

N. Martín-Torres^{a,*}, L. Pías Peleteiro^a,
C. García Magán^a, A. Castellón Gallego^a,
M. Adela Alonso^b y R. Cabanas Gancedo^c

^a Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^b Servicio de Radiología Pediátrica, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^c Servicio de Neumología Infantil, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nazareth.martinon.torres@sergas.es (N. Martín-Torres).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.12.003

Anquilobléfaron filiforme congénito. No siempre un hallazgo banal

Ankyloblepharon filiforme adnatum: not always a meaningless finding

Sr. Editor:

El anquilobléfaron filiforme congénito (AFC) es una anomalía congénita infrecuente descrita por primera vez en 1881 por Von Hasner, cuya prevalencia actual es de 4/100.000 recién nacidos¹. La fusión de los párpados es un hecho que está presente hasta el quinto mes de edad gestacional y su separación suele completarse hacia el séptimo mes². En el anquilobléfaron, existe al nacimiento una fusión completa o parcial de los párpados, pero en general no se afecta el globo ocular. El AFC congénito es una variante en la que los párpados están conectados por proyecciones cutáneas fijas que limitan su movimiento³. Estas bridas se sitúan por detrás de la línea de las pestañas y en frente de la salida de los conductos de las glándulas de Meibomio⁴. Esta anomalía puede tratarse de un hecho aislado o asociarse a otras alteraciones y puede presentarse incluso como parte de un síndrome bien definido¹.

A continuación, describimos el caso de un neonato que nace tras un embarazo normal y un parto eutócico de vértice, sin incidencias. Durante el embarazo, no refieren exposición a radiaciones ni consumo de tóxicos. La madre recibió alprazolam, ácido fólico, yodo y hierro durante la gestación. Las serologías fueron negativas y las ecografías antenatales no revelaron anomalías. No existe consanguinidad entre los padres. El peso al nacimiento fue de 3,610 kg y el Apgar de 9-10-10. En la exploración neonatal, se observa una fina adherencia filiforme, de aproximadamente 2 mm de diámetro y 5 mm de longitud, que impide la separación completa de los párpados del ojo derecho (fig. 1). Se visualizan parcialmente la córnea y la cámara anterior, que no muestran alteraciones. El resto de la exploración física no mostró ninguna otra malformación congénita. Tras realizar el diagnóstico de AFC, se procede a realizar una incisión de la adherencia con una hemosteta, sin sangrado ni otras complicaciones. Actualmente, el paciente tiene 3 meses de edad y acude a controles clínicos periódicos en los que de momento no se han detectado anomalías.

El AFC es una malformación congénita infrecuente que puede aparecer de forma aislada o asociada a otras malformaciones. En 1980 Rosenman et al⁵ propone dividir el AFC en 4 grupos atendiendo a las malformaciones asocia-

das; en 1985, Clark et al⁶ sugiere la inclusión de un grupo 5 y en 2007 Williams et al⁷ añaden un nuevo grupo (tabla 1). En el grupo 1, los pacientes con AFC presentan esta anomalía de forma aislada y no existen otros familiares afectos, como ocurre en nuestro caso. El grupo 2 lo componen los pacientes que presentan además malformaciones cardíacas (defectos en la pared ventricular, ductus arterioso persistente) y/o del sistema nervioso central (hidrocefalia, meningocele). En el grupo 3, el AFC aparece asociado a una displasia ectodérmica, la más frecuente es el síndrome de Hay-Wells, que consiste en la presencia de AFC, displasia ectodérmica, paladar hendido y/o labio leporino. El grupo 4 son los pacientes que además de AFC presentan únicamente paladar hendido y/o labio leporino⁵. El grupo 5 se caracteriza por los casos que asocian AFC y cromosopatías; la entidad principal de este grupo es el síndrome de Edwards⁶. Finalmente, el grupo 6 lo componen los pacientes en los que existen casos familiares de AFC sin otras malformaciones⁷. También se describe en la literatura la asociación del AFC a glaucoma infantil e iridogoniodisgenesia¹. Por tanto, queremos destacar que la presencia de un AFC debe alertar de la posibilidad de otras malformaciones asociadas y obliga a una exploración física minuciosa.

Aunque existen casos descritos de resolución espontánea a los 4 meses de edad⁸, es sencillo realizar el tratamiento del AFC mediante una incisión de la brida. No se describen en la literatura complicaciones derivadas de esta técnica. Ade-



Figura 1 Fina adherencia filiforme que impide la separación completa de los párpados del ojo derecho.

Tabla 1 Clasificación del anquilobléfaron filiforme congénito

Grupo	Anomalías asociadas
I	Ninguna
II	Cardíacas o sistema nervioso central
III	Síndrome ectodérmico
IV	Paladar hendido y/o labio leporino
V	Malformaciones cromosómicas
VI	Familiar

más, la posibilidad de aparición de ambliopía^{2,4,6-8} cuando se resuelve tardíamente justifica realizar el tratamiento en el período neonatal.

Bibliografía

- Jain S, Atkinson AJ, Hopkisson B. Ankyloblepharon filiforme adnatum. Br J Ophthalmol. 1997;81:708.
- Gruener AM, Mehat MS. A newborn with ankyloblepharon filiforme adnatum: a case report. Cases J. 2009;2:8146.

- Wright K, Spiegel P. *Anquilobléfaron. Oftalmología pediátrica y estrabismo*. Madrid: Ediciones Harcourt, S.A; 2001. p. 11.
- Kapoor MS, Sood GC, Aurora AL, Kapoor S. Unilateral ankyloblepharon filiforme adnatum. Indian J Ophthalmol. 1077;25:43–44.
- Rosenman Y, Ronen S, Eidelman AI, Schimmel MS. Ankyloblepharon filiforme adnatum. Am J Dis Child. 1980;134:751–3.
- Clark DI, Patterson A. Ankyloblepharon filiforme adnatum in trisomy 18 (Edwards's syndrome). Brit J Ophthal. 1985;69:471–3.
- Williams MA, White ST, McGinnity G. Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch Dis Child. 2007;92:73–4.
- Howe J, Harcourt B. Ankyloblepharon filiforme adnatum affecting identical twins. Brit J Ophthal. 1974;58:630–2.

M.A. Rodríguez Blanco, N. Carreira Sande*, J.M. Martín Morales y N. González Alonso

Servicio de Pediatría, Hospital da Barbanza, Ribeira, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nathalie.carreira@hotmail.com (N. Carreira Sande).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.11.013

Reacción paradójica al tratamiento con tuberculostáticos en adolescente inmunocompetente

Paradoxical reaction to tuberculosis treatment in an immunocompetent adolescent

Sr. Editor:

El tratamiento de la tuberculosis pulmonar está bien establecido y en infecciones por microorganismos sensibles la respuesta habitualmente es rápida. Sin embargo, en ocasiones no es así y los síntomas persisten, a pesar de la idoneidad de la terapia. Una de las causas de este fracaso es la denominada respuesta paradójica al tratamiento con tuberculostáticos (RPTT), entidad frecuente en la población coinfectada con el virus de la inmunodeficiencia humana, pero cada vez más observada en pacientes inmunocompetentes¹⁻³. Presentamos aquí el caso de un adolescente con enfermedad tuberculosa activa y mala evolución, en el que se llegó al diagnóstico de RPTT tras excluir otras posibilidades.

Presentamos un varón de 16 años que consulta en el servicio de urgencias por fiebre vespertina, de una semana de evolución. Había sido ingresado, tres semanas antes, con diagnóstico de tuberculosis pulmonar activa, evidenciándose en la radiografía de tórax inicial infiltrados pulmonares en el hemitórax izquierdo y caverna en hemitórax derecho (fig. 1), además de baciloscopia positiva en esputo. Se inició tratamiento con cuádruple terapia (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol), con buena tolerancia y mejoría clínica; la fiebre desapareció y fue dado de alta en una semana. Posteriormente, había permanecido afebril en el domicilio durante otros 7 días.

Por la reaparición de la fiebre, se reingresó al paciente, donde se comprobó buena adhesión a la terapia, sensibilidad del germen (una vez obtenido el cultivo) a los 4 fármacos administrados y baciloscopia negativa tras las tres semanas de tratamiento. Se realizó además determinación del VIH, que fue negativa, cultivo de esputo para otros microorganismos que no mostró crecimiento de germen alguno y TC torácica que no evidenció otra patología concomitante diferente del proceso tuberculoso (aunque sí discreto empeoramiento de los infiltrados preexistentes).

Durante su evolución, ante la persistencia de la fiebre y la aparición de *rash* cutáneo (macular, en tronco, levemente pruriginoso), asociado a eosinofilia, se sospechó la posibilidad de fiebre medicamentosa, retirándose los fármacos paulatinamente, pero sin conseguir mejoría del cuadro febril, por lo que se reincorporaron posteriormente. El *rash* cutáneo desapareció a las 48 h con tratamiento antihistamínico. Finalmente, y con la sospecha de posible respuesta paradójica al tratamiento tuberculostático (reaparición de la fiebre asociada a discreto empeoramiento de los infiltrados radiológicos), se inició tratamiento con corticoides orales (1 mg/kg/día durante una semana, con descenso progresivo a lo largo de un mes); la fiebre desapareció en las siguientes 12 h (2 meses desde el diagnóstico inicial) y posteriormente se mantuvo afebril en todo momento. El régimen total de tratamiento tuberculostático ha sido de 9 meses.

Se define la RPTT como el empeoramiento que se observa, tras una mejoría inicial con tuberculostáticos, de las manifestaciones clínicas y/o radiológicas de las lesiones tuberculosas preexistentes o la aparición de nuevas lesiones, o formas de expresión de la enfermedad, no existentes antes de instaurarse un tratamiento correcto y que no son atribuibles al curso normal de la enfermedad^{1,2}.