

de procesos reversibles, aunque el período de recuperación puede ser largo, por lo que es menester su detección precoz mediante controles clínicos y analíticos^{3,5,9,10}. Cuando aparecen efectos adversos leves no suele ser necesario suspender el tratamiento. Los efectos adversos son similares a los de todos los antitiroideos y puede haber reactividad cruzada⁴.

Los efectos adversos mayores son muy raros: agranulocitosis (0,1-0,5%), hepatotoxicidad (necrosis hepatocelular, colestasis) (0,1-0,2%), vasculitis con anticuerpos antineutrófilos citoplasmáticos (síndrome lupus eritematoso-like), poliartritis migratoria severa (síndrome de poliartritis por antitiroideos) (1-2%), otras alteraciones hematológicas (trombocitopenia, anemia aplásica), hipoprotrombinemia o síndrome insulínico autoinmunitario (hipoglucemia)^{3-6,9,10}. La aparición de alguna de estas complicaciones graves obliga a la suspensión del tratamiento, planteando el radioyodo o la cirugía como opciones terapéuticas alternativas^{3,10}.

Las artralgiás se consideran un efecto adverso leve, pero pueden ser el síntoma inicial de una poliartritis severa³ que obligue a la interrupción del tratamiento antitiroideo, como ocurrió en esta paciente. La poliartritis asociada a antitiroideos es una complicación descrita, rara y grave. No existen datos en la literatura sobre casos clínicos que describan la evolución de estos pacientes. El caso que se presenta tuvo una evolución favorable tras la retirada del fármaco antitiroideo, desapareciendo la artritis y las artralgiás tras 2 semanas con tratamiento corticoideo, sin reaparecer posteriormente.

Bibliografía

- Muñoz MT, Argente J. Fundamentos clínicos del hipertiroidismo en la infancia y la adolescencia. *Horm Fact Crec*. 2008;XII:64–73.
- Rivkees SA. The treatment of Graves' disease in children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2006;19:1095–111.

- Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med*. 2005;352:905–17.
- Azizi F. The safety and efficacy of antithyroid drugs. *Expert Opin Drug Saf*. 2006;5:107–16.
- Rivkees SA, Stephenson K, Dinauer C. Adverse events associated with methimazole therapy of Graves' disease in children. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2010. doi:10.1155/2010/176970.
- Kaguelidou F, Carel JC, Legar J. Graves' disease in childhood: advances in management with antithyroid drug therapy. *Horm Res*. 2009;71:310–7.
- Dötsch J, Rascher W, Dörr HG. Graves disease in childhood: a review of the options for diagnosis and treatment. *Pediatr Drugs*. 2003;5:95–102.
- Rubio Cabezas O, Muñoz MT, Pozo J, Argente J. Enfermedad de Graves en la infancia: estado actual y revisión de 20 casos. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:131–6.
- Beck-Peccoz P, Persani L, LaFranchi S. Safety of medications and hormones used in the treatment of pediatric thyroid disorders. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2004;2:124–33.
- Bartalena L, Bogazzi F, Martino E. Adverse effects of thyroid hormone preparations and antithyroid drugs. *Drug Safety*. 1996;15:53–63.

F.J. Caballero Mora^a, M.T. Muñoz Calvo^{a,b,c},
J.C. López Robledillo^d y J. Argente^{a,b,c,*}

^a Servicio de Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Instituto de Investigación La Princesa, Madrid, España

^b Universidad Autónoma de Madrid, Departamento de Pediatría, Madrid, España

^c CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

^d Sección de Reumatología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: argentefen@terra.es (J. Argente).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.02.012

Anemia aguda grave recidivante como manifestación principal de una hem siderosis pulmonar idiopática

Recurrent acute severe anaemia as the principal sign of idiopathic pulmonary haem siderosis

Sr. Editor:

La hem siderosis pulmonar idiopática (HPI) es una enfermedad rara de inicio en la mayoría de los casos antes de los 10 años de edad. Se caracteriza por anemia, infiltrados pulmonares difusos y hemoptisis¹, aunque existen casos descritos en la literatura médica cuya única manifestación es anemia aguda² o que previo a los episodios de hemoptisis presentaban anemia ferropénica crónica. Dada su infrecuencia y complejo diagnóstico de exclusión presentamos el siguiente caso.

Niño de 4 años y 3 meses de edad, de raza negra y afectado de síndrome de Down, que es trasladado a nuestro hospital para estudio por un segundo episodio de anemia aguda grave. Seis meses antes había presentado un episodio de anemia aguda con hemoglobina (Hb) de 2,6 g/dl que precisó 2 transfusiones sanguíneas para su resolución. Fue diagnosticado de anemia ferropénica y por ello recibía desde entonces tratamiento con hierro oral, mostrando controles de Hb normales para su edad.

El paciente mostró en los 3 días previos a la consulta tos, mucosidad nasal y astenia sin ningún otro signo o síntoma de interés. En la exploración física inicial presentaba un buen estado general, en la auscultación cardiaca un soplo sistólico III/VI no irradiado con auscultación pulmonar normal y abdomen no doloroso a la palpación sin masas ni visceromegalías.

Se realizó una analítica de sangre en la que se objetivó Hb de 2,8 g/dl, hematocrito 22%, reticulocitos 6,6% (valores normales de 0,2-2%), LDH 365 U/l (valores normales de 110-295 U/l), bilirrubina total 2,1 mg/dl (valores normales de

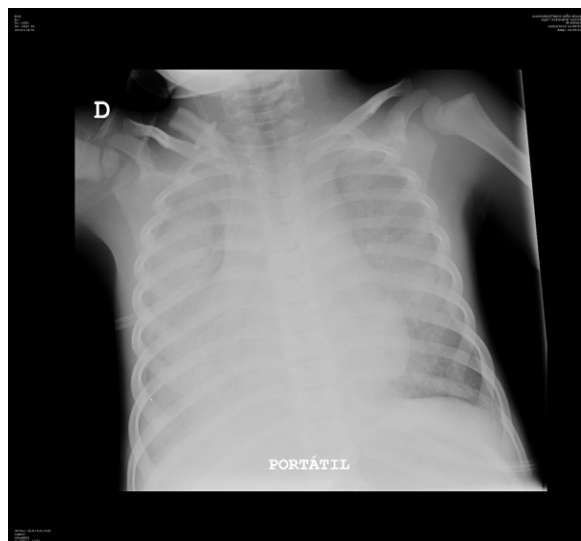


Figura 1 Radiografía de tórax.



Figura 2 Tomografía computerizada (TC) torácica.

0,2-1,3 mg/dl) y haptoglobina 161 mg/dl (valores normales de 16-200 mg/dl).

Tras transfundirle un concentrado de hematíes se trasladó a nuestro centro para completar estudio. A su llegada presentaba fiebre y dificultad respiratoria con hipoxemia precisando oxigenoterapia de alto flujo y transfusión de un segundo concentrado de hematíes (15 ml/kg) por Hb 6,7 g/dl en control analítico. En la radiografía de tórax (fig. 1) se visualizó una imagen compatible con edema agudo de pulmón. El paciente fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos donde se llevó a cabo restricción de líquidos, tratamiento diurético (furosemida) y soporte respiratorio con ventilación no invasiva produciéndose una mejoría progresiva tanto clínica como radiológica. Durante el ingreso, con objeto de realizar el diagnóstico etiológico del cuadro de anemia aguda, se estudió el metabolismo del hierro que fue normal excepto una transferrina ligeramente disminuida de 187 mg/dl, estudio de anemias hemolíticas (Coombs directo negativo y determinación de glucosa 6-P-deshidrogenasa de 30 U/1012 RBC [valores normales 146-376 U/1012 RBC]), estudio de hemoglobinopatías con una Hb S 20% y hemorragia oculta en heces negativa. Recibió al alta los diagnósticos de déficit de G6PD y estado de portador de drepanocitosis, sin que estos hallazgos justificasen claramente los episodios de anemia.

A los 2 meses presentó de nuevo astenia de forma brusca que motivó una nueva consulta en urgencias. En la exploración física presentaba buen estado general con taquipnea, roncus bilaterales y auscultación cardiaca con soplo sistólico III/VI con latido no hiperdinámico. Presentó Hb 4,5 g/dl sin parámetros de hemólisis asociados por lo que se transfundió un concentrado de hematíes y se realizó una nueva radiografía de tórax que mostró nuevamente infiltrados pulmonares difusos. Ante este segundo episodio de infiltrados pulmonares difusos junto con el tercero de anemia aguda grave, se decidió realizar una tomografía computerizada (TC) torácica (fig. 2) que mostró opacidades bilaterales parcheadas y simétricas en vidrio deslustrado de predominio en campos posteriores y basales. Con la sospecha de hemorragia alveolar difusa se realizó una fibrobroncosco-

pia con lavado broncoalveolar (LBA) donde se observaron los característicos siderófagos, que confirmaron el diagnóstico. Se completó el estudio para descartar causas secundarias de hemorragia alveolar difusa (ecocardiograma, sedimento de orina, autoanticuerpos -ANA, ANCA, factor reumatoide, anticuerpos antimúsculo liso- y estudio del complemento -C3 y C4) que fueron normales y de posibles precipitantes de una HPI (marcadores de celiaquía e IgE específica frente leche de vaca, caseína, alfa-lactoalbúmina y beta-lactoglobulina) que resultaron negativos. Con el diagnóstico de HPI se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa (2 mg/kg/día) y N-acetilcisteína (300 mg/12 h) asociada al soporte respiratorio. Recibió el alta sin otras complicaciones.

Actualmente se encuentra asintomático, recibe tratamiento con prednisona oral (1,5 mg/kg/día) y mantiene cifras de Hb cercanas a 10 g/dl.

La HPI es una enfermedad que cursa con sangrado crónico o recurrente intralveolar sin otras manifestaciones. Las manifestaciones clínicas pueden ser diversas siendo habituales episodios recurrentes de hemoptisis con insuficiencia respiratoria y anemia, asociados a períodos asintomáticos entre ellos. En los lactantes o niños con capacidad tusígena disminuida, como es nuestro caso, puede faltar la hemoptisis siendo confundido con otras posibles causas de dificultad respiratoria a esta edad (neumonías de repetición o asma).

Se han descrito múltiples desencadenantes para esta entidad (proteínas de la leche de vaca, gluten³, tóxicos de la membrana basal alveolar, etc.) sin que ninguno de ellos haya demostrado una relación inequívoca con la enfermedad.

La radiografía de tórax suele mostrar imágenes simétricas de predominio perihiliar y en las bases siendo hasta en un tercio de los casos normales. En la TC torácica son características las imágenes en vidrio deslustrado de predominio en regiones posteriores y basales de ambos campos pulmonares semejantes a las que se encontraron en nuestro paciente. En los estudios de función pulmonar es característico un patrón restrictivo con un test de difusión de monóxido de carbono aumentado durante el episodio agudo⁴. Para la confirmación diagnóstica de hemorragia

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-