

ciones recogidas en algunas series)^{11,12}. En ese caso, parece que el propio virus podría provocar daño a nivel miocárdico (con demostración de presencia del virus en este tejido y aumento de troponina I y T) o a través de un mecanismo inmunológico, alterando de forma transitoria el sistema cardíaco de conducción eléctrica, provocando las arritmias de forma secundaria¹¹. Quizás el mecanismo en el caso de la infección por *Bordetella* podría ser similar, pero se necesitarían estudios que aclaren este hecho.

Bibliografía

1. Wood N, McIntyre P. Pertussis: review of epidemiology, diagnosis, management and prevention. *Paediatr Resp Rev*. 2008;9:201-12.
2. SurrIDGE J, Segedin ER, Grant CC. Pertussis requiring intensive care. *Arch Dis Child*. 2007;92:970-5.
3. Heining U. Update on pertussis in children. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010;8:163-73.
4. Vincent JM, Wack RP, Person DA, Bass JW. Pertussis as the cause of recurrent bradycardia in a young infant. *Pediatr Infect Dis J*. 1991;10:340-2.
5. Beiter A, Lewis K, Pineda EF, Cherry JD. Unrecognized maternal peripartum pertussis with subsequent fatal neonatal pertussis. *Obstet Gynecol*. 1993;82:691-3.
6. Park JM, Ledbetter EO, South MA, Sridaromont S, Mirkovic RR. Paroxysmal supraventricular tachycardia precipitated by pertussis vaccine. *J Pediatr*. 1983;102:883-5.
7. Mattoo S, Cherry JD. Molecular pathogenesis, epidemiology, and clinical manifestations of respiratory infections due to *Bordetella pertussis* and other *Bordetella* subspecies. *Clin Microb Rev*. 2005;18:326-82.
8. Boyer JL, Cárdenas C, Posadas C, García-Sáinz JA. Pertussis toxin induces tachycardia and impairs the increase in blood pressure produced by alpha 2-adrenergic agonists. *Life Sci*. 1983;33:2627-33.
9. Boyer JL, Martínez-Cárcamo M, Monroy-Sánchez A, Juárez-Ayala J, Pastelín G, Posadas C, et al. Effect of pertussis toxin on the heart muscarinic-cholinergic receptors and their function. *Life Sci*. 1986;39:603-10.
10. Pilorget H, Montbrun A, Attali T, Tiran-Rajaofera I, Bony C, Brayer C, et al. Malignant pertussis in the young infant. *Arch Pediatr*. 2003;10:787-90.
11. Espósito S, Salice P, Bosis S, Ghiglia S, Tremolati E, Tagliabue C, et al. Altered cardiac rhythm in infants with bronchiolitis and respiratory syncytial virus infection. *BMC Infectious Diseases*. 2010;10:305.
12. Garrido Ocaña AI, Mora Navarro D, García Soblechero E, González Fuentes C, Domínguez Quintero ML. Taquicardia supraventricular paroxística e infección grave por virus respiratorio sincitial en el periodo neonatal. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74:277-8.

F.J. Caballero Mora^{a,*}, V. Sanz Santiago^b, A. Tamariz-Martel Moreno^a, A. Serrano González^b y A. Baño Rodrigo^a

^a Sección de Cardiología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dr.caballeromora@hotmail.com (F.J. Caballero Mora).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.05.003>

Derrame pericárdico en un caso de linfocitosis hemofagocítica secundaria a leishmaniasis

Pericardial effusion in a case of hemophagocytic lymphohistiocytosis secondary to leishmaniasis

Sr. Editor:

La linfocitosis hemofagocítica (LHH) se caracteriza por una activación y proliferación incontrolada de macrófagos y linfocitos T, asociada a hiperproducción de citocinas¹. Existen 2 formas: primaria y secundaria a infecciones, neoplasias y enfermedades autoinmunitarias. Se puede complicar con afectación de serosas, por lo que ante derrame pericárdico o pleural en el contexto de una enfermedad sistémica se debe tener presente la LHH^{2,3}. Para el diagnóstico precoz pueden ser muy útiles los nuevos marcadores inmunológicos (actividad de células *natural killer* (NK) y receptor soluble de interleucina-2 [IL-2]), sobre todo cuando no se cumplen los criterios clásicos⁴ (tabla 1).

Presentamos el caso de un niño de 2 años y 4 meses que ingresa por fiebre, pancitopenia y esplenomegalia. Desde hace 2 meses presenta fiebre intermitente, anorexia y astenia.

En la exploración física se observa: somatometría en percentil 15; temperatura 39,2 °C; buen aspecto general, microadenopatías laterocervicales e inguinales, móviles y elásticas, abdomen distendido, blando, esplenomegalia de 4 cm y hepatomegalia de 1 cm.

Se realiza: hemograma, con pancitopenia (hemoglobina: 6,9 g/dl; leucocitos: 2.600/μl; plaquetas 19.000/μl); fibrinógeno: 328 mg/dl; lactodeshidrogenasa: 978 U/l; transaminasas: AST: 69 U/l y ALT: 33 U/l; triglicéridos: 141 mg/dl; proteína C reactiva 68,9 mg/l; velocidad de sedimentación globular: 74 mm/h; procalcitonina: 29,5 ng/ml; proteinograma, inmunoglobulinas, vitamina B₁₂, ácido fólico, complemento C3 y C4, factor reumatoide, alfa-fetoproteína, hormonas tiroideas y haptoglobina: normales; ferritina elevada: 850 ng/ml; anticuerpos antinucleares, p-ANCA (MPO), c-ANCA (PR3) y ENA (RNP/SM) negativos. Anticuerpos antitransglutaminasa: negativos. Urocultivo, hemocultivo, cultivo de exudado faringoamigdalares, Mantoux, tinción Zhiel-Nielsen y cultivo Lowenstein de aspirado de jugo gástrico: negativos. Estudio serológico para *Leishmania*, toxoplasma, *Salmonella*, *Brucella*, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, parvovirus B19, virus de las hepatitis A, B y C, virus de la inmunodeficiencia humana, sífilis, *Coxiella*, herpes I, II y VI, *Bartonella henselae*, *Borrelia burgdorferi* y *Rickettsia conorii*: negativos. ecocardiografía a las 72 h, radiografía de tórax y fondo de ojo: normales. Ecografía abdominal (al ingreso) y TC craneal-toracoabdominal

Tabla 1 Criterios diagnósticos linfocitosis hemofagocítica (LHH) 2004

El diagnóstico de LHH se puede establecer si se cumple (A) o (B)

(A) Diagnóstico molecular compatible con LHH

(B) Criterios diagnósticos para LHH: deben cumplirse 5 de 8

(B.1) INICIALES

1. Fiebre
2. Esplenomegalia
3. Citopenias: ≥ 2 de 3 líneas celulares en sangre periférica
Hemoglobina < 90 g/l (en niños < 4 semanas: < 100 g/l)
Plaquetas $< 100.000/\mu\text{l}$
Neutrófilos $< 1.000/\mu\text{l}$
4. Hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia:
Triglicéridos: $\geq 3,0$ mmol/l (o ≥ 265 mg/dl)
Fibrinógeno $\leq 1,5$ g/l
5. Hemofagocitosis en médula ósea, bazo o ganglios linfáticos sin evidencia de malignidad

(B.2) NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

6. Disminución o ausencia de la actividad de células natural killer
7. Ferritina ≥ 500 mg/l
8. CD25 soluble (receptor soluble de interleucina-2) ≥ 2.400 U/ml

(quinto día): hepatoesplenomegalia homogénea. Serie ósea, radiografía de cráneo y aspirados de médula ósea (segundo y noveno días): normales.

Ante fiebre en paciente neutropénico, con reactantes de fase aguda elevados, se administra meropenem por vía intravenosa, asociando a las 48 h vancomicina por vía intravenosa por no mejoría.

Dada la persistencia de la fiebre y sospecha de leishmaniasis visceral, a pesar de aspirado de médula ósea y serología de *Leishmania* negativos, se inicia, a los 10 días, tratamiento con anfotericina liposomal y se solicita un estudio del ADN de *Leishmania* por reacción en cadena de polimerasa (PCR), que resulta positivo.

Ante la sospecha de LHH asociado se realizan controles de triglicéridos y fibrinógeno, que fueron normales hasta el décimo día. Cumpliendo 4 de los 8 criterios (fiebre, esplenomegalia, citopenias, aumento de ferritina), y siendo necesarios 5 para el diagnóstico, se solicita un estudio de inmunidad celular que muestra células NK normales y aumento de receptor soluble de IL-2 mayor de 8.400 U/ml, lo que permite confirmar el diagnóstico.

Tras la segunda dosis de anfotericina queda afebril, pero aparece edema facial, cervical y en partes acras. Se repite el ecocardiograma, evidenciando derrame pericárdico moderado con afectación de la relajación de aurícula y ventrículo derechos, y electrocardiograma con fenómeno de alternancia eléctrica y ecografía toracoabdominal con derrame pleural bilateral moderado, hepatoesplenomegalia y fina lamina de líquido periesplénico.

Ante el riesgo de taponamiento cardiaco se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del hospital de

referencia, añadiendo al tratamiento ácido acetilsalicílico. La evolución es buena, con resolución del derrame pericárdico sin precisar drenaje. Actualmente, el paciente está asintomático.

La determinación de PCR en sangre periférica o aspirado de médula ósea es la técnica más sensible para el diagnóstico de infección por *Leishmania* y permite un diagnóstico fiable y precoz^{5,6}. En este caso, la PCR de sangre periférica resultó fundamental para el diagnóstico, siendo negativos tanto el aspirado medular como la serología.

Destaca la aparición de derrame pericárdico cuando desaparece la fiebre con el tratamiento correcto para *Leishmania*. La afectación cardiaca en la leishmaniasis visceral es excepcional^{7,8}; sin embargo, en la LHH puede haber afectación de serosas llegando a ocasionar ascitis y derrame pleural y pericárdico² explicando así nuestro caso.

En este caso, el diagnóstico de LHH se confirmó por la elevación de las cifras de receptor soluble de IL-2, demostrando el valor de los nuevos criterios para el diagnóstico precoz, cuando no se cumplen los clásicos.

Bibliografía

1. Sapena JL, Díaz de Heredia C, Bastida P, Lloret A, Elorza I, Olivé T, et al. Síndrome hemofagocítico: expresión de diversas entidades nosológicas. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71:268-70.
2. Schmidt MH, Sung L, Shuckett BM. Hemophagocytic lymphohistiocytosis in children: abdominal US Findings within 1 week of presentation. *Radiology*. 2004;230:685-9.
3. Donato G, De Rosa G, Bertoni B, Ansuini V, Pardeo M, La Torraca I, et al. Large pericardial effusion requiring pericardiocentesis as cardinal sign of macrophage activation syndrome in systemic onset-juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatol Int*. 2007;27:767-70.
4. Henter JI, Horne AC, Aricó M, Egeler RM, Filipovich AH, Imashuku SG, et al. HLH-2004: diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer*. 2007;48:124-31.
5. Di Martino L, Davidson RN, Giachino R, Scotti S, Raimond F, Castagnola E, et al. Treatment of visceral leishmaniasis in children with amphotericin B. *J Pediatr*. 1997;131:271-7.
6. Olbrich P, Hurtado A, Baltasar C, Anchóriz M, Neth O. Manejo diagnóstico y terapéutico de un niño afecto de una leishmaniasis visceral refractaria al tratamiento con anfotericina B liposomal. *Paediatrica*. 2010;17:63-5.
7. Mofredij A, Guerin JM, Leibinger F, Masmoudi R. Visceral leishmaniasis with pericarditis in an HIV-infected patient. *Scand J Infect Dis*. 2002;34:151-3.
8. Puerto JL, Molina FJ, Gómez-Soto F, Gómez-Rodríguez F. Leishmaniasis visceral con afectación cardiaca en un paciente inmunocompetente. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:516-9.

M.T. Cerdán Vera*, A.M. Bernal Ferrer, J.M. Sequi Canet y M. Sifre Aranda

Servicio de Pediatría, Hospital Francisc de Borja, Gandía, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: teresa_cerdan@hotmail.com (M.T. Cerdán Vera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.05.011>