

**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<sup>1,3</sup>.

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<sup>5,6</sup>. 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 curación<sup>2</sup>.

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 hepáticos<sup>7</sup> (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 tratamiento<sup>4</sup>. El triclabendazol es un fármaco utilizado en veterinaria<sup>8</sup>. Existen numerosos estudios en seres humanos con resultados excelentes, aunque sobre el uso en niños apenas se ha escrito<sup>6,8</sup>. 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 descritos<sup>3</sup>. 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 microtubulares<sup>4</sup>. La absorción del fármaco se ve favorecida con la ingesta de comida<sup>8,9</sup>.

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<sup>3,10</sup>.

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<sup>3-5,8</sup>.

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

Servicios de <sup>a</sup>Pediatría y <sup>b</sup>Microbiología  
del Hospital General Yagüe.

<sup>c</sup>Centro 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: jimmerino@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 al<sup>1</sup> en el que describen las manifestaciones clínicas del parvovirus B19, deseamos aportar los hallazgos hematológicos detectados en

un paciente infectado por este virus. Desde su descubrimiento en 1974, se ha ido ampliando progresivamente el número de enfermedades relacionadas con el parvovirus B19. La infección puede cursar de manera asintomática, o bien desarrollar manifestaciones en diversos sistemas, principalmente cutáneo, articular o hematológico. A este nivel puede afectar tanto a la serie blanca como a las plaquetas o la serie roja, de forma global (crisis aplásicas) o selectiva.

Se presenta un caso de eritroblastopenia secundaria a infección por parvovirus y mostramos un típico hallazgo hematológico, el pronormoblasto gigante, de gran utilidad para establecer el diagnóstico.

Se trataba de un varón de 8 años previamente sano que consultó por un cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por astenia, anorexia, febrícula vespertina diaria y palidez mucocutánea progresiva. En los últimos 3 días había presentado fiebre elevada de hasta 39 °C, tos irritativa y dolor abdominal. Entre los antecedentes personales la madre refirió un embarazo controlado y parto a término mediante cesárea por herpes genital materno. No constaban enfermedades previas destacables. No existían antecedentes familiares de enfermedad hematológica. En la exploración física al ingreso mostró estado general conservado, palidez mucocutánea, bien perfundido. En la auscultación cardíaca se observó soplo sistólico eyectivo suave en borde esternal izquierdo. La auscultación respiratoria fue normal. En el abdomen se encontró polo de bazo. El examen neurológico fue normal, y el otorrinolaringológico, anodino. La piel mostraba lesiones papulosas, eritematoescamosas, redondeadas en dedos de manos y dorso de pies, así como en glúteos. En cuanto a las pruebas complementarias, destacaba el hemograma realizado al ingreso, con leucocitos  $2,32 \times 10^3/\mu\text{l}$  (neutrófilos, 50; L-36,2 morfonucleares, 11,2; eosinófilos 2,2; basófilos, 0,4%); hematies,  $2,28 \times 10^6/\mu\text{l}$ , hemoglobina, 5,8 g/dl; hematocrito, 17,1%; VCM, 75 fl; HCM, 25,4 pg; MCHC, 33,9 g/dl; plaquetas,  $195 \times 10^3/\mu\text{l}$ ; reticulocitos, 0%. En el frotis periférico no se observaron alteraciones cualitativas en la serie blanca, las plaquetas estaban bien representadas. Se observaron esferocitos en el frotis inicial, que eran menos frecuentes en extensiones posteriores. La prueba de resistencia globular osmótica resultó negativa. La bioquímica fue normal, destacando únicamente LDH 508 u/l; hierro, 233  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ; VSG, 58 mm primera hora; Coagulación normal. Ecografía abdominal normal. La punción-biopsia de medula ósea mostró celularidad de series mieloide y megacariocítica normales, con presencia de precursores de serie roja (pronormoblastos) gigantes con inclusiones nucleares. Serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativa. Las serologías para parvovirus B19 (valoración de anticuerpos IgG e IgM antiparvovirus en suero por inmunoenzimología) fueron positivas, lo cual confirmó la sospecha etiológica planteada en el estudio de medula ósea.

Al sexto día de su ingreso se administró inmunoglobulina por vía intravenosa en dosis de 0,5 mg/kg, precisando en las 24 h siguientes transfusión de concentrado de hematies por cifra de hemoglobina de 5,3 g/dl, hematocrito de 15,8% y repercusión en el estado general. Se repitió una segunda dosis de inmunoglobulina a los 10 días del ingreso porque persistía ausencia de reticulocitos. Se produjo un posterior ascenso de la cifra de hemoglobina a 8,5 g/dl, y 3 semanas después a 14 g/dl. Los reticulocitos iniciaron su ascenso a los 8 días de la perfusión de inmunoglobulinas, pasando del 0% (hematies de  $3,10 \times 10^6/\mu\text{l}$ ) al 4% (hematies,  $3,37 \times 10^6/\mu\text{l}$ ; 134.800 reticulocitos/ $\mu\text{l}$ ). La cifra de leucocitos osciló de  $2,32 \times 10^3/\mu\text{l}$  al ingreso a  $16,87 \times 10^3/\mu\text{l}$  al tercer día del ingreso. Las plaquetas se mantuvieron normales durante todo el proceso. El paciente presentó una evolución favorable.

Del 30 al 60% de los adultos poseen anticuerpos frente a este pequeño virus cuya principal vía de transmisión son las secre-

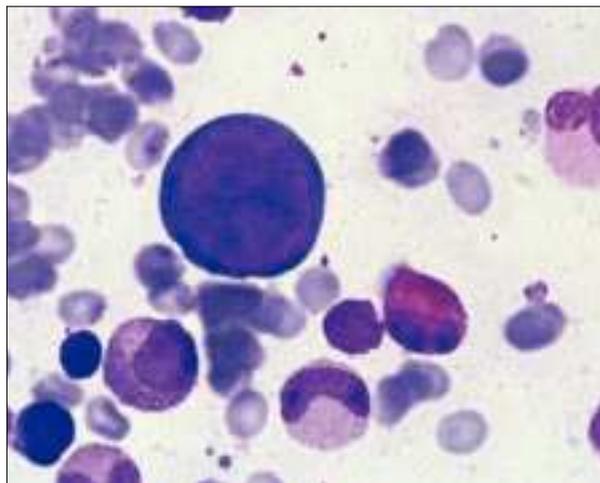
**TABLA 1. Cuadros asociados a infección por parvovirus B19**

Cardiovasculares
Derrame pericárdico
Insuficiencia cardíaca congestiva
Miocarditis. Pericarditis
Dermatológicos
Eritema infeccioso
Eritema nodoso
Eritema multiforme
Eritema petequeal
Digestivos
Elevación de enzimas hepáticas
Insuficiencia hepática aguda
Vómitos, diarrea y dolor abdominal
Hematológicos
Anemia aplásica
Púrpura trombocitopénica idiopática
Neutropenia
Eritroblastopenia transitoria de la infancia
Síndrome hemofagocítico
Infección asintomática
Infección fetal
Asintomática. Muerte fetal
Hidropesía fetal
Neurológicos
Crisis convulsivas
Encefalitis
Reumatológicos
Artralgias. Artritis
Vasculitis
Otros
Neumonía. Derrame pleural
Insuficiencia renal
Conjuntivitis

ciones de vías respiratorias, además de la sangre. Se ha ido ampliando de manera progresiva el número de enfermedades infantiles que se relacionan al B19 (tabla 1). Asimismo, puede producir infección intrauterina con hidropesía fetal<sup>2,3</sup>.

Hematológicamente, el B19 tiene tropismo por las células precursoras eritroides. El virus depende para su replicación casi de manera exclusiva de células que se dividen activamente, y en particular del núcleo de los pronormoblastos (fig. 1). En su replicación, el B19 causa efectos tóxicos en las células infectadas<sup>4,5</sup>. Las manifestaciones clínicas de la infección por B19 son consecuencia de aplasia de las precursoras eritroides<sup>6</sup> o de reacciones inmunitarias del huésped. En el huésped inmunocompetente la anemia aplásica suele ser transitoria. En los inmunodeficientes la infección puede volverse persistente y ocasionar anemia crónica. Los fetos son particularmente vulnerables a su acción. Aun así, el riesgo de muerte fetal es inferior al 10% después de una infección materna comprobada en la primera mitad del embarazo y puede ser insignificante en la segunda mitad. No se han comprobado anomalías congénitas entre los recién nacidos asociadas con infección por parvovirus B19<sup>7</sup>.

El diagnóstico se basa en los diversos cuadros clínicos, y en pacientes inmunocompetentes puede confirmarse con la medi-



**Figura 1.** Pronormoblasto gigante. Sangre periférica.

ción de anticuerpos IgM. Los pacientes con una afección hematólogica de base (p. ej., anemia drepanocítica, esferocitosis hereditaria, talasemia, anemia ferropénica, anemias hemolíticas) pueden presentar inicialmente una crisis aplásica antes de encontrar en su suero anticuerpos IgM o IgG. Cabe recordar que los fetos y niños inmunodeprimidos (inmunodeficiencias congénitas, VIH, pacientes oncológicos, trasplantados, tratamiento inmunosupresor) muestran una producción impredecible de anticuerpos, por lo que en estos pacientes los procedimientos más sensibles para detectar el virus son los de hibridación y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

En los pacientes anémicos, además del descenso o ausencia de reticulocitos en el frotis de sangre periférica, el estudio de aspirado de medula ósea muestra típicamente la presencia de proeritroblastos gigantes<sup>8</sup> con inclusiones nucleares. El tratamiento eficaz de la aplasia eritrocítica pura inducida por parvovirus B19 (en sujetos inmunodeficientes, en inmunocompetentes con afectación no transitoria o en pacientes en quienes otras opciones terapéuticas como transfusiones no son adecuadas o deseadas) consiste en la administración de inmunoglobulina intravenosa<sup>2,4</sup>. Una vez resuelto el cuadro, es aconsejable el seguimiento de estos pacientes, ya que algunos podrán posteriormente ser diagnosticados de otras hemopatías, por ejemplo, hemopatías de base que predisponen a la aplasia eritrocítica<sup>9</sup> (drepanocitosis, esferocitosis, etc.) o evolucionan hacia otros procesos<sup>10</sup>. El caso presentado ilustra cómo el parvovirus B19 es uno de los agentes responsables de anemia arregenerativa, generalmente transitoria si el paciente es inmunocompetente. El hallazgo de pronormoblastos gigantes en el aspirado de medula ósea ayuda a establecer el diagnóstico, que se confirma mediante serología específica tipo IgM.

**B. Picazo Angelin, L. Tapia Ceballos,  
J. Romero Sánchez y J. Romero González**  
Área de Pediatría. Hospital Costa del Sol.  
Marbella. Málaga. España.

**Correspondencia:** Dra. B. Picazo Angelin.  
Área de Pediatría. Hospital Costa del Sol.  
Ctra. Nacional 340, km 187. 29600 Marbella. España.  
Correo electrónico: beapicazo@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Conradi A, García Puig R, Vives Vila P, Tarroch Sarasa X, Tobeña Boada L. Exantema petequial generalizado. *An Esp Pediatr* 2001;54:603-4.
2. Mustafa MM, McClain KL. Efectos hematológicos de la infección por parvovirus. *Clin Pediatr North Am* (ed. esp.) 1996; 3:759-70.
3. Chorba T, Coccia P, Holman RC, Tattersall P, Anderson LJ, Sudman J, et al. The role of parvovirus B19 in aplastic crisis and erythema infectiosum (fifth disease). *J Infect Dis* 1986;154: 383-93.
4. Brown KE. Haematological consequences of parvovirus B19 infection. *Baillieres Best Pract Res Clin Haematol* 2000;13: 245-59.
5. Koduri PR. Novel cytomorphology of the giant proerythroblasts of parvovirus B19 infection. *Am J Hematol* 1998;58:95-9.
6. Fish P, Hand Gretinger R, Schaefer HE. Pure red cell aplasia. *Br J Haematol* 2000;111:1010-22.
7. Peter G, Halsey N, Marcuse E, Pickering L. *Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, 23 ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 1996; p. 376-9.
8. Chim CS, Ma SK. Giant pronormoblasts in parvovirus-associated pure red cell aplasia. *Am J Hematol* 2000;65:289.
9. Skinnider LF, McSheffrey BJ, Sheridan D, Deneer H. Congenital spherocytic hemolytic anemia in a family presenting with transient red cell aplasia from parvovirus B19 infection. *Am J Hematol* 1998;58:341-2.
10. Sitar G, Balduini CL, Manenti L, Castello A, Balanzin D, Ascari E. Possible evolution of human parvovirus B19 infection into erythroleukemia. *Haematologica* 1999;84:957-9.

## Ictus isquémico tras infección por varicela

*Sr. Editor:*

La enfermedad cerebrovascular (ECV) en la infancia es poco frecuente, aunque parece existir un incremento en el diagnóstico de este proceso en los últimos años<sup>1</sup>. La etiología de la ECV en los niños es mal conocida y hasta en el 50% de los casos no se ha podido establecer<sup>2</sup>. Por lo tanto, parece de interés este caso de accidente cerebrovascular agudo (ACV) en una niña de 2 años.

Niña de 2 años que ingresó por cefalea súbita frontal, vómitos, disminución del nivel de conciencia, hemiparesia derecha y afasia de 30 min de evolución. Entre los antecedentes personales destacaban cefaleas ocasionales; 5 semanas antes había pasado la varicela y, por último, un traumatismo craneal leve 15 días atrás. En la exploración inicial presentaba un valor de la escala de Glasgow-Raimondi de 11 sobre 15, con apertura ocular espontánea y seguimiento de objetos, nula respuesta verbal con gemido y flexión a la estimulación nociceptiva. Hemiparesia derecha con disminución ipsilateral de los reflejos osteotendinosos, desviación de comisura bucal a la izquierda y leve desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda. Afasia y desconexión del medio. Las exploraciones complementarias incluyeron gasometría, hemograma, velocidad de sedimentación, bioquímica, proteína C reactiva (PCR) y punción lumbar que resultaron normales. El estudio se finalizó mediante análisis completo de coagulación, factor reumatoide, crio-