadas o sospechadas), displasia broncopulmonar, enfermedades neuromusculares, inmunodeficiencias o prematuridad extrema.

C. Consideraciones sociales y logísticas.

- Limitada capacidad del cuidador para identificar signos de alarma o administrar cuidados en el hogar.
- Acceso limitado a servicios de salud por razones geográficas, económicas o socioculturales.
- Entorno de alto riesgo por hacinamiento, pobreza extrema o inestabilidad familiar.



Guía de Infección por VRS

Las comorbilidades deben considerarse como factores de vulnerabilidad, pero no constituyen por sí solas indicaciones automáticas de ingreso hospitalario. La decisión debe basarse principalmente en el estado clínico actual del paciente (26).



RIESGO A FUTURO ASOCIADO AL VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL

Desarrollo de asma y sibilancias recurrentes

La infección por VRS en los primeros años de vida, especialmente cuando ocurre de forma grave o requiere hospitalización, se ha asociado de manera consistente con un mayor riesgo de desarrollar sibilancias recurrentes, asma y trastornos respiratorios persistentes durante la infancia (31-34).

Múltiples estudios de cohorte han encontrado que entre el 30% y 70% de los lactantes hospitalizados por bronquiolitis presentan episodios recurrentes de sibilancias durante los años siguientes. Un metaanálisis publicado en *Pediatrics* (2013) identificó una fuerte asociación entre bronquiolitis por VRS en menores de 2 años y el desarrollo de asma a los 5 a 10 años (32,34).

Diversos estudios han identificado múltiples factores asociados al desarrollo de asma y sibilancias recurrentes en pacientes con antecedente de infección por VRS, especialmente si esta fue moderada a grave o requirió hospitalización en los primeros años de vida. Entre los factores más relevantes se encuentran la prematuridad, el antecedente de displasia broncopulmonar, cardiopatías congénitas, y las inmunodeficiencias. Además, factores genéticos como historia familiar de asma o atopia, y ambientales como la exposición temprana al humo de tabaco o la contaminación del aire, también aumentan el riesgo. Estos elementos pueden interactuar con la inflamación e hiperreactividad bronquial inducidas por el VRS, facilitando una evolución hacia asma o enfermedad respiratoria crónica durante la infancia.

Persiste el debate sobre si el VRS causa asma o si simplemente desencadena síntomas en niños predispuestos. Esta relación sigue siendo objeto de investigación activa (33-35).

Impacto en la función pulmonar

La afectación respiratoria por VRS no solo se limita a los síntomas agudos. Cada vez hay más evidencia que indica que la infección por VRS, en particular en su forma grave o repetida, puede afectar de manera persistente la función pulmonar en etapas posteriores de la infancia (33,36-37).

A. Alteraciones funcionales observadas:

- Reducción del VEF1 y VEF1/CVF (36-37).



Guía de Infección por VRS

- Disminución de la distensibilidad pulmonar y tolerancia al ejercicio (37-38).

B. Evolución a largo plazo:

Algunas alteraciones pueden mantenerse hasta la adolescencia o adultez temprana, con implicaciones para la calidad de vida y la salud respiratoria a largo plazo (34,37-38). La disfunción pulmonar puede manifestarse como limitación al ejercicio, intolerancia a la actividad física, y mayor reactividad bronquial ante infecciones virales subsecuentes.

C. Grupos más afectados:

- Prematuros, especialmente aquellos con displasia broncopulmonar.
- Niños con antecedentes de hospitalización por VRS en los primeros 6 meses de vida.
- Niños con exposición continua a irritantes respiratorios (humo, contaminación).

D. Implicaciones clínicas:

En niños con antecedentes de VRS grave, se recomienda un seguimiento con pruebas de función pulmonar, especialmente si presentan síntomas respiratorios recurrentes.

La detección temprana de disfunción puede permitir intervenciones más oportunas (educación, control ambiental, tratamiento de asma si se diagnostica) (37-38).



MANEJO Y TRATAMIENTO

Manejo general

El tratamiento de la infección por VRS es principalmente de soporte y debe adaptarse a la gravedad del cuadro clínico.

Las principales intervenciones incluyen:

- Lavados nasales para mejorar la permeabilidad de las vías respiratorias.
- Asegurar una adecuada oxigenación.
- Mantener alimentación e hidratación suficientes, por vía oral o intravenosa según tolerancia.
- Monitorización clínica frecuente.

Soporte respiratorio

A. Oxígeno suplementario

- En casos leves a moderados, puede ser suficiente el oxígeno suplementario.
- La hipoxemia secundaria a atelectasias y obstrucción de vías aéreas debe corregirse con oxígeno suplementario. No hay consenso absoluto sobre el umbral de SpO₂ para iniciar oxigenoterapia, la Academia Americana de Pediatría (AAP) y El Instituto Nacional para la Salud y Excelencia Clínica de Gran Bretaña (NICE) recomiendan iniciar si SpO₂ < 90% en niños mayores de 6 semanas. En lactantes menores de 6 semanas o con comorbilidades, se sugiere iniciar si SpO₂ < 92% (25,39).

B. La cánula nasal de alto flujo (CNAF)

La CNAF ha demostrado disminuir la necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva en niños con bronquiolitis e hipoxemia (40).

C. Soporte ventilatorio

En casos graves, con apnea o dificultad respiratoria significativa, puede ser necesario el uso de ventilación mecánica (12,41).



Guía de Infección por VRS

D. Otros tratamientos

Hasta la fecha no existe evidencia científica que apoye el uso de glucocorticoides, broncodilatadores, solución salina hipertónica, adrenalina nebulizada ni antivirales en pacientes con infección por VRS, algunos expertos recomiendan que los broncodilatadores y glucocorticoides inhalados podrían considerarse en niños con sibilancias, historia personal o familiar de atopia y mayor riesgo de sibilancias recurrentes, luego de realizar el enfoque basados en los fenotipos. Otro tipo de manejo como la fisioterapia respiratoria solamente se recomienda en pacientes que padezcan una comorbilidad que impida la adecuada movilización de secreciones y el uso de antibióticos está indicado si se sospecha de sobreinfección bacteriana (40).

Los datos disponibles sobre la seguridad de la Ribavirina en pacientes pediátricos son limitados. Por lo tanto, no es recomendable administrar Ribavirina a pacientes pediátricos sin condiciones de salud subyacentes. No obstante, la Ribavirina puede servir como tratamiento alternativo para infecciones por VRS en pacientes inmunocomprometidos. Un estudio encontró que en pacientes con malignidades hematológicas y trasplantes de células madre hematopoyéticas, la mortalidad se redujo significativamente cuando se administró Ribavirina (42).

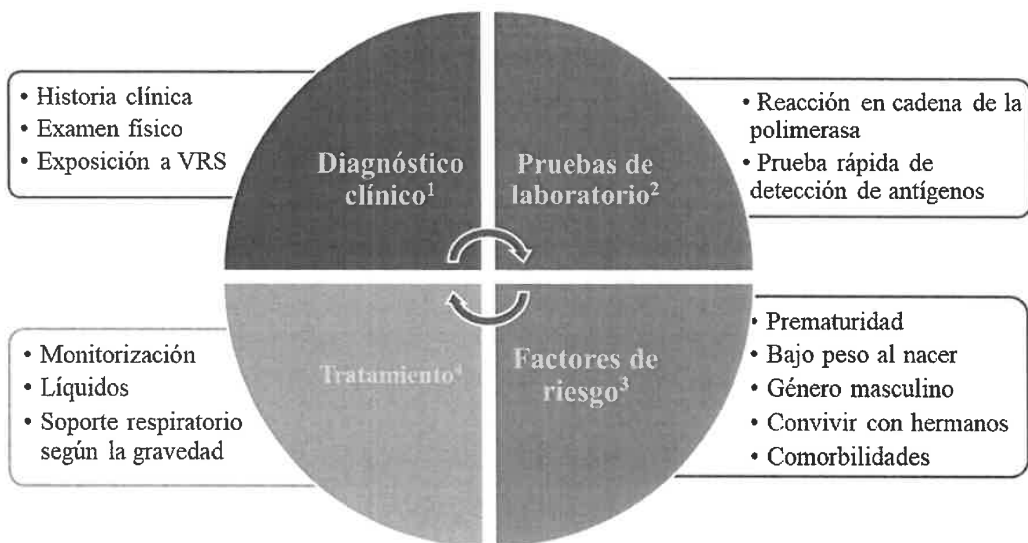
En la actualidad, existen varios antivirales en fase I y II, pero hasta el momento ninguno se encuentra indicado y disponible para uso terapéutico en infecciones por VRS.

Tabla 2. Manejo de la infección por VRS basado en la evidencia científica en guías de atención pediátricas

Manejo	Guía Australiana ⁴³ (2008)	Guía AAP ²⁵ (2014)	Guía Colombiana ⁴⁴ (2014)	Guía NICE ³⁹ (2015)	Guía SLIPE ¹⁰ (2024)
Adrenalina	X	X	X	X	X
Salbutamol	√	X	√	X	X
Solución Salina hipertónica	X	√	√	X	X
Corticoides	X	X	X	X	X
CPAP/CNAF	-	-	-	√	√
Terapia Respiratoria	X	X	X	X	X
Antibióticos	X	X	X	X	

Tabla 3. Guía para la infección por VRS en pediatría





¹El diagnóstico clínico se sospecha durante la estación de invierno especialmente en los meses donde existe una elevada circulación del VRS en Panamá (entre los meses de junio a octubre) y las manifestaciones clínicas.

²Las pruebas de laboratorio son importante por varias razones: medidas de control y prevención, evitar el uso de agentes antimicrobianos, proporcionar un tratamiento adecuado y oportuno y papel importante en la recopilación de datos epidemiológicos.

³Otras condiciones de riesgo son el hacinamiento, la desnutrición, la exposición al humo de tabaco, la asistencia a guarderías, la ausencia de lactancia materna y edad menor a 6 meses.

⁴No se recomienda el uso de glucocorticoides, broncodilatadores, solución salina hipertónica, adrenalina nebulizada ni antivirales.

Fuente: (10,12, 40-41, 45-46).



PREVENCIÓN

Debido a que no existe un tratamiento antiviral específico para la infección por VRS, la prevención constituye el pilar fundamental en el ámbito de la salud pública. Las estrategias preventivas incluyen:

- El lavado frecuente de manos.
- La minimización de la exposición a contaminantes ambientales (como humo de tabaco, partículas tóxicas y agentes irritantes industriales) que exacerban la inflamación de las vías respiratorias.
- La promoción de la lactancia materna como un factor inmunoprotector clave.
- Es fundamental evitar la exposición de neonatos y lactantes a individuos con sintomatología respiratoria y reducir su asistencia a espacios públicos cerrados durante temporadas de alta incidencia del VRS.

En términos de inmunoprofilaxis, actualmente existen dos estrategias principales de prevención en la población pediátrica frente al VRS:

- La vacunación materna durante el embarazo, que transfiere anticuerpos al feto a través de la placenta.
- La administración de anticuerpos monoclonales directamente al recién nacido para brindar protección pasiva durante los primeros meses de vida (2,3).

En Panamá, el MINSA ha implementado diversas medidas para prevenir la propagación del VRS, especialmente ante el incremento de casos en los últimos años. Las principales acciones incluyen:

- Promoción de medidas higiénicas: se ha enfatizado en la importancia del lavado frecuente de manos, evitar tocarse la cara y desinfectar superficies.
- Vacunación: el MINSA ha reforzado las campañas de vacunación contra otros virus respiratorios, como la influenza, especialmente en grupos de riesgo como menores de 5 años, adultos mayores de 65 años, embarazadas y personas con enfermedades crónicas.
- Implementación de nuevas estrategias preventivas: el MINSA está considerando la implementación de nuevos anticuerpos monoclonales, como el nirsevimab, para la prevención del VRS en la población pediátrica, basándose en experiencias exitosas de otros países. Asimismo, se ha introducido la vacuna materna, aplicada durante el embarazo. Esto marca el inicio de una estrategia mixta de inmunoprofilaxis, que combina la vacunación materna con los anticuerpos monoclonales, comenzando con la aplicación de la vacuna materna como primer paso en el proceso de implementación.
- Vigilancia epidemiológica: se ha intensificado la vigilancia genómica para detectar la circulación de variantes de preocupación y responder a posibles incrementos de casos, hospitalizaciones y defunciones.



- Educación y concienciación: se han llevado a cabo campañas informativas dirigidas a la población para fomentar prácticas de autocuidado y prevención (47).

INMUNOPROFILAXIS

Palivizumab

En Panamá, la profilaxis con palivizumab se ha establecido desde el año 2003 como una intervención esencial en la prevención de infecciones graves por el VRS en poblaciones pediátricas de alto riesgo. Su implementación tiene como objetivo reducir de manera significativa la morbilidad respiratoria grave y la mortalidad neonatal asociada, especialmente en neonatos prematuros, pacientes con displasia broncopulmonar y con cardiopatías congénitas.

El palivizumab es una herramienta clave para la protección de grupos vulnerables frente a las complicaciones graves asociadas al VRS, siendo un complemento importante en los programas de inmunización y manejo pediátrico especializado. Sin embargo, sus principales limitaciones incluyen su alto costo, la potencia moderada de su acción protectora y la necesidad de administrar dosis mensuales durante los periodos de mayor circulación viral en el país (2,3,48).

A. Mecanismo de acción:

El palivizumab es un anticuerpo que actúa uniéndose a la proteína F del VRS, bloqueando su capacidad para fusionarse con las células del huésped, lo que inhibe la replicación viral y reduce la infección (1,49).

B. Indicaciones:

- Lactantes prematuros (<35 semanas de gestación).
- Niños menores de 2 años con cardiopatías congénitas hemodinámicamente significativas.
- Niños con displasia broncopulmonar que requieren oxígeno o tratamiento médico continuo.
- En algunos casos, puede considerarse en niños con otras condiciones médicas graves bajo recomendación clínica (1,50-51).

C. Administración:



Guía de Infección por VRS

Se administra por vía intramuscular en dosis mensuales de 15 mg/kg, generalmente durante la temporada de mayor circulación del VRS de mayo a noviembre (49).

D. Evidencia de eficacia:

Ha demostrado reducir significativamente la hospitalización por VRS en poblaciones de alto riesgo, aunque no previene la infección en su totalidad ni reemplaza otras medidas preventivas, como la higiene y el control ambiental (2,3,50-51).

E. Seguridad y eventos adversos:

La seguridad del palivizumab ha sido ampliamente evaluada en ensayos aleatorizados controlados, como el estudio IMPact-RSV, en el que demostró una buena tolerancia y un bajo riesgo de efectos adversos graves. Desde su aprobación, el uso en práctica clínica ha confirmado su seguridad en una amplia población pediátrica (50,52).

Efectos adversos reportados:

- Reacciones locales en el sitio de inyección: eritema, dolor o induración.
- Fiebre: puede presentarse en algunos lactantes tras la administración, generalmente de forma transitoria.
- Erupción cutánea: a menudo leve y transitoria.

Nirsevimab

Nirsevimab es un nuevo anticuerpo monoclonal, potente y de prolongada vida media, aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) en julio de 2023, Agencia Europea de Medicamentos (EMA) en noviembre de 2022 y por el Comité Conjunto sobre Vacunación e Inmunización del Reino Unido en junio de 2023, enfocado en la prevención de la infección por VRS en todos los neonatos y lactantes (3,53-54). Esta estrategia preventiva ya es utilizada en la Unión Europea (Francia, España, Austria y Luxemburgo), Reino Unido, Estados Unidos, Canadá y Chile (2).

El nirsevimab representa un avance significativo en la inmunización pasiva contra el VRS, ampliando la protección a poblaciones pediátricas previamente no cubiertas por estrategias como el palivizumab, con una mayor conveniencia y duración del efecto (55).

A. Mecanismo de acción:

Es un anticuerpo monoclonal recombinante humano de inmunoglobulina G1 kappa (IgG1 κ) diseñado para neutralizar el VRS al unirse a la proteína de fusión (F) en su



Guía de Infección por VRS

conformación prefusión, inhibiendo la entrada del virus en las células huésped. Los ensayos clínicos han demostrado que una dosis única de nirsevimab proporciona protección durante al menos cinco meses, siendo ideal en un país tropical como Panamá, donde el VRS circula prácticamente todo el año. Además, estudios de fase 3 han mostrado una reducción significativa en las hospitalizaciones y en la incidencia de infecciones del tracto respiratorio inferior causadas por VRS en lactantes (55-57).

B. Indicaciones:

- Neonatos y lactantes en su primera temporada de VRS, incluyendo recién nacidos a término, prematuros y aquellos con factores de riesgo subyacentes.
- Niños menores de 2 años con enfermedades graves preexistentes que continúan en riesgo de enfermedad grave durante su segunda temporada de VRS (3,55).

C. Administración:

Se administra una dosis única vía intramuscular en la cara anterolateral externa del muslo, ajustándose a la dosificación correspondiente al peso del neonato o lactante (55).

- Dosis recomendada:
 - 50 mg para lactantes menores de 5 kg.
 - 100 mg para lactantes de 5 kg o más.

Se debe considerar la administración de una segunda dosis en lactantes mayores de 6 meses que presenten factores de riesgo elevados, como prematuridad inferior a las 28 semanas de gestación, cardiopatías congénitas con compromiso hemodinámico significativo, displasia broncopulmonar o condiciones de inmunosupresión. Esta estrategia busca garantizar una protección sostenida durante la temporada de mayor circulación del VRS en poblaciones pediátricas vulnerables.

Se recomienda precaución al administrar el producto en neonatos o lactantes con trombocitopenia, trastornos de la coagulación o en tratamiento con anticoagulantes.

D. Evidencia de eficacia:

Estudios clínicos han demostrado que nirsevimab reduce significativamente la incidencia de hospitalización y las infecciones graves por VRS en lactantes. Su eficacia es comparable a la de múltiples dosis de palivizumab, pero con la ventaja de una sola administración por temporada (55-57).



E. Seguridad y eventos adversos:

Nirsevimab generalmente es bien tolerado, se han reportado algunos efectos adversos, entre los cuales se incluyen:

- Exantema cutáneo: se reporta en aproximadamente el 0,7% de los casos dentro de los primeros 14 días posteriores a la administración. La mayoría de estos eventos son clasificados como leves o moderados en intensidad.
- Fiebre: observada en alrededor del 0,6% de los pacientes dentro de los 7 días posteriores a la administración.
- Reacción en el sitio de inyección: dolor, edema o induración en la zona de administración, y se presentan en aproximadamente el 0,4% de los casos dentro de los 7 días posteriores a la dosis.

Es importante destacar que estos efectos secundarios son poco comunes y que nirsevimab ha demostrado un perfil de seguridad favorable en estudios clínicos y en la práctica clínica (55-56).

Vacuna Materna contra el VRS con RSVPreF

Desde su aprobación por la FDA en agosto de 2023, ha recibido el respaldo de organismos internacionales como el Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización (ACIP) de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), y la Sociedad de Medicina Materno-Fetal (SMFM) (58-60).

Abrysvo es una vacuna desarrollada para la inmunización activa de mujeres embarazadas con el objetivo de proteger a los recién nacidos contra infecciones graves causadas por el VRS durante los primeros meses de vida, cuando son más vulnerables. Esta vacuna representa un avance significativo en la prevención de infecciones graves por VRS en neonatos, complementando las estrategias de inmunización y cuidado prenatal. Su implementación ofrece una solución eficaz para reducir la carga de enfermedad y las complicaciones respiratorias en los primeros meses de vida (61-62).

A. Mecanismo de acción:

La vacunación materna contra el VRS con RSVPreF (Abrysvo) corresponde a una vacuna bivalente recombinante estabilizada que incluye la proteína F en su conformación de prefusión. La vacuna estimula el sistema inmunitario de la madre para producir anticuerpos contra el VRS. Estos anticuerpos cruzan la barrera placentaria y protegen al lactante durante



Guía de Infección por VRS

los primeros meses de vida, cuando el sistema inmunitario del bebé es inmaduro. Su objetivo principal es prevenir hospitalizaciones y complicaciones graves asociadas al VRS, como bronquiolitis y neumonía, en neonatos y lactantes menores de 6 meses (61-63).

B. Indicaciones:

Indicada para mujeres embarazadas en el tercer trimestre de gestación, específicamente entre las 32 y 36 semanas, para optimizar la transferencia de anticuerpos al feto (60-61).

C. Administración:

Una dosis única de 0.5 ml administrada por vía intramuscular. Puede administrarse junto con otras vacunas maternas, como la vacuna contra la influenza o la tosferina (Tdap), sin interferencia significativa en su eficacia (60).

D. Evidencia de eficacia:

El propósito principal de la vacunación materna es proporcionar inmunidad pasiva al recién nacido, ofreciendo protección frente al VRS durante los primeros meses de vida, un período crítico de alta vulnerabilidad.

Ensayos clínicos han demostrado que Abrysvo reduce significativamente el riesgo de infecciones graves por VRS en lactantes, especialmente en los primeros 3 meses de vida (62-64).

E. Seguridad y eventos adversos:

La seguridad y eficacia de esta estrategia inmunológica durante el embarazo han sido validadas a través de múltiples ensayos clínicos aleatorizados, mostrando un perfil de seguridad favorable tanto para las madres como para los recién nacidos (63-65).

Los datos provenientes de los ensayos clínicos sugieren que la vacuna es segura durante el embarazo y puede reducir significativamente el riesgo de bronquiolitis grave causada por el VRS en neonatos, siempre que la administración ocurra al menos 14 días antes del parto (64).

Eventos adversos comunes:

- Reacciones en el sitio de inyección: dolor o sensibilidad, eritema, hinchazón.
- Síntomas sistémicos: fatiga, dolor de cabeza, mialgia, fiebre leve, náuseas.



PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico y el seguimiento de los pacientes infectados por VRS son aspectos cruciales en el manejo de la enfermedad, dado que pueden variar desde infecciones leves hasta complicaciones graves como bronquiolitis y neumonía (38,48).

Pronóstico

La mayoría de los niños con infección por VRS tienen una evolución clínica favorable. Incluso entre los hospitalizados, la recuperación suele ser completa y sin secuelas, con un alta médica habitual entre los 3 y 4 días de ingreso (38,48).

Sin embargo, en lactantes con factores de riesgo como prematuridad, cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar o inmunodeficiencias, el curso de la enfermedad puede ser más severo. En estos casos, es más frecuente la necesidad de soporte ventilatorio, estancias hospitalarias prolongadas e ingreso en unidades de cuidados intensivos (38,66).

Seguimiento

Después de la infección por VRS, no se requiere un seguimiento específico de rutina. Sin embargo, durante los controles de salud posteriores, se recomienda evaluar la presencia de posibles secuelas respiratorias a largo plazo, como sibilancias recurrentes, hiperreactividad bronquial o desarrollo de asma (35,66).

Las personas infectadas con VRS suelen ser contagiosas entre 3 y 8 días, aunque algunos lactantes y pacientes inmunocomprometidos pueden seguir diseminando el virus hasta por 4 semanas, incluso en ausencia de síntomas (48,67).

La prevención sigue siendo una de las estrategias más efectivas. El personal de salud debe reforzar la educación familiar sobre medidas clave como:

- Lavado frecuente de manos.
- Limpieza regular de superficies, debido a la transmisión por contacto y aerosoles.
- Uso adecuado de mascarillas y otras medidas de protección, tanto en el entorno hospitalario como domiciliario (48,68).



GLOSARIO – GUÍA NACIONAL DE INFECCIÓN POR VRS EN PEDIATRÍA

AAP (American Academy of Pediatrics): Asociación estadounidense que emite guías clínicas de referencia en salud infantil.

Acidosis respiratoria: disminución del pH sanguíneo por acumulación de dióxido de carbono (CO₂) en la sangre por alguna condición donde los pulmones no pueden eliminar suficiente CO₂ del cuerpo.

ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices): Comité asesor de los CDC que emite recomendaciones sobre vacunación en Estados Unidos.

Abrysvo: Vacuna bivalente recombinante que contiene la proteína F del VRS en su forma prefusión. Indicada en mujeres embarazadas para protección pasiva del recién nacido.

Aerosoles: Partículas pequeñas en suspensión que pueden contener agentes infecciosos como el VRS y transmitirse por el aire.

Anticuerpos monoclonales: Proteínas diseñadas en laboratorio para unirse a un objetivo específico, como la proteína F del VRS, bloqueando su entrada a las células huésped.

Atelectasia: Colapso parcial o total de los alvéolos pulmonares, común en bronquiolitis grave por obstrucción de la vía aérea.

Bronquiolitis: Inflamación aguda de los bronquiolos, usualmente causada por el VRS en menores de 2 años, que puede provocar dificultad respiratoria.

CNAF (Cánula Nasal de Alto Flujo): Dispositivo que administra oxígeno humidificado a flujo elevado, utilizado en niños con insuficiencia respiratoria leve a moderada.

COVID – 19: Enfermedad causada por el coronavirus del 2019, año en que se reconoció por primera vez el brote.

Displasia broncopulmonar (DBP): Enfermedad pulmonar crónica en prematuros que requiere oxigenoterapia prolongada y predispone a infecciones graves por VRS.

EMA (European Medicines Agency): Agencia reguladora de medicamentos en la Unión Europea.

Fisioterapia respiratoria: Técnicas terapéuticas utilizadas para facilitar la eliminación de secreciones pulmonares. Indicada solo en pacientes con dificultad para expectorar.



Guía de Infección por VRS

Función pulmonar: Conjunto de pruebas que evalúan la mecánica respiratoria, como espirometría u oscilometría, útiles para seguimiento post-VRS.

Hipercapnia: Exceso de CO₂ en la sangre, caracterizado por una elevación de la presión parcial de CO₂ en sangre arterial (PaCO₂) arriba de 45 mmHg.

Hipoxemia: Nivel anormalmente bajo de oxígeno en la sangre arterial (PaO₂) por debajo de 60 mmHg.

HEPOTH: Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera, Caja de Seguro Social; Panamá, ciudad de Panamá.

HNJRE: Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel; Panamá, ciudad de Panamá.

HMIJDDO: Hospital Materno Infantil José Domingo De Obaldía; David, provincia de Chiriquí, Panamá.

Impact-RSV: Estudio clínico pivotal que evaluó la eficacia del palivizumab en la reducción de hospitalizaciones por VRS.

Inmunoprofilaxis: Es el uso de vacunas o preparaciones que contienen anticuerpos para brindar a una persona susceptible protección inmunológica contra una enfermedad específica.

Inmunosupresión: Es la reducción o supresión de la capacidad del sistema inmunitario para combatir infecciones y otras enfermedades. Puede ser causada por enfermedades como el VIH; tratamientos como la quimioterapia, radioterapia, medicamentos inmunosupresores; factores genéticos como inmunodeficiencias primarias; la desnutrición, entre otros factores que puedan contribuir a la inmunosupresión.

IRAG (Infección Respiratoria Aguda Grave): Clasificación clínica de infecciones respiratorias que requieren hospitalización, asociadas a dificultad respiratoria y signos de severidad.

Lactante: Niño menor de 12 meses de edad.

MINSA: Ministerio de Salud de Panamá.

Nirsevimab: Anticuerpo monoclonal de vida media prolongada, aprobado para la prevención del VRS en neonatos y lactantes, con una sola dosis por temporada.



Guía de Infección por VRS

Palivizumab: Anticuerpo monoclonal contra la proteína F del VRS, indicado para prevenir enfermedad grave en lactantes de alto riesgo.

PCR (Reacción en cadena de la polimerasa):** Prueba molecular que permite detectar material genético del VRS con alta sensibilidad.

Prefusión (Pre-F): Conformación de la proteína F del VRS antes de fusionarse con la célula. Es la forma más inmunogénica y blanco de vacunas y anticuerpos.

Prematuridad: Es el nacimiento de un bebé antes de las 37 semanas de gestación.

Ribavirina: Antiviral de uso restringido, con limitada evidencia en pediatría, reservado para pacientes inmunocomprometidos con infección por VRS.

RSV (Respiratory Syncytial Virus): Nombre en inglés del Virus Respiratorio Sincitial.

SARS-CoV-2: Es el coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo.

Sincitio: Estructura multinucleada formada por la fusión de células infectadas por el VRS, característica histopatológica de la infección.

SIADH (Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética): Trastorno que puede presentarse en infecciones virales, produciendo hiponatremia.

SpO₂ (Saturación de oxígeno por pulso): Medida no invasiva de oxigenación en sangre. Valores <92% pueden indicar hipoxemia en niños.

Terapia de soporte: Tratamiento sintomático que incluye hidratación, oxigenoterapia y apoyo ventilatorio según la gravedad clínica.

UCIP: Unidad de Cuidados Intensivo Pediátrico.

Ventilación mecánica: Dispositivo mecánico para ayudar a un paciente a respirar, cuando este no pueda respirar por sí mismo o cuando la respiración es insuficiente. Puede ser invasiva (con tubo endotraqueal o por traqueostomía) y no invasiva (con mascarilla).

VRS (Virus Respiratorio Sincitial): Virus ARN de la familia Paramyxoviridae, principal causa de bronquiolitis y neumonía en lactantes y niños pequeños.



BIBLIOGRAFÍA

1. Li Y, Wang X, Blau DM, Caballero MT, Feikin DR, Gill CJ, et al. Global, regional, and national disease burden estimates of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in children younger than 5 years in 2019: a systematic analysis. *Lancet*. 2022;399(10340):2047–64. doi:10.1016/S0140-6736(22)00478-0.
2. World Health Organization (WHO). Highlights from the Meeting of the Strategic Advisory Group of Experts (SAGE) on Immunization, 23–26 September 2024. Geneva: WHO; 2024.
3. Joint Committee on Vaccination and Immunisation (JCVI). Respiratory syncytial virus (RSV) immunisation programme for infants and older adults: JCVI full statement – 11 September 2023 [Internet]. London: UK Health Security Agency; 2023.
4. Cohen PR, Rybak A, Werner A, Bechet S, Desandes R, Hassid F, et al. Trends in pediatric ambulatory community acquired infections before and during COVID-19 pandemic: A prospective multicentric surveillance study in France. *Lancet Reg Health Eur*. 2022;22:100497. doi:10.1016/j.lanep.2022.100497.
5. Hamid S, Winn A, Parikh R, Jones JM, McMorrow M, Prill MM, et al. Seasonality of Respiratory Syncytial Virus - United States, 2017–2023. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2023;72(14):355–61. doi:10.15585/mmwr.mm7214a1.
6. Esquivel R. Boletín Epidemiológico N°1, enero 2025. Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel; 2025 [revisado en mayo 2025]. Disponible en: <https://hn.sld.pa>
7. Restrepo N. Prematurez y uso de Palivizumab en prevención de infección grave por Virus Sincitial Respiratorio. *Rev Med Sanitas*. 2014;17(3):150–8.
8. Caja de Seguro Social. Hospital de Especialidades Pediátricas. Unidad de Epidemiología Hospitalaria. Comportamiento epidemiológico del VRS en el HEPOTH - 2023. Responsable: Dra. Isis Castillo.
9. Ministerio de Salud de Chile. Profilaxis de la infección del virus respiratorio sincitial con Palivizumab para prematuros menores de 32 semanas y lactantes menores de 1 año con cardiopatías congénitas hemodinámicamente significativas. *Protocolo 2019*.
10. Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). Virus Respiratorio Sincitial en América Latina y el Caribe. Revisión de la Literatura y Perspectiva Regional. *Consenso SLIPE*; 2024. Disponible en: <https://slipe.org/web/wp-content/uploads/2024/01/SLIPE-GUIA-VRS-2024.pdf>
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Clinical Overview of RSV [Internet]. 2024. Disponible en: <https://www.cdc.gov/rsv/hcp/clinical-overview/>
12. Domachowske JB, Anderson EJ, Goldstein M. The future of respiratory syncytial virus disease prevention and treatment. *Infect Dis Ther*. 2021;10(Suppl 1):47–60. doi:10.1007/s40121-020-00383-6.
13. Fernández S. Recomendaciones sobre el uso de Palivizumab. *Sociedad Argentina de Pediatría*; 2015.



Guía de Infección por VRS

14. Duelo Marcos M. Bronquiolitis aguda: ¿seguimos la evidencia científica? *Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap*. 2020. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/congreso2020/77-86_bronquiolitis_aguda.pdf
15. Shi T, McAllister DA, Liu L, et al. Global, regional, and national disease burden estimates of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children in 2019: a systematic analysis. *Lancet*. 2022;399(10340):2047–64. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(22\)00478-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(22)00478-0/fulltext)
16. Ministerio de Salud de Panamá. Informe de Virus Respiratorios. *Semana Epidemiológica* 52. Dirección General de Salud Pública, Departamento de Epidemiología; 2024.
17. Unidad de Epidemiología. Hospital Materno Infantil José Domingo De Obaldía. Informe epidemiológico. Provincia de Chiriquí; 2023–2024.
18. Ministerio de Salud de Panamá. Norma nacional de vigilancia del síndrome gripal o gripe o influenza y de las infecciones respiratorias agudas graves. *Dirección General de Salud Pública, Departamento Nacional de Epidemiología*; 2017. Disponible en: <https://www.minsa.gob.pa/>
19. Shi T, Denouel A, Tietjen AK, Campbell I, Moran E, Li X, et al. Global disease burden estimates of respiratory syncytial virus–associated acute respiratory infection in older adults in 2019: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2023;23(2):174–83. Available from: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(22\)00552-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(22)00552-4)
20. Rima B, Collins P, Easton A, Fouchier R, Kurath G, Lamb RA, et al. ICTV virus taxonomy profile: Pneumoviridae. *Arch Virol*. 2017;162(12):2912. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29087278>
21. Bonnin A, Ujma S, Mader T, Sourimant J. Respiratory syncytial virus: From molecular structure to clinical prevention. *Cell*. 2024;187(4):791–806.e20. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.01.008>
22. American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. In: Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, editors. *Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 33rd ed. Elk Grove Village (IL): AAP; 2024. p. 713.
23. Hoffman, S. J., Laham, F. R., & Polack, F. P. (2004). Disease mechanisms in respiratory syncytial virus infection: the lungs, the virus and the immune response. *Microbes and Infection*, 6(8), 767. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15207824>
24. Brazzalet TJ. Respiratory syncytial virus and T cells: interaction between the virus and the host's adaptive immune system. *Proc Am Thorac Soc*. 2005;2(2):141. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16113482>
25. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM, et al. Clinical practice guideline: The diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2014;134(5):e1474–e1502. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-2742>



Guía de Infección por VRS

26. Smith DK, Seales S, Budzik C. Respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. *Am Fam Physician*. 2017;95(2):94–9.
27. Eisenhut M. Extrapulmonary manifestations of severe respiratory syncytial virus infection: a systematic review. *Crit Care*. 2006;10(4):R107. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16859512>
28. Allen KE, Chommanard C, Haynes AK, Erdman DD, Gerber SI, Kim L. Laboratory capacity and practices for respiratory syncytial virus testing among laboratories in the National Respiratory and Enteric Virus Surveillance System — United States, 2016. *J Clin Virol*. 2018;107:48. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30189412>
29. Vos LM, Bruning AHL, Reitsma JB, Schuurman R, Riezebos-Brilman A, Hoepelman AIM, et al. Rapid molecular tests for influenza, respiratory syncytial virus, and other respiratory viruses: A systematic review of diagnostic accuracy and clinical impact studies. *Clin Infect Dis*. 2019;69(7):1243–53. <https://doi.org/10.1093/cid/ciz056>
30. Macfarlane P, Denham J, Assous J, Hughes C. RSV testing in bronchiolitis: which nasal sampling method is best? *Arch Dis Child*. 2005;90(6):634. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15908632>
31. Blanken MO, Rovers MM, Molenaar JM, Winkler-Seinstra PL, Meijer A, Kimpfen JLL, et al. Respiratory syncytial virus and recurrent wheeze in healthy preterm infants. *N Engl J Med*. 2013;368(19):1791–9.
32. Simoes EA, Carbonell-Estrany X, Lauer BA, et al. Respiratory syncytial virus: a new approach to prevention. *Pediatrics*. 2010;125(1):51–7.
33. Sigurs N, Aljassim F, Kjellman B, et al. Asthma and allergy patterns over 18 years after severe RSV bronchiolitis in infancy. *Thorax*. 2010;65(12):1045–52.
34. Stein RT, Sherrill D, Morgan WJ, et al. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *Lancet*. 1999;354(9178):541–5.
35. Jartti T, Paul-Anttila M, Lehtinen P, et al. Bronchiolitis needs a revisit: Distinguishing between viral etiologies and long-term outcomes. *Pediatrics*. 2011;126(2):212–20.
36. Lemanske RF Jr, Jackson DJ, Gangnon RE, et al. The childhood origins of asthma (COAST) study. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109(6):973–80.
37. American Academy of Pediatrics. Respiratory Syncytial Virus. In: *Red Book: 2021 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 32nd ed. Elk Grove Village (IL): AAP; 2021. p. 620–8.
38. Bont L, Checchia PA, Fauroux B, et al. Defining the epidemiology and burden of severe RSV infection among infants and children in Western countries. *Infect Dis Ther*. 2016;5(3):271–98.
39. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Bronchiolitis in children: diagnosis and management [NICE guideline NG9]. London: NICE; 2015. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng9>
40. Dalziel SR, Haskell L, O'Brien S, et al. Bronchiolitis. *Lancet*. 2022;400(10349):392–406. doi:10.1016/S0140-6736(22)01016-9.



Guía de Infección por VRS

41. Jorquera PA, Tripp RA. Respiratory syncytial virus: prospects for new and emerging therapeutics. *Expert Rev Respir Med*. 2017;11(8):609–15.
42. Tejada S, Martínez-Reviejo R, Karakoc HN, et al. Ribavirin for treatment of subjects with respiratory syncytial virus-related infection: a systematic review and meta-analysis. *Adv Ther*. 2022;39:4037–51.
43. Paediatric Society of Australia and New Zealand (PSANZ). Acute bronchiolitis: Guidelines for diagnosis, monitoring and management of children. Melbourne: PSANZ; 2008.
44. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Guía de Práctica Clínica (GPC) para el diagnóstico y manejo de la bronquiolitis en menores de 2 años. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2014. (Guías de Práctica Clínica basadas en la evidencia para el Sistema General de Seguridad Social en Salud – SGSSS). Available from: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/CA/gpc_bronquiolitis.pdf
45. Welliver RC, Hall CB. Respiratory syncytial virus. In: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, et al, editors. *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1780.
46. Onwuchekwa C, Arwell J, Moreo LM, et al. Pediatric RSV Diagnostic Testing Performance: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Infect Dis*. 2023. doi:10.1093/infdis/jiad185.
47. Ministerio de Salud de Panamá. Plan de preparación y respuesta frente al virus respiratorio sincitial (VRS) en Panamá. Ciudad de Panamá: MINSA; 2023. Available from: <https://www.minsa.gob.pa>
48. American Academy of Pediatrics. Red Book: 2021–2024 Report of the Committee on Infectious Diseases. 32nd ed. Chapter: Respiratory Syncytial Virus. Elk Grove Village (IL): AAP; 2021.
49. European Medicines Agency. Synagis (palivizumab): product information. Updated 2023. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/synagis-epar-product-information_en.pdf
50. The IMPact-RSV Study Group. Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody, reduces hospitalization from RSV infection in high-risk infants. *Pediatrics*. 1998;102(3 Pt 1):531–7.
51. Feltes TF, Cabalka AK, Meissner HC, et al. Palivizumab prophylaxis reduces hospitalization due to respiratory syncytial virus in young children with hemodynamically significant congenital heart disease. *J Pediatr*. 2003;143(4):532–40.
52. Domachowske JB, Khan AA, Esser MT, et al. Safety profile of palivizumab: A decade of experience. *Pediatr Infect Dis J*. 2012;31(6):623–8.
53. U.S. Food and Drug Administration. FDA approves first vaccine to prevent RSV lower respiratory tract disease in infants and toddlers. July 2023. Disponible en: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements>



Guía de Infección por VRS

54. European Medicines Agency. Beyfortus (nirsevimab): EPAR – Product information. EMA; November 2022. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/beyfortus-epar-product-information_en.pdf
55. Hammitt LL, Dagan R, Yuan Y, et al. Nirsevimab for prevention of RSV in healthy late-preterm and term infants. *N Engl J Med.* 2022;386(9):837–46.
56. Domachowske JB, Madhi SA, Simões EA, et al. Safety and immunogenicity of nirsevimab for RSV prevention in infants. *Pediatr Infect Dis J.* 2022;41(5):417–24.
57. MELODY Study Group. Efficacy of nirsevimab against RSV in infants: a phase 3 trial. *Lancet.* 2023;401(10380):1221–30.
58. U.S. Food and Drug Administration. FDA approves first vaccine to protect infants from RSV through maternal immunization. August 2023. Disponible en: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements>
59. Centers for Disease Control and Prevention. ACIP recommendations for use of maternal RSV vaccine — MMWR Weekly. October 2023. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mmwr>
60. American College of Obstetricians and Gynecologists. RSV vaccination during pregnancy: clinical guidance. 2023. Disponible en: <https://www.acog.org>
61. Pfizer Inc. Abrysvo (Respiratory Syncytial Virus Vaccine), Prescribing Information. August 2023. Disponible en: <https://www.pfizer.com/products/product-detail/abrysvo>
62. World Health Organization. Maternal RSV vaccination: position paper. Geneva: WHO; 2024. Disponible en: <https://www.who.int/publications>
63. Kampmann B, Madhi SA, Simões EA, et al. Efficacy of maternal RSV vaccination in preventing RSV illness in infants — A phase 3 trial (MATISSE Study). *N Engl J Med.* 2023;389(13):1138–48.
64. Nunes MC, Cutland CL, Jones S, et al. Timing and efficacy of maternal RSV immunization: a post hoc analysis. *Lancet Infect Dis.* 2024;24(1):45–53.
65. Halasa NB, Saville AW, Munoz FM, et al. Safety and immunogenicity of maternal RSV vaccination: review of phase 2 and 3 trials. *Vaccine.* 2023;41(36):5401–9.
66. García-García ML, Calvo C, Casas I, et al. Long-term impact of respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study. *Pediatr Pulmonol.* 2014;49(3):224–29.
67. Hall CB, Weinberg GA, Blumkin AK, et al. The burden of respiratory syncytial virus infection in young children. *N Engl J Med.* 2001;345(8):592–98.
68. World Health Organization. Respiratory syncytial virus (RSV) surveillance and case definitions. Geneva: WHO; 2022.



Anexos



--	--	--

INFORME TÉCNICO FUNDADO

Que sustenta la aprobación de la Guía Nacional de Abordaje y Manejo de la Infección por Virus Respiratorio Sincitial (VRS) en la Población Infantil en Panamá

El Virus Respiratorio Sincitial (VRS) es un patógeno viral respiratorio de alta transmisibilidad, considerado actualmente como la causa más frecuente de infección respiratoria aguda baja en lactantes y niños menores de dos años a nivel global. Esta infección puede manifestarse desde cuadros leves hasta bronquiolitis grave, neumonía y muerte, afectando particularmente a niños menores de seis meses, prematuros, pacientes con comorbilidades y poblaciones en condiciones de vulnerabilidad social.

Se estima que en 2019 el VRS causó más de 33 millones de infecciones del tracto respiratorio inferior en niños menores de cinco años, resultando en más de 3.6 millones de hospitalizaciones y aproximadamente 101,000 defunciones, el 97% de ellas en países de ingresos bajos y medianos. Shi T, McAllister DA, Liu L, et al. (2022).

En Panamá, el VRS circula de manera persistente a lo largo del año, con picos estacionales entre los meses de mayo y agosto. En 2024, el Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel registró 778 casos confirmados y una tasa de hospitalización del 31.8% en pacientes con bronquiolitis, con una letalidad atribuible al VRS del 1.54%. De igual forma, en el Hospital de Especialidades Pediátricas se reportó una letalidad del 5.5% por VRS, mientras que el Hospital Materno Infantil José Domingo de Obaldía reportó una incidencia de 70.5 casos por cada 1,000 IRAG y un ingreso a UCIP del 47%.

El impacto de la infección por VRS no se limita a la carga sanitaria inmediata. Diversos estudios han documentado asociaciones entre infección grave por VRS en los primeros meses de vida y el desarrollo posterior de asma, disfunción pulmonar persistente y sibilancias recurrentes, con implicaciones importantes para la salud respiratoria a largo plazo y la calidad de vida infantil. Además, el VRS genera una carga económica considerable debido al uso intensivo de recursos hospitalarios, oxigenoterapia, ventilación mecánica y la pérdida de productividad de los cuidadores.

Actualmente, no existe un tratamiento antiviral específico para el VRS, y las intervenciones disponibles se centran en el soporte clínico y en la prevención. En Panamá, desde 2003 se ha implementado la inmunoprofilaxis con Palivizumab en



Guía de Infección por VRS

unidades neonatales para lactantes de alto riesgo, aunque su uso está limitado por el costo, la necesidad de múltiples dosis y su cobertura focalizada. En 2023, el país incorporó la evaluación del anticuerpo monoclonal de vida media prolongada Nirsevimab, aprobado por agencias regulatorias internacionales, el cual ha demostrado reducir significativamente la hospitalización por VRS con una sola dosis por temporada. Hammitt, L. L., Dagan, R., Yuan, Y., et al. (2022) y MELODY Study Group. (2023). Asimismo, se ha aprobado internacionalmente el uso de la vacuna materna RSVPreF (Abrysvo), que protege al lactante mediante transferencia transplacentaria de anticuerpos cuando es administrada entre las semanas 32 a 36 de gestación. Centers for Disease Control and Prevention. (2023) y American College of Obstetricians and Gynecologists. (2023).

La vigilancia del VRS en Panamá se realiza como parte del sistema nacional de vigilancia de IRAG, a través de reportes semanales desde hospitales y centros de salud. Esta vigilancia es esencial para detectar patrones estacionales, monitorear la carga viral y tomar decisiones clínicas y de salud pública oportunas. Además, los determinantes sociales de la salud, como el hacinamiento, la desnutrición, la exposición al humo y el limitado acceso a servicios sanitarios agravan la carga de enfermedad y justifican la adopción de medidas de prevención específicas en contextos de vulnerabilidad.

La Guía Nacional de Abordaje y Manejo de la Infección por VRS en la Población Infantil en Panamá fue elaborada por un equipo multidisciplinario de especialistas en infectología, neumología y pediatría, con base en la evidencia científica más reciente y adaptada al contexto local. Esta guía proporciona recomendaciones prácticas para el manejo clínico de pacientes pediátricos con sospecha o diagnóstico confirmado de infección por VRS, incluyendo criterios de hospitalización, escalas de severidad, abordaje diagnóstico, prevención con anticuerpos monoclonales, y seguimiento a mediano y largo plazo.

Dada la alta carga de enfermedad, la disponibilidad de nuevas herramientas de prevención y la necesidad de estandarizar la atención clínica en todo el país, se recomienda la aprobación de la presente guía como documento oficial del Ministerio de Salud. Esta guía permitirá fortalecer las capacidades del personal de salud en todos los niveles de atención, mejorar la calidad de la atención pediátrica y contribuir a la reducción de la morbimortalidad asociada al VRS en Panamá.



Guía de Infección por VRS

RESOLUCIÓN O ESCANEADO DE LA GACETA OFICIAL

