

PÓSTERS

ESTUDIO DEL HÁBITO TABÁQUICO EN UN HOSPITAL INFANTIL

J. Torres Borrego, M.J. de la Torre Aguilar, A. Criado Molina, J.F. Martínez Cuevas y J. Tejero García

Unidad de Alergia y Neumología Infantil. Hospital Universitario Materno-Infantil Reina Sofía. Córdoba.

Objetivos. El tabaquismo es la principal causa evitable de enfermedad y muerte, constituyendo un factor de morbilidad en

nuestros lugares de trabajo. Las actitudes del personal sanitario con respecto al tabaquismo son fundamentales debido a la influencia que éstos ejercen sobre la población general. En diciembre de 2001 se inició una campaña con objeto de disminuir la contaminación por humo de tabaco en nuestro centro. En este estudio analizamos la situación actual de los conocimientos y conductas frente al hábito tabáquico entre el personal sanitario.

Material y métodos. se realizó un estudio descriptivo mediante encuestas anónimas a los trabajadores del hospital infantil.

Resultados. Se recogieron 181 cuestionarios rellenos. Entre los datos más significativos destacan los siguientes. *Género:* 132 mujeres (73%), 38 varones (21%), 11 nc (6%). *Edad:* media 42,7 a DE 8,3 (rango, 22-62). *Cargo:* celador-pinche, 7%; administrativo, 8,2%; AE, 22%; DUE, 36,7%; FEA, 17,2%; MIR, 8,8%. *Statu actual:* fumador 29,2%; ex fumador 30,5%; no fumador, 40,3%. *Inicio hábito:* < 15 a 23%, 16-18 a 40%, 19-22 a 22%, > 23 a 13,5%. *Motivo fumar:* placer, 51%; estrés, 13%; placer + estrés, 8%; adicción, 7%; social, 15%. *Fuman convivientes:* sí 40%, no 60%. *Se respeta prohibición:* en hospital: no, 78%; a veces, 5%; sí, 17%; en otros lugares públicos, no 86%; a veces, 6%; sí, 8%. *Dependencia de la nicotina* (test de Fagerström): baja, 40%; moderada, 28%; alta, 16%; muy alta 16%.

Conclusiones. El porcentaje de fumadores es ligeramente inferior al de la población general (36%). En el 74% el inicio del hábito tabáquico fue antes de los 18 años. La mayoría de ex fumadores (80%) abandonó el tabaco hace más de 2 años. Llama la atención que en un alto grado (similar a otros edificios públicos) no se respeta la prohibición de fumar. El 70% de los fumadores opina que no hay suficientes ayudas para dejar de fumar, aunque el 38% no lo pediría si decidiese dejarlo. El 75% de no fumadores y el 70% de fumadores aceptarían un aumento del precio del tabaco. El presente trabajo contribuyó a difundir la presente campaña entre los trabajadores que desconocían su existencia; no obstante, es necesaria una mayor concienciación del problema entre los profesionales sanitarios.

HALINOSIS CUTIS ET MUCOSAE CON AFECTACIÓN RESPIRATORIA SEVERA

E. Bernalda Iturbe¹, M.J. Azanza Agorreta¹, D. Martínez Cirauqui¹, R. Vives Nadal² y R. Guarch Troyas³

Servicios de ¹Pediatría, ²Dermatología y ³Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La hialinosis *cutis*, proteínosis lipoidea o síndrome de Urbach-Wiethe es una entidad de extremada rareza de debut en la edad pediátrica. Se trata de un trastorno metabólico, heredado de forma autosómica recesiva con penetrancia variable, caracterizado por el depósito de material hialino en el tejido conjuntivo de piel y mucosas. Afecta principalmente a piel, tracto digestivo y respiratorio superior, pudiendo verse afectado cualquier órgano (parótida, sistema nervioso central con calcificaciones patognomónicas en silla turca, sistema nervioso periférico, etc.) El diagnóstico histológico está bien definido, no así su patogenia por lo que no existe tratamiento específico. El pronóstico de la enfermedad viene dado por la afectación obstructiva del tracto respiratorio.

Caso clínico. Niño de 11 años nacido en Colombia, sin antecedentes familiares de interés remitido por su pediatra al fijar su

residencia en nuestro país, por presentar lesiones cutáneas generalizadas, progresivas desde los 5 años de edad, retraso pondostatural e importante afectación respiratoria (disfonía desde el primer año de vida y frecuentes infecciones de vías bajas que han requerido múltiples ingresos). En la exploración física destaca un importante retraso de crecimiento ($P < 3$), voz ronca, lesiones cutáneas costrosas con cicatrices varioliformes en cara, tronco y extremidades, engrosamiento e induración de labios y lengua y pequeñas pápulas amarillentas en bordes libres palpebrales, cuello, hombros y manos. En la auscultación cardiopulmonar se evidencia una hipoventilación y estertores diseminados. Se realiza analítica completa, que fue normal y radiografía y escáner de tórax demostrándose múltiples bronquiectasias de morfología tubular y sacular que afectan a los tres lóbulos del pulmón derecho y al inferior izquierdo. En las pruebas funcionales respiratorias se objetiva una disminución importante del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y de la capacidad vital. En la fibroscopia se aprecian depósitos granulares en faringe, epiglotis y cuerda vocal izquierda y en la biopsia cutánea engrosamiento de dermis papilar con depósito de material hialino rodeando los vasos y anejos con atrofia epitelial, compatible con hialinosis *cutis*.

Comentario. Nos parece interesante la presentación de este caso por ser una enfermedad poco frecuente y en los casos descritos en la bibliografía no haber encontrado ninguno con una afectación pulmonar tan severa que sin duda condicionará el pronóstico del enfermo.

SIGNIFICADO CLÍNICO DE LAS COINFECCIONES RESPIRATORIAS EN EL NIÑO MENOR DE 2 AÑOS

M.L. García García¹, J. Aguilar Ruiz², C. Calvo Rey¹, T. Bracamonte Bermejo¹, L. Echeverría Zudaire¹ y P. Pérez Breña²

¹Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

²Centro Nacional de Virología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda. Madrid.

Objetivo. Evaluar el impacto de los aislamientos virales múltiples en la gravedad clínica de las infecciones respiratorias en el niño menor de 2 años.

Pacientes y métodos. Niños menores de 2 años atendidos en el Hospital Severo Ochoa, en urgencias u hospitalizados con el diagnóstico de infección respiratoria. Los pacientes se valoraron clínicamente mediante el *score* RDAI (Respiratory Distress Assessment Instrument) y pulsioximetría. Se recogieron además los siguientes datos: edad, sexo, diagnóstico clínico, temperatura corporal, resultado del estudio virológico, de la radiografía de tórax y duración de la hospitalización. Se consideró la duración del ingreso superior a 5 días como parámetro de gravedad clínica. En todos los casos se realizó estudio virológico de las secreciones nasofaríngeas en el Centro Nacional de Microbiología (Instituto de Salud Carlos III).

Los pacientes con aislamientos dobles se compararon con un grupo control compuesto por 529 niños menores de 2 años atendidos en urgencias o ingresados, también con infecciones respiratorias, en los que únicamente se detectó virus respiratorio sincitial (VRS) en el aspirado nasofaríngeo.

Resultados. En 57 pacientes se detectó más de un virus en el aspirado nasofaríngeo. Se pudo incluir en el estudio a 38 de ellos, 20 niños y 18 niñas, con una edad media de 246 ± 157 días. El diagnóstico clínico fue bronquiolitis en 24, si-

bilancias recurrentes en 8, laringotraqueobronquitis en 2 y catarros de vías altas en 4. En 7 pacientes la infección se acompañó de infiltrado pulmonar. En todas las muestras se detectó VRS, que se asoció con virus *influenza* en 10 ocasiones, adenovirus en 14, parainfluenza en 3, CMV en 6, enterovirus en 3 y VRS en 2. El 65% precisó ingreso. Al comparar los 2 grupos de infecciones respiratorias, se encontró que los niños con infecciones simples por VRS, eran significativamente más pequeños y tenían menor saturación de oxígeno que los ingresados con coinfecciones. No hubo diferencias entre ambos grupos en cuanto al sexo, el *score* clínico, la presencia de fiebre o infiltrado pulmonar, ni la necesidad de ingreso mayor de 5 días. Curiosamente, el 100% de las coinfecciones de VRS y CMV precisaron ingreso.

Conclusiones. 1. Las infecciones respiratorias con aislamiento simultáneo de varios virus no se acompañan de mayor gravedad clínica que las infecciones simples por VRS. 2. Las infecciones simples por VRS son más frecuentes que las infecciones dobles en el niño menor de 6 meses. 3. Las coinfecciones de VRS con CMV han sido más graves, en nuestra población, que aquellas en las que han estado implicados virus respiratorios.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA DEL LACTANTE EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

N. Ruggieri, L. Ruiz, J. Massaguer, R. Clapés, R. Grifol, J. Ferrer de Paula, R. Delgado, X. Miro y O. Urraca
Servicio de Urgencias y Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital Nens de Barcelona.

Introducción. La patología respiratoria del lactante (PRL) es una consulta frecuente en la atención pediátrica. El comienzo súbito y el desarrollo brusco de los síntomas demandan una asistencia inmediata. La posible gravedad clínica y la angustia de los padres, inducen un gran número de visitas en urgencias hospitalarias por esta causa.

Objetivos. Describir la patología respiratoria en lactantes (0-11 meses) diagnosticada en nuestro centro.

Métodos. Análisis de la base de datos del Servicio de Urgencias del Hospital de Nens de Barcelona (SUHNB) gestionada por el programa Prosoft de todo el año 2000. Se describen datos demográficos, de diagnóstico y pruebas complementarias. Se presentan los casos clínicos más demostrativos.

Resultados. De las 43.088 consultas de urgencias, 3.082 (7,2%) son en niños menores de 1 año (lactantes). El 41% (1.261) presentan patología respiratoria: 705, catarro de vías altas; 199, bronquitis obstructivas; 115, bronquiolitis; 59, laringitis agudas; 53, tos; 52, rinoadenoiditis; 49, faringoamigdalitis, y 14, neumonías. Otros diagnósticos han sido: apnea, atelectasia, estridor congénito, ahogamiento, tos ferina, síndrome del lóbulo medio, enfisema lobar congénito, neumotórax, neumomediastino, hernia diafragmática y MAQC.

Discusión. La PRL es motivo de consulta importante en el SUHNB. La edad es un factor decisivo en la demanda de asistencia. El inicio de los síntomas y la manifestación clínica causan en la familia una gran preocupación. En muchos de estos casos el diagnóstico radiológico es imprescindible.

Conclusiones. La asistencia a lactantes en el SUHNB presenta una alta incidencia de patología respiratoria.

Los distintos cuadros de patología respiratoria encontrada representan una buena muestra de los diagnósticos diferenciales

que debemos tener presentes y deben de mantenernos alertas ante la posibilidad de diagnósticos más complejos.

COLONIZACIÓN RESPIRATORIA PRECOZ EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE FIBROSIS QUÍSTICA POR CRIBADO NEONATAL

L. Valdesoiro Navarrete, M. Bosque García,
O. Asensio de la Cruz, J. Antón López y Ch. Domingo Ribas
Unidad de Neumología, Inmunología Clínica. Unidad de Fibrosis Quística.
Hospital de Sabadell. Cooperació Sanitària Parc Taulí. Barcelona.

Introducción. La fisiopatología de la afectación pulmonar en la fibrosis quística se basa en un proceso inflamatorio y una colonización bacteriana precoz del tracto respiratorio.

El programa de cribaje neonatal permite identificar al paciente afectado que se beneficiará de un diagnóstico microbiológico precoz de la sobreinfección respiratoria en pacientes prácticamente asintomáticos y así determinar la edad de inicio de la colonización. Se ha demostrado infección por microorganismos patógenos hasta en el 40% de los pacientes en los primeros 3 meses de vida, principalmente por *Staphylococcus aureus* y se aísla *Pseudomonas aeruginosa* en el 23% de los pacientes menores de 1 año.

Metodología. Estudio prospectivo y observacional. **Población:** Pacientes de nuestra área diagnosticados de fibrosis quística a través del programa de cribaje neonatal desde octubre de 1999 hasta diciembre de 2001. **Instrumentalización:** Recogida de muestras con la técnica de aspirado orofaríngeo (AOF). Los cultivos se han recogido mensuales y en caso de presentar clínica de sobreinfección respiratoria.

Resultados. Hemos obtenido una muestra de 10 pacientes diagnosticados genéticamente de fibrosis quística, nacidos entre octubre de 1999 y diciembre de 2001. Todos ellos presentaron cultivo de esputo positivo a gérmenes patógenos antes del año de vida y 5/9 antes de los 6 meses. Antes de los 12 meses de vida, 4/9 han presentado cultivos positivos a *P. aeruginosa* y 3/9 presentaron cultivo positivo a *S. aureus*. Se han practicado un total de 124 cultivos por AOF siendo positivos casi el 50% de los mismos. *S. aureus* (28%), *P. aeruginosa* (20%) y *Escherichia coli* (16,7%) representan más del 50% de los gérmenes aislados.

Conclusiones. Se han hallado gérmenes patógenos en todos nuestros pacientes antes del año de vida y en más del 50% antes de los 6 meses. Creemos que la práctica de cultivos seriados en estos pacientes aún asintomáticos, mediante la técnica de AOF permite el tratamiento precoz de las colonizaciones respiratorias.

“DEBUT ASMÁTICO” DE UN TUMOR TRAQUEAL EN ADOLESCENTE

E. Flor Macián, A. Escibano Montaner, V. Tarrazona Hervás,
S. Navarro Fos, E. Suárez Vicent, J.I. Muñoz Bonet, A. Puertes
Almenar y P. Núñez Gómez
Unidad de Neumología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Universidad de Valencia.

Niña de 11 años, sin antecedentes de interés, salvo rinoconjuntivitis alérgica, que ingresa por disnea persistente a pesar del tratamiento corticoideo y broncodilatador.

Historia actual. El proceso se inicia un mes antes con tos seca, odinofagia y disnea, inicialmente con el ejercicio y en los últimos días ante mínimos esfuerzos. Refieren un episodio aislado

de hemoptisis tras un acceso de tos. Es tratada con antibióticos, antitusígenos y mucolíticos, sin objetivar mejoría y valorada en urgencias donde aprecian un leve estridor inspiratorio y sibilancias inspiratorias y espiratorias que responden parcialmente a budesonida nebulizada. La radiografía de tórax sólo muestra una peribronquitis hiliofugal. Se cataloga como laringotraqueobronquitis y se pautan corticoides orales y broncodilatadores. Al aumentar los síntomas se decide ingreso y se practica una espirometría que muestra una reducción global de los flujos con respuesta al salbutamol (incremento del FEV₁ del 23%). Se incrementa la terapia broncodilatadora a pesar de lo cual sufre un empeoramiento de la disnea, aunque mantiene saturaciones de oxígeno normales, con instauración de un enfisema subcutáneo en la región cervicoclavicular. Se asocia eufilina intravenosa y se traslada a UCIP donde persiste el deterioro clínico y gasométrico (pH 7,19; PaCO₂ 78; PaO₂ 87) precisando intubación y ventilación asistida con altas presiones (PIP, 35-40), no consiguiéndose ventilación adecuada. Sin embargo, tras utilizar adrenalina nebulizada se consigue una espectacular e inmediata estabilización. Sospechando la existencia de obstrucción intratorácica proximal, se realiza una fibrobroncoscopia que detecta una tumoración de aspecto carnosovascular, parcialmente sangrante, en la pared lateral derecha de la tráquea, a unos 5 cm de carina, que obstruye el 95% de la luz. Se realiza una resección total con láser broncoscópico, que resuelve todo el proceso, y un estudio histológico que revela un "seudotumor inflamatorio miofibroblástico, variedad fibrohistiocitaria". En control broncoscópico realizado al mes se aprecia una recidiva local que se confirma por estudio anteroposterior. Se laseriza en dos ocasiones recidivando de nuevo, por lo que se realiza una resección quirúrgica tumoral en bloque más linfadenectomía, extirpándose 7 anillos traqueales. El estudio AP confirma la recidiva tumoral, con límites superior e inferior libres de tumor. La evolución posterior es favorable hasta el momento actual.

Las neoplasias traqueales primarias son lesiones extremadamente raras en el grupo de edad pediátrica. A menudo presentan signos y síntomas que simulan enfermedades comunes de las vías aéreas superiores e inferiores. Las radiografías de tórax son poco demostrativas y la espirometría es confusa, por lo que el diagnóstico tumoral no suele tenerse en cuenta. La broncoscopia es definitiva. Los pseudotumores inflamatorios son una proliferación anormal de mioblastos y fibroblastos con infiltrado de células inflamatorias. Clínica y radiológicamente asemejan a neoplasias malignas, pero se distinguen definitivamente por el estudio histológico. El comportamiento biológico del tumor fibrohistiocitario de tráquea no está claro y morfológicamente casos similares son interpretados como malignos o benignos por diferentes autores. De cualquier manera, debe ser considerado como de bajo grado de malignidad, siendo necesaria la resección inicial completa.

BRNCOMALACIA FUNCIONAL EN UN PACIENTE CON CALCIFICACIÓN DEL ÁRBOL TRAQUEOBRONQUIAL

M.I. Úbeda Sansano¹, E. Suárez Vicent¹, M.A. Molla Landete², E. Flor Macián¹ y A. Escribano Montaner¹

¹Unidad de Neumología Infantil. ²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico de Valencia.

Se presenta el caso de un niño de 4 años afectado de parálisis cerebral, remitido a neumología infantil por episodios broncoobstructivos.

Antecedentes. Pretérmino (27 semanas). Enfermedad de la membrana hialina con neumotórax bilateral, drenaje y resolución al sexto día. Recibió una dosis de surfactante pulmonar y precisa ventilación mecánica durante 27 días. Bronconeumonía con atelectasia del LSD a los 14 días con resolución a los 20 días. Hemorragia intraventricular derecha con hidrocefalia secundaria y válvula de drenaje ventriculoperitoneal. Tetraparesia espástica y epilepsia. Peritonitis con shock séptico a los 4 años e infarto venoso cerebral, que empeora el retraso psicomotor. No antecedentes familiares de interés.

Historia actual. Remitido a los 4 años por episodios broncoobstructivos, mensuales y taquipnea persistente. Se realiza una radiografía de tórax, objetivando una calcificación de los anillos traqueales, no visible en radiografías anteriores. Aunque este hallazgo podría ser consecuencia de la patología anterior, dada la rareza del mismo y la normalidad del metabolismo fosfocálcico, se investiga otras posibilidades diagnósticas, encontrando tres entidades que podrían explicarlo: traqueopatía osteocondroplástica, amiloidosis traqueobronquial y policondritis recidivante, cuyo diagnóstico se realiza mediante TC, fibrobroncoscopia y/o biopsia. Realizamos a nuestro paciente las siguientes exploraciones.

Fibrobroncoscopia. Tráquea de calibre normal, aunque con una concavidad posterior asimétrica, más rectificadas en pared lateral izquierda. No se evidencia traqueomalacia, ni nódulos en la superficie, pero existe disminución franca del calibre bronquial durante los movimientos respiratorios, compatible con broncomalacia. Mucosa bronquial inflamada. *TC pulmonar:* Extensa calcificación del árbol traqueobronquial que llega hasta los bronquios segmentarios. Engrosamiento de la pared posterolateral traqueal izquierda. Patrón de perfusión en mosaico.

Estos hallazgos son compatibles con el diagnóstico de policondritis recidivante (PR) y descartan las otras dos entidades. Se efectúa una biopsia del cartilago auricular pero la muestra no era adecuada.

Esta enfermedad de la que se desconoce su etiología, se ha descrito en pacientes adultos (sólo existen 14 casos en niños) y tiene un curso progresivo, conduciendo a insuficiencia respiratoria (IR). Por ello, aunque nuestro paciente reúne los hallazgos tomográficos y fibrobroncoscópicos típicos de la enfermedad, no cumple los criterios clínicos descritos en edades tardías.

En la actualidad, la calcificación ha aumentado y el niño presenta una IR lentamente progresiva.

HIPERPLASIA TÍMICA GIGANTE

C. Martínez Serrano, I. Cortell Aznar, J.A. López Andreu y J.M. Roqués Serradilla

Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

Introducción. La hiperplasia tímica masiva es una entidad infrecuente caracterizada por un aumento muy importante del tamaño de la glándula manteniendo normal su estructura histológica. Es una forma idiopática de la hiperplasia tímica verdadera, diferenciándose de la asociada a situaciones de estrés, alteraciones endocrinas, sarcoidosis y al síndrome de Beckwith-Wiedeman. Es habitualmente asintomática, siendo el distrés respiratorio el síntoma asociado en los casos con sintomatología. Se presenta un lactante con hiperplasia tímica masiva, los métodos diagnósticos empleados, el tratamiento indicado y los resultados obtenidos.

Caso clínico. Varón de 9 meses, diagnosticado de laringomalacia a los 7 meses, que consulta por polipnea y aumento del estridor inspiratorio. La radiografía simple de tórax muestra ocupación del hemitórax izquierdo. En la TC torácica se identifica una masa mediastínica de 12 × 11 × 5 cm que se extiende a hemitórax izquierdo, produce desplazamiento posterior de grandes vasos y del corazón y atelectasia parcial del pulmón. Se practica punción biopsia aspirativa percutánea con aguja fina de la masa, con resultado anatomopatológico de tejido tímico normal. La curva flujo-volumen corriente demuestra un patrón obstructivo leve y disminución ligera del V_t , descartándose obstrucción intratorácica de la vía aérea central. Los padres rechazan tratamiento con corticoides sistémicos. A los 2 meses, por ausencia de disminución del tamaño del timo, se realiza timectomía sin complicaciones, confirmando en el estudio anatomopatológico la hiperplasia benigna del timo. La gammagrafía de ventilación-perfusión tras la intervención es normal.

Comentarios. La hiperplasia tímica debería considerarse como diagnóstico diferencial en la evaluación de un niño con síntomas respiratorios. Aunque las técnicas de imagen son útiles, siempre se debe confirmar el diagnóstico con el estudio anatomopatológico de la masa, con el fin de descartar otros procesos malignos que afecten al timo. La punción biopsia aspirativa percutánea con aguja fina dirigida durante la realización de la TC torácica puede ser diagnóstica. En cuanto al tratamiento, se distinguen tres posibilidades terapéuticas: *a*) expectante, en espera de regresión espontánea; *b*) corticoides sistémicos, y *c*) timectomía. Según la literatura el tratamiento de elección es el quirúrgico, pues la regresión espontánea de la hiperplasia, tras meses de seguimiento, no suele producirse y la administración de corticoides sistémicos, además de no estar exenta de efectos secundarios, en pocos casos reduce el tamaño de la glándula. En los lactantes, la extirpación quirúrgica precoz permite que el proceso de alveolización se produzca adecuadamente y que los pulmones sean funcionalmente normales en el futuro.

DISNEA PROGRESIVA EN UN ADOLESCENTE

A. Callejón Callejón¹, C. Oliva Hernández¹, R.G. Suárez López de Vergara², P.J. Rodríguez Hernández¹, A. Gaspar Guardado¹ y A. Moreno Galdó³

Departamento de Pediatría. Unidad de Neumología Pediátrica. ¹Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. ²Centro de Salud Finca España. Santa Cruz de Tenerife. ³Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. Las neumonitis por hipersensibilidad abarcan un amplio espectro de enfermedades granulomatosas intersticiales pulmonares, producidas por la inhalación de sustancias orgánicas. En niños son más frecuentes a partir de los 10 años de edad. Clínicamente la presentación subaguda es la más habitual, siendo el síntoma predominante la disnea.

Objetivo. Presentar un caso de disnea progresiva en un adolescente.

Caso clínico. Paciente varón de 12^{10/12} años sin antecedentes personales de interés. Estando previamente asintomático comienza en el año previo con intolerancia al ejercicio. Recibió tratamiento inhalado con salmeterol y budesonida, así como con inhibidores de los leucotrienos por vía oral, no observando mejoría. Antecedentes familiares de asma en rama materna. Padre trabaja en vinacoteca. Exploración física: Peso y talla en percentil 75. Normocoloreado. No cianosis. Hipoventilación generalizada bilateral. Resto de exploración normal. Exámenes complementarios: analítica general: leucos, 8.640 (N 60 %, L 31 %; M, 5.09 %, Eo 3,2 %); VSG, 17 mm. Datos de interés: Ige normal, Rast frente a neumoaergenos: positivo. *Prick test* positivo a *Dermatophagoides pteronyssinus* y *farinae*, gramíneas, cereales, epitelio de perro, conejo y gato. Mantoux negativo. Electrolitos en sudor: normal. Radiografía de tórax: normal. TC de tórax (alta resolución): patrón intersticial micronodular difuso generalizado. Estudios de funcionalismo pulmonar: FVC 1,06 l (36 %); FEV₁, 0,93 l (37 %); FEV₁/FVC, 93 %; FEF₂₅₋₇₅, 1,22 l (43 %) compatible con patrón restrictivo severo. Prueba de esfuerzo: disminución de la saturación de oxígeno al 85 %. Se realiza fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial obteniéndose parénquima pulmonar con patrón de distorsión y pseudocolapso por la presencia de formaciones granulomatosas, tipo sarcoidótico, epiteliohistiocitarias con presencia de células gigantes escasas, alguna relacionada con cuerpos lamelares calcificados (cuerpos azules o de Schauman). Esta lesión morfológica se acompaña de infiltrado intersticial linfocitario que también ocupa la pared de un bronquiolo (bronquiolitis celular). Todo ello compatible con el diagnóstico morfológico de alveolitis alérgica extrínseca. El tratamiento consistió en medidas de control ambiental con supresión del contacto con posibles alérgenos causales: edredón y almohada de plumas. Se pautó tratamiento con propionato de fluticasona y salmeterol en sistema de polvo seco (Accuhaler®) produciéndose mejoría progresiva. El paciente actualmente se encuentra totalmente asintomático, haciendo vida normal incluido el ejercicio. Se ha ido descendiendo la dosis de salmeterol y fluticasona inhalada con buena respuesta. El estudio de funcionalismo pulmonar y la TC de tórax de control a los 14 meses de tratamiento son normales.

Conclusiones. 1. La neumonitis por hipersensibilidad en la edad pediátrica es un desafío diagnóstico porque la presentación clínica y las características radiográficas son inespecíficas. 2. No debemos desechar esta patología ante una radiografía de tórax normal como en nuestro caso. 3. La TC de tórax es fundamental en el diagnóstico de la patología intersticial. 4. Es necesario pensar

en esta entidad clínica para su correcto diagnóstico y tratamiento dado lo infrecuente de su presentación en la infancia.

SÍNDROME FEBRIL EN ADOLESCENTE CON PATOLOGÍA DE BASE

A. Ruiz González, C. Oliva Hernández, R.G. Suárez López de Vergara, M.A. Ruiz Fernández, P.J. Rodríguez Hernández y T. Socas

Departamento de Pediatría. Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. El síndrome de discinesia ciliar primaria (SDSP) constituye un trastorno genético con herencia fundamentalmente autosómica recesiva, con una permanencia de 1/20.000 habitantes. El defecto genético se expresa como una alteración de la función de los cilios, localizados en una gran variedad de órganos, provocando ausencia de transporte mucociliar, con infecciones crónicas en la esfera ORL y tractos respiratorios superior e inferior, esterilidad, etc. El SDCP se asocia en el 50 % a *situs inversus*, conociéndose como síndrome de Kartagener a la tríada: *situs inversus*, bronquiectasias y sinusitis. Un correcto y enérgico tratamiento con antibióticos de las frecuentes infecciones respiratorias y una fisioterapia respiratoria mantenida son los principales pilares en los que se basa el tratamiento de estos pacientes.

Caso clínico. Paciente mujer de 17^{10/12} años de edad, que presenta cuadro de 7 días de evolución consistente en febrícula, concomitante con otitis aguda, para lo que recibió tratamiento ambulatorio con claritromicina oral. Cuatro días previos al ingreso, comienza con hipertermia de 39,5 °C en agujas, acompañada de tos productiva, recibiendo tratamiento con cefonicid por vía intramuscular. Como tratamiento de base asociado recibe salmeterol y fluticasona inhalado en sistema de polvo seco (Accuhaler®). Entre sus antecedentes personales cabe destacar síndrome de Kartagener, diagnosticada a los 11 años de edad, mediante el estudio ultraestructural de los cilios por microscopía electrónica, demostrándose la ausencia de los brazos de dineína. La exploración física muestra un buen estado general, febril, con ausencia de adenopatías, destacando a la auscultación cardiopulmonar: latido de la punta cardíaca desplazado a la derecha, e hipoventilación generalizada, con crepitantes inspiratorios en todo el hemitórax izquierdo. Los exámenes complementarios señalan: discreta leucocitosis con neutrofilia; VSG, 84 mm; PCR, 20,5 mg/dl; radiografía de tórax, infiltrado alveolobronquial que abarca todo el hemitórax izquierdo, con atelectasia del "lóbulo medio izquierdo" (*situs inversus*) y cultivos negativos. A su ingreso se instaura antibioterapia i.v. continuando tratamiento inhalado asociado a fisioterapia respiratoria intensiva. La hipertermia persiste con empeoramiento clínico a pesar de diferentes asociaciones de antibioterapia i.v., por lo que se ponen en marcha nuevas búsquedas etiológicas, con el siguiente resultado: Mantoux, 10 × 10 mm (Mantoux previos, negativos) y aislamiento de *Mycobacterium* TBC complex en esputo. Se inicia tratamiento con isoniazida, rifampicina y piracinamida, cediendo la hipertermia en las siguientes 24 h, asistiendo a una progresiva mejoría del estado general.

Conclusiones. Aunque el SDCP cursa con frecuentes infecciones respiratorias, sensibles a la terapéutica antibiótica habitual, no debemos olvidar que el *Mycobacterium* TBC también está presente en nuestro medio, por lo que debemos perseguirlo,

más aún en los casos de infecciones respiratorias en pacientes con patología pulmonar de base y evolución tórpida de su cuadro pulmonar.

DÉFICIT ASINTOMÁTICO DE α_1 -ANTITRIPSINA

M.A. Carrasco Azcona, I. Correa Ruiz, M.C. Medina Gil, R. Espino Aguilar y A. Andrés Martín

Unidad de Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción. La α_1 -antitripsina (α_1 -AT) es el principal inhibidor de las proteasas séricas, siendo la inhibición de las elastasas granulocíticas, su función más importante. Se hereda como alelo codominante con el haplotipo procedente de ambos padres con igual expresividad y autonomía funcional. Se localiza en el brazo largo del cromosoma 14 y posee más de 80 fenotipos que constituyen el sistema proteasa inhibidor (Pi). Dicho sistema utiliza letras para especificar los diferentes tipos según la movilidad en el campo electroforético, así: F (*fast*) = rápida; M (*medium*) = media; S (*slow*) = lenta; Z (*ultraslow*) = ultralenta. **Casos clínicos.** Presentamos a 2 hermanas de 9 y 12 años, que fueron enviadas para estudio, al diagnosticarse déficit de α_1 -AT en el padre y con fenotipo PiSZ.

Caso 1: Niña de 9 años con asma intrínseco de evolución favorable. Asintomática desde hace más de 2 años. Exploraciones complementarias: α_1 -AT, 54,2 mg/dl. Enzimas hepáticas: normales. Eosinofilia aislada. Espirometría basal: normal. Pruebas cutáneas con neumoalergenos: negativos. Radiografía de tórax: normal. TC de tórax de alta resolución: pendiente de realización.

Caso 2: Niña de 12 años asintomática, adenoidectomizada y drenaje transtimpánico bilateral con 4 años. α_1 -AT: 59,8 mg/dl. Enzimas hepáticas: normales. Eosinofilia aislada. Espirometría basal: normal. Radiografía tórax: normal. TC de tórax de alta resolución: pendiente de realización.

Discusión. 1. La deficiencia severa de α_1 -AT se asocia a enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el adulto, sin embargo, en los lactantes se ha asociado a enfermedad hepática en los primeros meses de vida. 2. El diagnóstico se basa en la cuantificación de la concentración sérica de α_1 -AT y la electroforesis que determina el fenotipo. 3. El tratamiento consiste en la eliminación del humo del tabaco del ambiente y el tratamiento precoz de las infecciones respiratorias. Se han ensayado fármacos que intensifican la producción endógena de α_1 -AT (danazol y tamoxifeno). Las últimas tendencias se basan en la administración intravenosa de α_1 -purificada. 4. No todos los enfermos PiZZ desarrollan enfisema pulmonar. Los casos de PiZZ asintomática tienen una supervivencia aproximada a la población general y superior a la de los fumadores, según un estudio realizado en la población danesa.

PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA

I. Correa Ruiz, M.A. Carrasco Azcona, M.C. Medina Gil, C. García Arqueza, J.L. Mateu Grove y A. Andrés Martín
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción. La parálisis diafragmática es más severa y peor tolerada en el lactante que en niños mayores y adultos, debido a la debilidad de la musculatura respiratoria accesoria y a la movilidad del mediastino. La presentación clínica varía desde for-

mas asintomáticas hasta distrés respiratorio intenso que precisa ventilación mecánica.

Casos clínicos:

Caso 1: Recién nacido que ingresa a las 3 h de vida por distrés respiratorio. Gestación controlada y bien tolerada. Edad gestacional de 36 semanas. Peso al nacimiento, 3.020 g. Parto con espátulas en expulsivo. Apgar 5 al minuto y 9 a los 5 minutos. Presenta dificultad respiratoria progresiva en las horas siguientes, precisando intubación y ventilación mecánica. Exploración: parálisis braquial derecha sin fractura asociada. ACR: movimientos incoordinados toracoabdominales, polipnea y tiraje subcostal marcado. Resto de la exploración normal. Radiografía de tórax: elevación del hemidiafragma derecho con desviación contralateral de silueta cardíaca y timo. Radiografía de clavículas: normal. Ecografía diafragmática: movimiento paradójico de hemidiafragma derecho.

Evolución. Precisa ventilación mecánica durante 9 días junto a fisioterapia respiratoria con mejoría lenta y progresiva. Es dado de alta a los 24 días de vida manteniendo mínima dificultad respiratoria. En la radiografía de control a los 2 meses de vida persiste elevación de hemidiafragma derecho.

Caso 2: Varón de 5 meses que es ingresado por bronquiolitis por VRS y neumonía del LSD. En la radiografía de tórax se aprecia una dudosa imagen atelectásica en IID. TC pulmonar: pequeño infiltrado en segmento apical del LSD. En IID se aprecia elevación del hemidiafragma derecho. Ecografía diafragmática: movilidad normal de hemidiafragma izquierdo. Parálisis diafragmática derecha.

Conclusiones. 1. En el RN la parálisis diafragmática suele asociarse a parálisis braquial. Es aconsejable descartar patología neuromuscular asociada. 2. En los casos de parálisis frénica unilateral, la evolución clínica suele ser hacia la resolución espontánea en un período de tiempo que puede llegar a los 6-12 meses. Es frecuente observar la mejoría clínica pese a la persistencia de importante asimetría diafragmática radiológica. 3. Ante una evolución desfavorable la plicatura diafragmática es la opción terapéutica de elección. 4. La fisioterapia respiratoria es una medida coadyuvante de gran utilidad en esta patología.

NEUMECTOMÍA TOTAL. SEGUIMIENTO EVOLUTIVO DE 2 CASOS

J. Torres Borrego¹, M.J. de la Torre Aguilar¹, J.F. Martínez Cuevas¹, J. Vicente Rueda², J.I. Garrido Pérez³ y J.M. Ocaña Losa³

¹Unidad de Alergia y Neumología Infantil. ²Servicio de Radiología Infantil.

³Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. Aunque la cirugía del pulmón tiende a ser lo más selectiva posible, existen situaciones en las que se hace necesaria la extirpación en bloque. Presentamos 2 casos de neumectomía total seguidos en nuestra Unidad.

Casos clínicos:

Caso 1: RN mujer que ingresó a los 20 días de vida tras detectarse hipoventilación en hemitórax izquierdo y lateralización del latido cardíaco hacia la derecha. En la radiografía de tórax se visualizó compresión de pulmón izquierdo por aire extrapulmonar e imágenes quísticas en III sugestivas de malformación adenomatoidea quística (MACQP). A los 40 días de vida se le practicó neumectomía total izquierda (histología MACQ tipo I). Actualmente tiene 11 años de edad y no ha padecido enfermedades relevantes. Se encuentra asintomática desde el punto de

vista respiratorio, con peso y talla en P₂₅₋₅₀. Los valores espirométricos se hallan en rango normal.

Caso 2: Niño de 55 días de vida que ingresó en UCIP por cuadro de disnea severa y progresiva desde la semana previa. Se realizó neumectomía total derecha como tratamiento de MACQ tipo III que afectaba todo el pulmón derecho. En la evolución presentó hiperinsuflación del pulmón izquierdo y desplazamiento del mediastino hacia el lado derecho, sufriendo 5 cuadros de dificultad respiratoria y estridor bifásico, coincidentes la mayoría con procesos virales, que precisaron ingreso hospitalario en 2 ocasiones. Actualmente tiene 14 meses de edad, con peso en P₂₅ y talla en P₅₀, y los episodios disneizantes han disminuido en número e intensidad.

Discusión. La extirpación en bloque de un pulmón conduce a un cambio en la configuración espacial de las estructuras torácicas debido a hiperinsuflación del pulmón sano, que provoca compresión extrínseca y rotación de tráquea y bronquio principal contralateral en el denominado síndrome posneumectomía. Dado que el desplazamiento mediastínico es mayor en las neumectomías derechas, en estas serán más graves y frecuentes las complicaciones: alteraciones de la alineación de la columna vertebral, neumonías de repetición, malacia de cartílagos de la vía aérea principal, torsión, desplazamiento y elongación de grandes vasos. Si aparece alguna de estas complicaciones habrá que valorar el tratamiento ortopédico, siendo el más preconizado actualmente la inserción de una prótesis expandible de sylastic.

Año	Previo	Lobectomía	Posterior
Neumonías	4	-	0
Z-score Peso	-0,69	-0,82	-0,81
Z-score Talla	-0,23	-0,23	-0,21
Z-score IMC	-1,07	-1,2	-1,11

Año	-2	-1	Lobectomía	+1	+2
Nº exac.	0	2	-	2	0
FVC	97	84	61	73	75
FEV ₁	102	61	64	71	74
TC	-	BQ LSDyM	-	-	BQ Seg. IID
Shwach.	85	75	64	85	85
Chrispin	20	15	-	12	9
Z-score IMC	0,27	0,32	1,01	0,27	0,48

¿LOBECTOMÍA EN BRONQUIECTASIAS GENERALIZADAS?

J. Valverde¹, A. Escribano², M.D. Pastor², M. Sánchez-Solís² y M. Pajarón²

¹Hospital Los Arcos. Murcia. ²Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La cirugía es utilizada como tratamiento en bronquiectasias, sobre todo cuando son localizadas, con escasa respuesta a tratamiento médico enérgico y producen infecciones de repetición con deterioro clínico, sangrado o repercusión sobre el desarrollo del niño. En general se contraindica la cirugía en cuadros generalizados de bronquiectasias. Nosotros presentamos 2 casos de pacientes con bronquiectasias generalizadas que mejoraron tras tratamiento quirúrgico.

Casos clínicos:

Caso 1: Niña de 12 años de edad con encefalopatía leve no progresiva, diagnosticada de bronquiectasias en lóbulo medio y ambas bases pulmonares a los 2 años de vida tras cuadro de bronquiolititis con atelectasias 2.^a persistentes. Desde entonces presenta cuadros neumónicos de repetición de predominio en LM, por neumococo, *H. Influenzae* y *B. catarrhalis* de tórpida evolución, precisando ingresos hospitalarios. Tras presentar 4 episodios neumónicos en un año, se practica lobectomía derecha (LM), sin episodios posteriores aunque persistiendo broncorrea con aislamiento crónico de *H. influenzae*. El diagnóstico tras análisis anatomopatológico fue de bronquiolititis obliterante.

Caso 2: Niño de 12 años de edad afecto de fibrosis quística (R334W/E1308X), colonizado crónicamente por *Pseudomonas aeruginosa* y bronquiectasias quísticas de predominio en LSD y LMD, que presenta mala evolución clínica con consolidación de dichos lóbulos sin mejoría tras tratamiento con antibioterapia, fisioterapia y broncofibroscopia terapéutica. Se practica lobectomía LSD y LMD con mejoría clínica posterior.

Conclusiones. A pesar de que la cirugía no está claramente indicada en pacientes con cuadro de bronquiectasias generalizadas, debe considerarse en aquellos casos con mala evolución en los que la patología recurrente afecta a un mismo lóbulo.

BRONQUIECTASIAS. NUESTRA CASUÍSTICA

M.S. Camacho Lovillos, L. Santaló, J.P. González Valencia, M. Pineda Mantecón, C. Casas y J. Dapena
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Las bronquiectasias son dilataciones permanentes de las vías respiratorias subsegmentarias, asociadas a destrucción inflamatoria del tejido bronquial y peribronquial. Hoy en día son poco frecuentes en países desarrollados, aunque aun siguen siendo una causa importante de enfermedad pulmonar crónica. Sus etiologías son múltiples.

Material y métodos. Se han revisado los historiales de los niños con bronquiectasias controlados en las secciones de neumología y alergia e inmunología, de nuestro hospital. En todas ellas se obtuvieron datos acerca de: edad, sexo, edad de diagnóstico, tiempo de evolución, clínica, exploración, exploraciones complementarias y tratamiento efectuados. Se excluyeron

los pacientes afectados de fibrosis quística, que en nuestro hospital son controlados en una unidad específica, de referencia, que controla unos 134 niños, de los cuales, al menos 100, presentan en la actualidad bronquiectasias generalizadas.

Resultados. Se encontraron 27 casos, 18 varones y 9 mujeres. La edad media de diagnóstico fue de 5,9 años, con un rango entre 18 meses y 18 años, diagnosticándose el 70 % entre 4 y 7 años. El tiempo medio de seguimiento en la consulta fue de 3,8 años, con un rango entre 1 mes y 18 años.

La etiología la constituyó: infecciones en 17 casos (12 neumonías recurrentes, 2 tuberculosis, 2 sarampiones y una tos ferina). La segunda etiología correspondió a las inmunodeficiencias con 4 casos (2 con inmunodeficiencia común variable, uno con agammaglobulinemia ligada al cromosoma X y un síndrome de hiperinmunoglobulina E). En 3 casos se correspondió con niños asmáticos y, finalmente, las 3 restantes se debieron a síndromes de cilios inmóviles. Los síntomas que presentaron fueron en 23 casos, tos productiva matutina, en 3 disnea, estando asintomático el restante. A la exploración, 21 pacientes presentaban auscultación patológica, sobre todo estertores, roncus e hipoventilación. El diagnóstico se confirmó en todos los casos mediante TC. Fibrobroncoscopia se realizaron en 4 casos. Las localizaciones fueron: en 17 casos en el lóbulo inferior izquierdo, en 7 en hemitórax derecho, en un caso en ambas bases y en 2 casos lesiones generalizadas.

El tratamiento médico realizado consistió en fisioterapia respiratoria, mucolíticos, broncodilatadores y antibioterapia adecuada. En 2 ocasiones requirieron tratamiento quirúrgico por mala respuesta a tratamiento médico.

Conclusiones. Las bronquiectasias son una patología aun presente en nuestro medio. La etiología más frecuente son las infecciones de repetición. La clínica característica es de tos productiva de predominio matutino. Lo más frecuente es que sean unilobulares, sobre todo en lóbulo inferior izquierdo. La mayoría evoluciona bien con tratamiento médico.

RECIDIVA DE SEUDOTUMOR INFLAMATORIO PULMONAR

L. Santaló González, C. Serradilla Rodríguez, S. López Ros, J.P. González Valencia y M. Pineda Mantecón

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

El seudotumor inflamatorio pulmonar es un tumor benigno de origen desconocido, poco frecuente pero con mayor incidencia en niños y adultos jóvenes (2% de tumores pulmonares en la infancia). Por su tendencia a la invasión local y a la recurrencia, puede plantear problemas diagnósticos con tumoraciones malignas.

Caso clínico. Presentamos el caso de un paciente de 11 años con antecedentes de ingreso, 1 año antes, por presentar cuadro de esputos hemoptoicos, apreciándose la existencia de un nódulo de 4 x 5 cm en segmento apical-posterior de LSI. Sospechándose la existencia de una hidatidosis pulmonar se le practicó segmentectomía apical-posterior izquierda. El diagnóstico anatomopatológico de la pieza confirmó la existencia de un seudotumor inflamatorio pulmonar. Fue controlado durante 7 meses con radiografía de control normales y ausencia de síntomas. En la actualidad reingresa por cuadro de fiebre de 3 días de evolución acompañada de tos, mucosidad abundante y dolor en región escapular izquierda.

Exploración. Destacaba regular estado general con palidez cutánea. Sin signos de dificultad respiratoria. A la auscultación se

apreciaba hipoventilación en dos tercios inferiores de hemitórax izquierdo, con matidez a la percusión. Tonos cardíacos apagados y desplazados a la derecha.

Resto de exploración normal.

Exámenes complementarios. Hemograma: leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica normocroma, trombocitosis. Metabolismo del hierro normal. Estudio de coagulación normal. VSG: 106 mm/h-PCR: 66. Bioquímica, perfil lipídico y perfil hepáticos normales. Alfafetoproteína y enolasa neuroespecífica normales. Proteinograma: hipoalbuminemia y moderada elevación de alfa₂ globulina. Mantoux y hemocultivos: negativos. Líquido pleural: proteínas: 48,5 g/l; glucosa 0,17 g/l; cultivo negativo; citología: compatible con seudotumor inflamatorio miofibroblástico.

Radiografía de tórax: lesión inflamatoria con derrame pleural que ocupa los dos tercios inferiores de hemitórax izquierdo. ECO de tórax: colapso pulmonar izquierdo con líquido libre en región posterior. TC pulmonar: ocupación casi total de hemitórax izquierdo, con nódulos hiperdensos que coalescen en lóbulo inferior; desplazamiento mediastínico a la derecha y del bronquio principal izquierdo atrás.

Evolución. A su ingreso se diagnostica de neumonía con derrame pleural. Se inicia tratamiento antibiótico y se realiza toracocentesis, apreciándose un líquido pleural con citología compatible con seudotumor inflamatorio miofibroblástico. Evoluciona tópidamente al principio, iniciándose tratamiento corticoideo, previo a reintervención quirúrgica.

Conclusiones. El seudotumor inflamatorio pulmonar es un tumor de escasa incidencia pero que acarrea problemas al cirujano en el momento de la intervención por su difícil diagnóstico diferencial con tumores malignos, debido a su carácter invasivo y recurrencia.

El tratamiento es siempre quirúrgico, tanto en su forma inicial como en recidivas.

¿MALFORMACIÓN CONGÉNITA PULMONAR CON DEBUT TARDÍO?

M. López Méndez¹, C. Oliva Hernández¹,
C. Rodríguez Fernández-Oliva², C. Galván Fernández²,
R. Suárez López de Vergara² y P. Rodríguez Hernández¹

¹Departamento de Pediatría. Unidad de Neumología. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. ²EAP Güimar, Laguna-Geneto, Finca España. Tenerife.

Introducción. La identificación de lesiones pulmonares complejas y de presentación atípica, plantea un amplio abanico de afecciones en el diagnóstico diferencial, donde las técnicas de imagen y la fibrobroncoscopia desempeñan un papel fundamental.

Caso clínico. Varón de 12 años de edad que presenta cuadro de 4 días de evolución que se inicia con anorexia, astenia y tos no productiva a lo que se añade hipertermia de hasta 38 °C y reacción urticarial generalizada, asociada a crisis de dificultad respiratoria de inicio brusco, por lo que se realiza radiografía de tórax que evidencia patología importante de lóbulo superior izquierdo (LSI). *Antecedentes personales:* dermatitis atópica. Asma bronquial leve persistente sin tratamiento de mantenimiento habitual. *Exploración física:* peso, 81,400 kg (PC > 97); talla, 167 (PC > 97). Lesiones habonosas urticariformes generalizadas, pruriginosas. Sin signos de dificultad respiratoria. Pulmonar: hipoventilación pulmonar bilateral, con sibilantes dispersos. Crepitantes en base de hemitórax izquierdo en planos anteriores. Resto sin hallazgos.

Pruebas complementarias. Hemograma: series roja y plaquetaria: normales. Leucocitos 20.400/μl (87,3 % N; 9,9 % L; 0,02 % M; 0,6 % Eo; 0,13 % B). VSG: 31 mm. PCR: 11,6 mg/dl. LDH: 533 U/l. IgG, IgA, IgM, e IgE, marcadores tumorales (α-fetoproteína, β-HCG): normales. IgE rast a *Dermatophagoides* clase 2. Resto negativo. Serología de *Chlamydia trachomatis*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Rickettsia conorii* y precipitinas a *Aspergillus*: negativas. Parásitos en heces: negativos. Electrolitos en sudor: cloro, 54. Cristalización: 0. Espujo y jugo gástrico: baciloscopia y cultivo de Löwenstein negativos. Mantoux: negativos en dos ocasiones. Función pulmonar: normal. Radiografía de tórax: imagen condensativa apical izquierda cavitada con retracción hilar hacia la lesión. TC de tórax al ingreso: imágenes condensativas apical y paramediastínica izquierda con broncograma aéreo en su interior. Adenopatía mediastínica parahiliar izquierda. Atelectasia segmentaria en lóbulo superior izquierdo. TC de alta resolución y de tórax con contraste: cavitación tabicada y aireada junto a tractos fibrosos a nivel del cayado aórtico en el LSI, segmento posterior. Gammagrafía V/Q: defecto de perfusión no segmentario en el segmento posterior de LSI e hipoperfusión generalizada en el mismo segmento. Fibrobroncoscopia: inflamación inespecífica de la vía aérea.

Evolución. Clínicamente favorable, con resolución de la urticaria en 72 h. Se instaura tratamiento con nebulizaciones de bromuro de ipratropio y salbutamol, dieta hipoalérgica, una única dosis de metilprednisolona intramuscular y antihistamínicos.

Conclusiones. 1. Destacamos la forma de presentación atípica de patología quística coincidiendo con cuadro de urticaria sin infección concurrente y con resolución de las imágenes acompañantes de la lesión principal sin tratamiento específico. 2. La actitud terapéutica incluye el diagnóstico anatomopatológico con resección-biopsia considerando la posibilidad de malignización.

PATOLOGÍA PULMONAR RECURRENTE DE ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE

M.A. Gaspar Guardado¹, C. Oliva Hernández¹,
P.J. Rodríguez Hernández¹, A. Callejón Callejón¹, E. Soriano Vela²
y M.L. Erice Keppeler³

¹Unidad de Neumología Pediátrica. Departamento de Pediatría. ²Servicio de Cardiología Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. ³Pediatra del Centro de Salud de Anaga. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. El drenaje venoso pulmonar anómalo es una entidad poco frecuente, en la que existe malformación congénita de una vena pulmonar, y que se asocia habitualmente a otras anomalías cardiovasculares o pulmonares, englobándose con el término de síndrome del pulmón hipogenético o síndrome de la cimitarra. Presentamos el caso de un lactante de 22 meses remitido a nuestro servicio por neumonías recurrentes con componente atelectásico.

Caso clínico. Lactante varón de 22 meses que presenta cuadro de 8 días de evolución, consistente en hipertermia (temperatura máxima 39,7 °C axilar) así como dificultad respiratoria progresiva.

El paciente fue tratado ambulatoriamente durante 4 días con amoxicilina-clavulánico oral y broncodilatadores inhalados por diagnóstico de bronconeumonía.

Antecedentes personales: Neumonía-atelectasia en lóbulos pulmonares medio e inferior derechos a los 5 meses. Neumonía-atelectasia en lóbulo pulmonar superior derecho a

los 6 meses. Neumonía-atelectasia en lóbulo pulmonar medio derecho a los 7 meses. Período intercurrente asintomático. Estancamiento ponderal.

Exploración física: Peso, 9.800 g (< P₃). Talla, 81 cm (P₃₋₁₀). Temperatura, 39 °C. Aspecto enfermo. ORL: faringe hiperémica, resto normal. ACP: RsCsRs sin soplos. Hipoventilación en hemitórax derecho. Abdomen y SNC: normales.

Exámenes complementarios: Hemograma, Hb, 10,8 g/dl; Hto 32,2%; plaquetas, 263.000/μl; leucocitos 4.000/μl (50% N, 24% L, 20% M, 1% Eo). VSG, 28 mm. Perfil hepático, renal, lipídico y metabolismo del hierro: normal.

Proteinograma, IgG y subclases, IgM, IgA, IgE, α₁-antitripsina y complemento: normales.

Rast frente a neuroalergenos y proteínas de leche de vaca: negativos. Electrolitos en sudor: normales. Mantoux: negativo. Radiografía lateral de *cavum*: normal, radiografía de tórax: infiltrado en lóbulo superior derecho con componente atelectásico.

Estudio de reflujo gastroesofágico: negativo. TC torácica: pulmón derecho hipoplásico. Gammagrafía pulmonar de perfusión: hipoplasia pulmonar derecha. Broncoscopia: secreciones fluidas. Se descarta aspiración de cuerpo extraño, así como lesiones endoluminales. Valoración cardiológica con ecocardiograma: vena pulmonar superior derecha conectada a vena cava inferior, e hipoplasia de lóbulo inferior derecho, que recibe flujo de arteria abdominal.

Diagnóstico: Síndrome de la cimitarra (hipoplasia pulmonar de lóbulo inferior derecho + drenaje venoso pulmonar anómalo).

Evolución: tratamiento antibiótico con resolución *ad integrum* del cuadro broncopulmonar. Tratamiento ambulatorio posterior con agonistas β₂ de larga duración y fluticasona inhalados, suspendidos en la actualidad. El niño se encuentra asintomático.

Conclusiones. 1. Ante un lactante con patología broncopulmonar recurrente asociada a imágenes radiológicas patológicas en un mismo pulmón, debe hacemos sospechar la existencia de patología malformativa congénita, entre otros cuadros clínicos, que no siempre se diagnostica en el período neonatal. 2. El síndrome de la cimitarra es una entidad muy poco frecuente, por lo cual creemos de utilidad su comunicación. 3. La detección precoz beneficiará a estos niños, proporcionándoles un buen manejo diagnóstico y terapéutico, que en definitiva, mejora su pronóstico a largo plazo.

NÓDULOS PULMONARES NO METASTÁSICOS EN PACIENTES CON TUMORES SÓLIDOS

P. Fiz Sánchez, A. Romero Montero, T. Barbosa Cachorro, A. Díez Suárez, P. Bastero Miñón, L. Sierrasesumaga Ariznabaleta y V. Alzina de Aguilar

Unidad de Neumología. Departamento de Pediatría. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Objetivos. El seguimiento respiratorio clínico y radiológico en pacientes oncológicos pediátricos es de gran importancia durante el tratamiento del tumor primario y el control evolutivo posterior. La primera sospecha diagnóstica ante la aparición de nódulos pulmonares en estos pacientes es la de enfermedad metastásica. No obstante, es importante hacer un diagnóstico diferencial con otros procesos pulmonares mediante la clínica respiratoria y las pruebas de imagen.

Metodología y resultados. Se ha realizado una revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes con tumores sólidos y afectación pulmonar de nuestro centro hospitalario.

Se presentan 6 pacientes con tumores sólidos e imágenes nodulares pulmonares aparecidas entre los 4 meses y 10 años desde el diagnóstico; en tres de ellos no se asociaba clínica. Tras realizar estudio anatomopatológico se descartó enfermedad metastásica. Los diagnósticos en nuestros casos fueron de: sarcoidosis, necrosis isquémica, síndrome de Löeffler, granuloma, fibrosis intersticial y bronquiolitis obliterante.

Conclusiones. Aunque la aparición de nódulos pulmonares en las pruebas de imagen de control realizadas en pacientes oncológicos pediátricos nos hacen pensar en metástasis, no hay que olvidar que un pequeño porcentaje de los mismos no son enfermedad maligna. Entre otros diagnósticos diferenciales a tener presentes se encuentran, de acuerdo con la literatura, además de los referidos en nuestros casos los de neumonitis pos-radiación y neumonía redonda que pueden semejar igualmente nódulos pulmonares.

A pesar de la importancia de la clínica respiratoria para orientar el diagnóstico en la mayoría de los casos será su asociación con pruebas de imagen, principalmente la TC torácica, y finalmente el estudio anatomopatológico de la lesión que es siempre obligado, lo que nos llevará a un diagnóstico definitivo que marcará la actitud terapéutica. El control de la lesión mediante TC, con un intervalo de 4 a 6 semanas nos permite valorar la progresión o no de los nódulos, y actuar en consecuencia (actitud expectante o resección de las lesiones en nuestra serie por toracotomía o videotoracosopia) siempre y cuando esta espera no comprometa el pronóstico final del paciente.

TUBERCULOSIS EN LACTANTES. REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS

A. Varona García, A. Olivar Gallardo, M. García Vallecillo, M.J. Carbonero Celis, M. Machuca Contreras, J.P. González Valencia y M. Pineda Mantecon
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La tuberculosis es la infección humana más importante a nivel mundial (1/3 de la población mundial infectada). Aproximadamente 1.300.000 niños desarrollan la enfermedad al año (450.000 fallecidos por año). La mortalidad es mayor en lactantes y niños pequeños. La tasa de progresión de infección a enfermedad es mucho más alta en lactantes que en el resto de la población pediátrica y adulta, de aquí la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces.

Material y métodos. Se revisaron los casos de tuberculosis pulmonares en menores de 2 años, diagnosticados en nuestro hospital en un período de tiempo de 7 años (1993 a 1999).

Se analizaron los siguientes factores: edad, sexo, nivel socioeconómico, contacto, tipo de contacto, VIH, síntomas clínicos, alteraciones analíticas, patrón radiológico (en radiología convencional y en TC), resultados microbiológicos (baciloscopia, cultivo, PCR), resultado de fibrobroncoscopia, tratamiento recibido y complicaciones del mismo.

Resultados. Se detectaron 30 casos, 12 varones (40%) y 18 mujeres (60%). La edad de máxima incidencia fue de 12 a 18 meses (35%). El 73% de los casos presentaban contacto positivo entre familiares de primer grado. El 50% de los casos presentó

un nivel socioeconómico desfavorable. Un caso correspondió a un paciente VIH positivo.

En cuanto a la clínica, los menores de 1 año presentaron más síntomas, siendo el síntoma más frecuente la fiebre (70%). El 36% de los niños fueron remitidos por el pediatra de atención primaria.

Patrón radiológico: Parenquimatoso en el 35% de los casos. En la TC el patrón más frecuente fue el mixto y en 2 con radiología normal, la TC detectó signos de enfermedad tuberculosa.

Microbiología: Fue positiva la baciloscopia en el 33% de los casos, los cultivos fueron positivos en el 50% de los casos, la PCR para micobacteria TBC se detectó en el 35% de los pacientes. Mantoux positivo se encontró en el 87% de los casos.

Tratamiento: El 90% fue tratado como enfermedad y al 10% se le realizó quimioprofilaxis.

Las reacciones adversas a medicamentos fueron escasas.

Conclusiones. El nivel socioeconómico no fue determinante. Recalamos la importancia del estudio de la fuente de infección. Utilidad de la PCR para micobacteria TBC y TC como apoyos diagnósticos, siendo controvertido si se debe realizar TC, sistemáticamente en los casos de radiología normal. Destacar que el cultivo fue la prueba complementaria positiva más frecuente, después del Mantoux. Escasas indicaciones de la fibrobroncoscopia y mínimas reacciones adversas a medicamentos.

INFECCIÓN PULMONAR POR MYCOBACTERIUM KANSASII

A. Escribano Montaner, E. Flor Macián, E. Suárez Vicent y M.I. Úbeda Sansano

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia.

Caso clínico. Se presenta el caso de una niña de 14 meses remitida a neumología infantil por sospecha de tuberculosis pulmonar.

Antecedentes familiares: Madre y hermano asmáticos.

Antecedentes personales: Ingreso a los 8 meses por laringotraqueítis.

Historia actual: En un control rutinario de salud a los 13 meses, se practica una prueba de tuberculina, que es positiva (induración de 10 mm) y una radiografía de tórax interpretada como normal. Se realiza búsqueda de la fuente infectante familiar: madre, vacunada de BCG, con dos Mantoux negativos, astenia y anorexia; padre con Mantoux positivo, esputo negativo y radiografía de tórax normal. Hermano Mantoux (-) y radiografía normal. Inician quimioprofilaxis con isoniácida (INH) y la remiten a neumología infantil.

En la primera visita a neumología se constatan síntomas de tos reiterada y una auscultación con roncus diseminados. Se repite la radiografía de tórax, apreciando adenopatías mediastínicas. Se repite el Mantoux a la madre, que es positivo (induración de 14 mm), pero con esputo negativo y radiografía de tórax en la que sólo se aprecian signos compatibles con su asma. Ante la falta de fuente infectante y aparición de fiebre en la niña, se practica fibrobroncoscopia, que no muestra signos de tuberculosis endobronquial, pero sí una carina ensanchada, horizontalizada y protruyente y los bronquios principal derecho y del lóbulo medio, estrechados y desplazados por compresión extrínseca. El lavado broncoalveolar (LBA) del LM muestra un predominio linfocitario (66%), pero aunque la baciloscopia y la

PCR para *M. tuberculosis* son negativas, a los 15 días los cultivos aíslan bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). Ante dichos hallazgos se diagnostica de tuberculosis pulmonar (TBC) y se inicia tratamiento con INH, rifampicina y piracinamida. A los 47 días se identifica el BAAR como *Mycobacterium kansasii*, por lo que se reconsidera el diagnóstico anterior y se sustituye la piracinamida por etambutol. Durante este tiempo la niña había presentado un episodio de tos y sibilancias y la radiografía de control seguía mostrando imágenes adenopáticas a nivel hilar. Se realiza entonces un estudio inmunológico, donde se detecta un déficit de IgA, IgM, IgG y CD4, que ha persistido en controles posteriores. Tras 1 año de tratamiento, en el que la niña ha permanecido asintomática, se repite la fibrobroncoscopia encontrando un árbol bronquial normal y un LBA con una citología normal, baciloscopia y cultivos negativos. Se suprime entonces el tratamiento sin haber experimentado ninguna recaída.

La infección pulmonar por *M. kansasii* está incrementando su incidencia en adultos pero es rara en la edad pediátrica y difícil de distinguir de la TBC. Al tratarse de una micobacteria ambiental puede comportarse como colonizador por lo que el diagnóstico de enfermedad exige la aplicación de unos criterios establecidos por la Sociedad Torácica Americana. En nuestro caso la realización precoz de una fibrobroncoscopia permitió su identificación, y probablemente la inmunodeficiencia que presenta la niña facilitó el desarrollo de la enfermedad. El tratamiento tiene que durar al menos 1 año, según la Normativa de la SEPAR, y suele ser efectivo, independientemente del patrón de resistencias que la micobacteria pueda mostrar *in vitro*.

BROTE ESCOLAR DE TUBERCULOSIS RESISTENTE A ISONIACIDA

M.N. Altet Gómez¹, J. Alcaide Megías¹, J. Caylá Buqueras², E. Pañella² y M.L. de Souza Galvao¹

¹Centro de Prevención y Control de la Tuberculosis e ²Instituto Municipal de Salud Pública. Barcelona.

Objetivos. La tuberculosis (TB) resistente es un problema creciente, existiendo en el mundo "zonas calientes" de TB resistente y multiresistente. El interés de exponer este brote escolar se debe a sus peculiares características de transmisión, presentación y diagnóstico.

Metodología. La escuela se halla situada a 100 m del mar. Las clases de los pequeños orientadas al sol durante toda la jornada escolar, con salida directa al patio central que tiene forma de L.

Descripción del brote. Caso 1 (C1): niño de 5 años de edad. En noviembre presenta febrícula persistente y tos y el 12/12 Mantoux PPD2UT-RT23 Tween80 con 10 mm de induración por lo que es ingresado, con radiografía de tórax normal. Se recogen 3 muestras de esputo que son negativas al examen directo y se le indica tratamiento con isoniácida y se da alta hospitalaria. El 25/1 se obtiene un cultivo positivo identificándose *M. tuberculosis* correspondiente a las muestras iniciales de esputo. La TC de tórax mostró adenopatía subcarinal e hilar izquierda. Se cambia el tratamiento a rifampicina + etambutol + piracinamida.

Caso 2: Es el caso índice (CI). Mujer de 25 años de edad que acude al hospital el 30/12 por hemoptisis. Tos y astenia desde 3-4 meses tratada con homeopatía. El verano anterior viajó a El Salvador cooperando durante 2 meses con ONG en zonas de

alta endemia. Infiltrado cavitado en LSI; baciloscopia positiva: 1-9 bacilos/10 campos. Se identificó en el cultivo *M. tuberculosis* resistente a isoniácida. Al principio no se relacionó el CI con el CI, pero el tipado con RFLP demostró que las cepas del CI y del CI son idénticas.

Resultados del estudio de contactos. 1. *Contactos escolares:* El CI era monitora de alumnos de: P3, en comedor, patio y traslado a piscina; P4, soporte de inglés y traslado a piscina y tercer curso; traslado a piscina. En 81 contactos escolares: 1 caso secundario, 2 niños y 2 adultos convertidores tuberculínicos con infección latente atribuible al contacto y 3 adultos más con prueba de tuberculina positiva. 2. *Contactos familiares:* En el CI no se halló ninguna fuente de infección. Los padres tenían contacto con la monitora fuera del centro escolar. La hermana del CI presentó una TB pleural a los 4 meses con conversión tuberculínica detectada. En total la prevalencia global de la infección atribuible al CI fue del 16% y la tasa de ataque del 4%. **Conclusiones.** 1. La escasa transmisión escolar se atribuye a la favorable ubicación de las clases de los alumnos. 2. La TC de tórax aportó el diagnóstico radiológico del CI. 3. La confirmación de la transmisión fue a nivel epidemiológico y microbiológico. 4. Los viajes internacionales a países de alta endemia constituyen un factor de riesgo.

ADENOPATÍAS MEDIASTÍNICAS EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR: SEGUIMIENTO POR ECOGRAFÍA

J. Bosch Marcet¹, X. Serres Créixams², S. Corral Arboleda¹ y P. Gussinyé Canabal¹

¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Diagnóstico por la Imagen. Hospital General de Granollers. Barcelona.

Objetivo. Estudio y seguimiento de las adenopatías mediastínicas por ecografía (EM) en la enfermedad tuberculosa pulmonar.

Material y métodos. Se revisan las historias de pacientes con tuberculosis pulmonar –Mantoux positivo y radiografía de tórax (RT) patológica– asistidos en el hospital de 1994 a 2001. Además de mantoux y RT, se practicó EM a todos y tomografía computarizada (TC) según criterio médico.

Se recogen edad, sexo, RT, TC torácica y EM (clasificando en grupos 1: no adenopatía o < 10 mm; 2: > 10 mm; 3: > 15 mm; 4: > 20 mm, y 5: 2 adenopatías > 15 mm).

Resultados. Se estudian 21 pacientes (9 niños y 12 niñas) con edad media de 7,4 años. Por EM pertenecen al grupo 1: 0 pacientes; al 2: 6; al 3: 3; al 4: 6; y al 5: 6.

Por RT: 9 son neumonías lobares, 1 pleuroneumonía, 1 generalizada y cavitada, 6 hiliares y 4 dudosas (2 desaparecidos y 2 TC: 1 normal –no tratado– y 1 patológico).

TC torácicas: 6 patológicas (coincidentes con EM) y 1 normal (con EM patológica). Todos los pacientes tienen adenopatías en la EM. 17 pacientes, con el tratamiento, tienen reducción de las adenopatías. Un paciente con EM del grupo 4, tiene RT dudosa y TC normal, no se trata y no varía el tamaño de sus adenopatías.

Conclusiones. 1. La EM permite detectar la presencia de adenopatías ayudando al diagnóstico. 2. Todos los pacientes tienen afectación ganglionar. 3. Permite medir y seguir la evolución del tamaño de las adenopatías de forma precisa e inocua. 4. Con el tratamiento, el 80% de los casos tienen reducción hasta la curación. 5. La EM permite evaluar la respuesta al tratamiento.

ADENOPATÍAS MEDIASTÍNICAS SECUNDARIAS A INFECCIÓN POR *KINGELLA HENSELLAE*

R. Velasco Bernardo, L. Sentchordi Montané, A. Crespo Alonso, J. Cobas Pazos, P. Sánchez Miranda y J.A. Alonso Martín
Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Introducción. La infección por *Kingella hensellae* es una causa frecuente de adenopatías en niños, siendo la localización mediastínica muy rara.

Caso clínico. Niña de 3 años, remitida a nuestro servicio para estudio por presentar, desde 3 meses antes, tos persistente y alteraciones en la radiografía de tórax. Ha recibido tratamiento con broncodilatadores sin mejoría. En los últimos días fiebre alta.

Antecedentes personales y familiares. Sin interés.

Exploración física. Fiebre de 39 °C. Decaída, palidez de piel, no de mucosas. No signos de dificultad respiratoria. Auscultación pulmonar: soplo tubárico a nivel de lóbulo superior izquierdo con crepitantes en cara lateral. Resto normal.

Exámenes complementarios. S. Sangre: Normal. VGS: 53/95. Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastínico por adenopatías prehilares bilaterales, con atelectasia e imágenes de condensación a nivel de lóbulo superior izquierdo. Bioquímica sanguínea: normal. PCR: > 120 mg/l. Serología: toxoplasmosis, CMV, rubéola, VEB y HIV, negativas. Aglutinaciones a *Salmonella* y *Shigella*: negativas. ASLO: negativo. Exudado faríngeo y hemocultivo: negativos. Mantoux: negativo. Ziehl de jugo gástrico (3): negativos. α -fetoproteína, Ag carcinoembrionario, β -HCG y catecolaminas en orina: normales. TC torácica: adenopatías paratraqueales en ambos hilos y atelectasia de lóbulo superior izquierdo e infiltrados alveolares.

Evolución. Mientras se realizan exploraciones complementarias y pendientes de realizar broncoscopia y/o biopsia de adenopatía se inicia tratamiento con ceftriaxona mejorando clínicamente de forma llamativa, desapareciendo imágenes de adenopatías y condensación en radiografía de tórax. Posteriormente se confirma por serología el diagnóstico de infección por *Kingella hensellae*.

Comentario. Aunque no es una causa frecuente de adenopatía mediastínica, la infección por *Kingella hensellae*, ha de tenerse en cuenta como una causa posible.

HOSPITALIZACIÓN POR BRONQUIOLITIS EN PREMATUROS MENORES DE 33 SEMANAS DE GESTACIÓN TRATADOS O NO CON PALIVIZUMAB

L. Moltó Ripoll, A. Gutiérrez Benjumea, J.A. Ruiz Moreno, G. Pérez Pérez, A. Bonillo Perales y Grupo de Hospitales Benazusa

Introducción. Nos propusimos analizar la hospitalización por bronquiolitis en recién nacidos menores de 33 semanas de gestación de 4 hospitales del Grupo Benazusa, y las diferencias según recibieron o no quimioprofilaxis con palivizumab (PVZ).

Material y métodos. Estudiamos todos los recién nacidos menores de 33 semanas de gestación (n = 178) nacidos desde marzo del año 2000 a abril del año 2001 en 4 hospitales del Grupo Benazusa (Hospital Torrecárdenas, Hospital de Valme, Hospital Costa del Sol y Hospital Virgen de las Nieves de Granada). Durante dicho período recibieron quimioprofilaxis con palivi-

zumab 58 de sus recién nacidos. Comparamos las características perinatales y hospitalización por bronquiolitis de los recién nacidos según o no recibieran tratamiento con PVZ (χ^2 y/o t de Student).

Resultados. Los recién nacidos prematuros que recibieron palivizumab tenían menor edad gestacional (30,7 frente a 28,8; p, NS), menor peso al nacimiento (1.215 g frente a 1.550 g, $p < 0,001$), mayor porcentaje de displasia broncopulmonar (24,1 frente a 5,8%, $p < 0,001$) y mayor porcentaje de cardiopatías (7,1 frente a 2,5%; $p = \text{NS}$). La hospitalización por bronquiolitis fue similar en ambos grupos de estudio (12,8% no PVZ frente a 12% PVZ; $p = \text{NS}$). Hospitalizaron por bronquiolitis con mayor frecuencia los recién nacidos con menor edad gestacional, menor peso al nacimiento, afectados de DBP y los que precisaron más de 7 días de ventilación mecánica durante el período neonatal ($p < 0,01$). La positividad al VRS en los pacientes hospitalizados fue superior en los pacientes que no recibieron PVZ (66,6 frente a 14,3%, $p = 0,05$). Hospitalizaron por bronquiolitis VRS (+) el 3,4% de los pacientes que recibieron quimioprofilaxis con palivizumab, en relación al 6,7% de los pacientes que no recibieron PVZ ($p = \text{NS}$).

Conclusiones. 1. Seleccionamos para quimioprofilaxis con palivizumab al grupo de recién nacidos con peores antecedentes perinatales. 2. La quimioprofilaxis con palivizumab a recién nacidos prematuros de alto riesgo disminuye la hospitalización por bronquiolitis VRS (+) del 6,7 al 3,4%. 3. Con las limitaciones del escaso tamaño muestral y probablemente debido a la conclusión primera, no observamos disminución en la hospitalización por bronquiolitis en los prematuros que recibieron quimioprofilaxis con palivizumab.

ESTUDIO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA BRONQUIOLITIS DURANTE EL PERÍODO EPIDÉMICO 2000-2001

M.M. Romero Pérez, M.C. Pino Zambrano, P. Delgado Abela, G. Pérez Pérez, M. Navarro Merino y J. González-Hachero

Sección de Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla.

Objetivos. Analizar la repercusión asistencial y determinar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes hospitalizados por bronquiolitis durante el período epidémico de octubre de 2000 a marzo de 2001.

Método. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los lactantes ingresados con el diagnóstico de bronquiolitis desde el 1 de octubre de 2000 al 31 de marzo de 2001. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos, exámenes complementarios y evolución clínica. Los datos se analizaron mediante el programa estadístico SPSS versión 10.0, aplicando el test de la χ^2 para variables cualitativas y el test de Mann-Whitney para variables cuantitativas.

Resultados. Durante el período de estudio ingresaron en nuestro servicio 691 lactantes menores de 1 año, de los que un 30% (207) lo hicieron por bronquiolitis. La edad media fue de 3,9 meses (10 días-22 meses). Los síntomas más frecuentes al ingreso fueron dificultad respiratoria (99%), tos (95%), rinorrea (90%) y dificultad para la alimentación (51%). Los meses de máxima incidencia fueron diciembre (39 casos), enero (85 casos) y febrero (43 casos). La estancia hospitalaria media fue de

8,5 días. Precisaron ingreso en UCI 12 pacientes (6%). Se realizó radiografía de tórax en el 95%, siendo normal en el 17% de los casos y el hallazgo más frecuente la hiperdistensión pulmonar (79%). El hemograma mostró linfomonocitosis en el 59% de los casos. Se solicitó IFD a virus respiratorios en 159 niños (75%), siendo negativa en el 58%, positiva a VSR en el 38% y positiva a otros virus en el 4%. La evolución fue favorable en el 99% de los casos. Hubo un fallecimiento de un paciente con antecedentes de prematuridad y cardiopatía congénita.

Conclusiones. La bronquiolitis es una causa frecuente de ingreso en los lactantes. En nuestro medio supuso el 30% de los ingresos en menores de 1 año durante el período epidémico. Los síntomas más frecuentes fueron la dificultad respiratoria y la tos. La radiografía de tórax y el hemograma no fueron útiles para el diagnóstico y seguimiento de la mayoría de los casos. La IFD sólo fue positiva en el 42%. La evolución clínica fue favorable en la mayoría de los pacientes.