



CARTAS AL EDITOR

Miocardopatía dilatada como forma de presentación de enfermedad celíaca en la infancia

Dilated myocardopathy as a form of presentation of coeliac disease in childhood

Sr. Editor

La enfermedad celíaca es una intolerancia permanente al gluten, caracterizada por una respuesta inmunitaria inapropiada mediada por linfocitos T frente a la gliadina presente en el gluten¹. La prevalencia de esta enfermedad se aproxima al 1% de la población. Varias publicaciones sugieren que la celiaquía clínicamente insospechada es responsable de hasta el 5% de los pacientes con miocardiopatía inmunitaria o miocardiopatía dilatada idiopática²⁻⁴, aunque otros autores no encuentran mayor prevalencia^{5,6}. Sin embargo, en niños no existen casos reportados al respecto, de ahí el interés de este caso que a continuación presentamos. Acude al Servicio de Urgencias una niña de 12 años que consulta por tos seca y cansancio de 10 días de evolución con empeoramiento en las últimas 48 horas. Los antecedentes familiares no son de interés. La niña no refería previamente síntomas digestivos pero sí "cansancio/disnea" en el último mes y medio. En la exploración física presentaba peso: 38 kg (percentil [P] 25); talla: 140 cm (P3); presión arterial (PA): 105/64 mmHg; frecuencia cardíaca (FC): 120 ppm; saturación de oxígeno (satO₂): 99%. Buen aspecto nutricional, coloración de piel y mucosas pálida. auscultación cardíaca (AC): rítmico, rápido, sin soplos. auscultación pulmonar (AP): murmullo vesicular conservado, crepitantes finos en bases. abdomen (ABD): normal. extremidades inferiores (EII): pulsos presentes y simétricos. Sin edemas.

Se le realizaron las siguientes pruebas complementarias:

Rx de tórax: cardiomegalia moderada. Ingurgitación hilar derecha. Líquido en cisura mayor. Leve redistribución vascular.

Ecocardiograma: grave disfunción miocárdica (fracción de eyección: 20%). Dilatación ventricular izquierda (55 mm en diástole) e insuficiencia mitral moderada (IR 50%). Espesor de tabique y paredes normales (septo y pared posterior 7 mm).

Analítica: Hemoglobina (Hb): 8,9 g/dl; hematocrito: 30%; volumen corpuscular medio (VCM): 67 fL; plaquetas: 618.000 mm³. Bioquímica general, hepática y coagulación: normales. Función tiroidea: normal.

Serología de autoinmunidad: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antiADN (anti-ADN), factor reumatoide (FR), anticuerpos antitiroideos, anticuerpos antimúsculo cardíaco: negativos.

Serología infecciosa: micoplasma, legionella, CMV, VEB, coccidias, rickettsias y chlamydias: normal.

Estudio de celiaquía: IgA: 800 mg/dl; anticuerpos anti-gliadina inmunoglobulina A (IgA) > 200 ku/l; anticuerpos antitransglutaminasa IgA > 300 U/ml; antígeno mayor de histocompatibilidad (HLA): DR3-DQ2, DR7-DQ2.

Biopsia duodenal (cápsula de Watson): Atrofia vellositaria grave Marsch 3c.

Ingresa a cargo de cardiología que inicia tratamiento con diuréticos, betabloqueante e IECA. Debido a la anemia ferropénica se le trató con hierro intravenoso en varias ocasiones hasta conseguir al alta una hemoglobina de 9,4 g/dl. Al presentar la anemia se pidió serología celíaca que fue positiva y se confirmó con la biopsia duodenal, por lo que se inició dieta sin gluten. La estancia en el hospital fue de 27 días, con una mejoría cardiológica, clínica y ecográfica (fracción de eyección: 35%).

Evolución a los 6 meses: medicada por cardiología y clínicamente asintomática. Ecocardiograma: disfunción mitral leve. Fracción de eyección: 40%.

Alimentación sin gluten. Analítica: Hb: 13,1 g/dl; hematocrito: 44%; VCM: 92 fL; hierro: 154 µg/dl; ferritina: 18 ng/ml; anticuerpos antitransglutaminasa tipo IgA: 100 U/ml.

Este caso nos lleva a recordar que ante un cuadro de miocardiopatía infantil idiopática debemos descartar, además de otras causas, la celiaquía⁷. En esta niña la función miocárdica mejoró tras la dieta sin gluten, aunque es difícil demostrar que esta mejoría se debiera a la dieta y no a una mejoría espontánea que presentan algunas miocardiopatías. Dado que la celiaquía es un trastorno autoinmunitario y se ha demostrado depósito de IgA antitransglutaminasa en otros tejidos distintos al intestinal en los celíacos⁸, es posible que haya depósitos a nivel cardíaco que sean capaces de producir daño estructural permanente al igual que ocurre en algunos de afectación hepática con cirrosis⁸. Esta hipótesis de relación directa entre gluten, celiaquía, depósito de anticuerpos a nivel cardíaco y daño estructural sólo se podría demostrar si en los casos de miocardiopatía se realizara biopsia cardíaca. Sería interesante la colaboración conjunta de cardiólogos y gastroenterólogos para dilucidar hasta qué punto existe una asociación directa entre ambas enfermedades.

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