

Infección Pulmonar por *Mycobacterium avium* Asociada a Hemosiderosis Pulmonar en un Paciente Pediátrico: Presentación de un Caso y Revisión de la Literatura.

Roberto Dórame-Castillo*

Manuel Alberto Cano-Rangel**

María de los Ángeles Durazo-Arvizu***

Jesús Contreras-Soto****

RESUMEN

Introducción: La presentación de infección pulmonar por *Mycobacterium Avium* en niños es evento poco común, siendo una asociación frecuente en pacientes adultos con inmunodeficiencia sobre todo por VIH/SIDA. La expresión en pacientes pediátricos frecuentemente se manifiesta por linfadenopatías, esta infección ha ido incrementando conforme aumenta la población pediátrica portadora del virus del VIH. Pero en el presente caso nuestro paciente fue diagnosticado como un caso de infección pulmonar refractaria a tratamiento, encontrándose la asociación de Hemosiderosis Pulmonar, como factor concomitante.

Presentación de Caso Clínico: Paciente masculino de 6 años de edad, el cual ingresa con diagnóstico de anemia en estudio y neumopatía crónica. Se inicia su estudio orientado hacia un cuadro respiratorio de larga evolución, asociado a síndrome anémico severo, siendo inicialmente tratado en base a características de laboratorio, clínicas, radiológicas e inmunológicas como tuberculosis pulmonar y anemia ferropénica, mejorando parcialmente con tratamiento antituberculoso con estrategia TAES (HAIR, Rifampicina, Piracinamida, Etambutol), y suplementos de hierro oral.

Posteriormente presenta recaída de cuadro respiratorio, sometiéndose a lavado broncoalveolar (LBA), lográndose aislar por medio de cultivo *Mycobacterium avium* (posteriormente confirmado en la Cd. Tucson Arizona) además se demostró hemosiderófagos completando el diagnóstico de Hemosiderosis Pulmonar, recibiendo tratamiento antifímico TAES por 15 meses, asociado con prednisona 2mg/kg/día, para el nuevo diagnóstico.

Como resultado del tratamiento el paciente se mantuvo asintomático del punto de vista respiratorio y corregido su cuadro anémico, pero en el seguimiento, 2 meses después de reajustar manejo al disminuir dosis medicamentosas de esteroides, por dicha evolución, presenta cuadro de sangrado masivo que provoca su fallecimiento.

Conclusiones: El diagnóstico de infección pulmonar por micobacterias atípicas es algo poco común en pacientes pediátricos, pero ante una mala respuesta de un paciente al tratamiento antifímico, estamos obligados a investigar micobacterias resistentes o atípicas así como la asociación con otros padecimientos de fondo. En el presente caso la asociación de infección por *Mycobacterium avium* y hemosiderosis pulmonar en una asociación raramente descrita en la literatura médica.

Palabras Clave: *Mycobacterium Avium*, hemosiderosis, hemosiderófagos, BAAR (bacilo ácido-alcohol resistente), TAES (terapia administrada estrictamente supervisada).

* Adscrito al Servicio de Infectología HIES.

** Jefe Servicio de Infectología HIES.

*** Adscrito al Servicio de Infectología HIES.

**** Director Médico HIES.

Sobretiros: Dr. Roberto Dórame Castillo, Reforma 355 Norte, Hermosillo. Sonora.

SUMMARY

Introduction: The presentation of pulmonary *Mycobacterium avium* infection in children is a rare event but it is a frequent association in adult patients with immunodeficiency on HIV / AIDS. The expression in pediatric patients is frequently manifested by lymphadenopathy, this infection has increased with the increase in the pediatric population carry the HIV virus. But in this case our patient was diagnosed as a case of pulmonary *Mycobacterium Avium* infection refractory to treatment in association with Pulmonary Hemosiderosis.

Presentation of Case Report: male, 6 years old, who was admitted with a diagnosis of anemia and chronic pneumopathy in study. Begins his study how a case of long evolution respiratory changes associated with severe anemia, initially being treated in suspected of characteristics of laboratory, clinical, radiological and immunological as pulmonary tuberculosis and anemia, partly improvement by TB treatment with TAES and oral iron supplements.

Subsequently presents a respiratory relapse, performing bronchoalveolar lavage (BAL), isolated by growing *Mycobacterium avium* (confirmed in Tucson city, Arizona) also showed hemosiderophages, receiving antifimico (TAES) associated to Clarithromycin for 15 months, with prednisone 2mg/kg/day for Idiopathic pulmonary hemosiderosis. As a result of treatment the patient was currently asymptomatic respiratory and corrected his anemic. But 2 months after readjusting handling when diminishing medicamentosas doses, by this evolution, he presents massive bleeding that causes its death.

Conclusions: Diagnosis of pulmonary infection by atypical mycobacteria is rare in pediatric patients, but with a poor response to treatment antifimico of a patient, we are obliged to investigate resistant or atypical mycobacteria as well as the association with other disorders of base. In this case the association of *Mycobacterium Avium* infection and pulmonary hemosiderosis in a partnership rarely described in medical literature.

Key Words: *Mycobacterium avium*, hemosiderosis, Hemosiderophages, BAAR (Ácido-alcohol resist bacilli), TAES (therapy administered strictly monitored for tuberculosis).

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es un padecimiento endémico en países en desarrollo como el nuestro, sin embargo la presentación de infecciones por micobacterias atípicas son raras sobre todo en la población pediátrica^{1,2,3,7}. La pandemia de VIH/SIDA en países desarrollados ha condicionado que la tuberculosis se considere como una enfermedad re-emergente, propiciando además la asociación con infecciones por *Mycobacterium avium* secundarias al desarrollo de inmunodeficiencia^{1,3,4,7,8}. Se reconoce que esta entidad infecciosa afecta a pacientes con enfermedades crónicas pulmonares como la mucoviscidosis, malformaciones estructurales pulmonares etc. En el caso que hoy nos ocupa se asoció a hemosiderosis pulmonar.

En pacientes pediátricos la infección por *Mycobacterium avium* particularmente se expresa como linfadenitis y más raramente como neumonía, o infección cutánea o dental^{1,2,3,4,6,11}. En pacientes diagnosticados como tuberculosis pulmonar, cuando presentan fracaso al tratamiento debe sospecharse asociación a gérmenes resistentes como primera opción, sin embargo la falta de apego o la presentación de formas atípicas^{5,7,8} no las debemos de dejar pasar por alto y deben descartarse en todos los pacientes.

La hemosiderosis pulmonar es un desorden raro y serio, caracterizado por hemorragia alveolar difusa, su etiología es desconocida y el pronóstico impredecible, y en muchas

ocasiones mortal^{12,13,14,15,18}. Su mayor incidencia es durante la primera década de la vida, no hay predominio en cuanto a sexo pero se habla de pronóstico mejor en mujeres^{12,15,18,19} el tratamiento es prolongado, en ocasiones de por vida si la evolución lo amerita. Las manifestaciones clínicas son secundarias al sangrado: la tríada clásica es conformada por anemia, hemoptisis e infiltrados pulmonares, presentando crisis de hemoptisis de diferente cuantía, en ocasiones de gran magnitud, pudiendo poner en riesgo la vida del paciente y en otras, no se aprecia evidencia clínicamente^{12,15,17,18}. Además, en la fase aguda se puede presentar fiebre, taquicardia, polipnea, tos, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia transitoria, leucocitosis y la imágenes radiológica de tórax se evidencian imágenes de condensación pulmonar, especialmente en los hilios y en ambas bases, durando 2 a 3 días, confundiendo con una neumonía, lo que hace retrasar el diagnóstico, luego se observa un patrón reticular intersticial, normalizándose en 10 a 12 días del inicio^{12,14,15,17,18}. La otra modalidad de presentación es en forma insidiosa por pérdida crónica de sangre, manifestándose como anemia ferropriva, la que es refractaria a la terapia con hierro, la sangre deglutida puede simular una hemorragia digestiva, acompañada de síntomas respiratorios recurrentes o crónicos, tales como tos, disnea, sibilancias, crépitos, cianosis^{12,14,15,17,18}.

Al existir episodios repetidos de sangrado, en ambas modalidades se llega a la fibrosis pulmonar progresiva, presentándose como enfermedad recurrente, que obliga a

mantener un tratamiento continuo a largo plazo, que no sólo evita la muerte, la que es impredecible, sino que también mejora la calidad de vida en muchos pacientes, no reportándose mejoría sólo en casos esporádicos^{14,18}. El diagnóstico de la hem siderosis pulmonar se obtiene por LBA identificando hem siderófagos en > 20% en el aspirado bronquial^{12,15,18}.

PRESENTACION DEL CASO

Nuestro paciente se ingresa por primera vez a este hospital el 17 marzo del 2004, con una edad de 1 año 8 meses, al presentar una evolución 2 semanas con astenia, adinamia, hiporexia, tos productiva, evacuaciones diarreicas, además de vómito de contenido gástrico en múltiples ocasiones por lo que es mandado del centro de salud de Pesqueira a este hospital. A su ingreso en nuestro hospital la exploración física demuestra adenopatías en cuello e inguinales, acompañada de crecimiento hepático 3-3-2. Los exámenes de laboratorio muestran anemia severa de 4 mg/% de hemoglobina, leucocitos normales y reticulocitosis.

Es transferido al servicio de Infectología por primera vez dos días después de su ingreso, con el diagnóstico de anemia severa, Gastroenteritis aguda (GEA), desnutrición leve. Es valorado por hematología quienes sospechan de talasemia, la cual es descartada, es egresado por mejoría 7 días después, con diagnóstico de GEA remitida, anemia en estudio y desnutrición leve.

Reingresa al servicio de urgencias dos meses después con diagnóstico de anemia, presentando, astenia, adinamia, hiporexia, acompañada de fiebre, tos productiva, rinorrea hialina, los exámenes de laboratorio muestran anemia severa nuevamente. Es transfundido con paquete globular y se egresa por mejoría al quinto día, estableciéndose el diagnóstico de anemia ferropénica. Acude a control por la consulta de hematología y nutrición durante 1 año, durante el cual se estabilizan los niveles de hemoglobina (Hb), egresándose el 20 de diciembre del 2005, por el servicio de hematología con diagnóstico de anemia por supresión medular y deficiencia de hierro ya corregidas.

Nuevamente reingresa al hospital a los 6 meses referido del centro de salud suburbano, por presentar infecciones respiratorias recurrentes y antecedente de contacto con paciente tuberculoso activo (madre con Tuberculosis pulmonar en tratamiento desde hacía 6 meses), recibiendo quimioprofilaxis a por tres meses. Presentando desde un mes previo, episodios de hemoptisis escasa, en 1 ocasión, tos crónica, negando otra sintomatología, ingresando al servicio de infectología para su estudio.

Durante su estancia en el servicio de Infectología se aprecian imágenes de radiográficas sugestiva de tuberculosis pulmonar con infiltrado pulmonar difuso, generalizado, de tipo alveolar, referido como miliar, por lo que se realiza aspirado gástrico en tres ocasiones para búsqueda de bacilos ácido

alcohol resistentes (BAAR), resultando negativos, sin embargo se decide iniciar manejo en base al antecedente epidemiológico, cuadro clínico y radiológico como prueba terapéutica con estreptomycin, rifampicina, isoniacida y pirazinamida dado el antecedente de quimioprofilaxis previa, egresándose por mejoría con control por la consulta externa de dermatología e infectología.

Durante su seguimiento en la consulta externa, presenta mejoría clínica terminando su tratamiento para tuberculosis por 6 meses con el esquema acortado estrictamente supervisado (TAES).

Un mes después de terminar el tratamiento antifímico reingresa al servicio de urgencias referido del centro de salud suburbano por presentar anemia, hiporexia, astenia, adinamia, niega fiebre, datos de dificultad respiratoria. La exploración radiológica en muestra, imagen de condensación pulmonar que involucra la base izquierda.

A la Exploración Física encuentran, palidez de tegumentos, adenomegalias cervicales, auscultándose hipoventilación basal derecha en campos pulmonares. Los resultados de laboratorio muestran anemia moderada, VSG aumentada. Se inicia tratamiento con trasfusión de paquete globular y se envía al servicio de Infectología con el diagnóstico de Tuberculosis pulmonar y anemia.

Durante su estancia en el servicio de Infectología, donde se solicita control radiográfico de tórax, describiéndose infiltrado mixto de predominio en hemitórax derecho, incrementando el compromiso pulmonar en comparación con placas previas. Se inicia acetil-cefuroxima, además de manejo antifímico. Es revalorado por el servicio de hematología solicitando ferritina sérica, hierro, captación y fijación del mismo, resultando normales. Es valorado por el servicio de oncología, realizando frotis de medula ósea, mostrando esta, eosinofilia e hipoplasia de serie roja, así como granulaciones tóxicas, asociados los hallazgos a proceso infeccioso.

Se toma nueva radiografía de tórax para control, a los 8 días (es prudente tomar imágenes radiológicas de apoyo), mostrando incremento en el infiltrado micronodular e intersticial, bilateral, progresivo, solicitándose estudios para descartar hem siderosis, coccidioidomicosis así como estudiar nuevamente tuberculosis sospechando falla terapéutica.

Se envían muestras de jugo gástrico para búsqueda intencionada de hem siderófagos, solicitándose broncoscopia para realización de LBA. Los resultados de LBA muestran negatividad de los cultivos para hongos y bacterias, la citología del LBA es reportada como muestra inadecuada para búsqueda de hem siderófagos. Los resultados de anticuerpos precipitantes y fijadores de complemento para *Coccidioides* son negativos, los resultados del conteo de linfocitos T cooperadores CD4+ y CD8+ citotóxicos con cifras disminuidas, los resultados de frotis para búsqueda de BAAR son negativos (ver Cuadro 1). Se reportan 4 resultados de BAAR en secreciones gástricas negativas. Se egresa por mejoría para

Cuadro 1

FECHA	ESTUDIO	RESULTADO	GERMEN AISLADO
12/08/05	BAAR X 3	NEGATIVO	
06/06/05	BAAR Y CULTIVO LAVADO BRONQUIAL	NEGATIVO INADECUADA	PARA BUSQUEDA DE HEMOSIDEROFAGOS
25/11/05	BAAR X 3	NEGATIVO	
23/05/06	BAAR X 3	NEGATIVO	
06/11/06	BAAR X 3	POSITIVO	
07/11/06	PCR MICOBACTERIUM	POSITIVO	
09/01/07	CULTIVO	POSITIVO	M. Avium
06/03/07	BAAR X 3	POSITIVO	
12/03/07	LAVADO BRONQUIAL	HEMOSIDEROFAGOS	> 20%
11/05/07	CULTIVO	POSITIVO	M. Avium CONFIRMADO TUCSON AZ
06/06/07	BAAR X 3	POSITIVO	
09/08/07	BAAR X 3	NEGATIVO	

continuar su tratamiento y vigilancia en forma ambulatoria. Se alarga la fase de sostén por 3 meses mas, cuando la madre suspende manejo aun sin tener controles de BAAR ni haber acudido a control.

Reingresa al servicio de Infectología 6 meses despues por presentar nuevamente síntomas respiratorios como dificultad respiratoria, que incrementa con el ejercicio. Las imágenes radiológicas de tórax con infiltrado macronodular intersticial bilateral, apreciándose infiltrado intersticial en lóbulo medio. Se solicita perfil de inmunoglobulinas y nueva búsqueda de BAAR en jugo gástrico con resultados negativos (ver Cuadro 1). Se realiza también SEG D mostrando reflujo de contenido gástrico hasta tercio superior de esófago, las pruebas cutáneas para PPD y Coccidioidina resultan negativas, así como también negativas resultan la biopsia gástrica en búsqueda de *H. pylori* Se realiza sesión conjunta con los servicios de infectología, medicina interna, cirugía pediátrica y hematología concluyendo que se deben repetir ELISA para VIH, reacción en cadena de polimerasa (PCR) para identificación de secuencia de material genético de *Mycobacterium tuberculosis* en LBA, con búsqueda ademas de hemosiderófagos, ya que en la primera muestra tomada se había reportado como muestra inapropiada (Cuadro 1) tomografía axial computada (TAC) de tórax, y realizar biopsia pulmonar por toracoscopia.

Los resultados muestran TAC de tórax con datos de consolidación basal izquierda, así como datos sugestivos de proceso intersticial bilateral, PCR para *Mycobacterium tuberculosis* positiva, ELISA para VIH negativo. El resultado histopatológico de la biopsia de tejido pulmonar es compatible con hemosiderosis pulmonar idiopática con la presencia de

hemosiderófagos en más del 20% así como zonas de fibrosis multifocal.

Se inicia manejo con prednisona 2mg/Kg./dosis, de administración diaria, con mejoría clínica, egresándose con los diagnósticos de TB pulmonar con retratamiento por falla terapéutica, y el agregado de Hemosiderosis Pulmonar.

Al cumplir con 9 meses de tratamiento antifímico se reporta cultivo positivo para Micobacterias, enviándose muestra para subcultivos en Arizona, reportándose cultivo positivo para *Mycobacterium Avium*. Por lo que se establece manejo con dos antifímicos de primera línea; rifampicina, etambutol, asociándose un tercer antifímico de segunda línea, claritromicina, proyectando una duración total de 15 meses, 6 meses mas a los ya terminados, el cual se completa. La evolución de nuestro paciente asintomático, en su última cita de control al servicio de Infectología y medicina interna a un mes de terminado el tratamiento antifímico y continuar con la prednisona a misma dosis pero administración cada tercer día se encontraba con resultados de cultivos de aspirados gástricos y PCR negativas asociado a mejoría radiológica.

Se refiere que un poco antes de dos meses posterior a la cita y estando pendiente el siguiente control clínico de consulta, el paciente presenta un accesos de tos con hemoptisis importante en su casa, por lo que acude a su centro de salud, donde presenta un nuevo episodio de hemoptisis referida como masiva, provocando un compromiso respiratorio severo por lo que el médico pasante decide su traslado de urgencia a este centro hospitalario, recibándose en paro cardiorrespiratorio, palidez generalizada, pupilas arrefléxicas sin reflejo corneal, corroborándose con un electrocardiograma la asistolia, estableciéndose esta como muerte extrahospitalaria secundaria

a sangrado pulmonar.

DISCUSIÓN

La hemosiderosis pulmonar idiopática es una entidad que se caracteriza clásicamente por la tríada de anemia, hemoptisis e infiltrados intersticiales pulmonares^{14,15}, siendo necesario para el diagnóstico realizar broncoscopia con toma de muestra LBA para buscar la presencia de hemosiderófagos, los cuales deben superar el 20%^{12,15,18}, sin evidencias de enfermedades reconocidamente asociadas a hemorragia pulmonar^{14,15}, como se ha documentado en nuestro paciente. En el período de sangrado alveolar activo, las imágenes radiológicas son indiferenciables de una condensación neumónica, incluso de tipo miliar, hecho pocas veces comentado, tanto en la literatura internacional, como en la nacional^{14,15,18}, dichas presentaciones radiológicas se presentan a pesar del correcto cumplimiento del tratamiento indicado. Algunos pacientes a pesar del manejo bien instituido hacen crisis respiratorias por ocupación alveolar secundarias a sangrado.

Otro grupo de pacientes presentan microsangrados que dan progresivamente fibrosis pulmonar con restricción pulmonar demostrada por espirometría, y finalmente están aquellos pacientes que mejoran espontáneamente y tienen ausencia de síntomas de forma prolongada y algunos su manifestación principal es la anemia crónica.

Se reporta que pacientes del sexo femenino presentan una mejor evolución¹⁶ aunque al momento nuestro paciente la presenta como respuesta al tratamiento.

Se ha pensado que la asociación de corticoides sistémicos e inmunosupresores, sería el mejor esquema terapéutico, agregando budesonida inhalada en altas dosis, lo que permitiría disminuir los corticoides sistémicos, hecho planteado en publicaciones internacionales y nacionales^{14,15,17,18}, aun que la conducta general es el uso de esteroides, pudiendo continuar solo con estos si la evolución es buena y agregar el inmunosupresor si la respuesta no es la adecuada^{16,17}, y el manejo solo con inmunosupresores esta reportada en casos donde los efectos secundarios de los

primeros son muy importantes^{16,17}. En lo que respecta a nuestro paciente fue tratado con prednisona vía oral por 6 meses con magnífica respuesta de la anemia.

Se destaca que para el control de una hemorragia aguda, fue útil el uso de bolos de Metilprednisolona, terapia que también ha dado buenos resultados en otras patologías como en enfermedades pulmonares intersticiales crónicas¹².

A diferencia de lo descrito en la literatura que menciona un factor hereditario, hay series pequeñas de Chile y México^{14,15} que no demuestran dicho factor, aún cuando hay un niño que es gemelo, y su hermano es sano.

Se ha descrito asociación de la hemosiderosis pulmonar con el uso de plaguicidas aunque no en todas las publicaciones¹⁴. Ya que reportan casos rurales y urbanos.

La mayor parte de las recurrencias de los sangrados se reportan asociados a IRA leves, como factor desencadenante. En el caso que nos ocupa se asocio a la persistencia de una infección por una micobacteria atípica, *Mycobacterium avium*, la cual se debe de recalcar no es un germen común en niños, mas se ha visto asociado a inmunodeficiencias como la presente en los portadores de VIH, presentándose en formas como linfadenopatías y otras mas raras como lesiones oculares o dentales^{1,3,4,9,11} y en pacientes que cursan con una patología pulmonar de fondo funcional o estructural como es el caso que abordamos, con la hemosiderosis. Y no encontramos ni la resolución de la infección ni el control de la hemosiderosis hasta que se tuvo ambos diagnósticos y se establecieron terapéuticas específicas como son el tratamiento de asociación a los antifímicos de primera línea con uno de segunda línea, Claritromicina que la literatura recomienda como de elección para *M. Avium*^{7,8} y el inicio de corticosteroides sistémicos para el control del padecimiento hematológico. Finalmente recordar que ante una mala evolución en un paciente con tuberculosis, inadecuada para la terapéutica TAES, que es una terapéutica intensiva y efectiva, debemos de sospechar resistencia antifímica por falta de apego, gérmenes atípicos o enfermedades subyacentes, que nos llevan al fracaso farmacológico. Teniendo presente en nuestro paciente dos de las situaciones el germen atípico y la enfermedad pulmonar subyacente que nos llevo a la falla inicial de la terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Alargarswanmy R, Halfpenny W, Als, Rare presentation of *Mycobacterium Avium-Intracellulare* infection. British Journal Of Oral & Maxillofacial Surgery. 670-673, 2006.
- 2.- Nashinchi Y, Mashars R, Als, The recovery of *Mycobacterium Avium-Intracellulare* complex (MAC) from the residential bathrooms of patients with Pulmonary MAC, Clinical Infection Disease Journal 2007, 347-51.
- 3.- Thegerstrom J, Romanus V, Als, *Mycobacterium Avium* linphadenophathy among children, Sweden, Emerging Infectious Disease, Vol. 14 April 2006, 661-3.
- 4.- Hazra R, Wwa Lee S, Als. Related strains of *Mycobacterium avium* cause disease in chilcren with AIDS and in children with lymphadenitis. Journal infection Disease 2000, 181 april, 1298-303.

- 5.- Andrejak C, Lescure F, Als. Non-tuberculous mycobacteria pulmonary infection: Management an follow-up of 31 infected patients. Journal of Infection 2007, 55. 34-40.
- 6.- Danilishvili L, Wu M, Als. Identification of *Mycobacterium Avium* pathogenicity island important for macrophage and amoeba infection. Proceedings of the National Academy of Sciences vol. 104 June 2007. 11038-43.
- 7.- Hass W, Amithor B, Engelmann G, Rimek D, Als. Preoperative diagnosis of *Mycobacterium avium* lymphadenitis in two immunocompetent children by polymerase chain reaction of gastric aspirates. The Pediatric infectious disease Journal 1998, vol. 17, n° 11, pp. 1065-1104 (19 ref.), pp. 1016-20.
- 8.- Bermudez L, Motamedi N, als, The Efficacy of Clarithromycin and the Bycyclide EDP-420 against *Mycobacterium Avium* in a mouse model of pulmonary infection, Journal Infection Disease, June 2008:197. 1506-10.
- 9.- Hass W, Amithor B, Engelmann G, Rimek D, Als. Corneal endothelial deposits in children positive for human immunodeficiency virus receiving rifabutin prophylaxis for *Mycobacterium avium* complex bacteremia. American journal of ophthalmology 1999, vol. 127, n°2, pp. 164-169 (26 ref.).
- 10.- Chong C, Husson R, Als. Lack of acceptance of guidelines for prevention of disseminated *Mycobacterium avium* complex infection in infants and children infected with human immunodeficiency virus. The Pediatric infectious disease journal 1998 vol. 17, num 11 1131-5.
- 11.- S Mahapatra, A Mahapatra, S Tripathy, G Rath, AK Dash, A Mahapatra *Mycobacterium avium* intracellularae complex associated extrapulmonary axillary lymphadenitis in a HIV-seropositive infant - A rare case report. Indian J Med Microbiol 2005 [cited 2008 Sep 30]; 23: 192-4.
- 12.- Castro M, Villagómez A, Als, Hemorragia alveolar difusa en pacientes críticos: casos clínicos y revisión de la literatura, Med Int Mex 2007; 23: 159-71.
- 13.- Indias Pediatrics Group, Idiopathic Pulmonary Hemosiderosis, Indian Pediatrics, Vol. 42, Octubre 17 2005; 1056-7.
- 14.- Rubilar L, Maggiolo J, Als, Hemosiderosis Pulmonar Idiopatica, Rev, Chilena Pediátrica. Vol 74, Num 2, Marzo 2003. 186-92.
- 15.- Hemosiderosis pulmonar idiopatica Castañeda R, Cervantes M, Esparza F. Bol Hosp Infant Mex, sep 2001; 615-26.
- 16.- Naithani R, Chandra J, Als, Life Threatening exacerbation in Idiopathic Pulmonary Hemosiderosis salvaged by Cyclophosphamide infusion, Case Report. The Indian Journal of Chest Disease & Allied Sciences, Vol. 48 2006, 287-9.
- 17.- Couto C, Almada A, Als, Idiopathic pulmonary hemosiderosis treated with azathioprine in a child, Case Report. Journal Brasil Pneumology 2007, 33(6) 743-6.
- 18.- L. Rubilar1, J. Maggiolo, G. Girardi, R. González, Hemosiderosis pulmonar idiopática. Neumol Pediatr 2006; 1(1): pp.30-33.