

alveolar difusa es preciso realizar una fibrobroncoscopia con LBA en la que característicamente se observan, a partir del quinto día de sangrado, hasta un 50% de siderófagos. El diagnóstico final de la HPI es un diagnóstico de exclusión pues siempre hay que descartar una causa secundaria de la hemorragia alveolar siendo la más frecuente en pediatría las alteraciones cardiovasculares^{5,6}, aunque también hay que descartar aquellas vasculitis que cursan con capilaritis pulmonar (enfermedad de Wegener, síndrome de Goodpasture, etc.) y que, según algunos autores, pueden hacer obligatorio realizar una biopsia pulmonar.

La hemorragia alveolar genera una reacción inflamatoria que con el tiempo condiciona el desarrollo de fibrosis pulmonar. Para evitarlo hay que instaurar el tratamiento lo más precozmente posible con corticoides sistémicos que se irán disminuyendo a medida que se controle el sangrado. La monitorización del tratamiento se basa en la clínica, la función pulmonar y el hemograma. Si no se alcanza un adecuado control con los corticoides, se utilizarán otros inmunosupresores (hidroxicloroquina, azatioprina o metotrexato) con resultados variables, aunque en general con un tratamiento agresivo el pronóstico a medio plazo es bueno⁷. Se ha descrito que la N-acetilcisteína⁸ podría usarse por su efecto antioxidante en casos resistentes a la medicación habitual. Como el uso de hidroxicloroquina no está recomendado en pacientes con déficit de G6PDH, dada la gravedad del caso y sus pocos efectos adversos, se inició el tratamiento con NAC. Con la exposición de este caso queremos recordar que aunque la HPI es un cuadro infrecuente, la anemia sin síntomas respiratorios o hemoptisis puede ser el único signo de la misma. De este modo, ante la gravedad que puede condicionar un episodio agudo de sangrado, debería formar parte del diagnóstico diferencial de toda anemia de etiología desconocida.

Bibliografía

1. Ioachimescu OC, Sieber S, Kotch A. Idiopathic pulmonary haemosiderosis revisited. *Eur Respir J*. 2004;24:162–70.

2. Kao-Chum C, Chih-Cheng H, Shun-Chen H, Sheung-Fat K, Chen-Kuang N. Anemia as the sole presenting symptom of idiopathic pulmonary hemosiderosis: report of two cases. *Chang Gung Med J*. 2004;27:824–9.
3. Hammami S, Ghédira L, Hadded S, Chouchane S, Ben Meriem Ch, Gueddiche MN. Co-occurrence pulmonary haemosiderosis with coeliac disease in child. *Respir Med*. 2008;102:935–6.
4. Nuesslein T, Teig N, Rieger C. Pulmonary haemosiderosis in infants and children. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7:45–8.
5. Susarla S, Fan L. Diffuse alveolar hemorrhage syndromes in children. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19:314–20.
6. Avital A, Springer C, Godfrey S. Pulmonary haemorrhagic syndromes in children. *Paediatr Respir Rev*. 2000;1:266–73.
7. Saeed M, Woo M, MacLaughlin E, Margetis M, Keens T. Prognosis in pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Chest*. 1999;116:721–5.
8. Grigg J, Cooke MS, Panickar JR. Case 3-2007: a boy with respiratory insufficiency. *N Engl J Med*. 2007;356:2329–30.

V. Sanz Santiago^{a,*}, A. López Neyra^a, M. Castro Codesal^b, J. Sevilla Navarro^c, A. García Salido^d y J.R. Villa Asensi^a

^a Servicio de Neumología, Hospital Niño Jesús, Madrid, España

^b Servicio de Pediatría, Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

^c Servicio de Onco-Hematología, Hospital Niño Jesús, Madrid, España

^d Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Niño Jesús, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: veross81@yahoo.es
(V. Sanz Santiago).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.02.017

Normalización de enzimas pancreáticas tras erradicación de *Helicobacter pylori* en un paciente de 7 años

Return to normal of pancreatic enzymes after *Helicobacter pylori* eradication in a 7 year-old patient

Sr. Editor:

Desde la descripción de la infección de la mucosa gástrica por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) su implicación en la fisiopatología de la úlcera péptica, la gastritis crónica y las neoplasias gástricas ha ido ganando importancia, y hoy en día se considera como el principal factor patogénico de estas entidades nosológicas¹.

En los últimos años, se ha hallado evidencia que relaciona *H. pylori* con otros cuadros clínicos, como la anemia

ferropénica², la enfermedad de Menetrier^{3–5} y con la púrpura trombótica trombocitopénica^{6,7}.

Recientemente se han descrito algunos casos que relacionan *H. pylori* con enfermedad pancreática⁸. No hemos encontrado ningún caso documentado en niños. Presentamos el caso de un paciente pediátrico con elevación de enzimas pancreáticas, resuelta tras tratamiento erradicador de *H. pylori*.

Se trata de un varón de 7 años de edad que acude a la consulta externa de gastroenterología pediátrica de nuestro hospital, por dolor abdominal difuso crónico, de localización predominante periumbilical, relacionado con la ingesta, de varios años de evolución, con intervalos libres de síntomas de varios meses de duración. Acude aportando un test de aliento de urea marcada positivo para *H. pylori*.

De acuerdo con la guía de práctica clínica de la NASPGAN⁹ decidimos no tratar. Se realiza una hematimetría y bioquímica básica en la que destaca Amilasa de 163 UI/L, determinada por colorimetría cinética de α -amilasa en ana-

lizadores Olympus® (rango normal hasta 80 UI/l), siendo el resto de resultados obtenidos normales.

Ante este hallazgo, se determinan enzimas pancreáticas, confirmando hiperamilasemia (124 UI/l) y encontrando también aumento de la lipasa sérica (67 UI/l). Se amplía el estudio, orientando las pruebas complementarias con el fin de descartar posibles causas de pancreatitis. Triglicéridos, colesterol e inmunoglobulinas normales. Anticuerpos anti-ADN, ANA, anti-La y anti-Ro negativos. Anticuerpos ANCA y ASCA negativos. Ecografía abdominal y colangio-RMN normal. Se repite el test de aliento de urea marcada para *H. pylori*, confirmando la positividad.

A pesar de no estar recomendado tratar⁹, dada la afectación pancreática que presentaba nuestro paciente, en posible relación con la infección por *H. pylori*, decidimos administrar pauta de erradicación, a base de claritromicina, amoxicilina y omeprazol, en sus dosis habituales, siendo dicha pauta bien tolerada.

El paciente tuvo una respuesta muy satisfactoria, desapareciendo el dolor abdominal, normalizándose las enzimas pancreáticas y negativizándose el test de aliento, persistiendo esta situación en la actualidad.

Este caso que presentamos es el primero en la literatura médica de asociación entre enfermedad pancreática y *H. pylori*, en edad pediátrica. Dore et al⁸ describen 5 pacientes de edad adulta, con hiperamilasemia resuelta tras administrar tratamiento erradicador para *H. pylori*⁸. Nuestro paciente también tuvo una respuesta favorable tras la erradicación de *H. pylori*. Podría existir una relación entre esta infección y ciertas formas de patología pancreática, no estando claro su mecanismo fisiopatológico, aunque varias teorías han sido propuestas, como la excesiva liberación de amonio y lipopolisacáridos, la activación de citocinas proinflamatorias o mecanismos autoinmunes^{10,11}. En un reciente estudio no se encontró ADN de *H. pylori* en secreción pancreática, lo que parece descartar la infección directa como causa de la afectación pancreática¹². Parece evidente que *H. pylori* altera la secreción pancreática exocrina¹³, y se ha demostrado en modelos animales que es capaz de producir pancreatitis crónica¹⁴. Por todo esto, en nuestra opinión, una vez descartadas las causas más frecuentes, debería considerarse en el estudio de pacientes con pancreatitis la detección de *H. pylori*. Pensamos que es necesario el diseño de estudios para intentar determinar cuál es la frecuencia de afectación pancreática en pacientes infectados por *H. pylori* y viceversa, e intentar aclarar su relación etiopatológica.

Bibliografía

1. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*. 1983;1:1273–5.

2. Qu XH, Huang XL, Xiong P, Zhu CY, Huang YL, Lu LG, et al. Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2010;16:886–96.
3. Madsen LG, Taskiran M, Madsen JL, Bytzer P. Ménétrier's disease and *Helicobacter pylori*: normalization of gastrointestinal protein loss after eradication therapy. *Dig Dis Sci*. 1999;44:2307–12.
4. Yoshikawa I, Murata I, Tamura M, Kume K, Nakano S, Otsuki M. A case of protein-losing gastropathy caused by acute *Helicobacter pylori* infection. *Gastrointest Endosc*. 1999;49:245–8.
5. Badov D, Lambert JR, Finlay M, Balazs ND. *Helicobacter pylori* as a pathogenic factor in Ménétrier's disease. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:1976–9.
6. Franchini M. Thrombotic thrombocytopenic purpura: proposal of a new pathogenic mechanism involving *Helicobacter pylori* infection. *Med Hypotheses*. 2005;65:1128–31.
7. Takatsuka H, Wakae T, Toda A, Itoi H, Okada M, Misawa M, et al. Association of *Helicobacter pylori* with thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome after bone marrow transplantation. *Clin Transplant*. 2004;18:547–51.
8. Dore MP, Sepulveda AR, Pedroni A, Realdi G, Delitala G. Reversal of elevated pancreatic enzymes after *Helicobacter pylori* eradication. *Intern Emerg Med*. 2008;3:269–70.
9. Gold BD, Colletti RB, Abbott M, Czinn SJ, Elitsur Y, Hassall E, et al. *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;31:490–7.
10. Manes G, Balzano A, Vaira D. *Helicobacter pylori* and pancreatic disease. *JOP*. 2003;4:111–6.
11. Domínguez-Muñoz JE, Malfertheiner P. Effect of *Helicobacter pylori* infection on gastrointestinal motility, pancreatic secretion and hormone release in asymptomatic humans. *J Gastroenterol*. 2001;36:1141–7.
12. Jesnowski R, Isaksson B, Möhrcke C, Bertsch C, Bulajic M, Schneider-Brachert W, et al. *Helicobacter pylori* in autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma. *Pancreatology*. 2010;10:462–6.
13. Kountouras J, Zavos C, Chatzopoulos D. A concept on the role of *Helicobacter Pylori* infection in autoimmune pancreatitis. *J Cell Mol Med*. 2005;9:196–207.
14. Rieder G, Karnholz A, Stoeckelhuber M, Merchant JL, Haas R. *Helicobacter pylori* infection causes chronic pancreatitis in Mongolian gerbils. *World J Gastroenterol*. 2007;13:3939–47.

J.I. Ortuño Sempere*, F.J. Chicano Marín,
J. Valverde Molina y M.P. Díez Lorenzo

Hospital Los Arcos Mar Menor, Murcia, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: juan.ortsem@hotmail.com
(J.I. Ortuño Sempere).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.02.015