

primeras semanas de tratamiento y advertirle que interrumpa de inmediato el fármaco ante la aparición de síntomas indicativos de afectación hepática.

Bibliografía

1. Chalasani N, Fontana RJ, Bonkovsky HL, Watkins PB, Davern T, Serrano J, et al. Causes, clinical features, and outcomes from a prospective study of drug-induced liver injury in the United States. *Gastroenterology*. 2008;135:1924–34.
2. Lucena MI, Andrade RJ, Kaplowitz N, García-Cortes M, Fernández MC, Romero-Gomez M, et al. Spanish Group for the Study of Drug-Induced Liver Disease. Phenotypic characterization of idiosyncratic drug-induced liver injury: The influence of age and sex. *Hepatology*. 2008;49:2001–9.
3. Jones MW. Topiramate-safety and tolerability. *Can J Neurol Sci*. 1998;25:S13–5.
4. Ben-Menachem E, Sander JW, Stefan H, Schwalen S, Schäuble B. Topiramate monotherapy in the treatment of newly or recently diagnosed epilepsy. *Clin Ther*. 2008;30:1180–95.
5. Danan G, Benichou C. Causality assessment of adverse reactions to drugs-I. A novel method based on the conclusions of international consensus meetings: Application to drug-induced liver injuries. *J Clin Epidemiol*. 1993;46:1331–6.
6. Bjoro K, Gjerstad L, Bentdal O, Osnes S, Schruppf E. Topiramate and fulminant liver failure. *Lancet*. 1998;352:1119.
7. Doan RJ, Clendenning M. Topiramate and hepatotoxicity. *Can J Psychiatry*. 2000;45:937–8.
8. Bumb A, Diederich N, Beyenburg S. Adding topiramate to valproate therapy may cause reversible hepatic failure. *Epileptic Disord*. 2003;5:157–9.
9. Longin E, Teich M, Koelfen W, König S. Topiramate enhances the risk of valproate-associated side effects in three children. *Epilepsia*. 2002;43:451–4.
10. Privitera. Topiramate: A new antiepileptic drug. *Ann Pharmacother*. 1997;31:1164–73.

Adolfo del Val Antoñana*, Inmaculada Ortiz Polo y Raul J. Andrade Bellido¹

Servicio de Medicina Digestiva, Hospital Universitario Dr. Peset, Universidad de Valencia, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: delval_ado@gva.es

(A. del Val Antoñana)

¹Unidad de Hepatología. Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga.

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.07.002

Tromboflebitis portal secundaria a abscesos hepáticos por *Gemella morbillorum*

Portal thrombophlebitis secondary to *Gemella morbillorum* liver abscess

La trombosis séptica portal es una complicación poco frecuente que suele aparecer como consecuencia de procesos sépticos abdominales. Más raramente puede asociarse a abscesos hepáticos. Presentamos el caso de un paciente con abscesos hepáticos por *Gemella morbillorum* con trombosis portal secundaria.

Varón de 59 años con antecedentes de obesidad, hipertensión y portador de marcapasos por fibrilación auricular con tratamiento habitual con amlodipino, flecaínida y acenocumarol. Acudió al servicio de urgencias por un cuadro de 10 días de evolución de fiebre, dolor y distensión abdominal. En la analítica presentaba leucocitosis con desviación izquierda (12.030 leucocitos, un 87% de neutrófilos, un 13% de cayados) y elevación de los enzimas de colestasis (transaminasa glutámico-oxalacética [GOT]/transaminasa glutámico-pirúvica [GPT]: 38/33, gammaglutamiltranspeptidasa [GGT]/fosfatasa alcalina [FA]: 152/772 U/l, bilirrubina [BB] total: 1 mg/dl). En la ecografía abdominal se observó ascitis, hepatomegalia brillante y lesiones hipoeoicas de 67, 50 y 39 mm en lóbulo hepático derecho, así como adenopatías en hilio hepático que comprimían y desplazaban la porta.

Se realizó paracentesis evacuadora y se extrajo un líquido de aspecto inflamatorio (1.640 células, un 65% de polimorfonucleares, proteínas de 0,9 g/dl). Tras retirar hemoculti-

vos se inició tratamiento empírico con ceftriaxona con buena evolución clínica. En la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal se confirmaron los hallazgos ecográficos y se realizó punción con aguja fina de las lesiones hepáticas, que descartó malignidad y fue compatible con absceso hepático. El cribado de hepatopatías metabólicas, víricas e inmunológicas y la determinación de alfa-fetoproteína (AFP), antígeno carcinoembrionario (CEA-II) y Ca 19,9 fueron normales. Posteriormente, en los hemocultivos creció *G. morbillorum* sensible al tratamiento que recibía el paciente. A las 2 semanas se repitió la ecografía en la que se apreció disminución del tamaño de las lesiones hepáticas, trombosis y cavernomatosis portal. En la colonoscopia y en el ecocardiograma transtorácico no se encontró el origen de la bacteriemia y en la endoscopia digestiva alta (EDA) no había signos de hipertensión portal. A los 3 meses del ingreso el paciente permanecía asintomático, en la TAC de control persistía la trombosis portal y en EDA presentaba varices esofágicas grado III.

La tromboflebitis séptica de la porta o pyleflebitis es una complicación poco frecuente que aparece como consecuencia de la extensión de focos sépticos de la región abdominal que drenan a través de la vena porta, como diverticulitis, enfermedad de Crohn, pancreatitis, apendicitis¹⁻³, o por contigüidad desde el parénquima hepático, como en los abscesos hepáticos^{3,4}. Hasta en el 24% de los abscesos hepáticos se observa trombosis de la porta³. La trombosis portal puede producirse por una embolia séptica desde la región abdominal que secundariamente se extiende al parénquima hepático y forma abscesos¹⁻³. Un mecanismo alternativo sería la trombosis de la porta secundaria a una

inflamación periportal y estenosis de las vénulas portales que rodean al absceso^{3,4}. En nuestro caso posiblemente la trombosis portal fuese secundaria a un mecanismo inflamatorio y también por compresión local por las adenopatías reactivas. Residualmente, hasta en el 63% de los casos puede permanecer la trombosis portal³. En nuestro paciente, a pesar de mantener el tratamiento anticoagulante, la trombosis no se resolvió y como consecuencia de esto se desarrollaron varices esofágicas.

El hallazgo de masas hepáticas y trombosis portal plantea el diagnóstico diferencial entre absceso hepático y hepatocarcinoma con trombosis portal asociada^{3,4}. La distinción entre ambas enfermedades no siempre es fácil. La presencia de fiebre, la ausencia de hepatopatía previa, el rápido crecimiento de las lesiones y la respuesta al tratamiento antibiótico orientan hacia la presencia de absceso hepático. La realización de hemocultivos y el cultivo de punción de las lesiones hepáticas también pueden ayudar al diagnóstico³. En nuestro caso se aisló *G. morbillorum* en los hemocultivos y, tras tratamiento, las lesiones disminuyeron de tamaño. El *G. morbillorum* es un coco grampositivo anaerobio comensal de las membranas mucosas. Suele originar infecciones por diseminación hematógena, como endocarditis, peritonitis, artritis, meningitis y, más raramente, abscesos hepáticos^{5,6}.

Bibliografía

1. Aguas M, Bastida G, Nos P, Beltran B, Grueso JL, Ponce J. Septic thrombophlebitis of the mesenteric vein and multiple liver abscesses in a patient with Crohn's disease at onset. *BMC Gastroenterol*. 2007;7:22.
2. Nishimori H, Ezoe E, Ura H, Imaizumi H, Meguri M, Furuhashi T, et al. Septic thrombophlebitis of the portal and mesenteric veins as complication of appendicitis: Report of a case. *Surg Today*. 2004;34:173–6.
3. Syed MA, Kim TK, Jang HJ. Portal and hepatic vein thrombosis in liver abscess: CT findings. *Eur J Radiol*. 2007;61:513–519.
4. Brown KT, Gandhi RT, Covey AM, Brody LA, Getrajdman GI. Pylephitis and liver abscess mimicking hepatocellular carcinoma. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2003;2:221–5.
5. Arroyo Masa E, Arroyo Masa M, García Carrasco C, Martínez Giles MJ, Vázquez Labrador JM, Magro Ledesma D. Abscesos hepáticos múltiples por *Gemella morbillorum*. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30:251–4.
6. Corchado Berjano C, Vinagre Rodríguez G, Guiberteau Sánchez A, Romero Herrera G, Vázquez Labrador JM, Aguilera Musso D. Abscesos hepáticos por *Gemella morbillorum*. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30:507–8.

Montserrat Rodríguez Framil*, Santiago Tomé Martínez de Rituerto, Esteban Otero Antón y Francisco Lado Lado

Unidad de Hepatología, Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: mrodfr@ yahoo.es
(M. Rodríguez Framil).

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.07.007

Lesión hepatocelular aguda tras exposición sucesiva a clozapina y olanzapina en un paciente con hepatitis crónica C

Acute hepatocellular lesion after successive exposure to clozapine and olanzapine in a patient with chronic hepatitis C infection

Sr. Director:

Los antipsicóticos atípicos constituyen en la actualidad uno de los grupos farmacológicos más utilizados en el tratamiento de la esquizofrenia, y desplazan a los antipsicóticos clásicos debido a su mayor eficacia y, principalmente, a que presentan menor incidencia de efectos extrapiramidales y un menor efecto sobre la prolactina.

La olanzapina (una tienobenzodiazepina) y la clozapina (una dibenzodiazepina) son antipsicóticos atípicos de segunda generación. Se han comunicado casos de hepatotoxicidad en relación con el uso de una u otra molécula^{1–9}. Aportamos el caso de un paciente diagnosticado de hepatitis crónica por VHC y esquizofrenia paranoide, que desarrolló

lesión hepatocelular aguda, primero tras la administración de clozapina y posteriormente tras la toma de olanzapina.

Caso clínico

Varón de 35 años diagnosticado en 1996 de hepatitis C crónica, sin respuesta al tratamiento con interferón y ribavirina. Posteriormente, se lo diagnosticó de esquizofrenia paranoide, que se trató con clozapina en dosis de 25 mg/día (agosto de 2007). A los 2 meses de iniciar el tratamiento con clozapina desarrolló una hepatitis aguda asintomática (tabla 1), que se fue resolviendo paulatinamente tras la suspensión del fármaco hasta alcanzar valores basales de aminotransferasas al mes y medio de la retirada. A los pocos días de estos últimos resultados, el paciente tuvo otro brote psicótico y se lo trató con otro antipsicótico atípico, olanzapina, en dosis de 2,5 mg/día (diciembre de 2007), y aproximadamente al mes se apreció de nuevo un aumento asintomático de niveles de aminotransferasas (tabla 1), que obligó nuevamente a la suspensión del fármaco (enero de 2008). No hubo eosinofilia. A las 4 semanas, se empezó a apreciar mejoría analítica (tabla 1), por lo que se retornó a las cifras previas a la administración del antipsicótico a los 4 meses.