



ml de suero fisiológico estéril a temperatura ambiente, en 3 alícuotas, recuperándose 15 ml con aspecto serohemorrágico. El estudio de la población celular muestra una concentración de un millón de células/ml, con un 77% de macrófagos, 14% de linfocitos y 9% de neutrófilos. No se detectaron células plasmáticas, eosinófilos y basófilos. Un porcentaje importante de macrófagos muestra inclusiones oscuras en el citoplasma, que pueden corresponder a hemosiderina. Los cultivos de material bronquial obtenido por FBC fueron negativos, así como las determinaciones de parásitos, hongos y micobacterias. La tinción de hierro muestra abundantes macrófagos cargados de pigmentos de degradación hemática (fig. 1). No se realizaron estudios de función pulmonar, por la falta de colaboración del paciente. Se inicia tratamiento con corticoides orales (prednisona a 2 mg/kg/día), que tras el alta suspende sin acudir a control, reingresando a los 6 meses del diagnóstico con intensa dificultad respiratoria y vómitos hemáticos, falleciendo por una hemorragia pulmonar masiva y shock hipovolémico del que no se recupera con las medidas habituales.

La sospecha clínica de HPI se apoya con la existencia de infiltrados pulmonares alveolares cambiantes y recurrentes y la presencia de sangre oculta en heces. Existe una anemia sideropénica, eosinofilia, hierro sérico descendido y reticulocitosis. La determinación de hemosideróforos en esputo y en último extremo la biopsia pulmonar permiten el diagnóstico de certeza de la enfermedad. Se considera como técnica diagnóstica de elección la determinación de macrófagos cargados con hemosiderina, en el lavado broncoalveolar

(LBA) realizado por FBC³ o en su defecto en el aspirado gástrico. La FBC con el LBA tiene la ventaja que permite una valoración de la vía aérea, así como la toma de muestras para descartar otras causas de infiltrados pulmonares recurrentes. Además, el LBA permite evaluar la intensidad de la hemorragia y la proporción de neutrófilos y eosinófilos permite monitorizar la actividad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento¹.

En la fase aguda puede necesitar soporte ventilatorio, que en función de la intensidad del fracaso ventilatorio varía desde la simple oxigenoterapia sin ventilación mecánica, a la necesidad de la misma con una presión positiva al final de la espiración (PEEP), corticoides intravenosos a dosis de 1 mg/kg/cada 6 horas e inmunosupresores como la azatioprina o ciclofosfamida. El empleo de los corticoides y azatioprina durante largos períodos de tiempo controla los brotes agudos, pero no evita nuevas exacerbaciones¹. Se ha empleado la oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) en el tratamiento de pacientes pediátricos previamente sanos, que presentan una hemorragia pulmonar no activa en el momento de su empleo, y que no mejoran con ventilación mecánica convencional⁴. A largo plazo de la HPI se beneficia, en algunos casos, del empleo de una dieta hipoalérgica excluyendo la leche de vaca y derivados lácteos, en pacientes que ingieren grandes cantidades de los mismos⁵. La corticoterapia a dosis de 2 mg/kg/día de metilprednisolona o hidrocortisona a 4 mg/kg/día vía oral durante 3 meses ha reportado grandes beneficios en el control de la enfermedad⁵. En aquellos casos rebeldes se han empleado inmunosupresores, como la azatioprina, a 2 mg/kg/día⁵. También

puede emplearse la cloroquina, con control de sus niveles sanguíneos, para evitar la toxicidad retiniana⁶. Se ha empleado la desferrioxamina para aumentar la eliminación de hierro por orina.

**M. Sánchez Durán, D. Gómez Pastrana
y A. Andrés Martín**
Sección de Neumología Pediátrica.
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Rossi GA, Balzano E, Battistini E, Oddera S, Marchese P, Acquila M, Fregoneseb et al. Long-term prednisone and azathioprine treatment of a patient with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Pediatric Pulmonology* 1992; 13: 176-180.
2. Kjeliman B, Elinder G, Garwicz S, Svan H. Idiopathic pulmonary haemosiderosis in swedish children. *Acta Paed Scand* 1984; 73: 584-588.
3. Wood RE. Spelking in the pediatric airway: explorations with the flexible fiberoptic bronchoscope. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 785-799.
4. Siden HB, Sander GM, Moler FW. A report of four cases of acute, severe pulmonary hemorrhage in infancy and support with extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatric Pulmonology* 1994; 18: 337-341.
5. Heiner DC. Hemosiderosis pulmonar. En: Kending E, editor. *Alteraciones de las vías respiratorias en los niños* (1.ª ed.). Vol. 1. Barcelona: Ed. Salvat, 1977; 350-365.
6. Bush A, Sheppard MN, Warner JO. Chloroquine in idiopathic pulmonary haemosiderosis. *Arch Dis Child* 1992; 67: 625-627.

Fe de errores

En el artículo publicado en la sección de Historia de la Neumología: "Sobre el uso y aplicaciones terapéuticas de la *Nicotiana Tabacum* (vulgarmente tabaco) durante los siglos XVI-XVIII" (*Arch Bronconeumol* 1996; 32: 29-31) se ha producido un error en la fecha en que Inocencio X (1574-1655) prohibió el uso del tabaco, bajo pena de excomunión, en la basílica Vaticana, hecho que ocurrió en el año 1650. Posteriormente, en 1725, Benedicto XIII abolió dicha prohibición.