

### Che cos'è la bronchiolite acuta?

Bene, questa è la classica domanda iniziale, la "domanda dello scemo", quella che sostituirebbe il titolo più severo di "definizione". In realtà, nel nostro caso, questo è il punto più critico di un discorso che nel suo insieme è sostanzialmente banale e fatto piuttosto di negazioni che di affermazioni.

Vediamo cosa dice il Nelson<sup>1</sup>: la bronchiolite acuta è una comune malattia delle vie respiratorie inferiori nel lattante ("infant"), dovuta a una ostruzione delle vie più piccole. All'età di 2 anni praticamente tutti i bambini hanno superato l'infezione (quale? non lo dice, ma probabilmente intende l'infezione da virus respiratorio sinciziale, VRS), che si manifesta con la maggiore gravità da 1 a 3 mesi di vita. Dunque una infezione comune, che colpisce sotto i 2 anni di vita, ma dà la maggiore gravità entro il primo trimestre, e che ha per sede le vie respiratorie più sottili, dunque non i bronchi, e semmai quelli di più infimo ordine e i bronchioli. Lo dice la parola stessa (si chiamava anche "bronchite capillare"). Solo che va tenuto bene in mente che i bronchioli costituiscono un tratto molto breve delle vie respiratorie, reso sensibile specialmente, ma non soltanto, dalla ristrettezza del lume, mentre nella parete è assente ogni traccia di muscolatura liscia (sicché l'ostruzione del lume, in quella sede, non può comportare una componente spastica).

### Hai detto che il bronchiolo è una sede sensibile, specialmente ma non soltanto per il suo piccolissimo calibro. Cosa intendevi?

Beh, ci sono altre tre condizioni in cui si usa la parola bronchiolite.

Una prima è la *bronchiolite della fibrosi cistica*<sup>2</sup>, che costituisce la prima sede lesionale della malattia, fatta per l'appunto di sub-ostruzione, ma anche di lesioni sub-microscopiche delle *tigh junction*, della membrana apicale, di desquamazione, di ipersecrezione, e infine di colonizzazione da *Pseudomonas*.

Una seconda accezione del termine di bronchiolite è quella di *bronchiolitis obliterans* (BO)<sup>3</sup>, una condizione rara, non confinata ad alcuna età, anche se prevalentemente pediatrica, usualmente conseguente a infezione da adenovirus o micoplasma, o a morbillo, o a influenza, o a pertosse, ma anche espressione non

## LA BRONCHIOLITE ACUTA DEL LATTANTE

FRANCO PANIZON<sup>1</sup>, ANTONIO PULELLA<sup>2</sup>, ROCCO CAVALIERE<sup>2</sup>, ANGELA TISCI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Professore Emerito, Dipartimento di Scienze della Riproduzione e dello Sviluppo, Università di Trieste

<sup>2</sup>UO di Pediatria, Ospedale di Portogruaro

infettiva di patologia autoimmune (lupus, artrite reumatoide giovanile), caratterizzata da una ostruzione bronchiolare rapidamente progressiva, con polidispnea e desaturazione, aree multiple con difetto di ventilazione/perfusione (diagnosi bioptica).

L'evoluzione della BO in fibrosi polmonare (*Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia*, BOOP) costituisce una terza condizione morbosa di incerti confini<sup>4</sup>.

La quarta forma di bronchiolite, sempre *obliterans*, è la BOS (*Bronchiolitis Obliterans Syndrome*): è quella (concettualmente e anatomo-istologicamente non diversa dalle precedenti) che corrisponde allo stadio iniziale di rigetto del polmone trapiantato<sup>5</sup>.

Questo elenco di condizioni, assai più rare, e, giustamente, assai meno note rispetto alla bronchiolite acuta non vi viene proposto come esibizione di sapere (comunque copiato dai libri), ma solo per una miglior comprensione del perché si può considerare il bronchiolo terminale come una sede particolarmente sensibile dell'albero respiratorio, e la bronchiolite come una condizione anatomo-istologica abbastanza peculiare.

Sempre per una comprensione più generale del problema, va anche aggiunto che è difficile, sia nella bronchiolite acuta che nella *bronchiolitis obliterans* nelle sue varianti, che il processo infettivo-flogistico rimanga ristretto al bronchiolo: in effetti, specie nel bambino più piccolo, ne è coinvolto molto sovente l'alveolo (broncoalveolite) e nel bambino più grandicello ne è coinvolto anche il bronco (bronchite, bronchite asmatiforme)<sup>6</sup>. La mancata comprensione di tutto questo, oltre alla insoddisfacente definizione di una età limite, sono causa di molti fraintendimenti, come vedremo in seguito.

Dunque, il bronchiolo sembra essere la

sede privilegiata sia dell'infezione virale, specie nei bambini più piccoli e "vergini" di malattia, sia della risposta flogistica, anche basata su meri meccanismi auto-immunitari. C'è qualcosa di più specifico che si possa dire in proposito? C'è una larga letteratura, che non ci aiuta poi molto nelle decisioni operative, ma che può essere così riassunta, limitatamente all'argomento che stiamo trattando, cioè la bronchiolite acuta del lattante:

- A) non c'è una specificità eziologica, nel senso che praticamente tutti i virus respiratori possono dare la bronchiolite: tuttavia resta vero che la prima causa di bronchiolite è la primo-infezione da VRS e la seconda causa è la primo-infezione da metapneumovirus<sup>7-11</sup>;
- B) questo non vuol dire che la primo-infezione da VRS sia di regola una bronchiolite: basandosi sulla incidenza dei ricoveri per bronchiolite, si può, al contrario, dedurre che più del 90% delle primo-infezioni da questo virus abbiano una espressione più banale (faringite, bronchite, otite). L'evento "bronchiolite" va considerato dunque piuttosto la regola che l'eccezione, dovuto alla carica infettante, alla virulenza, al terreno<sup>10</sup>;
- C) se questa epidemiologia indica comunque, in linea di massima, un (fisiologico) difetto dell'immunità specifica acquisita, dobbiamo aggiungere che, invece, nella bronchiolite c'è una intensa risposta dell'immunità primaria, basata specialmente sulla flogosi locale a polinucleati neutrofilici ed eosinofili, con liberazione di proteina cationica, di istamina, di chemokine, di IL-8, di INF-gamma, di leukotrieni. La risposta immuno-specifica è spesso di tipo IgE. Tutte le componenti sopra-descritte sono tan-

to più importanti quanto più marcata è la bronco-ostruzione: è un po' la questione del "terreno" e/o del "è nato prima l'uovo (il terreno) o prima la gallina (la lesione)"?<sup>1,12-14</sup>

### Resta che la bronchiolite acuta del lattante è una malattia di un periodo ristretto della vita

Sì, del periodo tra il secondo e il settimo mese. Come sempre, se non mettere dei limiti è confondente, mettere dei limiti rigidi è innaturale. Con queste premesse, ti prego di accettare quello che ti dirò, che è poi compreso nella definizione che abbiamo tratto dal *Nelson*.

I due anni di età sono il limite entro il quale "ogni bambino ha fatto la sua bronchiolite" o meglio la sua infezione da VRS, che è e rimane certamente il più importante e tipico agente di bronchiolite acuta. L'ostruzione bronchiolare sarà tanto più grave quanto più piccolo è il bambino, sia per la difficoltà della risposta immunitaria sia per la piccolezza del lume: i casi più gravi, quelli che io chiamerei di "bronchiolite vera", sono quelli del primo semestre; ma mi sembrerebbe ragionevole continuare a chiamare con questo nome tutte le forme di pneumopatia dispneizzante senza focolaio bronco-pneumonico che si osservano fino ai 7-8 mesi. Da questa età in poi l'occlusione a livello "capillare" è sempre meno importante, e prevale la componente bronchiale, diciamo pure broncospastica, sia per l'interessamento tendenzialmente più "alto" dell'infezione sia per il progressivo aumento, nella parete bronchiale, della muscolatura liscia<sup>1,8,10</sup>.

Dopo l'anno, credo veramente che non si debba più parlare "utilmente" di "bronchiolite", perché, dopo questa età, le bronchiti dispneizzanti non si distinguono più dalla bronchite asmatiforme. In sostanza, a me sembra che, senza fare delle inutili (e sbagliate) separazioni rigide, bisogna tuttavia aver chiaro in testa che la bronchiolite acuta non è la stessa cosa, né in termini eziologici, né in termini anatomo-istologici, né in termini funzionali, nel primo trimestre, nel secondo trimestre, nel secondo semestre, e nel secondo anno di età.

Oggi la malattia è molto meno precoce e molto meno severa di quanto non fosse cinquant'anni fa: allora era malattia sempre del bambino piccolo, spesso mortale, caratterizzata da una alveolite per molti versi simile a quella della sin-

drome delle membrane ialine del neonato; oggi è malattia lieve, con una mortalità inferiore a 1%, prevalentemente del bambino del secondo semestre e del secondo anno di vita, caratterizzata prevalentemente dal broncospasmo e mal distinguibile da una bronchite asmatiforme. Il fattore che ha operato questa trasformazione "epocale" è il benessere.

### Chiaro. Avrei ancora bisogno di un chiarimento nosologico: ci sono bronchioliti che non guariscono mai, che si trascinano per settimane tra alti e bassi, apparenti miglioramenti e ricadute; e ci sono anche, assieme alle più numerose "bronchioliti da un colpo solo", *one short bronchiolitis*, anche bronchioliti che ricadono, più e più volte, nel corso del primo o dei primi due anni. Come le inquadrriamo?

Devo confessare che non ho riferimenti bibliografici precisi di riferimento, anche se la letteratura ne parla e se anch'io, come tutti i pediatri, ho in mente questi casi, più rari e frustranti i primi, abbastanza comuni i secondi. Le bronchioliti "protratte" hanno forse a che fare con la storia del "fischiatore felice", lo *happy wheezer*: il bambino che fischia (e spesso è anche polipnoico, assai raramente dispnoico) per giorni, settimane, mesi. È forse una questione di bronchi lunghi, cedevoli, a parete non bene strutturata; è forse questione di quella stessa ipersensibilità bronchiale (secondaria?) che può spiegare le ricorrenze. In alcuni casi, ma qui mi tocca rifarmi ad alcune mie singole episodiche esperienze, a infezione da *Chlamydia*.

Le bronchiti asmatiformi ricorrenti post-bronchiolitiche sono di esperienza più comune. Vanno considerate per quello che sono, delle infezioni virali su un terreno broncolabile, e nessuno ha mai saputo dirimere il problema se questo terreno pre-esistesse alla bronchiolite "primaria" o se questa ne sia stata la prima manifestazione. Vedremo più in là cosa farne ai fini operativi.

### Vogliamo entrare nel pratico? Sintomatologia e diagnosi?

Facile: la sintomatologia è fatta di polidispnea: necessariamente polipnea (anche 150 atti respiratori), spesso ma non sempre dispnea (rientramenti, alitamento, fatica). Non sempre a questi quadri, anche spinti, corrisponde una desaturazione significativa, che è comunque l'u-

nica misura certa di gravità. La dispnea è espressione dell'ostacolo meccanico (il cui corrispondente radiologico è l'intrapopolamento d'aria e l'iper-espansione del parenchima, come nell'asma); la polipnea è espressione della difficoltà dello scambio, ed è associata alla componente alveolitica (una ridotta produzione di surfactant è tipica delle forme più gravi e in più tenera età)<sup>15</sup>. La diagnosi di bronchiolite acuta richiede due elementi aggiuntivi: un'età compatibile (nei limiti di cui abbiamo parlato) e l'assenza di precedenti. Il termine di bronchiolite si riferisce, un po' lo abbiamo detto, al primo episodio dispneizzante.

### Ma che cosa si ascolta?

Anche niente, specie all'inizio, specialmente nelle forme bronchiolari "pure". Una riduzione del murmure, espressione di ipoventilazione alveolare, è difficile da valutare. La presenza di crepitii è un segno "alveolitico" (collabimento e difficile riapertura degli alveoli, riduzione del surfactant). La presenza di sibili è un reperto innocente, non diagnostico, espressione della componente bronchiale.

### Esami da fare?

Nessuno, nessuno che serva. In alcune sedi viene fatto di routine il test antigenico per il VRS; ma il VRS non è l'unico, anche se è certamente il più importante, responsabile del quadro. La radiologia non va fatta: la presenza di segni di addensamento (20%) non cambia la diagnosi né giustifica l'idea di una sovrapposizione batterica. Il quadro classico è quello della iperinflazione (*air trapping*), raramente associato a quadri atelettasici o distelettasici. I segni di flogosi (CRP) sono usualmente poco mossi, ma non sono sufficienti a indicare una eventuale (improbabile) sovrainfezione batterica. La formula leucocitaria dice poco o niente. La ricchezza in eosinofili, nei primi mesi di vita, può essere considerata indicativa di una infezione da *Chlamydia trachomatis*. La misura della saturazione di O<sub>2</sub> è un criterio di gravità, ma di solito i criteri clinici (numerosità e fatica degli atti respiratori, pallore, cianosi, capacità di alimentarsi) hanno un valore più stringente.

### Protocollo terapeutico?

#### Interventi efficaci?

Nessuno, nessuno, nessuno. Solo l'ossigeno, in presenza di desaturazione, o

comunque di difficoltà respiratoria. L'unico punto fragile è quello dell'alimentazione. Se davvero il bambino fa fatica a respirare, farà anche maggiore fatica a mangiare e a bere: e la conservazione di questa sua capacità è anche la misura della gravità della malattia. Se il lattante non mangia/beve a sufficienza, questo è un segno di alta gravità, e anche un rischio indipendente di disidratazione e di perdita di forza muscolare, quindi di attività respiratoria efficace. L'ossigeno è la cura principale, ma se non basta, una nutrizione, con siringa per os, a poco a poco, oppure per sonda naso-gastrica, sempre a piccoli pasti, va garantita.

### E il resto? Antibiotici, cortisone, broncodilatatori, adrenalina?

Tutto *disproved*: tutto è stato sottoposto a sperimentazione clinica controllata, e nessuno di questi presidi si è dimostrato efficace sui parametri "forti": riduzione dei ricoveri, riduzione delle giornate di degenza, riduzione della sintomatologia<sup>16-31</sup>. L'uso di steroidi a dose piena (2 mg/kg) sembra ridurre, ma di molto poco, la durata della degenza<sup>21-23</sup>. Solo dosi molto alte (1 mg/kg di desametasone), date a domicilio, sembrano poter ridurre significativamente il numero dei ricoveri. Su questo punto c'è un solo lavoro, accompagnato da un commento editoriale<sup>24,25</sup>, forse sufficiente a considerare questa pratica per i (rarissimi) casi molto impegnativi, piuttosto che per i casi domiciliari. Gli steroidi inalatori non servono, né durante la crisi, né per prevenire la successiva, possibile comparsa di broncospasmo ricorrente o persistente<sup>26-28</sup>. L'inalazione di adrenalina<sup>16-19</sup> dà effetti immediati misurabili, ma richiede troppe applicazioni (>8/die) per risultare realmente efficace e non modifica la durata della degenza.

La somministrazione di broncodilatatori non può, per sua natura, agire a livello di bronchiolo. Potrà servire (ma più a scopo cosmetico) sulla componente asmatica dei bambini più grandicelli. Nei fatti, non regge la sperimentazione controllata<sup>29</sup>. Gli antibiotici non hanno un effetto statisticamente misurabile<sup>30</sup>. Comunque, la mortalità è troppo bassa per poter essere davvero valutata, gli altri parametri di outcome sono per loro natura deboli, e, come si è detto, sostanzialmente immutati da questo o quel regime terapeutico.

Quindi, una "rieducazione medica" va semmai fatta nel senso della limitazione dell'intervento farmacologico (ci sono esperienze in questo senso), nella direzione di NON fare<sup>31-36</sup>.

### Quindi, nemmeno ricoverare?

Questo non è detto. La malattia evolve nel giro di 36-48 ore: in questo intervallo, da lieve può diventare grave. La malattia si giova dell'ossigeno; può giovare di una nutrizione clinica. Può (quasi mai) aver bisogno di intubazione. La decisione di ricoverare dipenderà dall'età (primo trimestre, primo semestre), dalla frequenza respiratoria, dalla difficoltà a respirare, dalla difficoltà ad alimentarsi, dall'attendibilità della famiglia (ma qui si va già sullo scivoloso). Non mi sento di dare consigli.

### Ma proprio non c'è niente che serva? Ma, se mi trovassi davanti a un caso di particolare gravità?

Ne parlerei col rianimatore per una intubazione.

### E prima?

Beh, confesso che prima lo tratterei, oltre che con ossigeno, con cortisone a dose piena (effetti piccoli, anzi dubbi) e con adrenalina per aerosol (0,5 ml della soluzione 1/1000, diluito in fisiologica, 8-16 volte al dì). L'adrenalina è efficace, non come broncodilatatore, perché abbiamo detto che la muscolatura liscia non conta, ma come decongestionante; il suo effetto, si è visto, dura poco, e le somministrazioni devono essere molto ravvicinate per avere un'utilità significativa.

### Ma hai ben parlato di clamidia: e per la clamidia il macrolide serve.

Il discorso sulla clamidia va fatto a parte: il 25% dei neonati da madre portatrice/infetta da *Chlamydia trachomatis* contrae l'infezione e fa una congiuntivite nel primo mese e/o una polmonite da clamidia nel secondo o nel terzo mese; questa polmonite clinicamente assomiglia molto a una bronchiolite, con qualche addensamento in più<sup>37</sup>. Bene, nei primi 3 mesi di vita, considererei ragionevole e prudente aggiungere questo tipo di trattamento antibiotico (e magari anche fare una lastra). Ma certamente non rientra nelle linee di un trattamento standard protocollare.

### E nella bronchiolite recidivante?

Bisogna sottolineare che tutta la letteratura, la letteratura rigorosamente negativa, è fatta su "casistiche"; casistiche più o meno omogenee, ma casistiche. Occorrerebbero studi clinici randomizzati mirati ai "casi difficili", alle manifestazioni più rare, o meno correnti; ai casi che escono dalla routine protocollare.

Per la sindrome della bronchiolite ricorrente (che io chiamerei invece *bronchite asmatiforme ricorrente*) è stata fatta più di una sperimentazione randomizzata che dimostra che l'aerosol di corticosteroidi dopo la bronchiolite NON previene le ricadute.

Ma non mi consta sia stato invece sperimentato un trattamento "protettivo/preventivo" con steroidi per aerosol nei soggetti che presentino in atto queste "bronchioliti" (bronchiti asmatiformi, ripeto) con ricorrenza abbastanza alta da meritare attenzione (ogni 15 giorni?). In questi casi, assimilabili a casi di bronchite asmatiforme ad alta ricorrenza, troverei opportuna una sperimentazione randomizzata con una dose giornaliera "protettiva" di steroidi (< 400 gamma/die); e, in assenza di questa sperimentazione, "sperimenterei anche sul singolo caso", se ne valesse clinicamente la pena.

### E nella bronchiolite "persistente"?

Se è abbastanza grave, considererei l'ipotesi della persistenza di un patogeno "quasi buono" a livello bronchiale (*Moraxella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*). Se non avessi strumenti validi per affermarne o escluderne la presenza, farei un semplice ex-adjuvantibus con un macrolide per 10 giorni. Ma anche questa ipotesi personale non può entrare in nessun protocollo, se non di ricerca. I pediatri di famiglia potrebbero pensarne uno.

### Bibliografia

1. Goodman D. Bronchiolitis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17° ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004:1415-7.
2. Boat TF. Cystic fibrosis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17° ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004:1437-50.
3. Boas S. Bronchiolitis obliterans. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17° ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004:1422.
4. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Arch Intern Med 2001;161:158-64.

5. Hardy KA, Schidlow DV, Zaeri N. Obliterative bronchiolitis in children. *Chest* 1988; 93:460-6.
6. Zhang L, Irion K, Kozakewich H, et al. Clinical course of postinfectious bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:341-50.
7. Denny FW, Collier AM, Henderson FW, Clyde WA Jr. The epidemiology of bronchiolitis. *Pediatr Res* 1977;11:234-6.
8. Panitch HB. Bronchiolitis in infants. *Curr Opin Pediatr* 2001;13: 256-60.
9. Pierangeli A, Gentile M, Di Marco P, et al. Detection and typing by molecular techniques of respiratory viruses in children hospitalized for acute respiratory infection in Rome, Italy. *J Med Virol* 2007;79:463-8.
10. McIntosh K. Respiratory Syncytial Virus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17° ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004:1076-9.
11. Williams JV, Harris PA, Tollefson SJ, et al. Human metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children. *N Engl J Med* 2004;350: 443-50.
12. Welliver RC. Immunology of respiratory syncytial virus infection: eosinophils, cytokines, chemokines and asthma. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:780-3.
13. Emborjadou M, Hatzistilianou M, Magnisali Ch, et al. Human neutrophil elastase in RSV bronchiolitis. *Ann Clin Lab Sci* 2007; 37:79-84.
14. Elliott MB, Welliver RC Sr, Laughlin TS, et al. Matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 in the respiratory tracts of human infants following parainfluenza virus infection. *J Med Virol* 2007; 79:447-56.
15. Skelton R, Holland P, Darowski M. Abnormal surfactant composition and activity in severe bronchiolitis. *Acta Paediatr* 1999;88: 942-6.
16. Bertrand P, Aranibar H, Castro E, Sanchez I. Efficacy of nebulized epinephrine versus salbutamol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 2001;31: 284-8.
17. Wainwright C, Altamirano L, Cheney M, et al. A multicenter, randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *N Engl J Med* 2003;349:27-33.
18. Patel H, Platt RW, Pekeless GS, Ducharme FM. A randomized controlled trial of the effectiveness of nebulized therapy with epinephrine compared with albuterol and saline in infants hospitalized for acute viral bronchiolitis. *J Pediatr* 2002;141:818-24.
19. Abul-Ainine A, Luyt D. Short term effects of adrenaline in bronchiolitis: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child* 2002;86:276-9.
20. Patel H, Gouin S, Platt RW. Randomised double-blind, placebo controlled trial of oral albuterol in infants with mild-to moderate acute viral bronchiolitis. *J Pediatr* 2003;142: 509-14.
21. Bulow SM, Nir M, Levin E, et al. Prednisolone treatment of respiratory syncytial virus infection: a randomized controlled trial of 147 infants. *Pediatrics* 1999;104:e77.
22. Garrison MM, Christakis DA, Harvey E, Cummings P, Davis RL. Systemic corticosteroids in infant bronchiolitis: a meta-analysis. *Pediatrics* 2000;105(4):e44.
23. Csonka P, Kaila M, Laippala P, Iso-Mustajarvi M, Vesikari T, Ashorn P. Oral prednisolone in the acute management of children age 6 to 35 months with viral respiratory infection-induced lower airway disease: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 2003;143:725-30.
24. Schuh S, Coates AL, Binnic R. Efficacy of oral dexamethasone in outpatients with acute bronchiolitis. *J Pediatr* 2002;140:27.
25. McBride JT. Dexamethasone and bronchiolitis: a new look at an old therapy? *J Pediatr* 2002;140:8-12.
26. Cade A, Brownhee KG, Conway SP. Randomized placebo controlled trial of nebulized corticosteroids in acute syncytial viral bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2000;82:126.
27. Grenville F, Foxeverard ML, Marsh MJ, Millner AD. Randomized controlled trial of budesonide for the prevention of post-bronchiolitis wheezing. *Arch Dis Child* 1999;80:343.
28. Blom D, Emers M, Bont L, van Aalderen W, van Woensel J. Inhaled corticosteroids during acute bronchiolitis in the prevention of post-bronchiolitic wheezing. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;24:CD004881.
29. Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM, Wang EE. Efficacy of bronchodilator therapy in bronchiolitis: a meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:1166-72.
30. Spurling G, Fonseka K, Doust J, Del Mar C. Antibiotics for bronchiolitis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(1):CD 005189.
31. Wohl ME, Chernick V. Treatment of acute bronchiolitis. *N Engl J Med* 2003;349:82-3.
32. Breese Hall CC. Managing bronchiolitis and respiratory syncytial virus. *Acta Paediatr Adolesc Med* 2004;158:111.
33. Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, et al. Diagnosis and testing in bronchiolitis. A systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:119-26.
34. van Woensel JB, van Aalderen WM. Treatment of bronchiolitis: the story continues. *Lancet* 2002;360:101-2.
35. Perlstein PH, Kotagal UR, Bolling C, et al. Evaluation of an evidence-based guideline for bronchiolitis. *Pediatrics* 1999;104:1334-41.
36. King WJ, Le Saux N, Sampson M, Gaboury I, Norris M, Moher D. Effect of point of care information on inpatient management of bronchiolitis. *BMC Pediatr* 2007;7:4.
37. Hammerschlag MR. Clamidal infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17° ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004:994-9.

## VIDEOCASSETTE/DVD "CONFRONTI IN PEDIATRIA 2006"

1. **L'accesso acuto d'asma** (G. Longo, F.M. De Benedictis) modera F. Panizon - 2. **Il ritardo mentale** (E. Piro, P. Gasparini) modera F. Panizon - 3. **Le dislipidemie** (M.T. Ortisi, L. Cattin) modera F. Panizon - 4. **Dolori addominali ricorrenti** (G. Magazzù, L. Greco) modera M. Fontana - 5. **Il linfonodo ingrandito** (M. Rabusin, P. Macchia) modera A. Ventura - 6. **Disturbi del linguaggio e dislessia** (S. Millepiedi, M. Carrozzi) modera A. Ventura - 7. **Emorragia intestinale** (S. Martellosi, M. Fontana) modera A. Ventura - 8. **Le artritidi, infettive e non** (A. Ventura, F. Falcini) modera G. Maggiore - 9. **Precocità e ritardo puberale** (G. Tonini, F. Chiarelli) modera F. Panizon - 10. **Neutropenie e piastrinopenie** (M. Aricò, P. Tamaro) modera F. Panizon - 11. **Il bambino acutamente "giallo"** (G. Maggiore, L. Zancan) modera F. Panizon - 12. **La sindrome di Münchhausen by proxy** (A. Ventura, P. Benciolini) modera F. Panizon

Il costo di una videocassetta/DVD è di Euro 33 (comprensivo di IVA e spese postali)

È possibile visionare e acquistare (anche con pagamento on line usando la carta di credito) tutti i titoli sopra citati, nonché tutti i titoli delle edizioni passate del congresso Confronti in Pediatria a partire dall'anno 1997, collegandosi al sito [www.quickline.it](http://www.quickline.it) alla sezione *Eventi e Congressi* (accesso diretto alla pagina [http://www.quickline.it/e\\_commerce/video.php?showcategory=11](http://www.quickline.it/e_commerce/video.php?showcategory=11)).

**Modalità di pagamento:** Assegno bancario non trasferibile intestato a Quickline sas

Bonifico bancario su c/c 000000670839 presso la Banca di Roma, Agenzia Trieste 3, ABI 03002 - CAB 02202

Versamento su c/c postale n. 36024982 (specificando la causale) intestato a Quickline sas

Quickline sas, via Santa Caterina 3, 34122 Trieste Tel 040 773737-363586 Fax 040 7606590 e-mail: [confronti@quickline.it](mailto:confronti@quickline.it)