

No se conoce la patogenia de las alteraciones endocrinas presentes en nuestro caso. Los genes que codifican los factores de transcripción tiroideos se localizan en los cromosomas 2, 9 y 14⁸, el gen del GnRH en el brazo corto del cromosoma 8 y el del receptor del GnRH en el brazo largo del cromosoma 4⁹. Sin embargo, en la mayoría de los hipogonadismos diagnosticados en el contexto de síndromes polimalformativos el mecanismo patogénico se desconoce¹⁰. Hasta ahora, la región telomérica del cromosoma 15 no se ha relacionado en la patogenia de estas endocrinopatías.

**E. García García, B. Chamizo Moreno,
M.ª M. Sánchez Gutiérrez y M.ª R. Jiménez Liria**

Unidad de Endocrinología Pediátrica.
Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

Correspondencia: Dr. E. García García.
Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas.
Paraje de Torrecárdenas, s/n. 04009 Almería. España.
Correo electrónico: EMIGAGA@santandersupernet.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson MG, Townner JW, Coffin GS, Forsman I. Inherited pericentric inversion of chromosome n.º 4. *Am J Hum Genet* 1970;22:679-90.
2. González CH, Sommer AM, Meisner LF, Elejalde BR, Opitz JM. The trisomy 4p syndrome: Case report and review. *Am J Med Genet* 1977;1:137-56.
3. Patel SV, Dagnew H, Parekh AJ, Koenig E, Conte RA, Macera MJ, et al. Clinical manifestations of trisomy 4p syndrome. *Eur J Pediatr* 1995;154:425-31.
4. Dallapiccola B, Capra L, Preto G, Covic M, Dutrillaux B. Inversion pericentrique du 4: Inv(4)(p13q25) et trisomie du bras court du 4 par aneusomie de recombinaison. *Ann Genet* 1974;17:115-8.
5. Dallapiccola B, Masroiacovo P, Gandini E. Centric fission of chromosome no. 4 in the mother of two patients with trisomy 4p. *Hum Genet* 1976;31:121-5.
6. Saad A, Khelif M, Kharrat H, Bouzakoura C. Trisomie 4p secondaire a une translocation paternelle t(4p-;15q+). *Ann Pédiatr (Paris)* 1991;38:350-4.
7. Giovannelli G, Bernasconi S, Forabosco A. Endocrine aspects of trisomy 4p. *Acta Paediatr Scand* 1977;66:445-9.
8. Mayayo E, Santisteban P, Vicens-Calvet E. Patología tiroidea fetal y neonatal. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcano A, Gracia Bouthelie R, Rodríguez Hierro F, editors. *Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia*, 2.ª ed. Barcelona: Doyma, 2000; p. 647-700.
9. Seminara SB, Hayes FJ, Crowley WF. Gonadotropin-releasing hormone deficiency in the human (idiopathic hypogonadotropic hypogonadism and Kallmann's syndrome): Pathophysiological and genetic considerations. *Endocr Rev* 1998;19: 521-39.
10. Rodríguez Hierro F. Pubertad retrasada e hipogonadismos. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcano A, Gracia Bouthelie R, Rodríguez Hierro F, editors. *Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia*, 2.ª ed. Barcelona: Doyma, 2000; p. 883-911.

Tratamiento con triclabendazol en la fasciolosis hepática infantil

Sr. Editor:

La infestación por *Fasciola hepatica* tiene una incidencia mayor en poblaciones rurales, con escasas medidas higiénicas y estrecho contacto con animales infestados¹. La mayoría de las infecciones humanas cursan de forma asintomática o con síntomas abdominales inespecíficos y autolimitados². No existe consenso para el tratamiento de la infestación por *F. hepatica*. En los últimos años el triclabendazol se ha utilizado como tratamiento de elección frente a la fasciolosis con resultados prometedores^{3,4}.

Un niño de 9 años fue remitido al Hospital General Yagüe para tratamiento de infestación por *F. hepatica*. El paciente se encontraba clínicamente asintomático y se había realizado estudio para descartar infestación por este parásito, ya que presentaba antecedente de ingesta de berros silvestres y afectación por *F. hepatica* en el medio familiar (padre). La exploración física fue normal. En las exploraciones complementarias destacan en el hemograma unos leucocitos de 5.560/μl (19% de eosinófilos), siendo el resto de las series normales. La bioquímica general, perfil hepático, colesterol, triglicéridos, hierro, ferritina y transferrina fueron normales. La serología mostró un título de anticuerpos anti-*F. hepatica* en suero por hemaglutinación pasiva de 1:640. En heces se detectaron huevos de *F. hepatica* en 3 muestras seriadas (fig. 1).

La ecografía abdominal evidenció hepatomegalia mínima, con discreto aumento de la ecogenicidad sin lesiones focales ocupantes de espacio; existía dilatación de la vía biliar intrahepática y de los conductos hepáticos derecho, izquierdo y común. Se observó material ecogénico en el interior de ambos conductos hepáticos y hepático común, que ocupaba toda su luz en algunos puntos y engrosamiento difuso de la pared de la vía biliar intrahepática y colédoco. La vesícula biliar presentó mínimo engrosamiento difuso de su pared con morfología en dientes de sierra. Existían adenopatías en región del cístico, hilio hepático y en tronco celíaco, con diámetro máximo de 1,4 cm. El páncreas, el bazo y ambos riñones no presentaban alteraciones significativas (fig. 2). La tomografía computarizada (TC) abdominal confirmó los hallazgos de la ecografía.



Figura 1. Huevo de *Fasciola hepatica*. Huevo operculado. Examen microscópico tras concentración de heces por sedimentación (m.o. $\times$ 400).

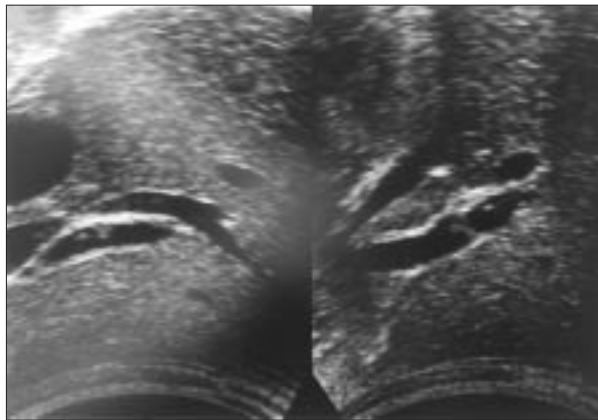


Figura 2. Ecografía abdominal. Dilatación de conductos biliares con material ecogénico en su interior.

Se realizó tratamiento con 2 dosis de triclabendazol (10 mg/kg/dosis) separadas 48 h. Las muestras de heces resultaron negativas al mes de tratamiento. En las determinaciones analíticas de control desapareció la eosinofilia y el título de anticuerpos anti-*F. hepatica* en suero por hemaglutinación pasiva fue inferior a 1:320. El control ecográfico fue normal.

La infestación por *F. hepatica* suele cursar en la mayoría de los casos de forma asintomática. El hombre adquiere la enfermedad por la ingestión de plantas acuáticas infestadas, principalmente berros, que contienen metacercarias enquistadas^{1,3}.

Tras la sospecha clínica, el diagnóstico debe confirmarse mediante la detección de parásitos en las heces o en el aspirado duodenal, y con estudios serológicos, método este último, que hace posible el diagnóstico incluso en la fase aguda, antes de que los huevos de los parásitos puedan ser identificados en las heces^{5,6}. La ecografía abdominal, laparoscopia, técnicas isotópicas y la TC pueden ser de ayuda y útiles para el seguimiento de la enfermedad y para comprobar gráficamente su curación².

En el caso expuesto, tanto los datos analíticos como la eosinofilia, la serología y la determinación de los quistes de *F. hepatica* en heces fueron positivos. Mediante los métodos radiológicos (ecografía y TC abdominales) se comprobó la ocupación del parásito en los conductos hepáticos⁷ (fig. 2).

Se han utilizado varios fármacos para el tratamiento de la fasciolosis como praziquantel, albendazol y bitionol, sin que en la actualidad exista un consenso para su tratamiento⁴. El triclabendazol es un fármaco utilizado en veterinaria⁸. Existen numerosos estudios en seres humanos con resultados excelentes, aunque sobre el uso en niños apenas se ha escrito^{6,8}. Presenta una alta eficacia frente a la fasciolosis tanto aguda como crónica en animales, en administración oral, en una sola dosis, y con pocos efectos secundarios descritos³. El mecanismo de acción no está perfectamente determinado, aunque estudios *in vitro* indican que se absorbe transelementariamente, inhibiéndose la motilidad del parásito e interfiriendo con las estructuras microtubulares⁴. La absorción del fármaco se ve favorecida con la ingesta de comida^{8,9}.

Aunque no hay pauta respecto a la dosis, parece que 1 o 2 dosis a 10 mg/kg de peso, es eficaz frente al 100% de las formas inmaduras y adultas del parásito^{3,10}.

El triclabendazol ha resultado eficaz en nuestro paciente. Los resultados obtenidos hasta el momento, la baja incidencia de

efectos adversos y la comodidad en su administración puede hacer del triclabendazol el tratamiento de elección en la fasciolosis hepática tanto en adultos como en niños^{3-5,8}.

G. Iglesias Escalera ^a, A.I. Elvira Pardilla ^a,
J. Rodrigo Palacios ^a, J.M. Merino Arribas ^a,
M. Marrero Calvo ^a, M. García Bravo ^b
y A.M.^a Vegas Álvarez^c

Servicios de ^aPediatría y ^bMicrobiología
del Hospital General Yagüe.

^cCentro de Salud San Agustín. Burgos. España.

Correspondencia: Dra. A.I. Elvira Pardilla.

Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe.

Avda. del Cid, s/n. 09005 Burgos. España.

Correo electrónico: jmmerino@hgy.es

BIBLIOGRAFÍA

1. De Górgolas, Torres R, Verdejo C, et al. Infestación por *Fasciola hepatica*. Biopatología y nuevos aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1992;10:514-9.
2. Almendras M, Rivera J, Seijas J, Almendras K. Hepatic fasciolosis in children, uncommon clinical manifestations. *Arq Gastroenterol* 1997;34:241-7.
3. Merino J, Amérigo MJ, Álvarez L, Erdozain I. Fasciolosis humana con presentación atípica y grave. Tratamiento con triclabendazol. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1998;16:28-30.
4. Apt W, Aguilera X, Vega F, Miranda C, Zulanlay I, Perez C, et al. Treatment of human chronic fasciolosis with triclabendazole: Drug efficacy and serologic response. *Am J Trop Hyg* 1995;52:532-5.
5. Picot S, Querrec M, Ghez JL, Goullier-Fleuret A, Grillot R, Ambroise-Thomas P. A new report of Triclabendazole efficacy during invading phase fasciolosis. *Europ J Clin Microbiol* 1992;11:269-70.
6. Bechtel U, Feucht HE, Held E, Vogl T, Nothdurft HD. Infection with fasciola hepatica in a family: Diagnosis and treatment. *Dtsch Med Wschr* 1992;117:978-82.
7. García ML, Marugán de Miguelsanz JM, Ordóñez MJ, Costilla S, Díez N. Fasciolosis hepática: Un nuevo caso en la infancia. *An Esp Pediatr* 1999;50:65-7.
8. Loutan L, Bouvier M, Rojanawisut B, Stalder H, Rouan MC, Buescher G, et al. Single treatment of invasive fasciolosis with Triclabendazole. *Lancet* 1989;2:383.
9. Lecaillon JB, Godbillon J, Campestrini J, Naquira C, Miranda L, Pacheco R, et al. Effect of food on the bioavailability of Triclabendazole in patients with fasciolosis. *Br J Clin Pharmacol* 1998;45:601-4.
10. Laird PP, Boray JC. Human fasciolosis successfully treated with Triclabendazole. *Aust N Z J Med* 1992;22:45-7.

Eritroblastopenia secundaria a infección por parvovirus B19

Sr. Editor:

A propósito del interesante artículo de Díaz Conradi et al¹ en el que describen las manifestaciones clínicas del parvovirus B19, deseamos aportar los hallazgos hematológicos detectados en