

# Sarcoidosis infantil. Una rara enfermedad pediátrica. Caso clínico

ISRAEL DIDIER CRUZ A.<sup>1</sup>, SARA BARÓN L.<sup>2</sup>,  
CLAUDIA GARRIDO G.<sup>3</sup>, JOSÉ ROBERTO VELÁZQUEZ S.<sup>3</sup>

1. Neumólogo Pediatra. Médico Residente del Curso Universitario de Alta Especialidad en Rehabilitación Pulmonar Pediátrica UNAM. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Dr. Ismael Cosío Villegas".
2. Médico Residente del Curso de Especialización en Neumología Pediátrica. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. "Dr. Ismael Cosío Villegas".
3. Neumólogo Pediatra. Médico Adscrito. Pabellón de Neumología pediátrica "Dr. Fernando Katz Avruzky". Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. "Dr. Ismael Cosío Villegas"..

## ABSTRACT

### Childhood Sarcoidosis. A rare pediatric disease. Case report

Sarcoidosis is a systemic disease of unknown etiology. It affects various organs, including skin, eyes, joints, liver, heart, spleen and lymph nodes. Lungs are the organs most affected by this disorder and while symptomatology may vary throughout life, most likely it is never diagnosed. It appears to be endemic in countries like England, US and Japan. The incidence is low in Mexico and Latin America. There is a genetic predisposition, where histocompatibility has a significant role. Histopathological diagnosis requires the presence of non-caseifying granulomatous lesions, with epithelioid cells with cytoplasmic inclusions called Schaumann cells; these are diagnostic. The most severe complication is pulmonary fibrosis, which responds to steroids. We present the case of a school-age child who was diagnosed as suffering from sarcoidosis after an open lung biopsy. Treatment with systemic steroids was initiated and is currently asymptomatic, under observation and without complications secondary to treatment.

(**Key words:** Pulmonary sarcoidosis, mediastinal adenopathies, children).

Rev Chil Pediatr 2011; 82 (6): 535-541

## RESUMEN

La sarcoidosis es un padecimiento multisistémico, de etiología desconocida. Afecta diversos órganos, entre los que se encuentran la piel, ojos, articulaciones, hígado, corazón, bazo y ganglios linfáticos. Los pulmones son el órgano más afectado en esta enfermedad, y aunque la sintomatología puede variar en cada etapa de la vida, lo común es que pase desapercibida en la mayoría de los casos. En algunos países como Inglaterra, Estado Unidos y Japón es endémica, en México y Latinoamérica su incidencia es baja. Existe una predisposición genética en la cual el complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) tiene un papel predominante. El diagnóstico histopatológico requiere de la presencia en los tejidos de lesiones granulomatosas no caseificantes, células epitelioides e inclusiones citoplasmáticas llamadas células de Schaumann. La complicación más severa es la

Trabajo recibido el 03 de junio de 2011, devuelto para corregir el 03 de agosto de 2011, segunda versión el 29 de agosto de 2011, aceptado para publicación el 04 de octubre de 2011.

Correspondencia a:  
Dr. Israel Didier Cruz A.  
E-mail: canleu2@yahoo.com.mx

fibrosis pulmonar, por lo que el tratamiento con esteroides es de suma importancia. Presentamos el caso de un escolar al que se le realizó el diagnóstico de sarcoidosis pulmonar por biopsia pulmonar a cielo abierto. Al cual se le inició tratamiento con esteroide sistémico y actualmente se encuentra bajo vigilancia, asintomático y sin complicaciones secundarias al tratamiento.

**(Palabras clave:** Sarcoidosis pulmonar, adenopatías mediastinales, niños).

Rev Chil Pediatr 2011; 82 (6): 535-541

## Introducción

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica descrita desde hace 134 años (1877) por Hutchinson, bajo el nombre de “*psoriasis papilar*”, posteriormente Boeck acuñó el término “*Sarkoid*”, para que finalmente Schaumann describiera su característica multisistémica. A pesar de estos y múltiples esfuerzos en pleno siglo XXI aún no se ha podido determinar el agente que produce esta enfermedad<sup>1</sup>. La American Thoracic Society y la European Respiratory Society la clasifican junto a otras 6 enfermedades (*Proteinosis alveolar, microlitiasis alveolar, linfangioleiomiomatosis, eosinofilia pulmonares, histiocitosis X y amiloidosis*) que se caracterizan por una sintomatología e histología bien definidas, además de una etiología desconocida<sup>2</sup>.

La sarcoidosis es una enfermedad infrecuente en pediatría, que presenta manifestaciones multisistémicas (tabla 1), aunque en más del 90% de los casos el pulmón es el órgano más afectado, siendo su manifestación más común una neumonía intersticial difusa (NID). El diagnóstico de certeza se realiza por medio del estudio histopatológico de un ganglio linfático, lesión de piel o glándula salival. El diagnóstico temprano evita la aparición de complicaciones severas como la fibrosis pulmonar en aquellos pacientes sintomáticos, que se encuentran en una etapa avanzada de la enfermedad. Debido a la rareza de este padecimiento en este artículo realizaremos la presentación de un caso pediátrico con diagnóstico de sarcoidosis pulmonar y una revisión de la literatura mundial, esto con el objetivo de conocerla y diagnosticarla tempranamente.

## Caso clínico

Adolescente masculino de 11 años, originario de Durango, sin antecedentes heredofamiliares y perinatales de importancia, esquema de inmunizaciones completo, exposición semanal a humo de leña y convivencia con aves de corral y palomas. Presentó múltiples eventos de sibilancias desde los 4 años de edad, disnea de medianos esfuerzos, tos seca predominantemente nocturna que se exacerbaba con el ejercicio e hiperemia conjuntival persistente. Se le diagnóstico asma, por lo que se le indicó tratamiento con beta2 agonistas durante 8

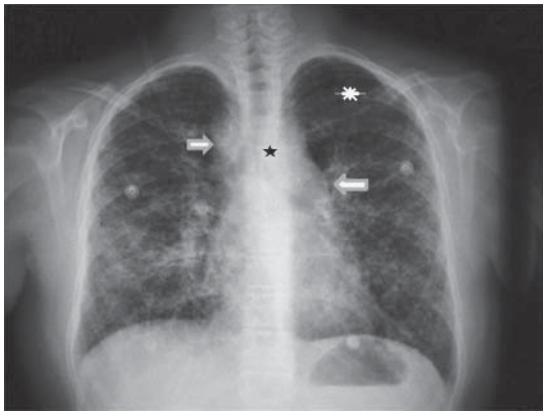
**Tabla. 1. Manifestaciones clínicas de la sarcoidosis**

Generales	Fatiga Fiebre y malestar general Anorexia y pérdida de peso Dolor abdominal
Pulmón	Tos improductiva Dolor torácico Disnea Sibilancias o estertores Adenomegalias hiliares y mediastinales bilaterales
Ojos	Uveítis anterior, iridocititis y corioretinitis Edema papilar Glaucoma Granuloma Conjuntival
Piel	Eritema nodoso Nódulos subcutáneos o cutáneos Lesiones verrugosas, ulceraciones o eritrodermia
Hígado, bazo y páncreas	Hepatomegalia y esplenomegalia Diabetes insípida Pancreatitis
SNS	Cefalea Vértigo Convulsiones
Huesos y articulaciones	Dolor articular y artritis
Corazón.	Cardiomiopatía dilatada Arritmias ventriculares y bloqueo cardíaco
Glándulas salivales	Adenoiditis y tonsilitis Parotiditis persistente

Tabla 2. Exámenes de laboratorio

Examen de laboratorio	Resultados del paciente	Valores de referencia. (Iner*)
Hemoglobina	14,5 g/dl	11,5 - 17 g/dl
Hematocrito	43,4%	37 - 54 %
Leucocitos	7 200 mm <sup>3</sup>	4 - 10 mm <sup>3</sup>
Plaquetas	236,000 mm <sup>3</sup>	150,000 - 500,000 mm <sup>3</sup>
Calcio Sérico	9,5 mg/dl	8,8 - 10,2 mg/dl
Proteínas totales	7,90 g/dl	6,10 - 7,9 g/dl
Albumina	4,07 g/dl	3,5- 4,8 g/dl
TGO	27 U/l	17 - 63 U/l
TGP	22 U/l	15 - 41 U/l
DHL	321 U/l	98 - 192 U/l
Fosfatasa alcalina	222 U/l	38 - 126 U/l
CPK	629 U/l	49 - 39.7 U/l
IgG	1 980 mg/dl	751 - 1 560 mg/dl
IgM	103 mg/dl	46 - 304 mg/dl
IgE	117 U/dl	1,5 - 283 mg/dl (9 - 15 años)
IgA	342 mg/dl	82 - 454 mg/dl
Cociente CD4/CD8	2,58	1,0 - 1,5
CD3%	46%	55 - 78%
CD4%	33%	27 - 53%
CD8%	13%	9 - 35%

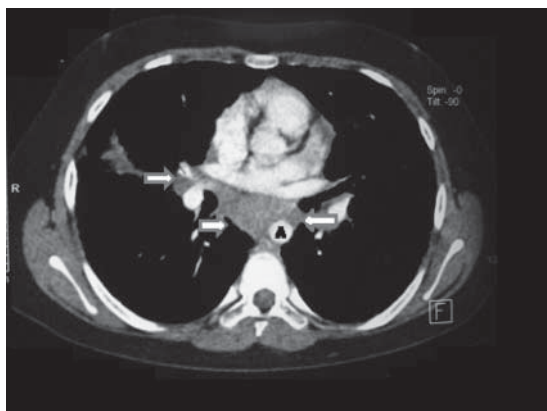
\*Fuente: Laboratorio Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.



**Figura 1.** Telerradiografía de tórax: Se observa en tejido óseo área de discontinuidad en clavícula izquierda, (**arterisco**) mediastino presenta ensanchamiento mediastinal [sugere de adenomegalias mediastinales (**flechas**), y que producen desviación de la tráquea a la derecha (**estrella**). Parénquima pulmonar con patrón que incrementa la densidad pulmonar y que se caracteriza por micronódulos y vidrio esmerilado bilateral, diseminado a diversos segmentos pulmonares.

años, los cuales se suspendieron posteriormente por la ausencia de síntomas. Se envió al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) al detectarse en una telerradiografía de tórax, después de una fractura de clavícula una imagen sugestiva de NID (figura 1). El examen físico reveló lesiones granulosas en conjuntiva tarsal, fondo de ojo y cámara anterior normales, no se detectó síndrome pleuropulmonar alguno. Abdomen con hepatomegalia de 4 cm y lesiones dérmicas subcutáneas nodulares en región dorsal y extremidades inferiores.

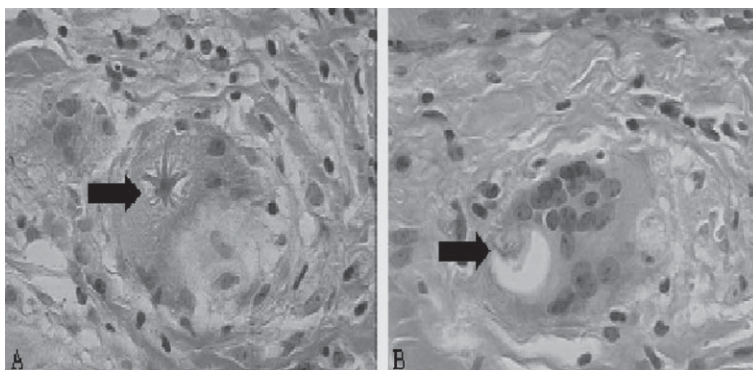
En los exámenes de laboratorio se observó un importante incremento en la IgG, DHL, TGO, Fosfatasa alcalina y CPK; el resto de los estudios se encontraron normales (tabla 2). La tomografía computada de alta resolución (TACAR) presentó un patrón intersticial y opacidades micronodulares (figuras 2 y 3). La espirometría sugirió la presencia de una restricción moderadamente grave (Leve: 70-100, Moderada: 69-60, Moderadamente grave 59-50, Grave: 49-35, Muy Grave: > 35% del valor predicho de FVC), pletismografía con atrapamiento aéreo y restricción leve, DLCO normal. La caminata de 6 min presentó saturación normal en reposo y desaturación del 88% después de recorrer 570 m, ecocardiografía: hipertensión pulmonar moderada; broncoscopia: mucosa tráqueal enrojecida, friable y gránulos finos de 0,5 mm de elevación, lavado broncoalveolar (LBA) con predominio de macrófagos (68%). Se le realizó una biopsia pulmonar por toracotomía observando la presencia en el estudio histopatológico de células gigantes que presentaban en su



**Figura 2.** TC Tórax: Observamos la ventana para mediastino fase de contraste, en la cual se observan imágenes con densidad de tejidos blandos, bien delimitadas de bordes regulares, localizadas en regiones subcarinales, paraaórtica y parahiliares. (Flechas) (A= Aorta descendente).



**Figura 3.** Observamos Corte axial de TACAR fase inspiratoria, en donde se observan imágenes que producen un aumento de la densidad pulmonar y que se caracterizan por vidrio esmerilado (**flecha**) y un patrón micronodular (< 3 mm), diseminado y subpleural (**flechas y arterisco**).



**Figura 4.** Laminilla de biopsia pulmonar. **A)** célula gigante con cuerpo asteroide. 40x (aumento original), **B)** célula gigante con cuerpo de Schaumann. 40x (aumento original).

interior cuerpos asteroides y de Schaumann (figura 4). Se le inició prednisona a 1 mg/kg/d y se dio su alta sin complicaciones. Actualmente, se encuentra asintomático.

### Discusión

La sarcoidosis es una enfermedad poco frecuente en niños, pero común en adolescentes, presenta un *pick* de incidencia entre los 20 y 40 años, existiendo una variación considerable, la cual dependerá del área geográfica, la población predominante de cada país (siendo más afectadas: la afroamericana en EE.UU., blanca en países escandinavos y asiática en Japón) y la

predisposición genética. Dinamarca en el 2009 presentó una incidencia de 0,02/100 000 casos en niños menores de 4 años y de 0,29/100 000 en adolescentes de 14-15 años. En México sólo existe la publicación de Rodríguez y col, quienes recabaron 14 casos diferentes en la población general. Son zonas endémicas Suecia, Islandia, Inglaterra, EE.UU. y Japón<sup>1,3,4,5</sup>.

Su etiología es desconocida, aunque se relacionan como causantes a *Mycobacterias*, *Propionibacterium* acnés, *Yersinia enterocolitica*, retrovirus, alérgenos (pólen de pino), desencadenantes medio-ambientales, drogas, fenómenos de auto-inmunidad y predisposición genética<sup>2,6</sup>. Se cree que la presencia de ADN de *Mycobacterias* en las lesiones sarcoi-

dales o una lesión en la pared celular, son la causa de que un individuo presente mayor susceptibilidad a padecerla, aunque Brown y Col rechazan esta asociación<sup>4,7</sup>. Algunos autores incluso creen que la sarcoidosis incrementa el riesgo de padecer alguna neoplasia hematológica, aunque esto es aún controvertido<sup>8</sup>.

La sarcoidosis se caracteriza por presentar una elevada respuesta inmune tipo Th1, la cual produce una formación descontrolada de granulomas y un incremento de los linfocitos TCD4+ en los pulmones afectados, incrementando dramáticamente su número; mientras que las células TCD8+ son desreguladas. Está marcada acumulación de linfocitos se puede observar en todos los sitios de enfermedad activa, incluyendo ganglios linfáticos, bazo, conjuntivas, piel y otros tejidos afectados por el proceso inflamatorio de tipo inmunológico. Los linfocitos T aislados en los pulmones de pacientes con sarcoidosis activa muestran una expresión predominante de citoquinas Th1, con niveles elevados de INF $\gamma$ , IL-2 e IL-12; citosina que estimula la producción de INF $\gamma$ , proliferación de células T activadas y la diferenciación de las células Th0 a Th1<sup>4,6,9</sup>.

La sintomatología puede ser aguda, subaguda o crónica, cursando asintomáticos el 30% de los casos. Ocasionalmente pueden presentarse manifestaciones sistémicas o relacionadas con el órgano afectado, en los niños dependerá de su edad manifestándose en menores de 4 años uveítis (60-100%), artralgias (75%) y eritema nodoso (35%); los niños mayores y adolescentes también manifestarán pérdida de peso, fatiga, adenomegalias y síntomas pulmonares<sup>1,2,6,10</sup>. Las manifestaciones cutáneas están presentes en el 77% de los niños pequeños y en 24-40% de los mayores, caracterizándoles la presencia de pápulas eritematosas y/o lesiones liquenoides en extremidades y tronco<sup>5,10</sup>.

La sarcoidosis pulmonar se caracteriza por la presencia de adenomegalias hiliares bilaterales, obligándonos a descartar otro tipo de padecimiento cuando estas sean unilaterales. Pueden asociarse tos seca, disnea y dolor torácico, son raros hemoptisis, hiperreactividad bronquial e hipocratismo digital, los estertores crepitantes están presentes en menos del 20% de los casos<sup>4,6,10</sup>. El 90% de los casos presentan una

radiografía anormal, siendo la linfadenopatía mediastinal bilateral el signo radiológico más frecuente, y aunque estas son el sello radiográfico de la sarcoidosis infantil, se pueden presentar en adultos. Las adenopatías paratraqueales bilaterales e hiliares son las más comunes, siendo raras las unilaterales paratraqueales derechas, aunque Merten y col describen una mayor frecuencia de adenopatías subcarinales<sup>11</sup>. El patrón radiológico parenquimatoso más frecuente es el reticulonodular, seguido por el alveolar y la fibrosis pulmonar; el patrón miliar es raro a cualquier edad<sup>4</sup>. Las lesiones radiológicas nos permiten clasificar, pronosticar e iniciar un tratamiento en los pacientes (tabla 3)<sup>1,4</sup>; siendo la TACAR la herramienta más valiosa para el diagnóstico. Las imágenes tomográficas más observadas por Vrielynck y col fueron el vidrio esmerilado, engrosamiento septal, adenopatías bilaterales, engrosamientos intercisurales y las bandas parenquimatosas no septales<sup>4,12</sup>.

La biopsia transbronquial (BTB) es el procedimiento más recomendado para el diagnóstico de la sarcoidosis pulmonar, aunque se pueden realizar biopsias en piel, hígado y glándulas salivales, la BTB es positiva en el 90% de los casos con adenopatías radiológicamente visibles, la biopsia pulmonar está indicada cuando los sitios para biopsiar son inaccesibles y la radiografía y/o TACAR son anormales<sup>4</sup>. El LBA presenta una relación CD4/CD8 mayor a 3,5, siendo útil en el 60% de los casos<sup>1,4,9</sup>. La espirometría y la pletismografía demostraron un patrón restrictivo dependiendo del grado de afectación pulmonar, la DLCO comúnmente es normal<sup>14</sup>. Histológicamente se caracterizará por la presencia de granulomas epiteloideos no caseificantes con células gigantes multinucleadas que en su interior presentan inclusiones citoplasmáticas, llamados cuerpos de Schaumann y asteroides.

El granuloma sarcoidal origina sustancias como la enzima convertidora de angiotensina (ECA), lisozima, glucuronidasa, colagenasa, y calcitriol, promoviendo su incremento sérico y urinario<sup>4,13</sup>, por lo que se deben de realizar biometría hemática, pruebas de función hepática, química sanguínea, proteínas séricas, calcio sérico y urinario, VSG, concentración de ECA, junto a una evaluación oftalmológica y

**Tabla 3. Estadios de la sarcoidosis pulmonar, frecuencia y pronóstico**

Estadio	Alteraciones radiológicas	Frecuencia (%)	Función pulmonar	Pronóstico (%)*
0	Normal	5 - 10	Normal	> 80
I	Adenopatías hiliares bilaterales con o sin adenopatías paratraqueales derechas	> 50	Alterada en el 20%	60 - 80
II	Mismas alteraciones del estadio I + infiltrados pulmonares	25 - 50	Alterada en el 40-80% de los pacientes con infiltrados pulmonares	70
III	Infiltrados pulmonares sin adenopatías	15		< 30
IV	Patrón en pañal de abeja, bulas, quistes y retracción hilar	5 - 20		0

\*Remisión después de 2 años del diagnóstico.

electrocardiografía para descartar uveítis anterior y/o arritmias o bloqueos cardíacos respectivamente<sup>5</sup>. Deberán descartarse tuberculosis, beriliosis, neumonitis por hipersensibilidad, histoplasmosis, coccidioidomicosis (común en el norte de México), linfoma y asma bronquial<sup>1,4,5,10</sup>.

El tratamiento de elección para todo paciente sintomático es la prednisona, esta mejora los síntomas y disminuye el daño pulmonar a largo plazo. La dosis inicial es de 30 a 40 mg/día o 1 mg/kg/día; utilizando dosis mayores en caso de alteraciones neurológicas, cardíacas o hipercalcemia severa. Durante la fase de reducción, todos los pacientes asintomáticos continuaran utilizando una dosis de 10-15 mg/día o de 0,25 mg/kg/día, la cual se ira disminuyendo gradualmente para evitar recaídas en el paciente. Se ha demostrado que los pacientes en etapa 1 no presentan mejoría clínica, y que los beneficiados son aquellos en etapas 2-3, en donde se ha observado una importante mejoría radiológica. Nuestro caso se clasifico en etapa radiológica II, por lo que se le inicio tratamiento con prednisona a 1 mg/kg/día. El uso de esteroides inhalados es aun controvertido<sup>4,15</sup>.

La evolución puede ser remisión espontánea, estabilización, empeoramiento o muerte; Milman y cols, estudiaron a 5 536 adultos que padecieron sarcoidosis en la infancia, observando una baja mortalidad y escasas complicaciones en la población<sup>3,4,6</sup>. El pronóstico dependerá de la edad, raza y estadio radiológico. Los casos asintomáticos se vigilaran durante un año, para posteriormente egresarse<sup>1,4,14</sup>.

## Conclusiones

La sarcoidosis es un padecimiento raro en niños. En México han sido reportados en la literatura nacional 10 casos desde 1997, dejando en claro el subdiagnóstico y el profundo desconocimiento de esta enfermedad. De los casos publicados 7 presentaron síntomas pulmonares y manifestaciones dermatológicas, igual que las manifestadas por nuestro paciente (tos seca, disnea, sibilancias y lesiones dérmicas en tronco y extremidades inferiores); de estos casos, sólo uno se presentó en un niño de 10 años, pudiendo inferir su escasa incidencia en la edad pediátrica. Radiológicamente, tal como se comentó por diversos autores la imagen patognomónica de este padecimiento es la presencia de adenomegalias hiliares o mediastinales bilaterales, como también la presencia de un patrón en vidrio deslustrado y/o de tipo intersticial bilateral, tal y como ocurrió con nuestro paciente. De acuerdo a la literatura el pronóstico será bueno en la mayoría de los niños, sin embargo, aún falta conocer exactamente el comportamiento clínico-radiológico que presenta en esta población. El diagnóstico en pacientes asintomáticos generalmente es un hallazgo radiológico, por lo que es importante implementar estrategias para el envío de casos sospechosos a un instituto de salud especializado en donde se les clasificara e iniciara el tratamiento más adecuado, evitando complicaciones y secuelas graves como la fibrosis pulmonar, que incapacitara progresivamente a los pacientes afectados.

<b>Puntos clave</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recordar que la sarcoidosis es una enfermedad multisistémica que puede presentar manifestaciones en diversos órganos.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descartar sarcoidosis pulmonar en aquellos pacientes con disnea, tos seca, sibilancias o estertores finos bilaterales, y que presenten en la Rx. de tórax adenomegalias hiliares y/o mediastinales bilaterales, junto con un patrón en vidrio esmerilado o reticular y/o micronodular difuso.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los estudios de laboratorio iniciales son: Biometría hemática, calcio sérico y urinario, enzima convertidora de angiotensina en orina, inmunoglobulinas, lavado broncoalveolar (Solicitar celularidad y relación CD4/CD8), enzimas hepáticas y PPD.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Realizar siempre una valoración oftalmológica para el diagnóstico y seguimiento de uveítis anterior e iritis aguda, y de granulomas conjuntivales.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El diagnóstico de certeza se realiza mediante biopsia en ganglios hiliares o mediastinales, lesión de la piel y/o glándulas salivales. La lesión patognomónica presenta células epiteloideas sin necrosis caseosa, con inclusiones citoplasmáticas llamadas cuerpos de Schaumann y asteroides.</li> </ul>

## Referencias

- 1.- *Gatti CF, Prahl P, Troielli P, Schroh R*: Sarcoidosis. Un enfoque global. *Med Cutan Iber Lat Am* 2008; 36 (4): 165-82.
- 2.- *Xaubeta A, Ancocheab J, Blanquerc R, et al*: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales. *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (12): 580-600.
- 3.- *Milman N, Svendsen C, Hoffmann A*: Health-related quality of life in adult survivors of childhood sarcoidosis. *Respiratory Medicine* 2009; 103: 913-8.
- 4.- *Mussetti A, Vignoli L, Curbelo P, Meerovich E*: Sarcoidosis pulmonar. *Neumología y cirugía de tórax*. 2006; 65 (3): S36-S46.
- 5.- *Rodríguez CMA, Castellanos IAA, García GPE, Sánchez TT*: Sarcoidosis cutáneo-pulmonar: comunicación de dos casos y revisión bibliográfica. *Dermatol Rev Mex* 2009; 53 (6): 299-302.
- 6.- *Shetty AK, Gedalia A*: Childhood sarcoidosis: A rare but fascinating disorder. *Pediatric Rheumatology* 2008; 6: 16-26.
- 7.- *Brown S, Brett I, Almenoff P, Lesser M, Terrin M, Teirstein A*: Recovery of cell wall-deficient organisms from blood does not distinguish between patients with sarcoidosis and control subjects. *Chest* 2003; 123 (2): 413-7.
- 8.- *Gooneratne L, Nagi W, Lim A, et al*: Sarcoidosis and haematological malignancies: is there an association?. *Br J Haematol* 2008; 141 (2): 260-73.
- 9.- *Semezato G, Adami F, Maschio N, Agostini C*: Immune mechanisms in interstitial lung diseases. *Allergy* 2000; 55: 1103-20.
- 10.- *Balameena S, Santh G, Panchapakesa C, Porkodi R, Parthiban M*: Childhood Sarcoidosis. *JK Science* 2004; 6 (4): 215-7.
- 11.- *Merten D, Kirks D, Grossman H*: Pulmonary Sarcoidosis in Childhood. *ARJ* 1980; 135: 673-9.
- 12.- *Vrielynck S, Mamou-Mani T, Emond S, Scheinmann P, Brunelne F, De Blic J*: Diagnostic Value of High-Resolution CT in the Evaluation Of Chronic Infiltrative Lung Disease in Children. *ARJ* 2008; 191: 914-20.
- 13.- *Sheffield E*: Pathology of Sarcoidosis. *Clin Chest Med* 1997; 18: 741-4.
- 14.- *Mihailovic V, Jovanovic D*: Pulmonary Sarcoidosis. *Clin Chest Med* 2008; 29: 459-73.
- 15.- *Paramothayan S, Jones P*: Corticosteroid Therapy in Pulmonary Sarcoidosis. *JAMA* 2002; 287 (10): 1301-7.