

TRABAJOS DE REVISION



HEMOSIDEROSIS PULMONAR PRIMARIA CON GLOMERULONEFRITIS PROGRESIVA, SINDROME DE GOODPASTURE. PRESENTACION DE 1 CASO

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE "JOSE LUIS MIRANDA",
SANTA CLARA, VILLA CLARA

Dr. Tomás Pérez Rodríguez, Dra. Arely Rivero
Díaz,** Dra. María del C. Cordeiro Díaz,***
Dr. Rafael Torrens de la Nuez,**** Dra. Marta
Reyes Santana***** y Dr. Joaquín Rodríguez
López******

RESUMEN

Se presenta el caso de un lactante de 18 meses de edad, del sexo masculino, de la raza blanca y eutrófico, al que se le diagnostica al mes de ingresado una hem siderosis pulmonar primaria. Como hallazgo anatómopatológico encontramos, además de la hem siderosis pulmonar, una hipertrofia cardíaca, riñones difíciles de descapsular con superficie granular, un estudio histico compatible con una glomerulonefritis crónica. En la radiografía torácica se observaron infiltrados difusos parabiliares. El diagnóstico se basó fundamentalmente en la presencia de macrófagos cargados de hem siderina en secreciones bronquiales. El paciente falleció a los 4 meses de efectuado el diagnóstico.

INTRODUCCION

La hem siderosis pulmonar primaria es una enfermedad poco frecuente que afecta principalmente a los niños. Se caracteriza anatómicamente por el

* Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente del ISCMVC. Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Pediátrico Provincial Docente "José Luis Miranda".

** Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente del ISCMVC.

*** Especialista de I Grado en Pediatría. Instructora del ISCMVC.

**** Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Hospital Pediátrico Provincial Docente "José Luis Miranda".

***** Residente de 3er. año en Pediatría. Hospital Pediátrico Provincial Docente "José Luis Miranda".

depósito de cantidades anormales de hemosiderina en el parénquima pulmonar. Este depósito de hemosiderina que ocurre tras la hemorragia difusa alveolar, puede producirse como enfermedad primaria pulmonar o secundaria a enfermedades cardíacas que evolucionan con aumento crónico de la presión pulmonar capilar, como la estenosis mitral en fase avanzada, o por enfermedades vasculares sistémicas como las enfermedades del colágeno.^{1,2}

Las principales manifestaciones clínicas son: tos, disnea, hemoptisis y fiebre.

La hemosiderosis se caracteriza también por manifestaciones respiratorias agudas a repetición, acompañadas de anemia ferripriva intensa.³

Algunos pacientes que tienen hemosiderosis pulmonar desarrollan reacciones inmunológicas positivas contra las proteínas de la leche de vaca, y los síntomas mejoran con la eliminación de la leche en la dieta. Esta posible asociación entre hemorragia pulmonar recurrente y alergia a la leche de vaca, se conoce como el síndrome de Heiner.^{1,2,4,5}

La hemosiderosis pulmonar asociada con glomerulonefritis se denomina síndrome de Goodpasture, y provoca una enfermedad renal progresiva que evoluciona hacia la insuficiencia renal y la muerte.^{6,7}

PRESENTACION DEL CASO

Paciente A.F.A., de historia clínica No. 184565, del sexo masculino, de la raza blanca, de 18 meses de edad, con 9.5 kg de peso y una talla de 79 cm, que ingresa por primera vez en nuestro centro en mayo de 1984 con el diagnóstico de crisis de asma bronquial y antecedentes de padecer esta enfermedad desde los 6 meses de edad, por lo que tuvo múltiples ingresos en otros hospitales. Además presentó en varias oportunidades bronconeumonía y en una ocasión derrame pleural; posee también un síndrome anémico, por lo que recibe tratamiento con fumarato ferroso (figuras 1 y 2).

Presenta a su ingreso tos, disnea y febrícula de 37 °C. Al realizarle el examen físico se halla una frecuencia respiratoria de 52 por minuto, tiraje subcostal e intercostal y sibilantes dispersos en ambos campos pulmonares. Se le realizan rayos X de tórax con los que se constata una reacción pleural en el hemitórax izquierdo y reforzamiento hiliar. Se inicia el tratamiento con hidratación parenteral, aminofilina, aerosol de salbutamol y penicilina cristalina; evoluciona desfavorablemente en las primeras horas, y es necesario el uso de esteroides y oxigenoterapia. En la gasometría se aprecia una acidosis metabólica y ligera hipoxemia; llama la atención la marcada palidez cutaneomucosa que presenta, la cual se corresponde con una hemoglobina de 8 g % y un hematócrito de 23 vol %, por lo que se transfunde con glóbulos y evoluciona posteriormente de forma favorable.

También mediante el examen físico se observa un retardo del desarrollo psicomotor (no camina ni habla), una frecuencia cardíaca de 120 por minuto, un soplo sistólico II-III/VI en el mesocardio, con poca irradiación, uñas con tendencia al vidrio de reloj, y la madre refiere que realiza deposiciones oscuras.

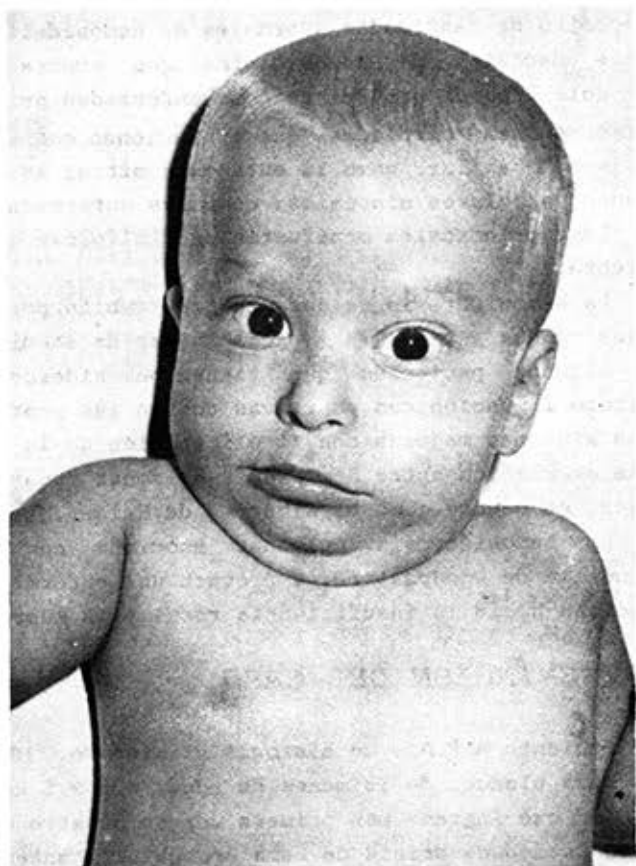


FIGURA 1. Pacientes del estudio.

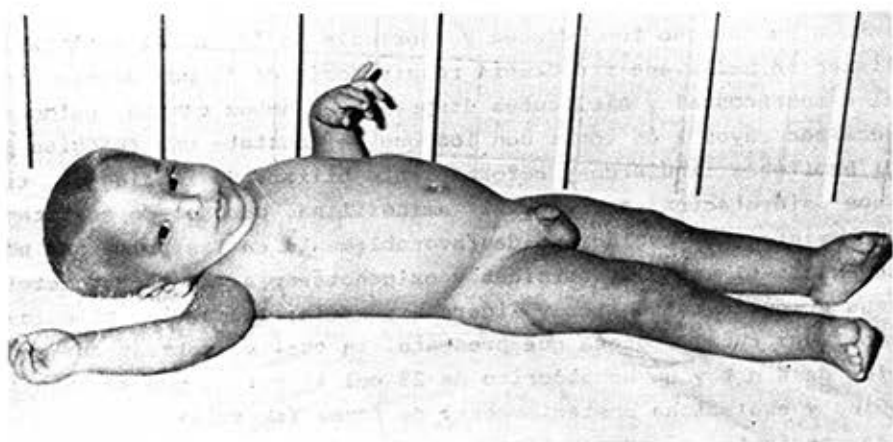


FIGURA 2. Eutrónico, 18 meses, hidrocele derecho.

Se efectúan los siguientes exámenes complementarios:

1. Hemograma.
Hemoglobina: 7,9 g %.
Hematócrito: 23 vol %.
Leucocitos: 128 800.
Segmentados: 60 %.
Linfocitos: 37 %.
Monocitos: 03 %.
Anisocitosis XX.
Hipocromía X.
2. Eritrosedimentación: 17 mm x hora.
3. Hierro sérico: 24 µg %.
4. Capacidad total de saturación de transferrina: 326 µg %.
5. Porcentaje de saturación: 7.
6. Conteo de reticulocitos: 1,2 %.
7. Constantes corpusculares.
VCM: 78 micras cúbicas.
HCM: 23 µg.
CHCM: 27 %.
8. Sangre oculta en heces fecales: contiene.
9. Electrolitos en el sudor: 22 mEq/L: Na.
10. Células LE: negativas.
11. Plaquetas: 221 000 x mL.
12. Electroforesis de proteínas.
Albumina: 53 %, 3,60 mg/100 mL.
Alfa 1: 6 %, 0,41 mg/100 mL.
Alfa 2: 16 %, 1,09 mg/100 mL.
Beta: 11 %, 0,75 mg/100 mL.
Gamma: 14 %, 0,95 mg/100 mL.
Proteínas totales: 6,8 g %.
13. Conteo absoluto de eosinófilos: 1 230 x mm³
14. Orina: normal.
15. Urea: 31 mg %.
16. Creatinina: 1,5 mg %.
17. Conteo de Addis: normal.

A los 10 días comienza de nuevo con dificultad respiratoria, y presenta un cuadro similar al del ingreso.

En los rayos X de tórax se observan lesiones de aspecto inflamatorio en la región paracardiaca derecha de tipo hilio fugaz. Se le realiza hemoglobina urgente, la que ofrece 11,6 g %. A las 60 horas se recupera de este cuadro de agobio respiratorio, por lo que se continúa su estudio con la realización de medulograma, cuyo cuadro morfológico es compatible con un trastorno de la incorporación del hierro. Es valorado por cardiología por presentar un soplo sistólico (SS) II-III/VI en el mesocardio, que toma parte de la diástole. Se realiza el electrocardiograma con AQRS + 30° BIRDDH. Q profundas en v_4 , v_5 , v_6 y ecocardiograma, donde se encuentran engrosados el septum y la pared posterior del ventrículo izquierdo compatible con una miocardiopatía. Se decide iniciar el tratamiento con digoxina por vía oral.

Se lleva al salón de operaciones para la aspiración de secreciones bronquiales y se realiza un estudio de las mismas, donde se observa una gran cantidad de macrófagos cargados de hemosiderina, lo cual confirma el diagnóstico de hemosiderosis pulmonar (figuras 3 y 4).

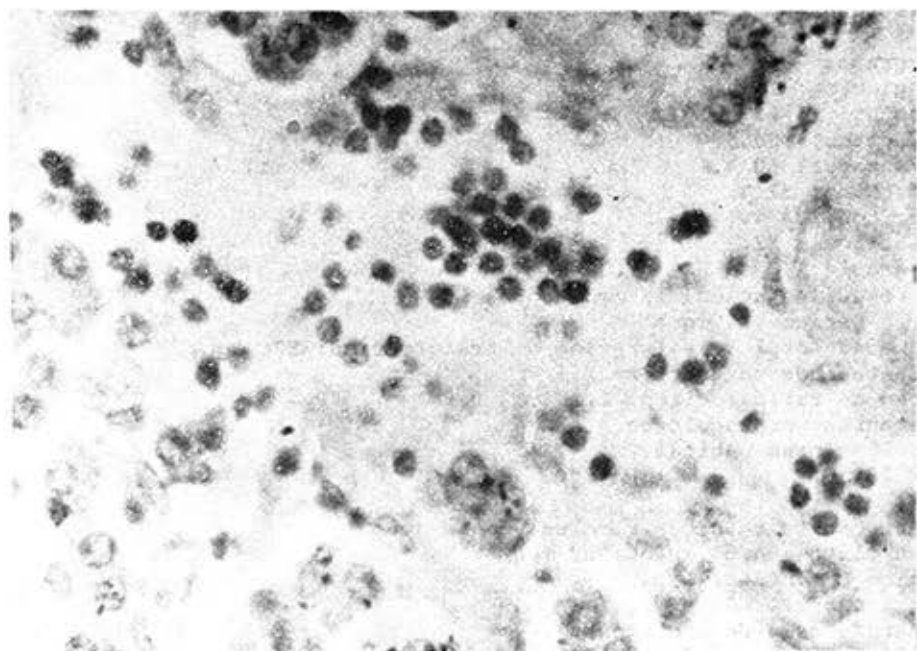


FIGURA 3. Secreciones bronquiales donde se observan macrófagos cargados de hemosiderina.

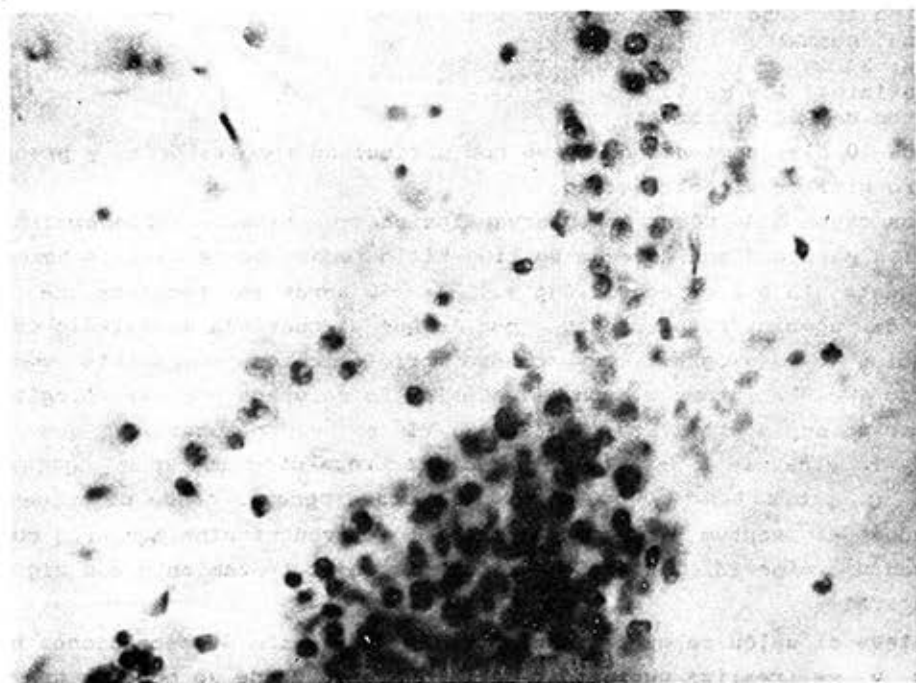


FIGURA 4. Otra vista del mismo estudio.

Es necesario transfundirlo de nuevo a los 26 días del cuadro de dificultad respiratoria por presentar la hemoglobina en 7,4 g %. Se le constata hepatoesplenomegalia de 2 cm y además, aumento de volumen al nivel del testículo derecho por hidrocele comunicante. Se le da alta al mes y los 10 días de haber estado ingresado con tratamiento de cortideltón, digoxina, fumarato ferroso y fórmula basal de carne, pues ya se le había suspendido la leche de la dieta.

A los 5 días reingresa nuevamente por haber comenzado en horas de la madrugada con dificultad respiratoria sin tos ni fiebre, con tiraje intercostal y subcostal, aleteo nasal, murmullo vesicular disminuido a la auscultación con algunos sibilantes bilaterales. Se inicia tratamiento con hidratación, aminofilina e hidrocortisona y O_2 en cámara. Se realizan rayos X de tórax donde se observan signos de congestión pulmonar, por lo que se añade al tratamiento furosemida y cedilanid (figura 5). Se realiza gasometría con acidosis metabólica e hipoxemia; horas más tarde ya había mejorado el agobio respiratorio y presentaba tos húmeda aunque no intensa. A los 4 días comienza a tener fiebre de 38 °C y discreta disnea. Se le realizan rayos X de tórax y se aprecia una cardiomegalia moderada y lesiones bronconeumónicas paracardiacas bilaterales más ostensibles en el hemitórax derecho, por lo que se inicia un tratamiento con penicilina cristalina con el cual cede el estado febril a los 2 días y mejora radiográficamente a los 10 días. La hemoglobina ofrece 10,2 g %. Se le da el alta a los 15 días y turno para la consulta de seguimiento.

Reingresa de nuevo el 24 de julio de 1984 por una enfermedad diarreica aguda con la hemoglobina en 7,2 g %. Es transfundido con glóbulos. Presenta deposiciones flemosas oscuras que posteriormente desaparecen y se aísla colipatógeno grupo A. 0-26. Es transfundido nuevamente por recidivar el sangramiento, reaparecer las deposiciones oscuras y bajar las cifras de hemoglobina.

En el mes de septiembre, aún ingresado, tiene nuevamente crisis de disnea y al realizar examen físico se comprueba una temperatura de 38 °C, tos frecuente, tiraje intercostal y subcostal con murmullo vesicular disminuido, sibilantes y algunos subcrepitantes bilaterales con una frecuencia respiratoria en 56 por minuto; la frecuencia cardíaca en 164 por minuto, tonos cardíacos rítmicos, soplo sistólico III/VI en el mesocardio; pulsos periféricos presentes y sincrónicos; hepatomegalia de 3 cm y punta de bazo palpable, con marcada palidez cutaneomucosa. Hemoglobina en 6,2 %, hematócrito en 20 vol %. En los rayos x se observa cardiomegalia y reforzamiento de la trama pulmonar, por lo que se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se transfunden glóbulos, se digitaliza con hidratación a 1 000 m², O_2 en cámara a 6/L x minuto y penicilina cristalina. A las 7 horas mantiene insuficiencia respiratoria, por lo que es necesario añadir furosemida al tratamiento, así como transfundirlo nuevamente. A las 24 horas de estar en la UCI, mejora el cuadro respiratorio y se mantiene la frecuencia respiratoria entre 32 a 60 por minuto con tiraje intercostal y subcostal discreto y estertores húmedos a la auscultación. La frecuencia

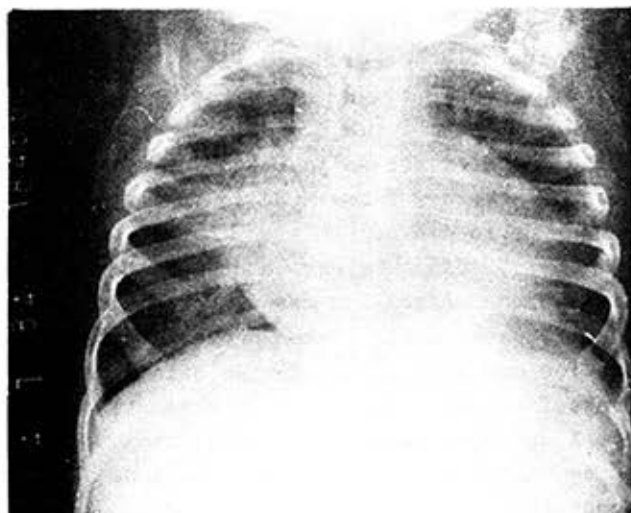


FIGURA 5. Rayos X con cardiomegalia y signos de congestión pulmonar.

cardíaca fluctúa entre 120 a 140 por minuto, los tonos son rítmicos y el soplo sistólico de iguales características. Tensión arterial de 110/80, estabilizada, pulso capilar lleno y pulsos periféricos presentes y sincrónicos. El paciente es trasladado posteriormente al Servicio de Vías Respiratorias.

Se mantiene por espacio de 10 días con estado general favorable. En ocasiones presenta ligera dificultad respiratoria y tos seca y la hemoglobina es de 12 g %. El 2 de octubre de 1984, en horas de la madrugada, comienza con tos intensa, discreto tiraje subcostal e intercostal, murmullo vesicular rudo, frecuencia respiratoria de 40 por minuto, frecuencia cardíaca de 120 por minuto, tonos rítmicos, soplo sistólico de iguales características. Al día siguiente se observa algo irritable, anoréxico, asténico con livedo reticularis. Los rayos X presentan cardiomegalia pero no lesiones bronconeumónicas ni signos de estasis pulmonar. La hemoglobina en 10 g % y el hematócrito en 30 vol. El día 4 de octubre de 1984 tiene secreción nasal; se mantiene anoréxico, asténico e irritable por momentos, ligero temblor fino en las extremidades y tiene expectoración con estrias sanguinolentas.

Presenta discretos edemas, algo bradicárdico, hepatomegalia de 3 cm, frecuencia cardíaca de 52 por minuto, tiraje subcostal e intercostal no intenso sin estertores a la auscultación. Hace una crisis de cianosis intensa y paro cardíaco. Se le aplican medidas de reanimación, se intuba y acopla al Servo 900-C donde permaneció extremadamente grave hasta fallecer en pocas horas.

Como hallazgos necrópsico se encontraron los pulmones con zonas de hemorragia intraalveolar y se observaron macrófagos cargados de hemosiderina en el espacio alveolar, así como en algunos tabiques alveolares (figura 6).

En áreas de hemorragias se observa daño de tabiques alveolares con polimorfonucleares a ese nivel.

Los riñones con una superficie finamente granulosa y algunas cicatrices que recuerdan los riñones de las glomerulonefritis crónicas (figura 7).

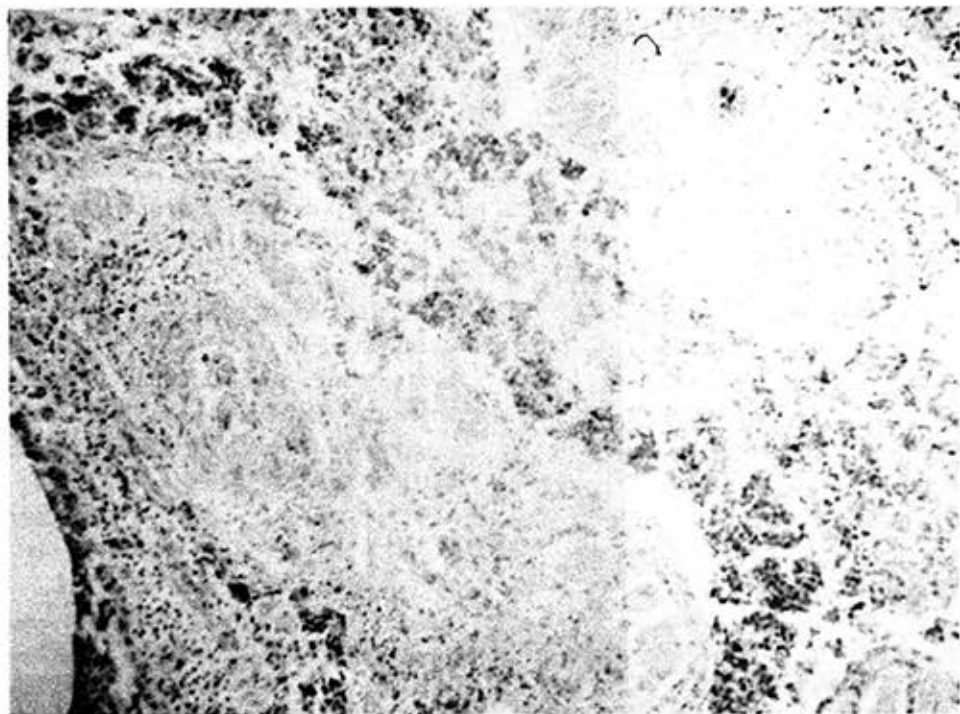


FIGURA 6. Macrófagos cargados de hemosiderina en tabiques alveolares.

Microscópicamente se observó fibrosis intersticial y atrofia tubular, dilatación e hipertrofia de algunos túbulos, glomérulos con variados grados de daño entre los que se encuentran: proliferación celular del penacho glomerular, fibrosis capsular y pericapsular con atrofia y fibrosis glomerular, dilatación de túbulos colectores en las pirámides ocupadas por material albuminoideo. El cuadro histico se corresponde con la glomerulonefritis crónica extracapilar con formación de crecientes (figura 8). Hipertrofia cardíaca. Ligero a moderado derrame pericárdico. Hígado con hemosiderosis ligera de las células de Kupffer. Congestión y hemorragia esplénica con abundantes depósitos de hemosiderina.

ACTUALIZACION DE LA ENTIDAD

La hemosiderosis pulmonar primaria es una enfermedad poco frecuente, caracterizada por hemorragias recurrentes o persistentes, intraalveolares. La causa es desconocida. Se señalan 3 mecanismos que sugieren el desarrollo de la hemorragia recurrente intrapulmonar.

1. La presencia de un defecto estructural en la membrana alveolocapilar.
2. El desarrollo de un defecto inmunológico que interfiere con la integridad de los capilares alveolares.
3. La existencia de un factor ambiental o genético.

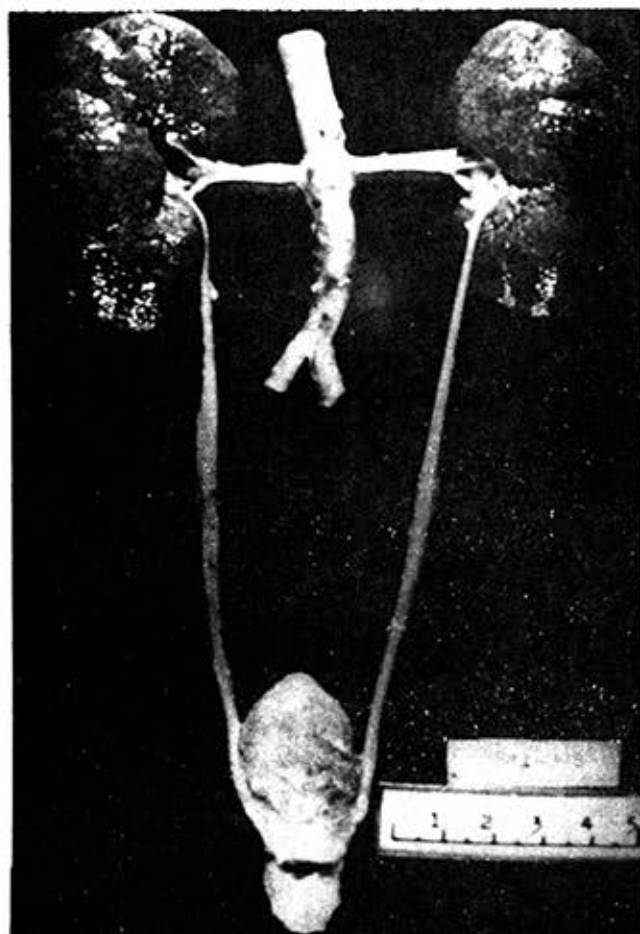


FIGURA 7. Riñones con superficie evidentemente granulosa.

Ninguno de los mecanismos son suficientes para explicar la etiopatogenia y las manifestaciones clínicas de la entidad. Estudios recientes con microscopía electrónica sugieren que puede haber un defecto primario en los capilares pulmonares, pero su naturaleza es aún oscura. La presencia de un defecto inmunológico tiene gran valor en aquellos pacientes que han desarrollado un síndrome de Goodpasture. Sin embargo, los anticuerpos pulmonares no han sido demostrados en ningún paciente. La única evidencia de un factor ambiental o genético se da en el informe de 13 pacientes de una pequeña zona de Grecia en los que predominaba la consanguinidad.⁶⁻⁹

Casi siempre la enfermedad comienza en la primera década de la vida (el caso más joven reportado fue un lactante de 4 meses)^{2,4} y afecta por igual a hembras que a varones. El síndrome de Goodpasture afecta generalmente a varones, adultos jóvenes y la evolución es rápidamente fatal.^{1,2,4,10}

El cuadro clínico típico se expresa por episodios de disnea.^{1,2,4,10-12} La sangre puede ser deglutida y vomitada posteriormente o eliminada como melena. Durante los episodios de agudización se intensifica la palidez, aparece taquicardia y fiebre, pero los estertores son pocos frecuentes. El 25 % de los pacientes desarrollan dedos en palillo de tambor, lo cual

ocurre después de algunos años. La hepatoesplenomegalia es un hallazgo frecuente, especialmente durante los sangramientos. Un pequeño número de pacientes desarrolla cor pulmonale como resultado de la fibrosis pulmonar.² La miocarditis es la causa más frecuente de fallo cardíaco y ha sido informado alrededor del 10 % de los pacientes.^{4,13}

Los casos descritos asociados con glomerulonefritis proliferativa o membranosa (síndrome de Goodpasture)¹ presentan alteraciones anatomopatológicas desde el primer ataque pulmonar, pero, según Cruz, las alteraciones pulmonares preceden a las renales.^{6-10,12-14}

El curso de la enfermedad es muy variable y las fases agudas con aparentes periodos asintomáticos tienen distintas duraciones entre ellas. Sin embargo, estudios con isótopos radiactivos han demostrado que el sangramiento crónico intrapulmonar ocurre en periodos aparentemente asintomáticos. Alrededor del 50 % de los pacientes fallece antes de los 5 años de realizado el diagnóstico de la enfermedad. La causa más frecuente de muerte es la hemorragia pulmonar masiva, pero la miocarditis es ocasionalmente la responsable. Los pacientes con síndrome de Goodpasture fallecen por insuficiencia renal pocas semanas o meses después de establecido el diagnóstico, aunque se han descrito casos excepcionales en que se han recuperado espontáneamente.⁴

El examen radiográfico es también muy variable, pues va desde los infiltrados difusos parahiliares, con respecto, generalmente, de los vértices, hasta las condensaciones extensas que pueden ser cambiantes en los periodos agudos. Existen imágenes granulares que en ocasiones recuerdan la miliaria

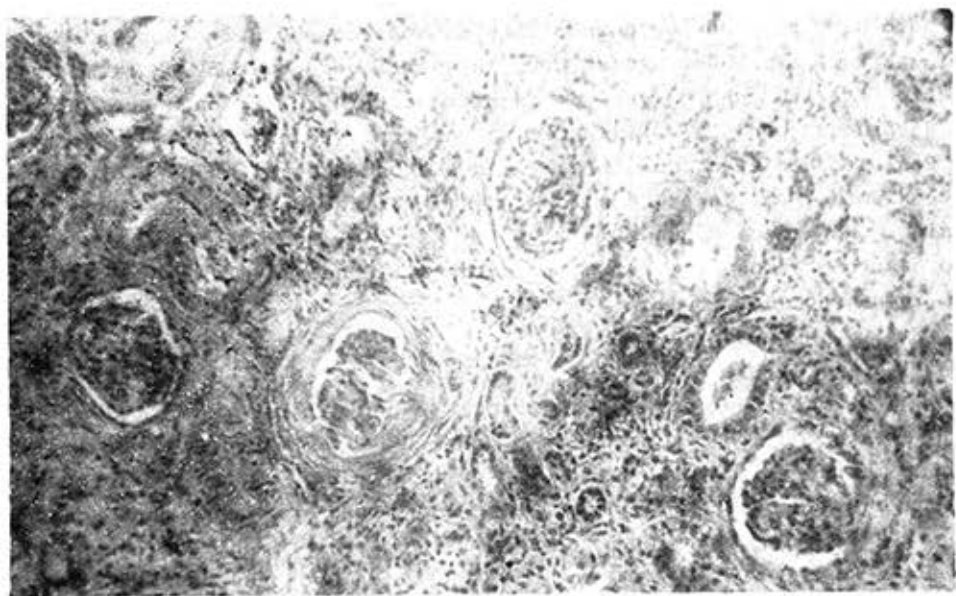


FIGURA 8. Fibrosis intersticial con atrofia tubular, así como dilatación de algunos de ellos. Fibrosis capsular con formación de creciente fibrocelular.

tuberculosa; y ^{2,4,11,12} que también pueden regresar y hasta desaparecer en algunos pacientes.

Los estudios de laboratorio se corresponden con una anemia microcítica hipocrómica que responde a la administración de hierro oral. La eosinofilia se presenta en el 10 al 25 % de los pacientes. Los macrófagos cargados de hemosiderina se encuentran en el contenido gástrico o en las secreciones traqueobronquiales. Estos macrófagos cargados de hemosiderina pueden ser encontrados en la biopsia pulmonar en el septum alveolar, el cual presenta grados variables de fibrosis. Las fibras elásticas de las paredes alveolares muestran áreas de depósitos de hemosiderina y degeneración con células gigantes. Se piensa que esta degeneración es secundaria al depósito de hemosiderina. ^{2,3} La biopsia pulmonar, aunque confirma el diagnóstico, no está exenta de riesgos y no es necesaria, ³ aunque es preferida por algunos autores. ^{2,13,15}

El estudio de la función pulmonar no ha sido muy informado debido a la pobre cooperación de los niños en la realización del mismo. Aproximadamente en la mitad de los pacientes estudiados se comprobó una disminución de los volúmenes pulmonares, principalmente durante los episodios agudos. La capacidad de difusión para el monóxido de carbono estuvo disminuida en la mayoría de los pacientes y la saturación de oxígeno reducida en el 50 % aproximadamente de los casos estudiados. ^{2,4}

En cuanto al tratamiento, las transfusiones de sangre y el tratamiento sustitutivo con hierro oral son las principales medidas. La terapia corticosteroidea limita probablemente los episodios de sangramiento agudo pero no puede asegurarse que mejore el pronóstico. Se indica durante el sangramiento pero debe suspenderse cuando éste es controlado. Hace años la esplenectomía pareció ser beneficiosa, pero la experiencia no lo confirmó. La eliminación de la leche de vaca de la dieta estará justificada como tratamiento de prueba, pero la experiencia no confirma resultados muy alentadores. Posiblemente sean más útiles los quelatos específicos para el hierro (desferroxiamina) empleados no sólo en las intoxicaciones agudas por este metal sino como prueba diagnóstica.

Como éxito terapéutico reciente, se ha utilizado la plasmaféresis y la terapia inmunosupresora. ^{6,7,9,12}

COMENTARIOS

El paciente objeto de estudio tenía una hemosiderosis pulmonar idiopática primaria con glomerulonefritis progresiva (síndrome de Goodpasture). Los casos descritos de hemosiderosis pulmonar corresponden, cuando menos, a la primera década de la vida y el más joven comunicado es un lactante de 4 meses. Por el contrario, el síndrome de Goodpasture no es frecuente en edades tempranas, existen casos publicados en edades muy diversas desde los 9 a los 78 años, y predomina en la segunda y la tercera décadas de la vida. ^{1,2,4,7,13}

Nuestro paciente tenía 18 meses de edad y correspondía al sexo masculino y esto último está en concordancia con lo planteado por la mayoría de los autores.^{1,4,7,13}

Se han considerado diferentes agentes: virus, estreptococos, inhalación de vapores de hidrocarburos, factores genéticos y el uso de la D-Penicilamina, etcétera. No obstante, la causa sigue siendo desconocida, y se le da mucho valor a los factores de tipo inmunológico.^{6-9,13} En nuestro caso no pudimos obtener ningún elemento que nos orientara hacia su causa.

El cuadro clínico, por ser un paciente de 18 meses de edad, no se presentó de forma clásica como se describe por varios autores.^{1,2,4,6,7,10-13} Predominó la dificultad respiratoria acompañada casi siempre por sibilancias, se interpretó en varias ocasiones como asma y/o bronconeumonía, y lo que hizo sospechar la entidad fueron las caídas de las cifras de hemoglobina en cada uno de estos episodios.

Otros elementos de diagnóstico fueron la anemia ferripriva, la determinación de sangre oculta en heces fecales, las lesiones radiográficas pulmonares y como elemento fundamental los macrófagos, cargados de hemosiderina en las secreciones bronquiales.^{1,2,4,6,7,11}

El diagnóstico del síndrome de Goodpasture se obtuvo por los resultados necrópsicos, pues clínicamente sólo aparecieron edemas en los estadios finales de la enfermedad, y no existió nunca hipertensión, lo que coincide con otras revisiones efectuadas.^{6,7} La urea y la creatinina fueron normales al inicio,⁷ lo cual es similar a las observaciones realizadas por Candel Monserrate.

Como parte del tratamiento que ha sido recomendado por diferentes autores,^{2,4-7,9} se utilizaron transfusiones de glóbulos y tratamiento con hierro oral. La prednisona, que fue indicada desde que se confirmó el diagnóstico, así como la eliminación de la leche de vaca y sus derivados de la dieta, no produjeron resultados satisfactorios. No se utilizaron plasmáferesis ni drogas inmunosupresoras.

La experiencia de este paciente demuestra que siempre que tengamos una hemosiderosis pulmonar idiopática diagnosticada, debemos pensar en la posibilidad de un síndrome de Goodpasture.

SUMMARY

This paper deals with the case of a male, white, eutrophic breeding on milk child, aged 18 months, to whom primary pulmonary hemosiderosis was diagnosed after a month of hospitalization. As anatomopathologic finding was found, besides pulmonary hemosiderosis, heart hypertrophy, difficult decapsulate kidneys with granular surface, and histic study compatible with chronic glomerulonephritis. Diffuse parabiliary infiltrates were observed at the thoracic radiography. The diagnosis was mainly based on presence of hemosiderin-laden macrophages in bronchial secretions. The patient died after four months of diagnosis.

Il s'agit d'un nourrisson de 18 mois, du sexe masculin, de la race blanche et eutrophique, diagnostiqué au bout d'un mois d'hospitalisation comme porteur d'une hémosidérose pulmonaire primaire. Comme treuvaille anatomopathologique on a trouvé en plus une hypertrophie cardiaque, des reins difficiles à décapsuler à surface granulaire et un étude tissulaire compatible avec une glomérulonéphrite chronique. La radiographie thoracique a montré des infiltrats diffus paravertébraux. Le diagnostic s'est basé fondamentalement sur la présence de macrophages chargés d'hémossidérine dans les sécrétions bronchiques. Le malade est décédé 4 mois après avoir posé le diagnostic.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. NELSON, W. E.: Tratado de Pediatría. Nelson, W. E.; V. C. Vaughan; R. James McKay (Eds.). 2da. ed. La Habana, Ed. Científicotécnica, 1984, p. 1027.
2. KEMPE, H. C.: Current pediatric diagnosis and treatment. Kempe, H. C.; H. K. Silver; D. O' Brien (Eds.) 5ta ed. Lange, California, 1978, p. 304.
3. RAFFERTY, J. R.; M. K. COOK: Idiopathic pulmonary Haemosiderosis with autoimmune haemolytic anaemia. Br J Dis Chest 78 (3): 282-285, 1984.
4. WILLIAMS, H. E.: Respiratory illness in children. Williams H. E.; P. D. Phelan (Eds.). Blackwell, Oxford, 1975, pp. 304-344.
5. RIEV, D. ET AL.: Hemosiderose pulmonaire idiopathique et maladie coeliaca chez l'enfant. Une observation. Presse Med 12 (46): 2931-2933, 1983.
6. PEREZ GARCIA, A. ET AL.: Síndrome de Goodpasture. Dos nuevos casos. Posible acción de sustancias en su desarrollo. Rev Clin Esp 156 (3): 203-206, 1980.
7. CANDEL MONSERRATE, I. ET AL.: Síndrome de Goodpasture. A propósito de 2 nuevos casos. Rev Clin Esp 158 (3-4): 151-156, 1980.
8. VACASSI-ADAM, H. ET AL.: Raised IgA in idiopathic pulmonary haemosiderosis. Arch Dis Child 50 (318): 320-322, 1975.
9. JOJEDHS, M. D.; H. SHELBY: Mecanismos inmunológicos en las enfermedades pulmonares. Clin Pediatr North Am 4: 917-935, 1984.
10. AREAN, V. M.: Hemosiderosis pulmonar y glomerulonefritis. Areán, V. M.; J. Miller; R. L. Hackett (Eds.). La Habana, CNICM, 1967. Información directa, 23.
11. PEREZ-STABLE, M. ET AL.: Hemosiderosis pulmonar idiopática en una niña de 4 años de edad. Rev Cubana Pediatr 37: 14, 1965.
12. CRUZ HERNANDEZ, M.: Pediatría. Cruz Hernández, M. (Ed.) 4ta ed. Barcelona, Ed. Romargraf, 1980, p. 1152.
13. GONZALEZ GRANDA, M. ET AL.: Hemosiderosis pulmonar. Revisión bibliográfica y breve recuento de la entidad. 16 de Abril 4: 917-935, 1984.
14. SILVERMAN, M. D. ET AL.: Bilateral Nephrectomy for masive pulmonary hemorrhage in Goodpasture's syndrome. Can Med Assoc J 108 (3): 336-340, 1973.
15. DOLAN, J. ET AL.: Mast cells in pulmonary haemosiderosis. Arch Dis Child 59(3): 276-278, 1984.

Recibido: 12 de diciembre de 1987. Aprobado: 4 de marzo de 1988.
Dr. Tomás Pérez. Alemán No. 202 entre Martí y la Palma, Santa Clara, Villa Clara 50100, Cuba.