

## Cartas al Director

**Sarcoidosis con afectación pulmonar y sistémica en una niña de 5 años****Sarcoidosis with lung and systemic involvement in a 5 year old girl**

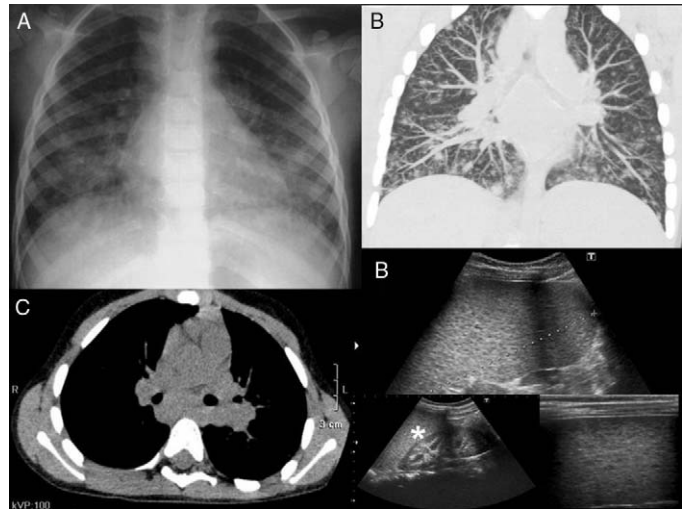
Sr. Editor:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa de causa desconocida, muy rara en los niños<sup>1,2</sup>. Pueden distinguirse dos formas clínicas bien diferenciadas durante la infancia: la sarcoidosis preescolar, que se produce en niños menores de 5 años, y la sarcoidosis del niño mayor. La sarcoidosis preescolar incluye los casos que se inician entre los primeros meses de vida y los 4 años de edad; se caracteriza por una tríada de erupción cutánea, artritis y uveítis. A partir de los 5 años de edad la sarcoidosis infantil cambia su forma de presentación, normalmente presentan enfermedad multisistémica. La forma más frecuente en el niño mayor de 5 años es un síndrome constitucional. Junto con estos síntomas generales, son frecuentes la fiebre y los síntomas pulmonares, pueden palparse adenopatías periféricas y puede existir hepatomegalia o esplenomegalia<sup>3</sup>. El pulmón es el órgano más frecuentemente afectado. Los síntomas pulmonares son normalmente leves<sup>4</sup>. La afectación del parénquima es usualmente un patrón intersticial, aunque se han descrito patrones nodulares, alveolares y fibrosis<sup>5</sup>. El diagnóstico de sarcoidosis es por exclusión. Una vez establecida la sospecha clínica, la prueba más rentable es la realización de una biopsia<sup>1</sup>. La base del tratamiento de la sarcoidosis la constituyen los esteroides orales y el metotrexato<sup>3,6</sup>. A pesar de la buena evolución clínica, el pronóstico a largo plazo de estos casos resulta incierto<sup>6</sup>.

Presentamos un caso de una niña de 5 años con sarcoidosis pulmonar y sistémica.

Se trata de una niña de 5 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta al servicio de urgencias por fiebre de 10 días de evolución, sin mejoría tras tratamiento antibiótico. Su pediatra habitual refiere que la paciente presenta, desde hace 5 meses, astenia, dolor abdominal periumbilical y febrícula intermitente.

En la exploración física destaca discreta hepatomegalia-esplenomegalia. La radiografía de tórax realizada de urgencias muestra un patrón alveolo-intersticial bilateral con predominio en bases (fig. 1A). El hemograma del ingreso es compatible con proceso infeccioso agudo. La VSG y PCR durante todo el ingreso permanecen normales. La saturación de O<sub>2</sub> al ingreso y los gases capilares fueron normales. Los niveles de enzima conversiva de la angiotensina (ECA) se encontraban elevados (236 U/L). Todos los cultivos, incluido el cepillado bronquial, fueron negativos, así como el resto de estudios microbiológicos. En los controles radiográficos posteriores se observa la aparición de adenopatías mediastínicas e hiliares, con mejoría del patrón descrito. Se realiza ecografía abdominal, en la que se identifican esplenomegalia y múltiples adenopatías periesplénicas y retroperitoneales, así como en fosas ilíacas, y una



**Figura 1.** A. Rx de tórax, ensanchamiento de las bandas paratraqueales y aumento de tamaño hilar secundario a la presencia de adenopatías. Aumentos de densidad mal definidos basales bilaterales, con tendencia a la confluencia, asociado a pequeñas imágenes nodulares. B. TC de tórax, opacidades nodulares en vidrio deslustrado y nódulos bien definidos distribuidos difusamente. Engrosamiento de septos interlobulillares. C. TC de tórax, adenopatías hiliares y subcarinales. D. Ecografía abdominal, esplenomegalia con presencia de multitud de lesiones focales hipocogénicas de pequeño tamaño debidas a la presencia de granulomas. Aumento de ecogenicidad de las pirámides renales, ocasionado por depósitos de calcio y nefrocalcinosis. (asterisco).

importante nefrocalcinosis (fig. 1D). Se realiza tomografía computarizada (TC) toracoabdominal que confirma los hallazgos descritos, apreciándose en el parénquima pulmonar un patrón pulmonar alveolo-intersticial difuso y bilateral, con presencia de nódulos de aspecto acinar, engrosamiento de septos interlobulillares y áreas de vidrio deslustrado; adenopatías hiliares y mediastínicas (fig. 1B-C).

Se realiza biopsia de adenopatía en fosa iliaca derecha con diagnóstico de linfaadenitis reactiva. Ante todos estos hallazgos, una vez descartadas enfermedades infecciosas y procesos linfoproliferativos, el primer diagnóstico a considerar es una sarcoidosis pulmonar grado II. El paso siguiente para llegar al diagnóstico definitivo sería la biopsia pulmonar junto con lavado broncoalveolar, pero dada la regresión espontánea de las lesiones pulmonares y la linfaadenitis abdominal, se decide adoptar una conducta expectante y realizar un estrecho seguimiento.

Seis meses más tarde, ante una nueva reagudización pulmonar, se realiza una TC torácica que muestra múltiples nódulos con adenopatías axilares y mediastínicas iniciándose tratamiento con corticoides (15 mg/día), que se aumenta a 30 mg/día más metotrexato (7,5 mg/semana) tras aparición de lesiones focales esplénicas, sugestivas de granulomas sarcoideos, visualizados en ecografía abdominal. Actualmente la paciente sigue con el tratamiento

pautado de corticoides más metotrexato, realizándose controles periódicos.

## Bibliografía

- Rybicki BA, Iannuzzi MC, Frederik MM, Thompson BW, Rossman MD, Bresnitz EA, et al. Familial aggregation of sarcoidosis. A case-control etiological study of sarcoidosis (ACCESS). *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:2085-91.
- Newman LS, Rose C, Bresnitz E, Rossman MD, Barnard J, Frederick M, et al., ACCESS Research Group. A case-control etiological study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:1324-30.
- Romero Gómez J, Martínez García S, Vera Casaño Á. Sarcoidosis en la infancia. *Piel.* 2003;18:306-12.
- Pattishall EN, Kendig Jr EL. Sarcoidosis in children. *Pediatr Pulmonol.* 1996;22:195-203.
- Merten DF, Kirks DR, Grossman H. Pulmonary sarcoidosis in children. *AJR Am J Roentgenol.* 1980;135:673-9.

- Baculard A, Blanc N, Boulé B, Fauroux B, Chedelat K, Bocconigbod L, et al. Pulmonary sarcoidosis in children: A follow-up study. *Eur Respir J.* 2001;17: 628-35.

Alicia Mesa Álvarez<sup>a,\*</sup>, Gonzalo Anes González<sup>a</sup> y Paloma Ruiz del Árbol Sánchez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

<sup>b</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alimesa76@hotmail.com](mailto:alimesa76@hotmail.com) (A. Mesa Álvarez).

doi:10.1016/j.arbres.2010.10.002

## Silicosis en trabajadores de conglomerados de cuarzo

### Silicosis in quartz conglomerate workers

Sr. Director:

Hemos leído la reciente publicación titulada *Silicosis, una enfermedad con presente activo* de la Dra. C. Martínez et al<sup>1</sup>. En primer lugar, queremos expresar nuestra coincidencia con las reflexiones de los autores y, para ello, aportar nuestra experiencia al respecto.

Desde julio de 2009 hasta febrero de 2010 hemos diagnosticado de silicosis a seis trabajadores pertenecientes a tres empresas de la misma localidad, expuestos al polvo generado por la manipulación de encimeras de cocina y sanitarios de conglomerados artificiales de cuarzo.

Todos los pacientes son varones y es destacable su juventud, con una media de edad de 29 años (rango: 26-37 años), y un corto periodo de exposición: entre 5 y 12 años (media: 9 años) (tabla 1), lo que nos podría indicar una alta toxicidad de estos materiales<sup>2</sup> o que las medidas preventivas no sean suficientes o no se estén llevando a cabo de forma adecuada.

En el estudio radiológico del tórax hemos encontrado un patrón intersticial micronodular de predominio en lóbulos superiores y adenopatías hiliares bilaterales muy compatibles con las imágenes típicas de la silicosis<sup>3</sup>. Estos hallazgos, junto con una alteración funcional restrictiva y una historia laboral de

exposición a polvo de sílice, nos parecen suficientes para el diagnóstico de silicosis<sup>4</sup>. En nuestros primeros cuatro casos, además, también realizamos una biopsia pulmonar, confirmándose un diagnóstico histológico de fibrosis intersticial compatible con neumoconiosis.

Creemos que el actual aumento de casos de neumoconiosis por exposición a sílice en pequeñas industrias dedicadas a piedras sintéticas ornamentales hace obligatorio un riguroso control de las medidas preventivas<sup>5</sup>, así como una búsqueda activa en trabajadores de estas industrias.

## Bibliografía

- Martinez C, Prieto A, Garcia L, Quero A, Gonzalez S, Casan P. Silicosis, una enfermedad con presente activo. *Arch Bronconeumol.* 2010;46:97-100.
- Guía de Buenas Prácticas para la Elaboración de Silestone y Eco by Cosentino. Abril 2009. Silestone (Sede Web). Barcelona: Cosentino 2009 Health and Safety departament. Guía de Buenas Prácticas para la elaboración de Silestone y Eco by Cosentino. Disponible en: <http://www.silestone.com/in/quality-certificate/good-practice-guide-manufacture-silestone-and-eco.pdf>. Acceso Diciembre 2010.
- Calvo J, Prieto A, Rivela M. Diagnóstico por imagen. Silicosis y neumoconiosis de los mineros del carbón. En: Martínez, C., editor. Editorial Ergon Manual de Neumología Ocupacional. Madrid, 2007;6:67-86.
- Glazer CS, Newman LS. Occupational interstitial lung diseases. *Clin Chest Med.* 2004;25:467-78.
- Silicosis y otras neumoconiosis. Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. 2005.

**Tabla 1**

Características de los pacientes, hallazgos radiológicos y espirometría

	Edad/sexo	Tabaquismo	Exposición en años	Motivo de consulta	TAC de tórax/patrón radiológico	Espirometría
1	30 ♂	No fumador	11	Bronquitis	Micronodular difuso. Adenopatías hiliares	FVC: 74%. FEV <sub>1</sub> : 81%. FEV <sub>1</sub> %: 87%
2	37 ♂	No fumador	9	Revisión empresa	Micronodular campos superiores.	FVC: 61%. FEV <sub>1</sub> : 68%. FEV <sub>1</sub> %: 88%
3	25 ♂	No fumador	5	Bronquitis	Adenopatías hiliares. Retículo-nodulillar difuso. Adenopatías hiliares y mediastínicas	FVC: 66%. FEV <sub>1</sub> : 77%. FEV <sub>1</sub> %: 92%
4	30 ♂	Exfumador	10	Revisión empresa	Micronodular difuso	FVC: 57%. FEV <sub>1</sub> : 51%. FEV <sub>1</sub> %: 71%
5	28 ♂	Exfumador	12	Revisión empresa	Micronodular difuso.	FVC: 63%. FEV <sub>1</sub> : 56%. FEV <sub>1</sub> %: 70%
6	26 ♂	No fumador	8	Revisión empresa	Adenopatías hiliares. Micronodular campos superiores	FVC: 66%. FEV <sub>1</sub> : 72%. FEV <sub>1</sub> %: 85%

FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; TAC: tomografía axial computarizada.