

Bibliografía

1. Kaukinen K, Collin P, Mäki M. Latent coeliac disease or coeliac disease beyond villus atrophy? *Gut*. 2007;56:1339–40.
2. Muñoz C, Andreu JP, Morales JM, Jaime C. Enfermedad celíaca y miocardiopatía dilatada. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:594–5.
3. Not T, Faleschini E, Tommasini A, Repetto A, Pasotti M, Baldas V, et al. Celiac disease in patients with sporadic and inherited cardiomyopathies and in their relatives. *Eur Heart J*. 2003;24:1455–61.
4. Frustaci A, Cuoco L, Chimenti C, Pieroni M, Fioravanti G, Gentiloni N, et al. Celiac disease associated with autoimmune myocarditis. *Circulation*. 2002;105:2611–8.
5. Vizzardi E, Lanzarotto F, Carabellese N, Mora A, Bertolazzi S, Benini F, et al. Lack of association of coeliac disease with idiopathic and ischaemic dilated cardiomyopathies. *Scand J Clin Lab Invest*. 2008;68:692–5.
6. Elfstrom P, Hamsten A, Montgomery SM, Ekblom A, Ludvigsson JF. Cardiomyopathy, pericarditis and myocarditis in a population-based cohort of patients with coeliac disease. *J Intern Med*. 2007;262:545–54.
7. Goel NK, McBane RD, Kamath PS. Cardiomyopathy associated with celiac disease. *Mayo Clin Proc*. 2005;80:674–6.
8. Korponay-Szabó IR, Halttunen T, Szalai Z, Laurila K, Király R, Kovács JB, et al. In vivo targeting of intestinal and extraintestinal transglutaminase by celiac autoantibodies. *Gut*. 2004;53:641–8.

R.M. Vázquez Gomis^{a,*}, I. Izquierdo Fos^b, A. Zapata^c, G. Parra^c y F.J. Chicano Marin^d

^aServicio de Gastroenterología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, España

^bServicio de Cardiología Infantil, Clínica Virgen de la Vega, Murcia, España

^cServicio de Intensivos, Clínica Virgen de la Vega, Murcia, España

^dServicio de Gastroenterología, Clínica Virgen de la Vega, Murcia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nachoyros@yahoo.es

(R.M. Vázquez Gomis).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.07.031

Absceso hepático amebiano

Amoebic liver abscess

Sr. Editor:

La infección por *Entamoeba histolytica* es de distribución mundial y endémica en muchos países tropicales¹. En nuestro medio, el absceso hepático amebiano es poco frecuente y ha aumentado el número de casos en los últimos años, principalmente en viajeros e inmigrantes procedentes de zonas endémicas².

Presentamos el caso de una niña de 2 años de edad, de origen guineano, que llevaba 2 meses viviendo en España y acudió a urgencias de nuestro hospital por presentar fiebre, decaimiento, vómitos y dolor abdominal difuso. En la exploración física se encontró temperatura de 38 °C, dolor abdominal difuso, desarrollo ponderoestatural no adecuado y hemiparesia izquierda con marcha en estepaje en el estudio en Neuropediatría. El resto de la exploración fue normal.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: hemograma: conteo de leucocitos: $10.000 \times 10^3/\mu\text{l}$ con el 1% de eosinófilos, hemoglobina: 9,5 g/dl, hematocrito: el 29,3%, volumen corpuscular medio (VCM): 74,7 fl, conteo de plaquetas: $521 \times 10^3/\mu\text{l}$, transaminasa glutámico oxalacética (GOT): 19 U/l, transaminasa glutámico pirúvica (GPT): 11 U/l, gammaglutamil transpeptidasa (GGT): 40 U/l, lactato deshidrogenasa (LDH): 189 U/l, y fosfatasa alcalina: 148 U/l. La bioquímica y el análisis básico de orina fueron normales. La serología frente a toxoplasma inmunoglobulina (Ig) G, rubéola IgG, herpes simple IgM, citomegalovirus (CMV), VIH, hepatitis B y C fue negativa. En el coprocultivo, se analizó la flora habitual y se realizó un estudio parasitológico, donde se observaron *Giardia lamblia* y

Ascaris lumbricoides. El antígeno de *E. histolytica* en heces fue negativo. En la ecografía abdominal no hubo hallazgos significativos. Recibió tratamiento con metronidazol (1,5 cm³/8 h) y mebendazol (100 mg/24 h) y, tras la evidencia analítica de anemia microcítica, se inició tratamiento con hierro bivalente (8 ml/12 h).

Tras una semana del inicio del cuadro y la instauración del tratamiento, y al presentar buen estado general, la paciente recibió el alta médica para que su pediatra la controlara. Un mes después, se la envió a urgencias por presentar nuevamente fiebre de 39 °C y dolor abdominal difuso. Se le realizó una ecografía abdominal, en la que se observó una discreta hepatomegalia y una formación redondeada, de bordes festoneados y aspecto umbilicado de 18 × 15 mm en el lóbulo derecho (ala hepática). Se solicitó serología de *E. histolytica* y se realizó inmunofluorescencia indirecta, que resultó positiva a títulos de 1/400. Se realizó una gammagrafía con galio (Ga), en la que se observó un aumento de la captación de Ga-67 en el segmento hepático VII, diagnóstico compatible con absceso hepático. Recibió tratamiento con cefotaxima (1.500 mg/24 h/5 días), gentamicina (180 mg/24 h/5 días) y metronidazol (900 mg/24 h/10 días), y al alta, se pautó amoxicilina-clavulánico (750 mg/24 h/5 días) por un proceso infeccioso ótico añadido, y paromomicina (250 mg/24 h/7 días) como continuación del tratamiento del absceso hepático amebiano. La paciente evolucionó clínicamente bien, se encontraba afebril y el dolor abdominal desapareció.

El absceso hepático amebiano se desarrolla aproximadamente entre el 3 y el 10% de los pacientes con afectación amebiana intestinal y es poco frecuente en niños^{3,4}. Los síntomas clínicos más frecuentes en niños son dolor abdominal agudo, fiebre y hepatomegalia⁵, síntomas que presentó nuestra paciente. El estudio microbiológico se basa en la demostración del parásito, aunque en el 50% de los casos el examen parasitológico en heces es negativo, y para algunos

Tabla 1 Comparación entre absceso hepático amebiano y absceso hepático piógeno

	Amebiano	Piόgeno
Edad	< 40	> 50
Dolor en el cuadrante superior derecho	60–65%	30–40%
Fiebre	95–100%	95–100%
Escalofríos	< 30%	75–80%
Serología positiva de <i>Entamoeba histolytica</i>	98–100%	< 5%
N.º abscesos	Solitario en el 80% (proceso crónico) y en el 50% (caso agudo)	Múltiples en el 50%
Ubicación del absceso en el hígado	Lóbulo derecho	Lóbulo derecho
Viaje reciente o inmigrante de área endémica	Sí	No
Prurito, ictericia y AST elevadas	Poco frecuente	Frecuente
Fosfatasa alcalina elevada	Frecuente	Frecuente
Hemocultivo positivo	No	Sí
Mortalidad	< 5%	10–15%

†JAST: alanina aminotransferasa.

autores es todavía menor⁶. En nuestro caso, no se observó el parásito en heces. La gammagrafía con Ga-67 muestra lesiones frías rodeadas de un halo periférico que permite diferenciarlas de los abscesos piógenos⁶ e indica el origen amebiano. La serología de *E. histolytica* es muy útil para diagnosticar la amebiasis intestinal en áreas no endémicas, donde la infección por *E. histolytica* no es común⁷. En nuestro caso, la serología detectó la infección con un título de 1/400. La clínica de la paciente junto con la serología y las técnicas de imagen son suficientes para establecer el diagnóstico de amebiasis⁸. Por tanto, la técnica de punción-aspiración del absceso no es necesaria para obtener el diagnóstico etiológico. La mayoría de los abscesos hepáticos responden al tratamiento médico; el tratamiento de elección es el metronidazol⁹ durante 10 días y se continúa con un fármaco de acción luminal de escasa absorción oral, como la paromomicina. Si no se utiliza este medicamento, existe el riesgo de recaída en el 10% de los casos. En nuestra paciente, la mejoría fue notable tras la instauración del tratamiento y no fue necesaria la cirugía que debe reservarse cuando el absceso se ha complicado o existe riesgo de rotura intraperitoneal¹⁰. Las complicaciones del absceso hepático amebiano son la rotura de éste en la cavidad abdominal, el pleura o el pericardio.

Creemos que la amebiasis debe incluirse en el diagnóstico diferencial del absceso hepático, especialmente en su diferenciación con el absceso hepático piógeno, cuyas principales características se observan en la [tabla 1](#).

Bibliografía

- Hughes MA, Petri WA. Amebic liver abscess. *Infect Dis Clin North Am.* 2000;14:565–82.
- Ruiz de Gopegui E, Serra T, Leyes M, Delibes C, Salva F, Pérez JL. Absceso hepático amebiano: observaciones sobre siete pacientes. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2004;22:526–8.

- Saleem M. Amoebic liver abscess – a cause of acute respiratory distress in an infant: A case report. *J Med Case Reports.* 2009;3:46.
- Merten DF, Kirks DR. Amebic liver abscess in children: The role of diagnostic imaging. *Am J Roentgenol.* 1984;143:1325–9.
- Nari GA, Ceballos R, Carrera S, Preciado J, Cruz JL, Briones JL, et al. Amebic liver abscess. Three years experience. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100:268–72.
- Tanyuksel M, Petri WA. Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev.* 2003;7:13–29.
- Martin A, González S, Gutiérrez C, Grande C. Absceso hepático amebiano autóctono: presentación de un caso. *Rev Clín Esp.* 2004;204:43–7.
- Mirelman D, Nuchamowitz Y, Stolarsky T. Comparison of use of enzyme-linked immunosorbent assay and PCR amplification of rRNA genes for simultaneous detection of *E. histolytica* and *E. dispar*. *Microbiol.* 1997;35:2405–7.
- Sánchez P, Saénz S, Salto E, Sanjuán R, Ibero C, Masedo A, et al. Absceso hepático amebiano sobreinfectado sin antecedentes epidemiológicos. *Rev esp enferm dig.* 2004;96:11.
- Díaz-González E, Manzanedo-Terán B, López-Vélez R, Dronda F. Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23:179–82.

M.P. Palacián Ruiz^{a,*}, M.L. Monforte Cirac^a,
L. Roc Alfaró^a, E. Lomba Fuentes^a, M. Bouthelie Moreno^b,
F. De Juan Martín^b y M.J. Revillo Pinilla^a

^aServicio de Microbiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^bServicio de Pediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ppalacian@salud.aragon.es
(M.P. Palacián Ruiz).