

nódulos que por tamaño⁸ o clínica no cumplan los requisitos mencionados. A pesar de la utilidad de estos criterios, la situación epidemiológica del lugar de procedencia del paciente (decisiva a la hora de formular la sospecha diagnóstica en el caso descrito previamente) y un seguimiento clinicoradiológico estrecho (en intervalos de 2 o 3 meses) son las principales armas. Sería además necesario plantear estudios prospectivos que permitan adaptar éstos y otros criterios a nuestro contexto epidemiológico.

El tratamiento cisticida con praziquantel (75 mg/kg en un único día) se ha utilizado exitosamente para tratar el granuloma solitario (frente al seguimiento expectante)⁹, con reducción significativa en los estudios de neuroimagen; en nuestro medio su empleo se ve limitado por tratarse de un medicamento extranjero no comercializado en España. El albendazol (15 mg/kg/día) o el mebendazol (disponible comercialmente en solución pediátrica) en las lesiones únicas son más controvertidos, aunque hay datos recientes que demuestran que su uso temprano puede acelerar la resolución¹⁰.

Bibliografía

- Giménez-Roldán S, Díaz F, Esquivel A. Neurocisticercosis e inmigración. *Neurología*. 2003;18:385–8.
- Del Brutto OH. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología*. 2005;20:412–8.
- Commission on Tropical Diseases of the International League Against Epilepsy. Relationship between epilepsy and tropical diseases. *Epilepsia*. 1994;35:89–93.
- Rajshekhar V, Jeyaseelan L. Seizure outcome in patients with a solitary cysticercus granuloma. *Neurology*. 2004;62:2236–40.
- Rajshekhar V. Severe episodic headache as the sole ictal presentation of solitary cysticercus granuloma. *Acta Neurol Scand*. 2000;102:44–6.
- Singh G, Kaushal V, Ram S, Kaushal RK, Dhanuka AK, Khurana S. Cysticercus immunoblot assay in patients with single, small enhancing lesions and multilesional neurocysticercosis. *JAPI*. 1999;47:476–9.
- Rajshekhar V, Chandy MJ. Validation of diagnostic criteria for solitary cerebral cysticercus granuloma in patients presenting with seizures. *Acta Neurol Scand*. 1997;96:76–81.
- Abraham MP, Date A. Tumoural cysticercosis. *Indian J Pathol Microbiol*. 2002;45:59–61.
- Pretell EJ, García HH, Custodio N, Padilla C, Alvarado M, Gilman RH, et al. Short regime of praziquantel in the treatment of single brain enhancing lesions. *Clin Neurol Neurosurg*. 2000;102:215–8.
- Thussu A, Chattopadhyay A, Sawhney IM, Khandelwal N. Albendazole therapy for single small enhancing CT lesions (SSECTL) in the brain in epilepsy. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:272–5.

H. Avellón Liaño^{a,*}, M. Vázquez López^a, M.C. Garzo Fernández^a, Y. Ruíz Martín^b y P.C. de Castro^a

^aSección de Neurología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^bSección de Radiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: havlipedia@gmail.com (H. Avellón Liaño).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.001

Vómitos no biliosos en el escolar: ¿se precisa imagen urgente?

Non-bilious vomiting in schoolchildren: Is urgent imaging necessary?

Sr. Editor:

En la práctica diaria, ante un niño que acude a urgencias con vómitos biliosos, hay que descartar obstrucción intestinal. Pero en un niño mayor con vómitos no biliosos raramente se sospecha obstrucción y, si se descarta el origen no digestivo y no hay signos de defensa ni distensión abdominal, se maneja con tratamiento sintomático. Sin embargo, es posible la obstrucción. En general, se realiza radiografía abdominal ante un cuadro de vómitos sólo si son biliosos y si hay distensión abdominal o defensa muscular abdominal.

Presentamos un caso de obstrucción intestinal con vómitos no biliosos en un niño mayor.

Niña de 11 años de edad que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal y vómitos de 6 días de evolución. El dolor abdominal es periumbilical, cólico,

progresivo en intensidad y le despierta por la noche; los vómitos son diarios, de contenido alimentario o líquido, no biliosos, y en 2 ocasiones habían contenido pelo; la niña tiene, además, escasa tolerancia oral en las últimas 24 h. La última deposición es semilíquida, tras 5 días sin deposición. La paciente está afebril y presenta halitosis, anorexia y pérdida de peso. Como antecedentes, destacan episodios autolimitados de dolor abdominal y vómitos. Al interrogar a la madre, ésta refiere tricomanía en la niña.

En la exploración física, la niña presenta abdomen blando, con dolor supraumbilical difuso, defensa voluntaria, ruidos hidroaéreos normales, sin signos de irritación peritoneal y fosas ilíacas libres. No presenta placas de alopecia.

Se inicia tratamiento sintomático. Ante la persistencia de los vómitos, se realiza radiografía abdominal, en la que se visualiza el estómago con contenido y distribución normal de gas intestinal. En la ecografía abdominal se visualiza (fig. 1) el estómago distendido, con una imagen hiperecogénica de 6 cm de longitud en el antro, ovalada y que impide el vaciamiento gástrico (posible cuerpo extraño). Se realiza una interconsulta a cirugía y la paciente ingresa. Durante el ingreso se realiza tránsito digestivo (fig. 2) que confirma la

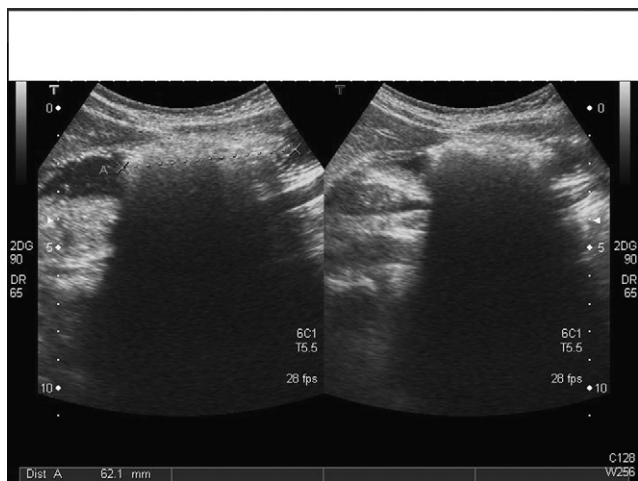


Figura 1 Ecografía de abdomen: imagen hiperecogénica ovalada en estómago de 6 cm de longitud con sombra acústica posterior.

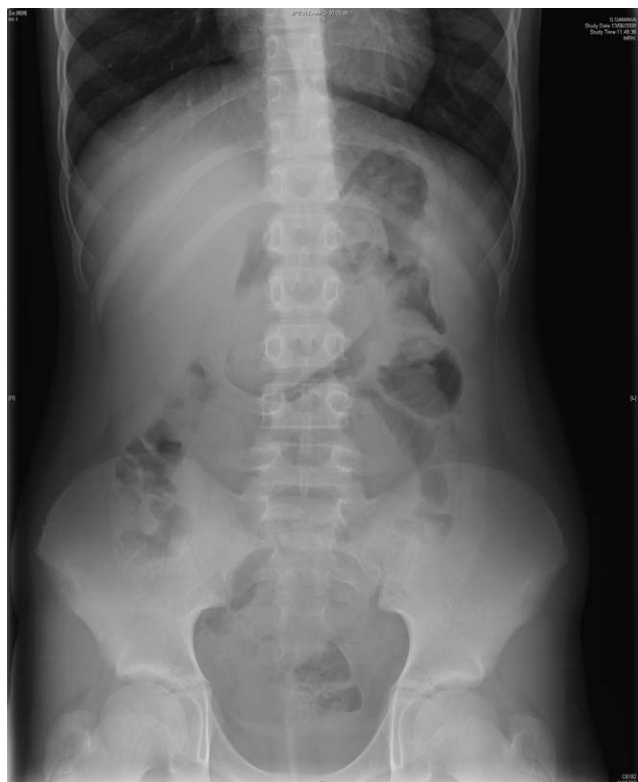


Figura 2 Tránsito digestivo superior: pone de manifiesto masa densa heterogénea en estómago que ocupa toda la cavidad gástrica.

presencia de una masa densa en el estómago que ocupa toda la cavidad gástrica y deja pasar contraste. Se interviene quirúrgicamente a la paciente para la extracción del tricobezoar mediante gastrostomía. Durante el ingreso inició una evaluación psicológica.

El tricobezoar es una enfermedad infrecuente, que aparece sobre todo en niñas y jóvenes (el 90% en niñas

menores de 20 años)¹⁻³ y que es causa de obstrucción intestinal. El bezoar es una masa compacta de material extraño deglutido que se localiza generalmente en el estómago, pero puede pasar al intestino. Se clasifica según el material: tricobezoar (pelo), fitobezoar (fibra), lactobezoar (leche) y miscelánea. El tricobezoar es una de las complicaciones de la tricomanía. La DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition* 'Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición') considera a la tricomanía como un trastorno del control del impulso, dentro del espectro del trastorno obsesivo-compulsivo⁴.

Los síntomas del tricobezoar son dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia, saciedad temprana, debilidad, pérdida de peso y masa abdominal. Sin diagnóstico puede dar lugar a complicaciones serias: obstrucción intestinal, perforación, pancreatitis, invaginación, hemorragia intestinal por gastritis, ictericia obstructiva, enteropatía pierdepoteínas y anemia. Puede haber alteración del patrón de deposiciones^{1,3,4}. A menudo pasa desapercibido porque no se menciona la historia de tricofagia. El diagnóstico se basa en la clínica y en las pruebas de imagen. La radiografía abdominal no es diagnóstica (masa heterogénea en el estómago que puede confundirse con un estómago lleno de comida), y se debe confirmar con tránsito digestivo (el contraste identifica una masa intraluminal y libre). La ecografía (imagen hiperecogénica con sombra acústica) y la tomografía computarizada (la imagen más característica es una masa intraluminal heterogénea con patrón de aire moteado, y es más sensible para definir la localización) son las pruebas más fiables⁵⁻⁷. Mediante la laparoscopia se visualiza y ésta puede ser eficaz en la extracción, pero a menudo requiere laparoscopia o laparotomía^{2,3,8}. Se recomienda tratamiento psiquiátrico para prevenir recidivas.

La obstrucción gástrica se presenta como vómitos no biliosos, dolor epigástrico cólico, anorexia y, a veces, hemorragia gastrointestinal. Las causas incluyen membranas antrales, páncreas heterotópico, úlcera péptica, tumores gástricos, enfermedad granulomatosa crónica, gastroenteritis eosinofílica, enfermedad de Crohn, cuerpo extraño y bezoar⁹.

Aunque los vómitos no biliosos, fuera del lactante pequeño, son signo infrecuente de obstrucción gástrica, su presencia no permite descartarla. Por esto, desempeña un papel importante la anamnesis y la clínica (vómitos progresivos y frecuentes, con intolerancia oral), que nos llevará a realizar pruebas de imagen que son diagnósticas. La radiografía de abdomen puede mostrar distribución de gas anómala, y es preciso completar el estudio con una ecografía o tránsito digestivo superior para llegar al diagnóstico.

En la mayoría de los protocolos de urgencias pediátricas, los vómitos no biliosos se tratan de manera sintomática, y se realizan pruebas de imagen urgente si hay defensa o distensión abdominal.

Con el fin de evitar un diagnóstico tardío, se deben revisar los protocolos de vómitos en la urgencia pediátrica para contemplar la posibilidad de una obstrucción gástrica en niños mayores e introducir pruebas de imagen válidas (ecografía y radiografía con contraste) ante la persistencia de vómitos no biliosos.

Bibliografía

1. Bouwer C, Stein DJ. Trichobezoars in trichotillomania: Case report and literature overview. *Psychosom Med.* 1998;60:658–60.
2. Hoover K, Piotrowski J, St Pierre K, Katz A, Goldstein AM. Simultaneous gastric and small intestinal trichobezoars—a hairy problem. *J Pediatr Surg.* 2006;41:1495–7.
3. Lynch KA, Feola PG, Guenther E. Gastric trichobezoar: An important cause of abdominal pain presenting to the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2003;19:343–7.
4. Salaam K, Carr J, Grewal H, Sholevar E, Baron D. Untreated trichotillomania and trichophagia: Surgical emergency in a teenage girl. *Psychosomatics.* 2005;46:362–6.
5. Ben Cheikh A, Gorincour G, Dugougeat-Pilleul F, Dupuis S, Basset T, Pracros JP. Gastric trichobezoar in an adolescent presenting with anemia: Ultrasound and MRI findings. *J Radiol.* 2004;85:411–3.
6. Ripolles T, García-Aguayo J, Martínez MJ, Gil P. Gastrointestinal bezoars: Sonographic and CT characteristics. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177:65–9.
7. Wai CT, Lau G, Suttedja DS. Clinics in diagnostic imaging (104): Gastric trichobezoar (or hairball). *Singapore Med J.* 2005;46:359–61 quiz 362.
8. Palanivelu C, Rangarajan M, Senthilkumar R, Madankumar MV. Trichobezoars in the stomach and ileum and their laparoscopy-assisted removal: A bizarre case. *Singapore Med J.* 2007;48:e37–9.
9. Feng J, Gu W, Li M, Yuan J, Weng Y, Wei M, et al. Rare causes of gastric outlet obstruction in children. *Pediatr Surg Int.* 2005;21:635–40.

B. Jiménez Montero^{a,*} y J. Martín Sánchez^b

^aServicio de Pediatría, Hospital Infantil La Paz, Madrid, España

^bServicio de Urgencias, Hospital Infantil La Paz, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bjimenez.hulp@salud.madrid.org (B. Jiménez Montero).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.016

Linfangiectasia intestinal primaria. Diagnóstico poco frecuente de enteropatía pierde-proteínas Primary intestinal lymphangiectasia. A rare diagnosis of protein-losing enteropathy

Sr. Editor:

La linfangiectasia intestinal (LI) es una causa inusual de enteropatía pierde-proteínas (EPP)¹ y puede ser primaria (LIP) o secundaria (LIS). La LIP, que describió Waldmann en 1961, es una linfopatía intestinal congénita caracterizada por la dilatación de los vasos linfáticos y el paso de linfa hacia la luz intestinal, con pérdida crónica de proteínas, grasa, linfocitos e inmunoglobulinas por las heces. La obstrucción linfática puede ser secundaria a origen cardíaco (postintervención de Fontan)² o debida a procesos inflamatorios intestinales^{3,4} (neoplasias abdominales o retroperitoneales, posquimioterapia o radiación, tuberculosis mesentérica, etc.). Presentamos 2 casos de LIP que se manifiestan con diferente espectro clínico y edad de inicio.

Caso 1. Niño con inicio a los 2 años con edemas generalizados, oliguria, astenia, anorexia y heces blandas. Antecedentes personales: linfedema congénito y meningitis neumocócica a los 6 meses de edad.

Peso: 16 kg (percentil [P] 97), talla: 87 cm (P50). Edemas generalizados, ascitis y linfedema de extremidades superiores. En la analítica se observa hipoproteinemia (3,7 g/l), hipoalbuminemia (2,4 g/dl), hipocalcemia y linfocitopenia. Hipocolesterolemia, hipotrigliceridemia e hipogammaglobulinemia (inmunoglobulina [Ig] G: 92 mg/dl, IgA: 24 mg/dl e IgM: 47 mg/dl). Linfocitos T (LT) CD4: 10%; LT CD8: 8% con

inversión CD4/CD8. En la orina de 24 h se descarta proteinuria. La alfa-1-antitripsina (α_1 -AT) en heces es de 5,2 mg/g (valor normal [VN]: inferior a 0,3 mg/g). El tránsito esofagogastroduodenal (TEGD) muestra pliegues mucosos de intestino delgado engrosados. La tomografía computarizada (TC) abdominal muestra edema mesentérico difuso. En la fibroendoscopia gastroduodenal (FEGD) se observa mucosa duodenal de aspecto lechoso e imágenes «en copos de nieve». La anatomía patológica (AP) muestra marcada dilatación de vasos linfáticos, patognomónica de LI. El tratamiento fue sustitutivo con seroalbúmina y gammaglobulinas, dieta hiperproteica e hipograsa (enriquecida con triglicéridos de cadena media).

Actualmente, a los 10 años el niño tiene un correcto desarrollo pondoestatural y sin infecciones graves, a pesar de que mantiene un patrón bioquímico de pérdida linfática con hipogammaglobulinemia.

Caso 2. Niña con inicio a los 6 años en forma de edema bpalpebral, deposiciones dispépticas y epigastralgia. Antecedentes: varicela a los 2 años y herpes zóster un mes antes del inicio); tía materna con tuberculosis pulmonar en el año previo. Peso: 21,2 kg (P50), talla: 116 cm (P50–75). Ojerosa, con palidez cutánea. Discreto edema bpalpebral.

En la analítica se observa hipoproteinemia (2,5 g/dl), hipoalbuminemia (1 g/dl), hipocalcemia y linfocitopenia. Hipocolesterolemia, hipotrigliceridemia e hipogammaglobulinemia (IgG: <160 mg/dl; IgA: 36 mg/dl; IgM: 51 mg/dl). LT CD4 12%, LT CD8 34% con inversión CD4/CD8. El estudio serológico dio resultado negativo, salvo para el virus de la varicela-zóster (VVZ) (IgG: 4,12 [VN<1,0]; IgM: 0,81 [VN<1.1]). En la orina se descarta proteinuria; la reacción en cadena de la polimerasa para citomegalovirus resulta negativa. La α_1 -AT en heces es de 2,48 mg/g. Coprocultivo, parásitos en heces, marcadores de celiaquía, test