Un estudio reciente refleja la asociación entre el haplotipo HLA DRB1*1501-DQA1*0102-DQB1*0602 y el daño hepático asociado al tratamiento con amoxicilina-clavulánico (3); sin embargo son necesarios más estudios genéticos para dilucidar el mecanismo de esta enfermedad, la cual es, al menos en parte, mediada por mecanismo inmunológico.

La biopsia hepática suele poner de manifiesto la existencia de colestasis centrolobulillar y grados variables de infiltrado inflamatorio portal y lobulillar, pero no existen lesiones patognomónicas (7).

La combinación de amoxicilina-clavulánico se asocia con mayor incidencia de daño hepático que el uso de amoxicilina sola (1), lo que pone de manifiesto el papel del ácido clavulánico como primer agente causal. En los pacientes que han presentado toxicidad hepática por amoxicilina-clavulánico la reintroducción del mismo desencadena un cuadro clínico similar, mientras que la reexposición a amoxicilina sola no se acompaña de estos efectos secundarios (2,5). El tiempo medio transcurrido desde el cese del tratamiento con amoxicilina-clavulánico hasta el comienzo de los síntomas oscila entre 13 días y 6 semanas (6); en nuestro caso el tiempo fue de 7 días. La recuperación completa de las alteraciones analíticas puede variar de 1 a 4 meses (6), aunque es importante señalar que en una minoría de los pacientes la recuperación puede ser más tardía, lo que no debe hacernos descartar esta etiología (2). Aunque la mayoría de los casos de toxicidad hepática por amoxicilina-clavulánico tienen un curso benigno, algunos estudios recomiendan una determinación de pruebas de función hepática a las dos semanas del inicio del tratamiento y otra a las 4-5 semanas de concluir el mismo (7) para reconocer, de forma precoz, los posibles efectos adversos hepáticos que puedan producirse y evitar administraciones futuras.

Se han asociado varios factores que aumentan el riesgo de toxicidad hepática por amoxicilina-clavulánico: sexo masculino, edad (a partir de la segunda década de la vida) y tratamiento prolongado (1,2), esto último en relación con el cúmulo de metabolitos tóxicos (8); nuestro paciente presentaba dos de estas características: sexo y edad.

Aunque la toxicidad hepática por amoxicilina-clavulánico es un efecto secundario poco frecuente de este fármaco, se da la circunstancia de que en la actualidad es uno de los antibióticos más frecuentemente prescritos, por lo que este uso generalizado y a veces indiscriminado, puede incrementar el número de casos de toxicidad.

A. Iglesias Gómez¹, S. M. Inés Revuelta¹, A. M. Fuentes Coronel, A. Álvarez Delgado, A. Rodríguez Pérez

Servicios de Digestivo y ¹Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Salamanca

1. García Rodríguez L, Stricker B, Zimmerman H. Risk of acute liver injury associated with the combination of amoxicillin and clavulanic acid. *Arch Inter Med* 1996; 156: 1327-1332.
2. Tirado Miranda R, Alamillo Sanz A, Polo Romero FJ, Gómez Garrido J, Atiénzar M. Hepatitis tóxica secundaria a amoxicilina-clavulánico. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93: 186-191.
3. O'Donohue J, Oien KA, Donaldson P, Underhill J, Clare M, MacSween RNM, et al. Co-amoxiclav jaundice: clinical and histological features and HLA class II association. *Gut* 2000; 47: 717-720.
4. Galindo C, Buenestado J, Reñe M, Piñol MC. Pancreatitis aguda asociada a hepatotoxicidad por amoxicilina-clavulánico. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87: 597-600.
5. Stricker BH, Van den Broek JW, Keuning J, Eberhardt W, Houben HG, Johnson M, et al. Cholestatic hepatitis due to antibacterial combination of amoxicillin and clavulanic acid (augmentin). *Dig Dis Sci* 1990; 35: 1045-6.
6. Mari JY, Guy C, Beyens MN, Ollagnier M. Delayed drug-induced hepatic injury. Evoking the role of amoxicillin-clavulanic acid combination. *Therapie* 2000; 55: 699-704.

7. Gresser U. Amoxicillin-clavulanic acid therapy may be associated with severe side effects - review of the literature. *Eur J Med Res* 2001; 6: 139-49.

8. Ersoz G, Karasu Z, Yildiz C, Akarca US, Yuce G, Batur Y. Severe toxic hepatitis associated with amoxicillin and clavulanic acid. *J Clin Pharm Ther* 2001; 26: 225-229.

Dolor abdominal y fiebre en paciente anticoagulado

Sr. Director:

El hematoma de los rectos es un hecho infrecuente que suele presentarse como abdomen agudo y masa abdominal. Se ve favorecido por los tratamientos anticoagulantes aunque puede ocurrir espontáneamente. En principio el tratamiento es conservador. Presentamos el caso de un paciente con hematoma de la vaina de los rectos secundario a sobredosificación de acenocumarol por sepsis de origen urinario.

Varón de 67 años bebedor de 80 gr etanol/día con antecedentes de HTA, prótesis mitral y fibrilación auricular a tratamiento con acenocumarol, diuréticos e IECAs. Es traído por su familia por cuadro de 72 horas de fiebre de 38 °C, oliguria, deterioro general y encamamiento con disminución de ingesta. Así mismo refieren una semana antes cuadro catarral con tos seca. A la exploración mantenía constantes (TA:110/70) destacando palidez cutáneomucosa y deshidratación. La auscultación cardíaca era arrítmica a 130 lat/min con click metálico y soplo II/VI panfocal. La auscultación pulmonar era normal. En abdomen se palpaba una tumoración dolorosa en fosa ilíaca derecha y flanco derecho, infraumbilical y sin alteraciones cutáneas a ese nivel. Resto de exploración normal. En la analítica presentaba una Hb de 7,7 g/dl, leucocitosis leve con neutrofilia y plaquetas normales. El TTPa no se detectaba. La creatinina era de 6,3 mg/dl con Urea de 375 mg/dl, iones y resto de bioquímica básica dentro de la normalidad. La radiografía de tórax no mostraba hallazgos significativos. En la ecografía se observaba una colección a nivel de pared abdominal derecha con líquido libre en pelvis, confirmando la imagen en la tomografía computerizada (TC) sin hallarse signos de obstrucción a nivel del aparato urinario u otras alteraciones (Fig. 1). Tras varias transfusiones de concentrados de hematíes, complejo protrombínico y sueroterapia el paciente se estabiliza, iniciándose antibioterapia tras el hallazgo de *Escherichia coli* en hemocultivos y urinocultivo.

El hematoma de la vaina de los rectos se produce por sangrado de las arterias epigástricas superiores e inferiores o por rotura directa del músculo. Es un hallazgo infrecuente que normalmente se presenta como dolor abdominal, tumoración palpable y síndrome anémico, así mismo en la exploración se puede observar la aparición de equimosis periumbilical (signo de Cullen). Pueden producirse espontáneamente reconociéndose factores precipitantes como la tos o el ejercicio intenso junto a factores predisponentes como patologías hematológicas o tratamientos anticoagulantes (1-4). Los hematomas secundarios a anticoagulación suelen tener mayor morbimortalidad, incluso en rangos correctos de anticoagulación. La tomografía computerizada (TC) junto a la ecografía son las técnicas de imagen utilizadas para el diagnósti-

Fig. 1. Tomografía computerizada abdominal con masa a nivel de recto anterior derecho con líquido libre en pelvis.

co. En 1996 se creó una clasificación según las características de la imagen de la TC (5,6), siendo nuestro caso un tipo III con sangrado en peritoneo y espacio prevesical presentando éstos mayor gravedad. La punción-aspiración ha desaparecido como maniobra diagnóstica siendo como tratamiento también ineficaz aumentando el riesgo de infección. Se recomienda generalmente actitud conservadora con analgesia, reversión de la anticoagulación, colocación de bolsas de hielo y reposición de la volemia, valorando cirugía si existe repercusión hemodinámica, compresión de estructuras vitales o infección del hematoma (7-10).

En conclusión, debe tenerse en cuenta esta patología en pacientes con tratamiento anticoagulante y dolor abdominal, realizando estudios de imagen precozmente para valorar la extensión e iniciar tratamiento oportuno.

I. M. Arias Miranda, R. García Fanjul¹, C. López de Mesa¹, M. E. González García²

Servicios de Medicina Interna, ¹Medicina Intensiva y ²Hematología-Hemoterapia. Hospital de Cabueñes. Gijón

1. Acea Nebril B, Taboada Filgueira L, Sanchez Gonzalez F, Freire Rodriguez D, Fraguera Marina J, Aguirrezabalaga Gonzalez J, Gomez Freijoso C. Acute abdomen in anticoagulated patients. Its assessment and the surgical indications. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 463-7.
2. Pelayo Salas A, Garces Guallart MC, Sola Marti R, Vinas Salas J, Perez Ruiz L. A spontaneous hematoma of the rectus abdominis sheath. *Rev Clin Esp* 1999; 199: 647-9.
3. Maharaj D, Ramdass M, Teelucksingh S, Perry A, Naraynsingh V. Rectus sheath haematoma: a new set of diagnostic features. *Postgrad Med J* 2002; 78: 755-6.
4. Barry TL, Butt J, Awad ZT. Spontaneous rectus sheath hematoma and an anterior pelvic hematoma as a complication of anticoagulation. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3327-8.
5. Berna JD, García-Medina V, Guirao J, García-Medina J. Rectus sheath hematoma: diagnostic classification by CT. *Abdom Imaging* 1996; 21: 62-4.
6. Fukuda T, Sakamoto I, Kohzaki S, Uetani M, Mori M, Fujimoto T, et al. Spontaneous rectus sheath hematomas: clinical and radiological features. *Abdom Imaging* 1996; 21: 58-61.
7. Berna JD, Zuazu I, Madrigal M, García-Medina V, Fernández C, Guirado F. Conservative treatment of large rectus sheath hematoma in patients undergoing anticoagulant therapy. *Abdom Imaging* 2000; 25: 230-4.

8. O'Mara MS, Semins H, Hathaway D, Caushaj PF. Abdominal compartment syndrome as a consequence of rectus sheath hematoma. *Am Surg* 2003; 69: 975-7.
9. García Fanjul RM, Antuña Braña MT, Lapuerta Irigoyen JA, Gutiérrez Fernández MJ. Hematoma abdominal secundario al empleo de nadroparina. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 612.
10. Gómez de la Torre R, Milla Crespo A, Cadenas F, Fernández Bustamante J, Vázquez Castañón M. Hematoma retroperitoneal espontáneo inducido por enoxiparina a dosis terapéuticas. *An Med Interna (Madrid)* 2003; 20: 386-7.

Sarcoidosis y déficit selectivo de IgA

Sr. Director:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de causa desconocida que afecta especialmente a individuos jóvenes. Dentro de las alteraciones de laboratorio presentes en la sarcoidosis destaca la hipergammaglobulinemia policlonal. La coexistencia de un déficit aislado de IgA y sarcoidosis ha sido comunicado previamente de manera ocasional y en casos puntuales (1-3). Presentamos el caso de una mujer joven diagnosticada simultáneamente de sarcoidosis aguda y déficit selectivo de IgA, que recientemente hemos tenido la oportunidad de estudiar.

Se trata de una mujer de 21 años sin antecedentes personales de interés que consultó por artralgias y lesiones de eritema nodoso en piernas. Entre los datos de laboratorio el hemograma y bioquímica completa fueron normales, siendo la velocidad de sedimentación globular de 39 mm a la primera hora con proteína C reactiva normal. Una radiografía de torax fue normal. La prueba de Mantoux y la serología a toxoplasma, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr fueron negativas. Los niveles de enzima convertidora de angiotensina (ECA) se encontraron repetidamente elevados: 81,7, 73,4 y 65 U/L. La gammagrafía con galio detectó depósito del trazador a nivel uveal y parotideo sin captación a nivel hiliar pulmonar, sugerente de sarcoidosis en estadio inicial con afectación glandular pero no hiliar. Un TAC toracoabdominal demostró un resto tímico en espacio prevascular anterior con parenquima pulmonar normal sin adenopatías mediastínicas ni axilares y ligera esplenomegalia sin adenopatías retroperitoneales. Las pruebas funcionales respiratorias fueron normales. Los niveles de TSH fueron normales. Un proteinograma fue normal y la determinación de inmunoglobulinas detectó un déficit confirmado de IgA 5,6 mg/dl (70-400) con niveles normales de IgG 1.536 mg/dl e IgM 252 mg/dl. El resultado de poblaciones linfocitarias fue normal y la determinación de factor reumatoide, niveles de complemento C3 y C4 y autoanticuerpos (ANA, antiDNA; anti-Sm, anti-RNP, anti-Ro, anti-La y SCL-70) fueron igualmente normales o negativos. Se realizó tratamiento sintomático (AINE) en las primeras 4 semanas y a los 18 meses de seguimiento la paciente permanece asintomática y no ha presentado ningún proceso infeccioso o de otra naturaleza asociado.

El déficit selectivo de IgA es la inmunodeficiencia primaria más frecuente con una incidencia aproximada de 1 de cada 600 individuos de origen europeo. Existe una gran diferencia en la frecuencia de presentación entre la población blanca-caucasiana y asiática lo que viene a apoyar una predisposición genética. Se ha reportado una frecuencia desde 1:170 en España (4), inusualmente alta, hasta 1:18500 en Japón. El criterio diagnóstico definitivo de un déficit de IgA es una persona mayor de 4 años que tiene IgA sérica menor de 7 mg/dL con IgG e IgM séricas normales.