

**Figura 1** Distribución mensual de los casos de gripe diagnosticados en la población infantil. Semestre julio-diciembre de 2 períodos: 1995-2008 (acumulado) y 2009.

Además de este cambio epidemiológico, también se ha podido comprobar como la nueva gripe A pandémica ha afectado a grupos de edad pediátrica distinta. Así en el período 1995-2009 los niños con gripe y edad comprendida entre 0-5 años representaron el 80% frente al 42,4% en la gripe pandémica, entre 6-10 años el 12,5% frente al 29,4% y entre los de 11-15 años el 7,6% frente al 28,1%<sup>9</sup>. Mientras que los casos de la gripe estacional se han acumulado históricamente en los menores de 5 años, la gripe pandémica se ha distribuido equitativamente entre los 3 grupos de edad sin una preferencia específica o significativa por ninguno de ellos, aunque con predominio en los menores de 5 años.

En cuanto al número de casos en relación con el género, no se han observado diferencias significativas entre el período histórico (niños 51,1% y niñas 48,9%) y el pandémico (niños 51,3% y niñas 48,7%). De este modo se confirma que la infección gripal, independientemente del tipo o subtipo predominante, afecta por igual a ambos sexos<sup>9,10</sup>.

En definitiva, la pandemia de gripe A (H1N1) ha introducido importantes alteraciones en la presentación epidemiológica de las infecciones respiratorias de etiología viral que afectan a la población infantil. Es muy posible que el fenómeno observado en 2009 vaya modificándose progresivamente, de modo que la conversión de gripe pandémica a estacional (probablemente en el año 2010) contribuya a una presentación epidemiológica más clásica (meses de invierno). Aunque con la gripe, definida por algunos, como un fenómeno biológico impredecible, es muy difícil adelantar acontecimientos clínicos o epidemiológicos.

doi:10.1016/j.anpedi.2010.03.018

## Bibliografía

- Treanor JJ. Respiratory infections. En: Richman DD, Whitley RJ, Hayden FG, editores. *Clinical Virology* (2nd). Washington DC: American Society for Microbiology; 2002. p. 7-26.
- Monto AS, Sullivan KM. Acute respiratory illness in the community: frequency of illness and the agents involved. *Epidemiol Infect.* 1993;110:145-60.
- Glezen WP, Paredes A, Taber LH. Influenza in children related to other respiratory agents. *JAMA.* 1980;243:1345-9.
- Reina J, Ferrés F, Ballesteros F, Figuerola J, Mesquida X, Galmes M, et al. Establecimiento de la probabilidad etiológica en las bronquiolitis víricas de la población lactante. *Rev Esp Pediatr.* 2002;58:321-9.
- Palumbo PE, Douglas RG. Respiratory tract infections. En: Specter S, Lanz GJ, editores. *Clinical virology manual*. New York: Elsevier; 1986. p. 263-82.
- World Health Organization. Epidemic and pandemic alert and response. [consultado 8/2/2010]. Disponible en: <http://www.who.int/csr/disease/influenza/pandemic/en/index.html>.
- World Health Organization. Assessing the severity of an influenza pandemic. [consultado 8/2/2010]. Disponible en: [http://www.who.int/csr/disease/swineflu/assess/disease\\_swi\\_nflu\\_assess\\_20090511/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/swineflu/assess/disease_swi_nflu_assess_20090511/en/index.html).
- WHO. Protocol of realtime RT-PCR for influenza A (H1N1). [consultado 8/2/2010]. Disponible en: [http://www.who.int/csr/resources/publications/swineflu/CDCRealtimeRTPCR\\_SwineH1Assay-2009\\_20090430.pdf](http://www.who.int/csr/resources/publications/swineflu/CDCRealtimeRTPCR_SwineH1Assay-2009_20090430.pdf).
- Reina J, Ferrés F, Gutierrez O, Figuerola J, Ruiz de Gopegui E, Balliu P, et al. Evolución de los grupos de edad y edad media de los pacientes pediátricos infectados por los virus gripales A y B durante el período 1995-2005. *Rev Esp Pediatr.* 2006;62: 143-9.
- Koliu M, Soteriades ES, Toumasi MM, Demosthenous A, Hadji-demetriou A. Epidemiological and clinical characteristics of influenza A (H1N1)v infection in children: the first 45 cases in Cyprus, June-August 2009. *Euro Surveill.* 2009;14 pii19312.

J. Reina<sup>a,\*</sup> y F. Ferrés<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Virología, Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, España

<sup>b</sup>Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorge.reina@ssib.es (J. Reina).

## Hipotiroidismo desenmascarado por derrame pericárdico severo

### Hypothyroidism unmasked by a severe pericardial effusion

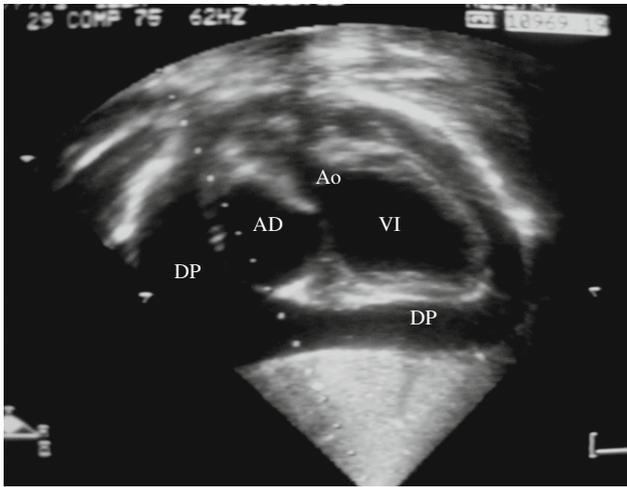
Sr. Editor:

El derrame pericárdico significativo de causa hipotiroidea es una complicación muy infrecuente<sup>1</sup> ya que la gran distensibilidad pericárdica y el aumento de fuga capilar gradual en el paciente hipotiroideo, originan normalmente derrames

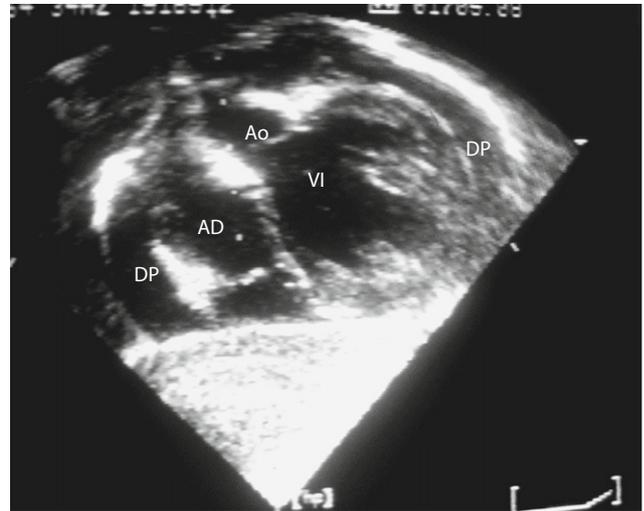
pericárdicos leves o no sintomáticos existiendo en la literatura muy pocos casos descritos de taponamiento cardíaco o derrames significativos por disfunción tiroidea tanto en el adulto como en el niño<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de una niña emigrante en la que los síntomas iniciales del hipotiroidismo pasaron desapercibidos y el debut clínico fue con un derrame pericárdico moderado-severo; hallazgo doblemente inusual ya que es excepcional que el hipotiroidismo se diagnostique a partir del derrame pericárdico y que el derrame asociado sea significativo y sintomático.

Niña de 11 años en estudio por hipertransaminemia y disnea remitida al servicio de cardiología infantil por



**Figura 1** Ecocardiograma transtorácico que muestra un derrame pericárdico moderado-severo (DP) sin signos establecidos de taponamiento cardiaco. AD: aurícula derecha; VI: ventrículo izquierdo; Ao: aorta.



**Figura 2** Ecocardiograma tras tratamiento hormonal sustitutivo con derrame pericárdico (DP) leve sin signos de compromiso hemodinámico. AD: aurícula derecha; VI: ventrículo izquierdo; Ao: aorta.

ecografía abdominal en la que se encuentra derrame pericárdico. Se realiza ecocardiografía que determina un derrame pericárdico moderado-severo con colapso incipiente de aurícula derecha sin otros signos de taponamiento cardiaco (fig. 1). Se ingresa a la paciente para monitorización y tratamiento inicial con antiinflamatorios. En la exploración presenta edema facial, piel fría y bradicardia; radiografía de tórax con índice cardiotorácico de 0,70 y ECG con voltajes cardiacos hipovoltados, frecuencia de 60 latidos por minuto (lpm) con ondas p aplanadas y alteración de los segmentos PR y QTc con una arritmia sinusal marcada. Se realiza analítica con bioquímica y serología de CMV, *Mycoplasma* y *Chlamydia pneumoniae*, *Coxiella* y parvovirus y debido a los hallazgos en la exploración, estudio de función tiroidea. Las serologías descartan origen infeccioso del derrame y la bioquímica determina una hipertransaminemia, e hipercolesterolemia con hipertrigliciridemia. El análisis de función tiroidea muestra TSH de 589 microUI/ml (normal 0,25–6,15) con T4 libre de 0,07 ng/dl (normal 0,7–1,64) y anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa de 602 UI/l (normal 0–60) y 2567 UI/l (normal 80–60) respectivamente confirmando un hipotiroidismo autoinmune. Se inicia tratamiento con hormona tiroidea y con hidroaltesona, esta última para evitar una crisis suprarrenal, y se realiza ecografía tiroidea que muestra un tiroides disminuido de tamaño. Desde el inicio del tratamiento sustitutivo hormonal se produce una mejoría progresiva de la sintomatología así como del derrame pericárdico permitiendo la retirada del tratamiento antiinflamatorio y el alta a los 9 días del ingreso con tratamiento exclusivo con hormona tiroidea. El ecocardiograma al mes del inicio del tratamiento muestra un derrame pericárdico leve sin repercusión hemodinámica (fig. 2) y un ECG completamente normal. Las hormonas tiroideas junto la hipercolesterolemia e hipertransaminemia descendieron progresivamente hasta su normalización.

Este caso clínico es excepcional ya que se diagnosticó el hipotiroidismo a partir del derrame pericárdico, y no a la

inversa, y esto permitió el tratamiento médico tanto del derrame como de las complicaciones del hipotiroidismo asociadas. Actualmente conocemos que un porcentaje importante de los derrames pericárdicos, previamente clasificados como idiopáticos, se deben a un hipotiroidismo no detectado<sup>3</sup>; en ocasiones, como en nuestro caso, la sintomatología inicial del hipotiroidismo es poco llamativa para los familiares y médicos, por lo que es recomendable en los casos de derrame pericárdico idiopático estudiar la función tiroidea. Los signos especiales de nuestra paciente y que nos deben hacer sospechar del origen hipotiroideo del derrame son la presencia de bradicardia basal en vez de taquicardia, que es lo habitual en el derrame pericárdico<sup>4</sup>, voltajes cardiacos hipovoltados y alteración de los intervalos PR y QTc con posible alargamiento del QTc, que puede dar lugar a taquicardias ventriculares<sup>5,6</sup>. La presencia de hiperlipidemia e hipertransaminemia, sin factores de riesgo previos, es también característico del hipotiroidismo y conlleva un factor de riesgo cardiovascular en estos niños; ambas alteraciones, junto con el alargamiento del QTc, son reversibles con el tratamiento con hormona tiroidea.

El diagnóstico del origen hipotiroideo del derrame fue especialmente importante ya que constituye una de las pocas causas que con tratamiento médico exclusivo consigue la resolución del derrame pericárdico incluso cuando es importante<sup>7</sup>, precisando drenaje quirúrgico solo en los casos de taponamiento cardiaco con compromiso hemodinámico incluso cuando el derrame es masivo<sup>8</sup>. En los casos de taponamiento cardiaco en los que se drena el derrame, si el origen es hipotiroideo<sup>9,10</sup>, el derrame recidiva hasta la introducción de la hormona tiroidea.

En conclusión, aunque el derrame asociado al hipotiroidismo por norma general es leve y no sintomático creemos que se debe descartar hipotiroidismo en los casos de derrame pericárdico de causa incierta, ya que si el hipotiroidismo no se diagnostica a tiempo el derrame puede ser moderado o severo y subsidiario de tratamiento hormonal sin cirugía.

## Bibliografía

1. Sanda S, Newfield RS. A child with pericardial effusion and cardiac tamponade due to previously unrecognized hypothyroidism. *J Natl Med Assoc.* 2007;12:1411-3.
  2. Lin CT, Liu CJ, Lin TK, Chen CW, Chen BC, Lin CL. Myxedema associated with cardiac tamponade. *Jpn Heart J.* 2003;44:447-50.
  3. Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S, et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine.* 2003;82:385-91.
  4. Toorians AW, van Ekelen WA. Recurrent pericardial effusion with a common clinical disorder. *Neth J Med.* 2007;65:192-5.
  5. Williams GH, Lilly LS, Seely EW. The heart in endocrine and nutritional disorders. En: Braunwald B, editor. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997. p. 1887-913.
  6. Shojaie M, Eshraghian A. Primary hypothyroidism presenting with Torsade de pointes type tachycardia: a case report. *Cases J.* 2008;1:298.
  7. Said S, Droste H, Derks A, Gerrits C, Fast J. Down syndrome associated with hypothyroidism and chronic pericardial effusion: echocardiography follow-up. *Neth Heart J.* 2007;15:67-70.
  8. Williams LH, Jayatunga R, Scott O. Massive pericardial effusion in a hypothyroid child. *Br Heart J.* 1984;51:231-2.
  9. Rasmussen N, Vazquez AM, Tripp ME, Neal W. Pericardial effusion: a complication of hypothyroidism. *Am J Dis Child.* 1979;133:329.
  10. Smolar EN, Rubin JE, Avramides A, Carter AC. Cardiac tamponade in primary myxedema and review of the literature. *Am J Med Sci.* 1976;272:345-52.
- L. Deiros Bronte<sup>a,\*</sup>, L. Garcia Guereta<sup>a</sup>,  
C. Labrandero de Lera<sup>a</sup> y J. Guerrero Fernández<sup>b</sup>
- <sup>a</sup>Servicio de Cardiología Infantil, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España  
<sup>b</sup>Servicio de Endocrinología Infantil, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España
- \*Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: brontemaria@yahoo.es  
(L. Deiros Bronte).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.03.010

## Síndrome virilizante como forma de presentación de un carcinoma suprarrenal en una preescolar

### Virulising syndrome as a form of presentation of adrenal carcinoma in an toddler

Sr. Editor:

Los tumores corticosuprarrenales (TCS), derivados de células localizadas en la corteza suprarrenal, suponen menos del 0,2% del total de los tumores pediátricos<sup>1</sup>. Su incidencia presenta considerables variaciones geográficas, siendo mayor en el Sur de Brasil, habiéndose implicado factores genéticos predisponentes<sup>2</sup>. En España, se han registrado 21 casos en los últimos 30 años<sup>3</sup>. En ocasiones se asocian a síndromes como el de Li-Fraumeni, Beckwith-Wiedemann, complejo de Carney, hiperplasia suprarrenal congénita y MEN<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de una niña de 15 meses, que consultó por hiperpigmentación de labios mayores y vello púbico de seis meses de evolución. En la exploración se objetivó un fenotipo cushingoide con hirsutismo moderado y acné facial, así como pubarquia estadio III de Tanner, hipertrofia de clítoris e hiperpigmentación de labios mayores. El estudio bioquímico demostró niveles plasmáticos de ACTH normales; cortisol 21,4 µg/dl (normal: 3, 70-19,40); testosterona, 8,91 g/mg (normal: 0,11-0,78); DHEA-S, 31,68 µmol/l (normal: 0,01-0,53), y androstendiona > 8,80 ng/ml (normal: 0,50-4,80). La ecografía de abdomen objetivó una masa suprarrenal derecha, confirmada posteriormente por resonancia nuclear magnética (RNM). Tras adrenalectomía con resección completa de la masa tumoral, el estudio anatomopatológico fue informado como

carcinoma suprarrenal. Posterior a la intervención, la evolución fue favorable, con disminución de la clínica de virilización e hipercortisolismo, así como de los niveles plasmáticos de testosterona, androstendiona, DHEA-S y cortisol. A los 12 meses de seguimiento, la niña se encuentra asintomática manteniendo cifras de las referidas hormonas dentro de la normalidad (fig. 1).

Los TCS infantiles presentan algunas características clínicas y biológicas peculiares: mientras la incidencia de la mayoría de los carcinomas infantiles aumenta con la edad, la de los TCS disminuye con la misma, presentando una distribución bimodal con un pico por debajo de los 4 años y otro menor en el periodo peripuberal<sup>1,4</sup>.



Figura 1 A) Fenotipo cushingoide con virilización al diagnóstico. B) Un año tras la cirugía.