

경구 스테로이드 치료와 우유 섭취 제한으로 호전된 폐 혈철 침착증의 증례

서울대학교 의과대학 소아과학교실¹, 영상의학교실²

김미숙¹ · 이주경¹ · 송준혁¹ · 고영률¹ · 김우선² · 최영훈² · 서동인¹

=Abstract=

A Case of Pulmonary Hemosiderosis that was Dissolved by an Oral Prednisolone and the Milk Avoidance

Mi Suk Kim, MD¹, Ju Kyung Lee, MD¹, Jun Hyuk Song, MD¹,
Young Yull Koh, MD, PhD¹, Woo Sun Kim, MD, PhD²,
Young Hun Choi, MD², Dong In Suh, MD¹

Departments of ¹Pediatrics and ²Radiology,
Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea

A 29-month-old boy presented with fever, dyspnea, and paleness. He was initially diagnosed with pneumonia and severe sepsis. Although he was treated with intravenous antibiotics and high dose methylprednisolone, dyspnea and paleness recurred two times. Under suspicion of pulmonary hemosiderosis, we performed video-assisted thoracoscopic lung biopsy and bronchoalveolar lavage on him and found hemosiderin-laden macrophages in both specimens. Despite thorough history and laboratory examination, we could not find any pathologic or serologic evidence for primary and secondary causes of pulmonary hemosiderosis except for one that indicating Heiner's syndrome. After taking oral prednisolone he showed improvement of anemia and dyspnea, which was maintained by milk avoidance. Based on the history and the existence of immunoglobulin G antibodies against milk components, we are considering it as the case of Heiner's syndrome. [Pediatr Allergy Respir Dis (Korea) 2012;22:422-427]

Key Words : Pulmonary hemosiderosis, Milk allergy, Heiner's syndrome, Avoidance

서 론

폐 혈철 침착증은 호흡 곤란과 동반한 객혈, 철 결핍성 빈혈, 흉부 X선 촬영에서 관찰되는 미만성 폐 침윤을 특징으로 한다. 객담, 기관지 폐포 세척액 등의 검체를 이용한 병리 검사에서 혈철소 함유 대식 세포를 발견하면 진단이 가능하나 특발성 폐 혈철 침착증으로 진단하려면 먼저

Goodpasture 병이나 Heiner 증후군과 같은 다른 원인 질환을 배제해야 한다. Goodpasture 병은 전형적 임상 양상과 항사구체 기저막 항체 결과로 진단할 수 있는 반면, Heiner 증후군은 폐 혈철 침착증의 악화가 우유 섭취와 연관됨을 증명해야 하는데, 주로 혈청 내 우유 특이 항체의 존재를 증명하거나 유발 검사 및 회피 검사를 통해 질병의 악화 및 호전을 확인하는 방법을 이용한다. 저자는 스테로이드 치료 후 증상이 일시적으로 호전되기는 하였으나 소량의 객혈과 호흡 곤란 및 심한 빈혈이 반복된 29개월 남아에서 스테로이드 치료와 함께 우유 제한 식이를 병행하면서 증상이 호전된 폐 혈철 침착증의 증례를 경험하여 보고하는 바이다.

접수 : 2012년 8월 23일, 수정 : 2012년 10월 20일

승인 : 2012년 12월 11일

책임저자 : 서동인, 서울특별시 종로구 대학로 101
서울대학교어린이병원 소아청소년과

Tel : 02)2072-3625, Fax : 02)2072-3917

E-mail : dongings0@snu.ac.kr

증 례

환 아: 신○○, 남아, 29개월

주 소: 내원 2개월전부터 발생하여 두 차례 반복되는 창백과 호흡 곤란

현병력: 환아는 이전에 특이 병력 없이 건강하였으며, 그 동안 식이 섭취와 관련하여 발진, 구토, 설사 등의 알레르기 증상을 보인 적은 없었다. 내원 2개월 전(생후 27개월 경) 환아는 발열과 함께 호흡 곤란 및 창백한 모습을 보여 인근 병원에 입원하였다. 입원 당시 호흡 곤란과 함께 소량의 객혈이 있었고, 흉부 X선 촬영에서 미만성 폐 침윤이 보였으며 혈색소 5.8 g/dL의 빈혈 소견이 관찰되었다. 이에 폐렴과 동반한 중증 패혈증 의심 하에 항생제와 적혈구 수혈, 면역 글로불린 및 고용량 메틸프레드니솔론 정주 치료를 시행하였고, 이후 호전되어 귀가하였다. 내원 3주전 환아는 발열 및 호흡 곤란, 창백이 재발하여 인근 병원에 입원하였고, 혈색소 6.2 g/dL의 빈혈과 흉부 X선 촬영에서 미만성 폐 침윤이 다시 관찰되어 항생제와 적혈구 수혈, 정맥용 스테로이드를 투여 받고 호전되었다. 내원 1주 전 동일한 증상이 재발하여 인근 병원에 재입원 하던 중에, 반복되며 급격히 진행되는 호흡 부전 및 빈혈에 대해 상급 병원 진료를 권유 받고 본원으로 전원 되었다. 환아는 평소에 우유를 즐겨 먹었

나, 호흡 곤란으로 입원 시에는 단기간 금식하였고, 증세 호전 후 금식이 해제되어도 입원 중에는 우유를 잘 먹지 않았다. 귀가 후 식욕의 호전을 보이면서 우유 섭취량이 점차 늘었고, 우유를 다량 섭취할 무렵 재입원을 하는 경과가 반복되었다.

과거력: 환아는 3.2 kg 만삭아로 정상 질식 분만으로 출생하였으며, 예방 접종은 예정대로 모두 실시하였다.

가족력: 가족력 상 특이 사항은 없었다.

이학적 소견: 전원 당시 체중 15 kg (75-90 백분위수), 신장 94.5 cm (75-90 백분위수), 혈압 110/57 mmHg, 맥박수 112 회/min, 호흡수 34 회/min. 체온 37.5℃이었다. 결막은 창백해 보이지 않았고, 호흡 시 경한 흉벽 함몰이 관찰되었다. 좌측에서 폐 호흡음이 조금 감소하여 있었으나, 수포음과 천명음은 청진되지 않았다. 심음은 규칙적이었고 심잡음은 청진되지 않았다. 간 및 비장 비대와 곤봉지는 관찰되지 않았다.

검사 소견: 빈혈과 연관된 혈액 검사 결과는 Table 1과 같다. 내원 당시 혈색소는 10.5 g/dL, 평균 적혈구 용적은 78.9 fL, 평균 적혈구 혈색소농도는 24.1 g/dL였다. 골수 검사는 시행하지 않았으며 간접 및 직접 Coombs 검사는 음성이었다. 혈청 철은 37 µg/dL 였으며, 총 철 결합능은 369 µg/dL, 페리틴은 166.4 ng/dL였다. 말초 혈액 도말 검사에서 적혈구는 정적혈구성 저색소성 소견을 보였고, 대소부동

Table 1. Hematologic Evaluation on Each Admission

	1st admission (2011/11/18)	2nd admission (2012/01/11)	3rd admission (2012/01/18)	Our hospital (2012/01/26)
WBC (/mm ³)	12,870	9,940	13,720	3,960
Neutrophil (%)	74.7	54.7	20.9	19.7
Lymphocyte (%)	20.9	36	66.4	66.9
Monocyte (%)	4.2	8.9	11.4	(-)
Eosinophil (%)	0	0.2	1.2	2.5
Hb (g/dL)	5.8	6.2	8.4	10.5
Hct (%)	18.2	20.8	29.2	34.3
Platelet (×10 ³ /mm ³)	290	586	762	369
Reticulocyte (%)	(-)	(-)	7.04	0.97
MCV (fL)	74.3	69.3	74.7	78.9
MCH (pg)	23.7	20.7	21.5	24.1
MCHC (g/dL)	31.9	29.8	28.8	30.6
ESR (mm/hr)	92	(-)	(-)	31
CRP (mg/dL)	15.34	4.76	(-)	0.35
Mycoplasma Ab	1:320	1:80	1:160	1:160
Direct Coomb's test	Negative	(-)	(-)	Negative
Indirect Coomb's test	Negative	(-)	(-)	Negative

WBC, white blood cell; Hb, hemoglobin; Hct, hematocrit; MCV, mean cell volume; MCH, mean cell hemoglobin; MCHC, mean cell hemoglobin concentration; ESR, erythrocyte sedimentation rate; CRP, C-reactive protein.

증 및 변형적혈구 증가증도 함께 관찰되었다. 마이코플라즈마에 대한 항체 역가는 1:160이었고 항핵항체, 형광항핵항체, 류마티노이드양 인자는 음성이었다. 항사구체 기저막 항체는 6.1 EU/mL로 약간 증가하였으나 보체 및 면역 글로불린 수치는 정상이었다. 혈뇨를 포함하여 요검사 결과에서 이상 소견은 관찰되지 않았다. 흉부 X선 촬영 결과 양 폐야에서 미만성의 엷은 연무가 관찰되었고, (Fig. 1A) 외부 병원에서 시행한 흉부 전산화 단층 촬영에서는 우측 폐의 광범위 경화와 좌측 폐의 반점상 경화가 관찰되었다. (Fig. 2) 이에 기관지 폐포 세척술과 흉강경 하 폐 조직 검사를 시행하였는데, 기관지 폐포 세척액을 이용한 세균, 진균 및 결핵균 배양 검사 결과는 음성이었고, 다중 유전자 증폭(multiplex polymerase chain reaction)법으로 평가한 호흡기 바이러스 검사(Influenza A/B, human parainfluenza 1/2/3, human respiratory syncytial virus A/B, human adenovirus) 결과도 음성이었으나, 세포 병리 검사상 혈철소 함유 대식 세포가 다수 관찰되었다. (Fig. 3) 이러한 혈철소 함유 대식 세포는 흉강경 하 조직 검사로 얻은 폐 조직에서도 관찰되었다.

우유 및 식품과 연관된 항체 검사 결과는 Table 2와 같다. ImmunoCAP 방법으로 시행한 우유 특이 IgE 항체는 음성이었고, ImmunoCAP ISAC을 이용한 우유의 성분에 대한 특이 immunoglobulin E (IgE) 항체 또한 음성이었다. 우유 성분에 대한 특이 immunoglobulin G (IgG) 항체 검사는 퇴원 후 남은 검체로 시행하였는데, 이 중 α -lactalbumin과 casein이 2.80 mgA/L와 7.52 mgA/L로 측정되었다.

치료 및 경과: 환자의 병력 상 우유 섭취가 증상 재발과 연관되었다고 판단되어 우유 섭취를 제한하도록 권고하였다. 7병일째 폐 혈철 침착증 확인 후 경구 프레드니솔론을 2 mg/kg/day로 투여 시작하였으며 이후 호흡 곤란이 호전되었다. 추적 관찰한 흉부 X선 촬영에서 미만성의 폐 연무도 호전되었다. (Fig. 1B) 환이는 12병일째 철분제 복용 없이 우유 제한을 지속하기로 하고 경구 프레드니솔론만 2 mg/kg/day로 유지하며 퇴원하였다. 외래 경과 관찰 중, 프레드니솔론 복용 시작 20일째에 발열과 기침이 나타났으나 객혈 및 호흡 곤란은 없었다. 검사상 경한 폐렴 소견에 혈색소 12.6 g/dL로 빈혈 소견 보이지 않아 인근 병원에서 입원

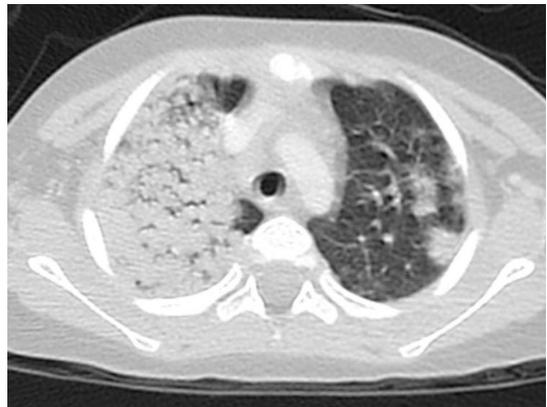


Fig. 2. Chest computed tomography done at the second day of the first admission. There is an extensive consolidation in the right lung and are multiple patchy consolidations in the left lung.

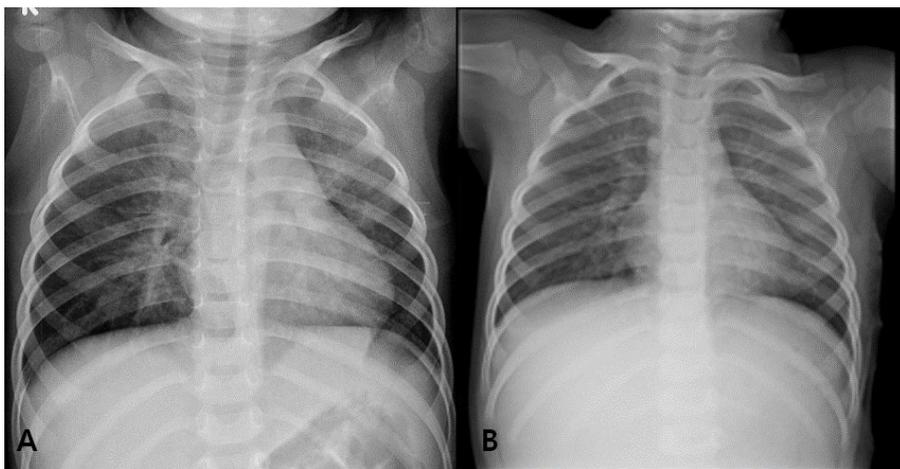


Fig. 1. (A) Chest X-ray done at the first day in our hospital shows mild haziness in the right lung and suspicious haziness in the lower lobe of left lung. (B) Chest X-ray done at the 8th day reveals improvement of both lung haziness.

Table 2. Cow's Milk Related Antibody Test

IgE (ImmunoCAP)	IgE to milk component (ImmunoCAP ISAC)	IgG to milk component (ImmunoCAP)
Egg white, <0.1 KUA/L	α -lactalbumin, <0.3 ISU	α -lactalbumin, 2.80 mgA/L
Milk, <0.1 KUA/L	β -lactoglobulin, <0.3 ISU	β -lactoglobulin, Undetected
Wheat, <0.1 KUA/L	Casein, <0.3 ISU	Casein, 7.52 mgA/L
Buckwheat, <0.1 KUA/L	Transferrin, <0.3 ISU	
Peanut, <0.1 KUA/L		
Bean, <0.1 KUA/L		

IgE, immunoglobulin E; IgG, immunoglobulin G.

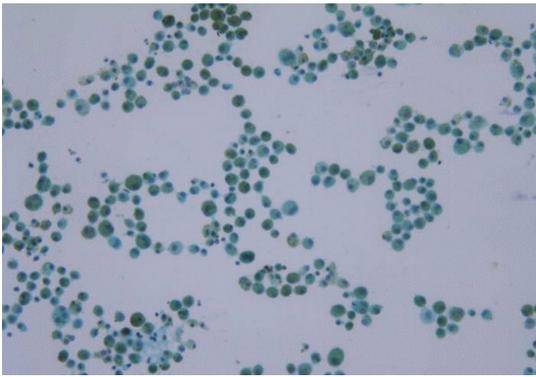


Fig. 3. Bronchoalveolar lavage fluid cytology shows numerous hemosiderin-laden macrophages, many polymorphonuclear leukocytes, lymphocytes and some bronchial epithelial cells. (Prussian blue stain, $\times 400$)

후 보존적 치료를 받았다. 프레드니솔론은 총 28일간 투여 후 일주일에 걸쳐 감량하여 중단하였는데, 이후 8개월의 추적 관찰 기간 동안 증상은 재발하지 않았다.

고 찰

폐 혈철 침착증은 미만성의 폐포 출혈로 인하여 객혈, 철결핍성 빈혈, 그리고 흉부 X선 촬영상 미만성 폐 침윤을 보이는 질환이다.¹⁾ 특발성 폐 혈철 침착증의 발병률은 낮아 매년 소아 인구 백만 명마다 0.24명²⁾에서 1.23명³⁾에 이르며 우리나라에서는 지금까지 8례가 보고되었다.^{1,4-7)} 임상 경과는 다양하여 기침, 호흡 곤란, 체중 증가 불량 및 처짐 등의 증상이 점진적으로 진행하여 진단까지 10년이 걸리기도 하는⁸⁾ 반면, 반복적인 객혈과 함께 전격성 임상 경과를 보이기도 하는데, 후자의 경우 적절한 치료가 이뤄지지 않으면 급성 폐 출혈 또는 섬유화와 제한성 폐 질환이 진행하여 사망에 이르기도 한다.⁹⁾

증상은 대개 기침, 호흡 곤란과 같은 호흡기 증상과 함께

폐포 내 출혈을 반영하는 객혈이 특징적인데, 증례마다 모든 환자에서 객혈을 동반하지는 않는다. 또한, 호흡기 증상이 발열 및 흉부 X선상 미만성 폐 침윤을 동반하는 경우가 많아 폐렴 의심 하에 경험적 항생제 치료를 먼저 하게 된다.¹⁰⁾ 본 증례의 환아도 세 차례의 입원 시마다 호흡기 증상과 발열을 보이고, 객혈이 뚜렷하지 않아 폐렴 진단 하에 항생제 치료를 받았으며 첫 번째와 두 번째 입원에서는 전격성 진행과 함께 심한 빈혈이 동반되어 중증 폐혈증 의심 하에 고용량의 스테로이드와 정맥 면역 주사 치료를 받기도 하였다. 결과적으로는 고용량의 스테로이드 치료가 폐 혈철 침착증의 경과 호전에 도움이 되었으나 전격적으로 진행되는 심한 빈혈과 동반된 호흡 부전에 대해 보다 일찍 체계적인 접근을 시도하였으면 진단이 앞당겨졌을지 모른다는 아쉬움이 남는다.

폐 혈철 침착증의 진단은 임상 증상과 함께 기관지 폐포 세척액 또는 폐 조직 검사를 통하여 얻은 검체에서 혈철소 함유 대식 세포를 발견하면 가능하다, 진단을 위해 이 두 검사를 동시에 할 필요는 없다. 그러나 원인 질환을 감별하고 특발성 폐 혈철 침착증으로 진단을 내리기 위해서는 Goodpasture 증후군과 같은 다른 일차성 폐 혈철 침착증이나, 심장 질환, 결체 조직 질환 등과 같은 이차성 폐 혈철 침착증을 감별해야 하므로¹¹⁾ 본 증례에서는 검체 확보를 위해 폐 조직 검사를 시행하였고, 동반되었을 수 있는 중증 폐렴에 대해 세균 및 바이러스 배양, 감수성 약제의 선정 등을 목적으로 기관지 폐포 세척술을 동시에 시행하였다. 본 증례에서는 항사구체 기저막 항체가 약 양성으로 측정되어 Goodpasture 증후군을 의심할 수도 있으나 type IV 콜라겐에 대한 항체가 형성되어 폐포와 사구체에 영향을 미친다는 병태 생리를 고려할 때, 혈뇨, 단백뇨, 고혈압 등의 임상적 증거가 없어 진단에서 배제하였다.

Heiner 증후군은 우유에 대한 과민 반응으로 인해 만성 기침, 반복되는 발열, 빈호흡, 구토, 혈변, 성장 지연 등을 야기하는 병으로, 검사 결과에서 우유 특이 항체가 상승되거나,

말초 혈액에서 호산구 증가증의 소견을 보이는 것을 특징으로 한다.¹²⁾ 그런 관점에서 본 증례의 경우 우유 섭취 제한을 지속하도록 권유한 조치에 대한 적절성에 의문이 제기될 수 있다. 환자의 증상 악화와 우유 섭취와의 연관성을 입증함에 있어 병력상 전형적인 알레르기 증상이 없었고, 우유 특이 IgE 항체 검사는 우유 성분 전체와 우유의 주요 성분인 α -lactalbumin이나 β -lactoglobulin, casein 및 transferrin에 대해 모두 음성을 나타내었으며 우유 유발 검사는 시행되지 않았기 때문이다. 그러나 종설과 가이드라인에서^{13,14)} Heiner 증후군은, 우유 특이 IgE 항체보다는 IgG 항체의 상승이 보다 중요한, non-IgE 매개 식품 알레르기로 분류되고 있다는 점을 고려할 때, 우유 특이 IgE 항체가 음성을 보이더라도 폐 혈철 침착증을 보이는 환자에게 임상 경과에 비추어 Heiner 증후군의 가능성을 의심하고 우유 식이의 제한 및 도입을 시도하는 것이 진단에 필요하다. 본 증례의 경우 우유 성분 중 α -lactalbumin과 casein에 대해 IgG 항체가 검출된 점, 우유 섭취 제한을 함께 시행한 후 재발하지 않은 점 등은 non-IgE 매개성 음식 알레르기인 Heiner 증후군을 의심케 하므로 우유 섭취 제한이 지나친 조치라고 보기 어렵다. 우유에 대한 과민성은 우유 유발 검사로 증명하는 것이 이상적이나 본 증례에서는 보호자가 동의하지 않아 시행하지 못하였는데, non-IgE 매개 식품 알레르기의 경우 유발 검사 시 type I 알레르기 질환과는 달리 증상의 발현이 유발 검사 직후에 나타나지 않는 경우가 많고, 증상이 한번 발생 시 오랫동안 지속될 수 있는 위험성이 있다는 점으로 인해 type I 알레르기에서와 같이 적극적으로 보호자를 설득하지 못하였다. Heiner 증후군 8례를 모아 보고한 최근 증례¹²⁾에서도, 8례 모두 Heiner 증후군과의 연관성의 기준을 우유 회피 후 증상 호전으로 삼았으며, 이들 중 3례에서 유발 검사를 시행한 결과 모두에서 증상 악화를 확인하여 Heiner 증후군의 진단에 음식 유발 검사가 필수불가결한 것은 아님을 언급한 바 있다.

폐 혈철 침착증은 드문 질환으로 치료에 대해 잘 설계된 대조군 연구 결과가 없다. 따라서 본 증례에서는 치료 방침 결정 시 기존의 증례 보고들을 참고하였다.^{1,4-10)} 대부분의 증례에서 전신적 스테로이드가 사용되었으며 투여량은 증상의 중증도에 따라 프레드니솔론 기준 격일 5 mg을 사용한 경우부터 매일 2 mg/kg를 사용한 경우까지, 치료 기간도 증상 호전 후 곧바로 중단한 경우부터 2년 이상 투여한 경우까지 다양하였다. 본 증례에서는 호흡 곤란과 심한 빈혈의 반복을 중증 질환으로 생각하여 최대 용량인 2 mg/kg/day 로 스테로이드 투여를 시작하였고, 호전되어 퇴원한 직후 발

열로 재내원 할 때에도 빈혈과 폐 침윤 소견이 심하지 않아 4주만 사용 후 감량 및 중단하였다. 본 증례에서 스테로이드가 폐 혈철 침착증을 호전시키는 기전에 대해 알려진 바는 전무하고 단지 추정만이 가능한데, 한 논문에 따르면 우유 섭취와 연관된 우유 항원에 대한 지연 반응이 폐 혈철 침착증의 주요 병태 생리로 제시되고 있다. 지연 반응으로 CD4 T 림프구의 증식이 유도되면 interleukin (IL)-1, IL-2, interferon- γ 등의 사이토카인이 분비되고 이를 통해 활성화된 대식 세포가 염증 매개체를 분비하여 혈관 손상을 일으킨다는 가설이다.^{9,15,16)} 이 경우 투여된 스테로이드는 항염증제로 작용하여 각 단계의 진행을 제지하는 역할을 할 것으로 짐작된다. 다만 아직 추정 단계에 머물러 있기에 추후 이 기전을 직접적으로 규명할 연구가 필요하다.

요 약

저자들은 발열, 호흡 곤란 및 창백함을 보이고, 폐렴 및 중증 폐혈증 의심 하에 항생제 투여, 적혈구 수혈, 고용량 스테로이드 및 정맥 면역 글로불린 치료에도 불구하고 악화가 반복된 29개월 환아에 대해 폐 조직 검사 및 기관지 폐포 세척술을 시행하여 폐 혈철 침착증을 진단하였다. 환아에서 우유 및 우유 성분 특이 IgE 항체가 검출되지 않았으나 우유 섭취와의 연관성을 토대로 우유 섭취 제한을 권고한 결과 스테로이드 투여 후 호전된 증상이 더 이상 재발하지 않음을 경험하였고, 이후 우유 특이 IgG 검사상 양성 소견을 확인하였기에 폐 혈철 침착증의 원인으로 Heiner 증후군이 의심되는 증례를 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1. You SK, Kim KS, Kim YJ, Koh YY. Two cases of idiopathic pulmonary hemosiderosis. J Korean Pediatr Soc 1988;31:1209-16.
2. Kjellman B, Elinder G, Garwicz S, Svan H. Idiopathic pulmonary haemosiderosis in Swedish children. Acta Paediatr Scand 1984;73:584-8.
3. Ohga S, Takahashi K, Miyazaki S, Kato H, Ueda K. Idiopathic pulmonary haemosiderosis in Japan: 39 possible cases from a survey questionnaire. Eur J Pediatr 1995;154:994-5.
4. Lim CS, Park SK, Park W, Lee SJ, Jung CZ. A case of idiopathic pulmonary hemosiderosis. J Korean Pediatr Soc 1996;39:136-41.
5. Kwon YS, Kim JH, Lim DH, Kim SK, Chung SW,

- Son BK. A case of idiopathic pulmonary hemosiderosis improved with steroid inhalation. *J Korean Pediatr Soc* 1998;41:1153-6.
6. Park JS, Pyun BY, Kim YT. A case of idiopathic pulmonary hemosiderosis: long term follow-up. *Pediatr Allergy Respir Dis(Korea)* 1999;9:226-32.
7. Kwak GY, Lee NY, Lee MH, Lee SY, Chung SY, Kang JH, et al. A case of idiopathic pulmonary hemosiderosis with seasonal recurrence. *Korean J Pediatr* 2009;52:256-60.
8. Kiper N, Gocmen A, Ozcelik U, Dilber E, Anadol D. Long-term clinical course of patients with idiopathic pulmonary hemosiderosis (1979-1994): prolonged survival with low-dose corticosteroid therapy. *Pediatr Pulmonol* 1999;27:180-4.
9. Nuesslein TG, Teig N, Rieger CH. Pulmonary haemosiderosis in infants and children. *Paediatr Respir Rev* 2006;7:45-8.
10. Kabra SK, Bhargava S, Lodha R, Satyavani A, Walia M. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: clinical profile and follow up of 26 children. *Indian Pediatr* 2007;44:333-8.
11. Ioachimescu OC, Stoller JK. Diffuse alveolar hemorrhage: diagnosing it and finding the cause. *Cleve Clin J Med* 2008;75:258-80.
12. Moissidis I, Chaidaroon D, Vichyanond P, Bahna SL. Milk-induced pulmonary disease in infants (Heiner syndrome). *Pediatr Allergy Immunol* 2005;16:545-52.
13. Mansoor DK, Sharma HP. Clinical presentations of food allergy. *Pediatr Clin North Am* 2011; 58:315-26.
14. Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H, Bahna SL, von Berg A, Beyer K, et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *World Allergy Organ J* 2010;3:57-161.
15. Torres MJ, Giron MD, Corzo JL, Rodriguez F, Moreno F, Perez E, et al. Release of inflammatory mediators after cow's milk intake in a newborn with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:1120-3.
16. Sethi GR, Singhal KK. Pulmonary diseases and corticosteroids. *Indian J Pediatr* 2008;75:1045-56.