

incidencia de desarrollo de aneurismas coronarios si se administra en los primeros 10 días de evolución de un 25 a un 5%^{2,6,7}. En nuestro caso, su administración se vio retrasada por la dificultad en el diagnóstico. Tras la identificación ecocardiográfica de los aneurismas, se administró el tratamiento de elección y se inició la antiagregación indicada en este caso², observándose disminución del tamaño de los aneurismas y descenso de la VSG en controles sucesivos.

Se han identificado factores de riesgo asociados al desarrollo de aneurismas coronarios en estos pacientes, como el sexo varón, la presencia de exantema urticariforme y la PCR mayor de 10 mg/dl⁸, lo que podría ayudar a la decisión de iniciar el tratamiento en casos dudosos. Por tanto, debería mantenerse un alto índice de sospecha para el diagnóstico de esta enfermedad, sobre todo en niños pequeños con procesos que parecen infecciosos y son de tórpida evolución.

Bibliografía

1. Delgado A. Protocolo enfermedad de Kawasaki. Protocolos de reumatología Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Reumatología Pediátrica. 2002;3:21–6. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/3-kawasaki.pdf>
2. Cuenca V. Protocolo de enfermedad de Kawasaki. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica de la Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2005;23:1–6. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/23-kawasaki.pdf>
3. Rodríguez Lozano AL, Rivas Larrauri FE, Hernández Bautista VM, Yamazaki Nashimada MA. Fever is not always present in Kawasaki disease. *Rheumatol Int.* 2012;32:2953–4.
4. Hinze CH, Graham TB, Sutherland JS. Kawasaki disease without fever. *Pediatr Infect Dis J.* 2009;28:927–8.
5. Saltigeral P, Garrido LM, Camacho L, Soto K, Yamazaki MA. Enfermedad de Kawasaki. ¿La fiebre debe ser un criterio obligatorio? *Rev Alerg Mex.* 2008;55:176–9.
6. Dodi I, Raggi V, Verna M, Tchana B, Vignali D, Bandello MA, et al. Atypical Kawasaki disease with coronary aneurysm in infant. *Ital J Pediatr.* 2011;37:1–3.
7. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics.* 2004;114:1708–33.
8. Caballero FJ, Alonso B, Tamariz A, Cano J, Sánchez M. Enfermedad de Kawasaki en 76 pacientes. Factores de riesgo de aparición de aneurismas coronarios. *An Pediatr (Barc).* 2011;74:232–8.

P. Caudevilla Lafuente, I. Galé Ansó*, A. Bergua Martínez, M. Bouthelie Moreno y F. De Juan Martín

Servicio de Pediatría, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Infantil Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: i.gale@hotmail.com (I. Galé Ansó).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.09.021>

Eosinofilia masiva en paciente oncohematológico

Massive eosinophilia in an oncology/haematology patient

Sr. Editor:

Se trata de un paciente de 12 años y medio de edad, natural de Guinea Ecuatorial que vive en España desde hace 2 años (último viaje a su país de origen hace 6 meses), diagnosticado de leucemia linfoblástica aguda tras un estudio por episodios de epistaxis de repetición. No tiene antecedentes personales ni familiares patológicos destacables y con cribado infeccioso previo al inicio del ciclo de quimioterapia normal (incluyendo: gota gruesa, hemocultivo, Mantoux, serologías para citomegalovirus [CMV], virus de Epstein-Barr [VEB], virus herpes, virus varicela zóster, VIH, VHB y VHC).

En el día +35 de inicio de la quimioterapia de inducción comienza con episodios recidivantes de dolor abdominal, con pérdida de apetito. Ante la positividad de la toxina de *Clostridium difficile* en heces, inicia tratamiento con metronidazol por vía oral, presentando mejoría transitoria. Debido a la persistencia del cuadro abdominal se solicita serologías para VHA, VHB, VHC, VEB, CMV, *Strongyloides*, adenovirus y rotavirus en heces, parásitos en heces y

antígeno de *Criptosporidium* en heces (con resultados negativos), y control de toxina *Clostridium difficile*, que arroja resultado positivo, por lo que se reemplaza metronidazol por vancomicina por vía oral. El paciente evoluciona empeorando clínicamente, intensificándose los episodios de dolor abdominal junto con episodios de tumefacción palpebral bilateral y articular transitorios, febrícula y regular estado general. En la analítica realizada se detecta eosinofilia de un 69% en sangre periférica (recuento total de 19.000/mm³), por lo que se solicitan serologías para *Strongyloides*, *Toxocara* y *Trichinella*, parásitos repetidos en heces, nuevamente gota gruesa, ICT y PCR para malaria, urocultivo y hemocultivo, y se inicia tratamiento empírico con albendazol (dosis de 400 mg cada 12 h, ante la posibilidad de *Ascaris*, *Toxocara*, *Strongyloides* y *Trichinella*), praziquantel (dosis única de 40 mg/kg, para cubrir esquistosomiasis), corticoides (1 mg/kg/día, para controlar la respuesta sistémica en caso de filariasis), cefotaxima (200 mg/kg/día, por el riesgo de bacteriemia secundaria). Nuestro paciente evoluciona presentando mejoría clínica notoria, con disminución progresiva del rango de eosinofilia hasta su normalización. A las 48 h, informan de serología positiva para *Strongyloides*, que se confirma en la segunda muestra, sin aislamiento del parásito en heces. Se administra un ciclo de ivermectina a 200 mg/kg/día durante 2 días, repitiendo ciclo una vez, con negativización de serología al mes del último ciclo. Cabe destacar que el estudio para HTLV-1 arrojó resultado

Tabla 1 Formas clínicas de presentación de *Strongyloides stercoralis*

Estrongiloidiasis crónica	Síndrome hiperinfestación
Síntomas GI: vómitos, diarrea, constipación, etc.	Diarrea profusa con erosiones, ulceraciones y edema
Dermatológicos: prurito, urticaria, rash larva currens	Alt. motilidad gastrointestinal con malabsorción, exudación e íleo paralítico con sepsis 2°
Asma, síndrome nefrótico, etc.	Bronconeumonía difusa con hemorragias 2°
No hay síntomas neurológicos	Meningitis por BGN (frec. abscesos cerebrales)
Difícil diagnóstico (eosinofilia leve-moderada, parásitos en muestras seriadas de heces y serología)	Elevado número de larvas en heces y esputo (a veces en el LCR) Eosinofilia discreta
Buen pronóstico	Mal pronóstico (hasta 87% de mortalidad)

negativo. El paciente es diagnosticado de estrongiloidiasis crónica intestinal en paciente inmunodeprimido, estando actualmente asintomático.

La estrongiloidiasis es una parasitosis muy frecuente en áreas tropicales húmedas^{1,2}. Generalmente, se presenta como infección intestinal crónica asintomática u oligoasintomática, pero puede producir cuadros clínicos severos, como el síndrome de hiperinfestación, producido por la diseminación parasitaria catastrófica con afectación pulmonar, cutánea, neurológica y sepsis secundaria, más frecuente en inmunodeprimidos y tras corticoterapia (como en nuestro paciente) (tabla 1)^{1,3-7}. Es importante destacar su relación con el HTLV-1, cuya infección se relaciona con cuadros más severos de estrongiloidiasis, y a su vez la infección por *Strongyloides* promueve la progresión del HTLV-1 a leucemia, razón por la cual debe investigarse en pacientes con factores de riesgo, como el nuestro^{1,4,8}. Su diagnóstico es difícil; la eosinofilia en sangre periférica es un dato inespecífico (tabla 2) y el estudio de parásitos en heces tiene una sensibilidad baja, que se incrementa realizando muestras seriadas^{1,9}. En cuanto a la serología (ELISA), su inconveniente principal son las reacciones cruzadas y los falsos negativos en pacientes inmunodeprimidos, situación que puede corresponder con la primera serología negativa encontrada en el paciente¹. El tratamiento de elección es ivermectina, tanto para las formas intestinales como diseminadas (200 µg/kg/día, administrados oralmente durante 1 o 2 días)^{1-4,8,9}, pero cabe destacar la falta de recomendaciones con peso científico sobre pautas en pacientes inmunodeficientes y en infecciones diseminadas. Probablemente, sea necesario prolongar la duración del ciclo (de 7 a 10 días) o repetir el ciclo de tratamiento a las 2 y 4 semanas de su inicio (nosotros hemos optado por esta última opción con buenos resultados^{1,3,10}). Una frecuente complicación del síndrome de hiperinfestación

Tabla 2 Causas de eosinofilia asociada a síntomas específicos

Eosinofilia + síntomas gastrointestinales	<i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Schistosoma mansoni/japonicum</i> <i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Taenia saginata/solium</i> <i>Hymenolepis nana</i> <i>Ancylostoma duodenale/Necator americanus</i> <i>Trichuris trichiura</i> <i>Enterobius vermicularis</i> <i>Trichinella</i> sp. Anisakiasis
Eosinofilia + dolor en hipocondrio derecho	<i>Echinococcus granulosus</i> <i>Fasciola hepatica/F. gigante</i> <i>Clonorchis sinensis/Opistorchis</i> sp. Esquistosomiasis
Eosinofilia + síntomas piel y/o musculoesqueléticos	<i>Onchocerca volvulus</i> Larva currens (<i>Strongyloides stercoralis</i>) Filariasis <i>Trichinella spiralis</i> Síndrome Katayama (<i>Schistosoma</i> sp.) Síndrome de Loeffler (<i>Ascaris</i> , <i>Strongyloides</i>) <i>Larva migrans visceral (Toxocara canis/catis)</i> Eosinofilia pulmonar tropical (<i>W. bancrofti</i> y <i>B. malayi</i>) Hidatidosis pulmonar (<i>E. granulosus</i>)
Eosinofilia + síntomas urinarios	Esquistosomiasis/bilharziasis
Eosinofilia + síntomas neurológicos	<i>Angyostrongylus cantonensis</i> <i>Gnathostomiasis</i> <i>Taenia solium</i> (neurocisticercosis) <i>Schistosoma haematobium</i> , <i>S. mansoni</i> y <i>S. japonicum</i> (esquistosomiasis)

es la bacteriemia secundaria por translocación bacteriana, siendo mandatoria la cobertura antibiótica adecuada^{1-5,8}.

Bibliografía

- Siddiqui AA, Genta RM, Berk SL. Strongyloidiasis. En: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, editores. Enfermedades infecciosas tropicales. Madrid: Ediciones Harcourt; 2002. p. 1274-85.
- Capello M, Hotez PJ. Intestinal nematodes. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editores. Principles and practice of pediatrics infectious diseases. 3.ª ed. Filadelfia: Ediciones Churchill Livingstone Elsevier; 2008. p. 1296-304.
- Marcos LA, Terashima A, Canales M, Gotuzzo E. Update on strongyloidiasis in the immunocompromised host. Curr Infect Dis Rep. 2011;13:34-46.

4. Balagopal A, Mills L, Shah A, Subramanian A. Detection and treatment of Strongyloides hyperinfection syndrome following lung transplantation. *Transpl Infect Dis.* 2009;11:149–54.
5. Roxby AC, Gottlieb GS, Limaye AP. Strongyloidiasis in transplant patients. *Clin Infect Dis.* 2009;49:1411–23.
6. Keiser PB, Nutman TB. Strongyloides stercoralis in the immunocompromised population. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17:208–17.
7. Basile A, Simzar S, Bentow J, Antelo F, Shitabata P, Peng SK, et al. Disseminated Strongyloides stercoralis: hyperinfection during medical immunosuppression. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63:896–902.
8. Feely NM, Waghorn DJ, Dexter T, Gallen I, Chiodini P. Strongyloides stercoralis hyperinfection: difficulties in diagnosis and treatment. *Anaesthesia.* 2010;65:298–301.
9. Checkley AM, Chiodini PL, Dockrell DH, Bates I, Thwaites GE, Booth HL, et al. Eosinophilia in returning travellers and migrants from the tropics: UK recommendations for investigation and initial management. *J Infect.* 2010;60:1–20.
10. González A, Gallo M, Valls ME, Muñoz J, Puyol L, Pinazo MJ, et al. Clinical and epidemiological features of 33 imported

Strongyloides stercoralis infections. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2010;104:613–6.

M. Vivas Moresco^{a,*}, M.I. Gonzalez Tomé^a, M. Baro^b, J. Ruiz Contreras^c y P. Rojo^a

^a Unidad de Inmunodeficiencias Pediátricas, Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas, Servicio de Pediatría, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^b Unidad de Oncohematología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^c Servicio de Pediatría, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marcevivas@gmail.com

(M. Vivas Moresco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.09.015>

Evolución del hamartoma fibrolipomatoso precalcáneo congénito

Outcome of the precalcaneal congenital fibrolipomatous hamartoma

Sr. Editor:

El hamartoma fibrolipomatoso congénito (HFPC) es una afección rara y distintiva de la infancia, probablemente infradiagnosticada y de etiopatogenia desconocida.

Fue descrita por primera vez en 1990 por Larralde de Luna et al., como pápulas podálicas en el recién nacido¹, y en 1996 Larregue et al. acuñaron el término hamartoma fibrolipomatoso precalcáneo congénito. No obstante, esta entidad ha recibido múltiples nombres en la literatura médica, entre ellos «nódulos adiposos congénitos plantares de la infancia» y «pápulas podálicas piezogénicas de la infancia».

Se trata de nódulos blandos de tejido adiposo maduro, no inflamatorios, habitualmente bilaterales y simétricos, existiendo un único nódulo por pie, que se presentan típicamente al nacimiento o poco después, en la región posteromedial de los talones; excepcionalmente, serían unilaterales² y de diagnóstico más tardío. Hay pocas publicaciones que hagan referencia a su evolución en el tiempo.

En este sentido, presentamos el caso de una niña de 6 años, sin historia perinatal ni familiar remarcables, que consultó al mes de vida por 2 tumoraciones nodulares simétricas, mal delimitadas y de consistencia blanda, en la cara plantar medial de ambos talones, no adheridas a planos profundos, sin alteración de la piel suprayacente y no dolorosas a la manipulación (fig. 1).

Ecográficamente, aparecían como engrosamientos del tejido celular subcutáneo mal delimitados. En el seguimiento periódico, desarrolló la deambulación espontánea a los 12,5 meses de edad; en ningún momento le ocasionaron molestias locales ni alteración en la marcha y las lesiones

han persistido y experimentado un crecimiento proporcional a la talla plantar (fig. 2).

El HFPC ocurre en niños sanos y no se ha descrito asociado a otras anomalías congénitas.

De aparición habitualmente esporádica. También se han comunicado casos familiares, como el de 2 hermanos de madre³, 2 hermanos⁴, un lactante con historia familiar de hamartomas en un tío y el abuelo maternos⁵ o en 3 miembros de 2 generaciones de una familia⁶; esto ha llevado a sugerir una posible base genética con herencia autosómica dominante con penetrancia o expresividad variables, ligada a X, o de forma más improbable de origen mitocondrial^{3,6}. En contrapartida, existen casos de gemelos en que solo uno de ellos está afectado^{4,7}.

La ecografía de partes blandas y el estudio Doppler pueden ayudar a descartar otros procesos vasculares o quísticos. El HFPC aparece como una masa próxima al estrato



Figura 1 Nódulos plantares a los 2 años de edad.