

# Trastornos neuroinmunes poco frecuentes

encefalomielitis aguda  
diseminada (EMAD) y mielitis  
flácida aguda (MFA)

Puede ver esta presentación en: [youtu.be/UvsVTwLxmBU](https://youtu.be/UvsVTwLxmBU)

[00:00:00] **Dra. Silvia N. Tenenbaum:** Entonces, quería agradecer el haberme invitado a participar de este simposio al doctor Carlos Pardo, que seguramente es quien propuso mi participación. Y a la SRNA por organizarlo como una asociación sin fines de lucro, tan importante para todos los pacientes, familias y cuidadores. Yo soy neuropediatra.

[00:00:23] Trabajo en el Hospital Garrahan en Buenos Aires, Argentina. Y la idea es hablarles, entonces, de la encefalomielitis aguda diseminada y un cuadro diferente que es la mielitis flácida aguda. Estos son mis conflictos de interés, pero no guardan relación con el contenido de la presentación para hablarles de encefalomielitis diseminada aguda.

[00:00:46] Siempre a mí me gusta mostrar un ejemplo clínico para que entiendan a qué corresponde este nombre. Bueno, esta, por ejemplo, es una niña pequeña de cuatro años que vino a la guardia del Hospital Garrahan en el 2010. Entonces, la niña había comenzado con trastornos de la marcha y mucha cefalea en el curso de ese día.

[00:01:05] Además, empezó a hablar raro, como que tenía dificultad para expresar lo que quería. Vino a la guardia al día siguiente, donde ya tenía una debilidad franca de miembros inferiores y, por lo tanto, había perdido la marcha. Y la pediatra de guardia encuentra un reflejo en la pupila del ojito izquierdo diferente.

[00:01:24] Progresivamente, mientras aguardaban para hacer la resonancia, comienza a estar más soñolienta, marcadamente somnolienta, y costaba despertarla. Uno está obligado, en esa instancia, a hacer una resonancia magnética, que es el ejemplo que tienen en la derecha, donde, aunque no entiendan de resonancia, van a ver que hay unos manchones blancos grandes que ocupan la sustancia blanca cerebral. Ocupan también algunos núcleos grises profundos que pueden estar explicando la encefalopatía o el compromiso grave de la conciencia de esta Chiquita.

[00:01:57] Y si ven más hacia la derecha, pueden ver que el nervio óptico izquierdo es esta línea blanca que tienen a la derecha; es el ojo izquierdo. Entonces, eso configuró una neuritis óptica y la médula espinal también tenía áreas de brillo que hablaban de inflamación. Por supuesto que se punzó. Se descartó enfermedad viral directa rápidamente o enfermedad bacteriana para poder empezar a colocarle tratamiento corticoide y tratar de desinflamar estas lesiones que estamos viendo.

[00:02:28] La paciente recibió corticoides endovenosos. Esteroides que, en el caso de nuestro hospital, usamos metilprednisolona a altas dosis por vía endovenosa durante cinco días. A veces la extendemos cuando la respuesta o la recuperación clínica no es completa. Y con 10 días de esteroides, esta chiquita recuperó completamente el cuadro.

[00:02:52] Esta serie de resonancias que ven abajo, donde ya no ven los manchones blancos (se ve todo tejido cerebral normal), se obtuvo ocho años después. En el ínterin hubo otras resonancias, pero preferí mostrarles como la evolución final de una encefalomiелitis diseminada sin tratamiento crónico. Esta chiquita se retiró el corticoide, el esteroide, dos meses después del cuadro inicial y en estos ocho años no recibió ningún tratamiento.

[00:03:19] No tuvo ninguna recurrencia, ningún nuevo evento inflamatorio del sistema nervioso central en el examen. Está bárbara; tiene una marcha independiente. Sólo le han quedado reflejos vivos en miembros inferiores, lo cual es como un signo residual, pero no un déficit o una secuela motora. Está preparando su ingreso a la escuela secundaria y tiene un desempeño cognitivo normal.

[00:03:44] Esto es lo que conocemos, entonces, como encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD o ADEM). Lo pueden ver en algunos reportes en español ADEM en todos los reportes en lengua inglesa. Los criterios diagnósticos han venido más o menos respetándose desde el 2002 que tube la primera publicación sobre encefalomiелitis..

[00:04:11] Luego, con el Grupo Internacional de Esclerosis Múltiple Pediátrica en el 2007, mantuvimos prácticamente la misma definición. Y se fue actualizando en el 2013 con este concepto que les digo ahora; es decir, es considerado el primer evento de un compromiso inflamatorio que presenta el chico. Digo el paciente pediátrico porque es mucho más frecuente en pediatría.

[00:04:34] Tiene que ser polifocal; es decir, el paciente tiene que tener diferentes déficits. Esta chiquita tenía ataxia, había perdido el lenguaje, no podía caminar porque tenía un compromiso de médula (por lo tanto, debilidad de miembros inferiores) y, además, tenía neuritis óptica. Y todos estos déficits en el contexto de una encefalopatía, de un compromiso de la conciencia que se va instalando acompañando los déficits.

[00:04:58] Es importante que ese compromiso de la conciencia o esa somnolencia excesiva no sea debido a un cuadro febril (aunque sea febril sostenido) o a una enfermedad sistémica como una bronconeumonía. O que el paciente haya tenido una convulsión en la casa y lo recibimos en la guardia en un estado post convulsivo.

[00:05:15] Esto es una encefalopatía per se. Las lesiones que uno ve en la resonancia son las que provocan los síntomas. Y la resonancia magnética tiene que ser anormal; tiene que mostrar las lesiones que les evidencie, que les di el ejemplo durante algún momento de la fase aguda. Así que, a veces, la resonancia puede no mostrar las lesiones si uno la hace en los primeros días de la sintomatología.

[00:05:38] Pero al cabo de la segunda, tercera o cuarta semana, tienen que estar presentes. La encefalomiелitis diseminada es, en realidad, un síndrome inflamatorio del sistema nervioso central. Es como este chico está demostrando un primer evento de esta enfermedad inflamatoria. No es una enfermedad definida; es un

síndrome. Es un conjunto de signos y síntomas. En el momento que uno identifique un anticuerpo específico, pasará a ser, entonces, la "enfermedad encefalomiéлитis".

[00:06:07] Pero si seguimos manejándonos como síndrome, los criterios que les describí recién (que son los pediátricos) fueron también, repetidos por el doctor Graus, que es un neurólogo de adultos, en una publicación excelente del 2016. Es un profesional de Cataluña, del Hospital Clínic de Barcelona. Y prácticamente es la descripción de los mismos conceptos que nosotros aplicamos para los chicos.

[00:06:31] Así que los criterios diagnósticos se aplican a pediatría y adultos. Respecto a la resonancia magnética, también tenemos varias publicaciones describiendo las características de las lesiones. Pero acá ven una serie de diferentes pacientes: todos tienen estos manchones blancos de bordes mal definidos. Pero, en general, son lesiones grandes muy diferentes a las que, si alguno de ustedes tiene esclerosis múltiple, reconoce en sus propias resonancias magnéticas, que son lesiones más pequeñas de bordes bien definidos.

[00:06:51] Estas son distintas, muy inflamatorias. Y la médula, que puede estar afectada aunque el nombre la incluya (encefalomiéлитis), no siempre está demostrado su compromiso inflamatorio. Pero lo cierto es que, si lo está, algunas de las lesiones tienen que ser longitudinales, o sea largas; tienen que afectar más de tres vértebras y pueden afectar más de dos sectores de la médula.

[00:07:23] Por ejemplo, algunas en el sector cervical y otras más caudales, más bajas. Los neuropediatras siempre estamos pensando en otro diagnóstico alternativo cada vez que vamos a decidir un tratamiento. Así que no toda resonancia de cerebro o de médula que brille corresponde a una encefalomiéлитis. Así que hay una lista larga de diagnósticos diferenciales que siempre tenemos que descartar.

[00:07:49] Luego viene la búsqueda de: ¿cómo podemos llamar a esta enfermedad? ¿Puedo adjudicarle algún anticuerpo específico?. Bueno, en pediatría, cuando uno tiene este cuadro de encefalomiéлитis, estamos obligados a sacar rápido, antes de empezar el corticoide, una muestra de sangre para poder medir el anticuerpo. El 50 a 65% de todos los pacientes pediátricos que ingresan a una guardia con un cuadro de encefalomiéлитis o de ADEM van a ser anti-MOG positivos.

[00:08:14] Acá uno de los anticuerpos de los que les hablaba el doctor Pardo es de Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein. Por eso es MOG, las siglas en inglés, y la mantenemos en español. Es la proteína oligodendrocítica de la mielina. Mucho más de la mitad de los chicos, entonces, con ADEM o EMAD van a ser MOG positivos.

[00:08:40] Y algunos trabajos han comparado los chicos con encefalomiéлитis que marcan el anticuerpo (que son MOG positivos) con chicos que no lo tienen. Tuvieron encefalomiéлитis, pero no pudimos rescatar la positividad de ese anticuerpo. En general, los chicos con el anticuerpo tienen lesiones más grandes, tanto las lesiones cerebrales como las medulares, que son más largas.

[00:09:03] Así que provoca un fenómeno más inflamatorio todavía que el ADEM "no-MOG", o sea, con anti-MOG negativo. Y luego, también, los chicos con la presencia de este anticuerpo: el 80% de ellos van a retener el diagnóstico como ADEM-enfermedad porque son monofásicos, no van a recaer. Pero hay un 20% que puede formar recaídas o demostrar formas recurrentes; ahora vamos a mostrar algunos ejemplos de ello.

[00:09:29] Entonces, volviendo al ejemplo inicial, a esta chiquita de cuatro años que tuvo una encefalomiéлитis o un ADEM y que luego de ocho años está bárbara (está perfecta, reparó todas las lesiones). Yo había guardado una muestra de suero antes de empezar el corticoide en el 2010 y en el 2014.

[00:10:00] Tuve oportunidad de enviar esas muestras (la del 2010 y el 2012 y una sucesiva del 2013) a Oxford, donde se empezaban a hacer estos anticuerpos. El suero inicial, el que coincidió con su ADEM inicial, fue

MOG positivo. Luego de sacar el corticoide en el 2012, pude enviar otra muestra y aquí le dio "low positive". O sea, era un título más bajo que el inicial.

[00:10:38] Y desde el 2013, esta paciente es MOG negativa. Este es el cuadro típico, entonces, de encefalomiелitis con anticuerpos anti-MOG positivos que se comporta como monofásica y que retiene, por lo tanto, el diagnóstico como enfermedad encefalomiелitis diseminada aguda como parte del espectro MOGAD, de lo cual luego van a tener una charla.

[00:10:38] Esta es otra niña de cinco años. En la línea superior está la resonancia con la que entró a la guardia con un cuadro de encefalomiелitis diseminada aguda: ataxia, afasia, vómitos recurrentes y encefalopatía. No tenía ninguna infección ni viral ni bacteriana. Y con 10 días de corticoides más dos de gammaglobulina, se recuperó perfecto.

[00:10:57] Diciembre del 2012 fue eso. Ese suero también fue positivo en Oxford para anti-MOG, ya sin corticoides. Cinco meses después de este evento, la madre vuelve a la guardia. Tenía que haber venido antes para hacerse la resonancia de control, pero se demoró su venida al hospital. Pero regresó con emergencia porque la nena se chocaba con todo al caminar.

[00:11:22] Es una nena chiquita. Y la madre trató de hacerle movimientos delante de los ojos donde no había respuesta. La oftalmóloga de guardia describe que había papilitis (había borramiento de los bordes de la papila en el fondo de ojo), además de demostrar una reducción muy grave de la agudeza visual. La resonancia, como ven a la derecha en la línea del medio, tiene muy inflamados los nervios ópticos.

[00:11:41] Estas bolitas negras que ven aquí son los ojos y, detrás de ello, es el transcurrir del nervio óptico. Aquí está blanco brillante porque están completamente inflamados. Sin embargo, en cerebro pueden ver que se habían reparado bastante bien las lesiones anteriores.

[00:11:59] Solo quedaban todavía por reparar algunas lesiones chiquitas, pero que coincidían con los sitios donde había tenido las grandes placas en el primer evento. Acá, para recuperar la visión, necesitó corticoides por cinco días y siete procedimientos de recambio plasmático terapéutico (o plasmaféresis) porque no recuperaba la visión como había sido tan grave esta recaída.

[00:12:19] Además de mantenerle el corticoide, le dejamos azatioprina como un inmunosupresor que requiere tratamiento conjunto con esteroides. Finalmente, en el seguimiento, la paciente no tuvo recaídas; no tuvo más. Tampoco tuvo disfunción residual.

[00:12:41] Mantuvo muy buena agudeza visual y no ha quedado ni con secuela cognitiva ni motora. En agosto del 2013 (meses después del segundo evento), ya era MOG negativa. Finalmente, sacamos azatioprina, entonces sacamos prednisona, y ya en diciembre del siguiente año (del 2014) se mantenía como anti-MOG negativa.

[00:13:29] Este cuadro en el cual la paciente tiene un ADEM inicial (una encefalomiелitis inicial) que, cuando ya está recuperada, desarrolla una neuritis óptica, en inglés se denomina "ADEM-ON" (ADEM followed by Optic Neuritis). En español es una encefalomiелitis diseminada seguida de neuritis óptica. Entonces, es un cuadro que hay que estar alerta porque puede no continuarse con nuevas recaídas clínicas y quedar como ADEM-ON como diagnóstico final. O requiere controles sucesivos de la neuroimagen porque pueden desarrollar otra evolución y requerir, entonces, una inmunosupresión más prolongada.

[00:13:56] Y el último ejemplo de las formas recurrentes es otro paciente chiquito, de tres años, que tuvo una encefalomiелitis diseminada. Pero cuatro meses después, cuando ya estaba sin corticoides, hizo una nueva encefalomiелitis, pero con un patrón clínico distinto. La primera tenía hemiparesia izquierda; acá tuvo derecha. Comprometió pares craneanos que no había hecho en el primer evento y la resonancia también (la del medio) tiene una morfología de las lesiones diferente a la primera, que es la línea superior.

[00:14:19] En este caso, con corticoides exclusivos recuperó tanto el primer evento como la oportunidad que desarrolló el segundo ADEM. También recuperó con corticoides endovenosos. Lo seguimos durante 15 años sin tratamiento inmunosupresor. Los corticoides fueron discontinuados dos o tres meses después del segundo evento y no ha tenido nuevas recaídas.

[00:14:42] Lo que le ha quedado en las resonancias son imágenes residuales donde tuvo estas enormes placas. Pero este paciente no quedó con secuela motora. Solo tiene un residual compromiso cognitivo, pero está con apoyo escolar. Ahora es un adolescente que está terminando su tercer año de la secundaria.

[00:15:03] Entonces, ¿cómo son de frecuentes dentro del contexto de MOGAD (que son todas las enfermedades asociadas a anticuerpos anti-MOG)? Cuando uno ve una búsqueda sistemática de 100 artículos, como hicieron estos colegas que trabajan con Tanuja Chitnis, ¿cuántos pacientes están descritos en el cuadro de debut, en el cuadro de presentación?. Menores de 10 años, casi la mitad se presentaron como ADEM o encefalomiелitis diseminada.

[00:15:30] Y si uno busca a los adolescentes (los pacientes post-puberales mayores de 11 años), ADEM queda reducida a un 13% y la mayoría de los pacientes corresponden a neuritis óptica. Pero bueno, de esto les van a hablar luego sobre MOGAD y todo el espectro de patologías que incluye la presencia de este anticuerpo.

[00:15:50] Refiriéndome solo a ADEM con anticuerpos positivos anti-MOG: vean que la mayoría de los pacientes no recae. Queda como monofásico, pero un 5% puede hacer la forma recurrente o multiphásica y un 6% puede hacer el ADEM-ON seguido de neuritis óptica. Hay un segundo marcador posible, pero que es más frecuente en adultos: es el anticuerpo GFAP, que es dirigido a la proteína ácida fibrilar de la glía.

[00:16:19] Estos son adultos mayores, media de 51 años. Son varones; el porcentaje es predominantemente masculino. Es una encefalitis; es un cuadro de encefalopatía grave. Puede asociar miелitis en un alto porcentaje de los pacientes. La clave es cómo capta estas líneas en el cerebro. Ven que son distintas a las lesiones que yo les mostré antes en la encefalomiелitis pediátrica.

[00:16:47] Entonces, acá se pueden intuir que están estas líneas presentes con FLAIR, pero cuando uno le pone el gadolinio se marcan perfectamente. Esto tiene que hacer pensar en la búsqueda de GFAP, que hay que hacerlo en el líquido cefalorraquídeo, no en el suero, y buscar en la resonancia las lesiones características. En pediatría es excepcional.

[00:17:09] Este trabajo que les presento aquí no es personal porque no tengo ningún paciente con este marcador; y este multicéntrico reunió 11 chicos con el marcador GFAP. El cuadro también es una encefalitis o meningoencefalitis con o sin miелitis. Acá es menos frecuente la presencia de miелitis y la presencia del anticuerpo GFAP tiene que estar en el líquido cefalorraquídeo, como estaba en todos estos pacientes.

[00:17:37] En general, la encefalomiелitis diseminada tiene buen pronóstico. Se recupera el 60 al 80% de los chicos siempre que uno sea agresivo con el tratamiento. Por eso es variable el porcentaje, porque depende de

si se llegó a poner plasmaféresis para desafiar como terapia de rescate o no. Pero hay algunos colegas que han comparado la recuperación clínica y radiológica entre los chicos que tienen el MOG positivo y aquellos que hicieron un ADEM sin el anticuerpo anti-MOG identificado.

[00:18:11] Y la recuperación clínica es mejor en los chicos que marcaron el anticuerpo anti-MOG. Lo mismo ocurre con la reparación de las lesiones en la resonancia. Vean acá estas grandes placas que tuvo este chiquito con ADEM y anticuerpo anti-MOG positivo, y cómo reparó muy bien en la imagen de la derecha. Y lo mismo ocurre en este coronal comparado con un coronal en T2 también, para ver qué bien recuperan las lesiones.

[00:18:32] Otra historia es la mielitis flácida aguda. Esto es un tipo de compromiso medular; es una inflamación de la médula, como puede tener el ADEM o como puede tener muchas formas de mielitis. Luego van a tener una charla de mielitis transversa o de mielitis longitudinal, pero inflamatoria. Esta es una mielopatía infecciosa; es grave.

[00:18:54] Y tiene una presentación clínica diferente: el daño no es provocado a la sustancia blanca de la médula espinal en este corte axial, como ven, sino que el agente viral causa la afectación en las motoneuronas del asta anterior del cordón, a la sustancia gris del cordón medular. Digo presentación clínica diferente porque esta es una parálisis flácida que compromete miembros superiores.

[00:19:27] Uno en general ve las mielopatías o mielitis inflamatorias acompañando al ADEM o parte de la neuromielitis óptica. Y la debilidad es predominantemente de miembros inferiores puede también asociar un miembro superior, pero generalmente es una paraparesia con mucha debilidad. Esta es una plejía o paresia de miembros superiores con flacidez y sin reflejos presentes.

[00:19:48] Es más frecuente en pediatría. Es de rápida instalación. Casi siempre tiene una infección respiratoria previa que la desencadena. Y el compromiso motor tiene este compromiso de miembros superiores que suele ser asimétrico: un brazo está más débil que el otro.

[00:20:11] A veces esta es la resonancia, que ahora les muestro más en detalle, pero puede ascender el proceso infeccioso o el epifenómeno inflamatorio que lo acompaña hasta el bulbo y dar compromiso respiratorio. Y los chicos requieren asistencia respiratoria mecánica. Lo interesante es que cursa en brotes; es viral. Entonces, no va a venir un solo paciente con el cuadro.

[00:20:46] El punto es que una mielopatía flácida es de denuncia en Argentina y en Norteamérica porque se supone que es secundaria a la poliomielitis. Y esto está prácticamente erradicado en todo el mundo con la instalación de la vacuna. Sin embargo, en el 2014 se reportaron en Estados Unidos y en Canadá un brote de chicos que ingresaban a las guardias con enfermedad respiratoria que estaban positivos para enterovirus D68 y que se asociaban a esta parálisis flácida de miembros superiores.

[00:21:07] Hay un montón de reportes; elegí estos dos, pero hay muchísimas publicaciones porque fue muy importante y muy grave este brote epidemiológico. Dos años después ocurrió en Latinoamérica; se vino para el sur. Empezaron a ingresar, entre abril y mayo del 2016, al Hospital Garrahan chicos con esta parálisis flácida asimétrica (un brazo más afectado que el otro) y era un fenotipo. No teníamos diagnóstico; un fenotipo de etiología incierta.

[00:21:28] La edad era más chiquitita que el brote que hubo en Norteamérica; tres años de edad era la edad promedio. Y nosotros publicamos este grupo de 11 chicos. Fue el grupo de colegas que lo siguieron, pero estos eran en el Garrahan; pero también recibieron otros hospitales pediátricos y clínicas privadas. Así que fue un brote de significación muy importante.

[00:21:51] El diagnóstico, entonces, era la pesquisa en la resonancia de esta mielitis longitudinalmente extendida. Vean entre las dos flechas azules: toda la médula está inflamada. Y en el corte axial ven cómo se proyecta solo para adelante los dos puntos lesionales donde afectó el virus, uno más intensamente blanco que el otro. Esta chiquita tiene una plejia más importante para el lado izquierdo.

[00:22:12] Por supuesto que uno lo punza porque era un diagnóstico incierto. No teníamos idea a qué correspondía. Así que el líquido cefalorraquídeo se cultiva; se lee el líquido buscando el agente infeccioso. Se buscan también bandas oligoclonales; se ve cómo se comporta el índice IgG de ese líquido, a ver si esto era autoinmune.

[00:22:36] Pero la clave, cuando uno ve fenotipo de debilidad de miembros superiores y que además viene de una infección respiratoria, es hacer el aspirado de secreciones nasofaríngeas. El virus va a estar ahí. Es excepcional que lo rescatemos en el líquido. Es excepcional que lo rescatemos en sangre. Solo lo podemos rescatar de las secreciones nasofaríngeas en la primera semana; entre los cinco y siete días después se extingue y no lo podemos pescar más.

[00:22:59] Estos chicos tenían la presencia en secreción nasofaríngea del enterovirus humano D68. Todos tuvieron fiebre; todos tuvieron síntomas respiratorios. El fenotipo de presentación en la mayoría era esta triplejia de miembros superiores. Uno solo tuvo una monoplejia (un solo brazo) y otro paciente tuvo una hemiparesia braquial. No está aquí en esta serie, pero uno de los chicos además tuvo más proyección superior y requirió asistencia respiratoria mecánica.

[00:23:24] Nosotros los tratamos porque no teníamos todavía la respuesta de las secreciones nasofaríngeas. Pero yo creo que igual merecen tratamiento porque, a los chicos que requirieron respirador (no solo en nuestro hospital, sino en los otros colegas que recibieron pacientes similares), el uso de corticoides y de gammaglobulina permitió destetarlos del respirador porque solo redujo el edema, que fue un epifenómeno más proximal o más distal de la mielitis viral directa.

[00:24:13] Además, los corticoides en dos de las chicas que eran más grandes (que además habían perdido la marcha por la proyección inflamatoria más inferior), con recambio plasmático lograron recuperar marcha independiente, pero no así la debilidad de miembros superiores que quedó como secuela. Como mensaje final, luego quedo pendiente de las preguntas: la encefalomielitis diseminada aguda es un síndrome inmunomediado.

[00:24:32] No es una enfermedad hasta que no encontramos el anticuerpo específico, y el diagnóstico es por exclusión. Luego veremos cómo recuperan radiológicamente, cómo no recaen cuando uno ya no les pone ningún tratamiento. Y uno así, por exclusión en el seguimiento, puede confirmar el diagnóstico inicial del paciente.

[00:24:57] Si confirmamos la autoinmunidad MOG (que es la causa más frecuente en pediatría y que tiene una excelente respuesta al tratamiento de rescate o inmunoterapia aguda), se convierte entonces en "encefalomielitis enfermedad" y pasa ya a ser parte del espectro MOGAD. La mielitis flácida aguda, en cambio, es una mielitis infecciosa grave.

[00:25:26] El compromiso motor es severo porque es la injuria viral directa sobre la sustancia gris de la médula. Lo único que podemos recuperar es el componente inflamatorio que excede a esa agresión o injuria viral. Entonces, en un chico que ahora llamamos una mielitis flácida aguda, decimos "polio-like" porque se supone que la polio está erradicada en un paciente que además está inmunizado.

[00:25:26] Entonces, no debíamos rescatar el virus salvaje, que es el que conlleva la poliomielitis. Hay que buscar el enterovirus humano D68. Tiene que considerarse y pedir, entonces, inmediatamente el hisopado de secreciones nasofaríngeas. Y este es mi mensaje. Este es mi hospital en Buenos Aires, Argentina. Y les agradezco, entonces, muchísimo la atención y espero haber sido clara; si no, contesto luego las preguntas. Muchas gracias.