

# Púrpura de Schönlein-Henoch y *Chlamydophila pneumoniae*

Sr. Editor:

La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) constituye una de las vasculitis más frecuentes en la edad pediátrica. Se debe a una respuesta anormal del sistema inmunológico sin que hasta la fecha pueda determinarse su etiología precisa. En un porcentaje muy elevado (75%) figuran antecedentes de infección de las vías aéreas superiores previa a que se desencadene este proceso.

Niña de 4 años que presentó lesiones maculopapulosas eritematosas palpables y de aspecto equimótico simétricas en extremidades inferiores y nalgas que no desaparecían a la vitropresión, así como cansancio, hiporexia y tos. Presentó un único pico febril de hasta 38,5 °C.

A la exploración física se encontró afebril, normotensa (95/58), sin aquejar dolor abdominal ni sintomatología articular. Con la sospecha clínica de PSH, se realizó tira reactiva y sedimento de orina, sin que se apreciase proteinuria ni hematuria.

Análítica: 10.500 leucocitos/ $\mu$ l (neutrófilos 37,6%, linfocitos 49,8%), hematíes 4.860.000/ $\mu$ l, hemoglobina 13,8 g/dl, 467.000 plaquetas, VSG en la primera hora 30 mm/h, bioquímica general y transaminasas normales, inmunoglobulinas normales y ligero aumento del factor C3 y factor B del complemento. Se realizó serología de neumonías atípicas, *Yersinia*, parvovirus y virus de Epstein-Barr (VEB), y se encontró IgM positiva anti-*Chlamydophila pneumoniae* mediante ELISA indirecto con tratamiento previo de la muestra para evitar falsos positivos por presencia de factor reumatoide (índice de anticuerpos 3,6, considerándose positivo a partir de 1); el resto de las pruebas fueron negativas.

Este resultado es compatible con una infección reciente por *C. pneumoniae*. Se realiza radiografía de tórax en la que destaca un ligero engrosamiento peribronquial sin apreciar signos de condensación parenquimatosa. Se decide administrar antibioterapia con claritromicina oral durante 14 días.

La evolución es favorable, con desaparición de las lesiones cutáneas y con controles seriados de presión arterial y orina normales; no presentó nuevos brotes tras un período de seguimiento de 6 meses.

La PSH se caracteriza clínicamente por la presencia de púrpura no trombocitopénica, dolor abdominal, artritis/artralgias y nefritis. Suele ser un proceso de naturaleza benigna, cuya evolución es más favorable cuanto menor es la edad del paciente. Lo más habitual es la recuperación tras una duración de 4-6 semanas; no obstante, pueden existir recidivas. La afectación renal es la que marca el pronóstico a largo plazo.

La etiología de este proceso es desconocida, pero se sabe que ciertos agentes pueden actuar como desencadenantes en personas genéticamente predispuestas, entre ellos las infecciones respiratorias de vías altas (IRA), agentes infecciosos, fármacos, vacunaciones y picaduras de insectos. Los agentes infecciosos clásicamente descritos asociados a PSH son *Streptococcus pyogenes*, *Yersinia*, *Legionella*, *Mycoplasma*, parvovirus, adenovirus, VEB y virus de la varicela<sup>1</sup>.

Han sido descritos nuevos agentes infecciosos en asociación con la PSH, como son: *Bartonella henselae*, encontrándose un 67% de positividad en los estudios serológicos frente a este germen en los pacientes, mientras que en los controles se encuentra un 14%<sup>2</sup>. También se ha descrito el caso de 2 niños afectados de PSH coincidiendo con una infección meningocócica invasiva<sup>3</sup>, así como con diversas infestaciones parasitarias como *Toxocara canis*<sup>4</sup>, en un joven de 17 años de edad, y *Entamoeba histolytica*, en un niño de 11 años<sup>5</sup>.

También se ha comunicado una asociación de los virus de hepatitis A y B con casos de PSH en niños<sup>6,7</sup>, así como coincidiendo con bacteriemia por *Kingella kingae*, tuberculosis pulmonar, colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile*, etc.

Se han descrito algunas bacterias como posibles desencadenantes de recidivas de PSH, pues se han observado recurrencias de la púrpura en casos de absceso tuboovárico por *Morganella morgani*<sup>8</sup>, y en pielonefritis por *Pseudomonas aeruginosa*<sup>9</sup>, observándose que la recidiva de la PSH sólo cedió tras el tratamiento de estos procesos infecciosos.

*C. pneumoniae*, bacteria gramnegativa intracelular, es un patógeno relacionado con infecciones del tracto respiratorio, así como enfermedad de Kawasaki y Alzheimer, y podría estar implicada en la etiopatogenia de la enfermedad aterogénica, existiendo un cierto grado de tropismo hacia las células endoteliales y los macrófagos.

Éste es el primer caso de PSH en edad pediátrica en que se asocia una infección por *C. pneumoniae*, pues, salvo una paciente de 28 años afectada de PSH e infección por este microorganismo<sup>10</sup>, según nuestros conocimientos no existe ninguna otra comunicación similar. Este hecho podría explicarse no sólo por la rareza de la asociación, sino también porque los estudios serológicos para este microorganismo son de reciente introducción.

La búsqueda de infección por *C. pneumoniae* y su tratamiento podrían influir positivamente en la evolución de los pacientes afectados de PSH, así como en la prevención de recurrencias, por lo que su estudio debería realizarse en todos estos casos, especialmente si coexisten síntomas de infección respiratoria.

**S. Beltrán García<sup>a</sup>, M. Domínguez Cajal<sup>a</sup>,  
M. Lafuente Hidalgo<sup>a</sup>, N. García Sánchez<sup>b</sup>  
y R. Benito Ruesca<sup>c</sup>**

<sup>a</sup>Hospital Infantil Universitario Miguel Servet.

<sup>b</sup>Centro de Salud Delicias Sur.

<sup>c</sup>Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Zaragoza. España.

**Correspondencia:** Dra. S. Beltrán García.  
Gutiérrez Mellado, 21-5<sup>º</sup> D. 50009 Zaragoza. España.  
Correo electrónico: sarabeltran25@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lanzkowsky S, Lanzkowsky L, Lanzkowsky P. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Pediatr Rev* (ed. español). 1992;13:143-51.
2. Ayoub EM, McBride J, Schmiederer M, Anderson B. Role of *Bartonella henselae* in the etiology of Henoch-Schonlein purpura. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:28-31.
3. Tsolia MN, Fretzayas A, Georgouli H, Tzanakaki G, Fessaton S, Liapi-Adamidon G, et al. Invasive meningococcal disease pre-

senting as Henoch-Schonlein purpura. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2004;23:776-9.

4. Hamidou MA, Gueglio B, Cassagneau E, Trevick D, Grolleau JY. Henoch-Schonlein purpura associated with *Toxocara canis* infection. J Rheumatol. 2000;27:818-9.
5. Demircin G, Oner A, Erdogan O, Bulbul M, Memis L. Henoch-Schonlein purpura and amebiasis. Acta Paediatr Jpn. 1998;40:489-91.
6. Chemli J, Zouari N, Belkadhi A, Abroug S, Harbi A. Hepatitis A infection and Henoch-Schonlein purpura: A rare association. Arch Pediatr. 2004;11:1202-4.
7. Kurokawa M, Hisano S, Ueda K. Hepatitis B virus and Henoch-Schonlein purpura. Am J Dis Child. 1985;139:861-2.
8. Pomeranz A, Korzets Z, Eliakim A, Pomeranz M, Uziel Y, Wolach B. Relapsing Henoch-Schönlein purpura associated with a tubo-ovarian abscess due to *Morganella morganii*. Am J Nephrol. 1997;17:471-3.
9. Egan CA, O'Reilly MA, Meadows KP, Zone JJ. Relapsing Henoch-Schonlein purpura associated with *Pseudomonas aeruginosa* pyelonephritis. J Am Acad Dermatol. 2000;42:381-3.
10. Chakravarty K, Merry P. Systemic vasculitis and atypical infections: report of two cases. Postgrad Med J. 1999;75:544-6.

## Miocardopatía hipertrófica asociada a corticoides orales en lactante afectada de hemangioma cutáneo

Sr. Editor:

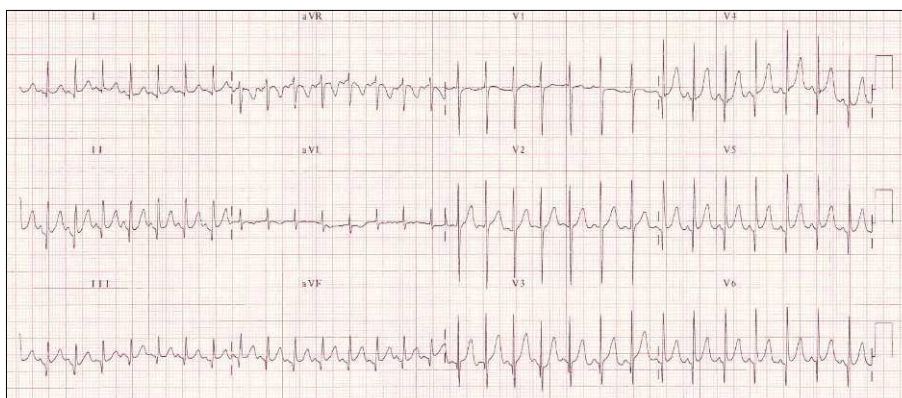
El hemangioma es el tumor más frecuente en la infancia, con una incidencia que oscila entre el 1 y el 2,6%<sup>1</sup>. Su historia natural habitual es hacia la involución espontánea, motivo por el cual muchos hemangiomas cutáneos no requieren intervención médica o quirúrgica. Aun así, algunos precisan tratamiento, y es el tratamiento con corticoides orales el más habitual en estos casos<sup>2-4</sup>.

Se presenta el caso de una lactante de 6 meses de edad que consultó en Urgencias por lesiones cutáneas. Como único antecedente presentaba un hemangioma perinasal controlado por el Servicio de

Dermatología, en tratamiento desde hacía 2 meses con prednisolona oral en dosis altas (3 mg/kg/día).

A la exploración destacaba un fenotipo cushingoide, un hemangioma en la raíz nasal que se extendía hacia el lagrimal derecho y unas lesiones compatibles con sudamina, motivo de su consulta. A la auscultación cardíaca destacaba un soplo sistólico 3/6 en mesocordio, frecuencia cardíaca de 205 lat./min, presión arterial de 123/74 mmHg, frecuencia respiratoria de 52 resp./min, con auscultación respiratoria normal y sin signos de dificultad respiratoria. Se realizó una radiografía de tórax que fue normal y un electrocardiograma que mostró una taquicardia sinusal a 180 lat./min, ondas Q profundas de V3 a V6 compatibles con hipertrofia del ventrículo izquierdo (fig. 1), por lo que fue remitida a Cardiología Pediátrica para su valoración. Se realizó una ecocardiografía que reveló un tamaño y una contractilidad ventriculares normales con aumento del grosor del tabique interventricular (9-11 mm) (fig. 2), que causaba una obstrucción intraventricular con un gradiente máximo entre 50 y 80 mmHg; el resto de las estructuras fueron normales. Se orientó como miocardiopatía hipertrófica obstructiva secundaria al tratamiento corticoideo y se inició tratamiento con propranolol en dosis de 1,5 mg/kg/día. Valorada por Endocrinología Pediátrica, inició pauta descendente de prednisolona durante 2 meses que posteriormente se sustituyó por hidrocortisona en dosis de 20 mg/m<sup>2</sup>/día también en pauta descendente. La evolución posterior fue favorable; se normalizó la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el electrocardiograma, así como la hipertrofia septal en los sucesivos controles ecocardiográficos. El último control, a los 3 meses del diagnóstico, mostraba un tabique interventricular de 3,8-4 mm sin detectar gradiente intraventricular. Al finalizar el tratamiento corticoideo se evaluó el eje suprarrenal, que fue normal, y en la actualidad la paciente está asintomática.

Los hemangiomas son tumores vasculares benignos que habitualmente regresan espontáneamente<sup>1</sup>. Algunos hemangiomas requieren tratamiento por su proximidad con la vía aérea, ojos, orejas o región anogenital para prevenir complicaciones graves. Hasta la fecha se han descrito numerosos tratamientos no quirúrgicos, aunque los corticoides tanto sistémicos como locales son los más utilizados y los más efectivos para su involución<sup>2-4</sup>. Actualmente están indicados en el tratamiento de lesiones de crecimiento rápido, que producen deformidades faciales, que causan sangrados recurrentes, situadas en genitales, periné o nalgas y lesiones que interfieren con las funciones fisiológicas. El tratamiento con corticoides sistémicos implica el riesgo de aparición de efectos secundarios, aunque éstos suelen ser transitorios. El primer caso de miocardiopatía hipertrófica asociada a corticoides se describió en 1984, en un paciente de 14 meses



**Figura 1.** Electrocardiograma. Muestra un ritmo sinusal a 180 lat./min y ondas Q profundas de V3 a V6 (V6 de 7 mm) sugestivas de hipertrofia del ventrículo izquierdo.