

El tratamiento de elección es la doxiciclina (100 mg/12 h) durante tres semanas⁷. Existen otras alternativas como la eritromicina (de elección en embarazadas)⁷ u otras tetraciclinas² (minociclina, terramicina, aureomicina). En el caso de sospecha clínica o en espera del diagnóstico de confirmación, se puede emplear como tratamiento empírico doxiciclina asociado a ceftriaxona durante 7 días; si se confirmara el diagnóstico, se debe prolongar el tratamiento hasta 21 días⁷.

En conclusión, el LGV es una enfermedad en claro ascenso en nuestro medio, especialmente entre la población homosexual. Requiere un diagnóstico clínico y endoscópico precoz para instaurar un tratamiento eficaz y curativo que evite el desarrollo de complicaciones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. White JA. Manifestations and management of lymphogranuloma venereum. *Curr Opin Infect Dis.* 2009;22:57–66.
2. Kapoor S. Re-emergence of lymphogranuloma venereum. *J EADV.* 2008;22:409–16.
3. White J, Ison C. Lymphogranuloma venereum: what does the clinician need to know? *Clin Med.* 2008;8:323–7.
4. Mabey D, Peeling RW. Lymphogranuloma venereum. *Sex Transm Infect.* 2002;78:90–4.
5. Morre SA, Spaargaren J, Fennema JS, de Vries HJ, Coutinho RA, Pena As. Real-time polymerase chain reaction to diagnose lymphogranuloma venereum. *Emerg Infect Dis.* 2005;11:1311–2.
6. Halse TA, Musser KA, Limberger RJ. A multiplexed real-time PCR assay for rapid detection of *Chlamydia trachomatis* and identification of serovar L-2, the major cause of lymphogranuloma venereum in New York. *Mol Cell Probes.* 2006;20:290–7.
7. Workowski KA, Berman SM. Centers of Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. *MMWR Recomm Rep.* 2006;55:1–94.

Luisa Adán Merino*, Silvia Gómez Senent, Maria Angeles Martín Alonso, Juan Pascual Turrión, Eduardo Martín Arranz, Joaquín Poza Cordón, Diego Escobedo Franco y José María Segura Cabral

Departamento de Aparato Digestivo, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: luisaadan@gmail.com (L. Adán Merino).

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.12.004

Lesión colestásica aguda por aceclofenaco Aceclofenac-induced acute cholestatic lesion

Sr. Director:

Aceclofenaco (ácido-[2,6-diclorofenil] amino fenilacetoxiacético) pertenece a la familia de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Es un derivado del ácido fenilacético, con una estructura similar al diclofenaco¹. Su modo de acción es inhibir la producción de prostaglandinas mediante la inhibición de la enzima ciclo-oxigenasa y es utilizado en el tratamiento de procesos inflamatorios y dolorosos como lumbalgia, odontalgia, periartritis escapulo humeral y reumatismo extraarticular, así como en tratamiento crónico de osteoartritis, artritis reumatoide y espondilitis anquilosante².

Es metabolizado en los hepatocitos a diferentes metabolitos, mayoritariamente a 4-hidroxi-aceclofenaco³. Está considerado como un antiinflamatorio con menor potencial gastroerosivo y hepatotóxico que otros fármacos de su mismo grupo⁴.

Presentamos un caso de lesión colestásica aguda por aceclofenaco.

Varón de 68 años asintomático que fue remitido a consulta para estudio de pruebas hepáticas alteradas. Había tomado aceclofenaco, 100 mg cada 12 h vía oral durante 15 días por una oligoartritis y cervicalgia invalidantes. Hacía unos años que fue diagnosticado de poliartritis seronegativa oligoarticular HLA-27 positivo.

La exploración física no mostraba ictericia ni rash. En el momento de la consulta (día +30 desde el inicio del

tratamiento), los hallazgos analíticos fueron los siguientes: ALT 100 (VN 10–40 UI/L), AST 38 (8–30 UI/L), GGT 273 (10–30 UI/L), FA 641 (90–360 UI/L), bilirrubina total 0,66 mg/dl y actividad de protrombina 75%. Los autoanticuerpos no organoespecíficos fueron: ANA positivo 1/160, AML, AMA y anti LKM-1 negativos. La serología para virus B, C y VIH fue negativa. El resto de parámetros analíticos fueron normales. La ecografía abdominal mostraba una esteatosis hepática. La lesión hepática clasificada por los criterios de la Conferencia Internacional de Consenso⁵ arrojaba una R=1,4 que correspondía a un patrón colestásico. La escala CIOMS⁶, que evalúa la probabilidad de que un fármaco produzca daño hepático, clasificó como probable (puntuación total de 7) que el aceclofenaco en nuestro caso fuese responsable del daño.

En la figura mostramos la evolución del cociente entre los valores de transaminasas (AST, ALT, FA) y su límite superior de normalidad, con normalización de los mismos a los 101 días del inicio del cuadro (figura 1).

Se trata por tanto de un paciente que desarrolló una hepatotoxicidad asintomática a los 30 días de iniciar tratamiento con aceclofenaco. Los parámetros hepáticos fueron normalizados a las 16 semanas tras la suspensión del mismo. Se descartaron otras etiologías de forma razonable, particularmente que el hígado graso no alcohólico fuese responsable, dado que el perfil del paciente era colestásico.

Los medicamentos son responsables del 10% de los casos de hepatitis aguda en la población general, representando un 43% en pacientes de 50 años o más. Los medicamentos utilizados en la artritis, entre los que se encuentran los AINE, pueden provocar daño hepático⁷.

Diferentes AINE, como benoxaprofeno, fenclofenaco, ibufenaco, bendazaco o piroprofeno, fueron retirados del

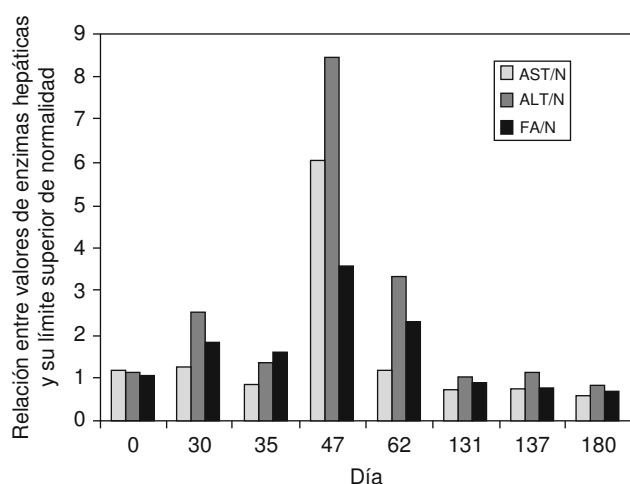


Figura 1 Evolución en el tiempo, desde el inicio del tratamiento con aceclofenaco (día 0), del cociente entre los valores de transaminasas y sus correspondientes límites superiores de normalidad.

ALT: alanino aminotransferasa (VN 10–40 UI/L); AST: aspartato aminotransferasa (VN 8–30 UI/L); FA: fosfatasa alcalina (VN 90–360 UI/L); N: límite superior de normalidad de la enzima correspondiente.

mercado a principios de los años 80 debido a que inducían casos fatales de hepatotoxicidad⁸.

Diferentes estudios epidemiológicos sobre el riesgo de enfermedad hepática por AINE no han podido demostrar una relación consistente entre su ingesta y el desarrollo de hepatotoxicidad⁹. No obstante, en el Registro español de hepatotoxicidad, los AINE ocupan el 2.º lugar entre los grupos terapéuticos involucrados en reacciones hepatotóxicas¹⁰. La expresión clínica es variable presentándose como daño hepático citotóxico o colestásico, así como lo es el presumible mecanismo responsable idiosincrásico inmunológico o metabólico⁷.

Después de realizar una revisión en Medline, hemos encontrado 6 comunicaciones de hepatitis atribuibles a hepatotoxicidad por aceclofenaco con evolución favorable tras la supresión del tratamiento, como ocurrió en nuestro caso clínico. La alteración de las pruebas hepáticas apareció en un caso a las 72 h¹⁴, en otro a los 7 días¹, en 3 a los 14 días^{11–13} y en el último⁴, al igual que el nuestro, a los 30 días de iniciar el tratamiento. Cinco de ellos provocaron daño hepatocelular^{1,4,11,12,14} y con variabilidad en su normalización según el caso (a los 20, 120, 15, 60 días y 6 meses, respectivamente). El sexto caso¹³ se caracterizó por ser el único con hepatitis colestásica, que se resolvió a los 90 días de suspender el aceclofenaco.

Por último, nos parece importante resaltar que los siete casos, incluido el nuestro, de hepatotoxicidad por aceclofenaco hayan sido notificados en España.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Hernández Beriain J, Segura García C. Hepatitis por aceclofenaco. *Rev Esp Enf Digest*. 1995;87:550–1.
- Ficha técnica Airtal[®]. Fecha última revisión Enero 2008.
- Bort R, Ponsoda X, Carrasco E, Gómez-Lechón MJ, Castell JV. Metabolism of aceclofenac in humans. *Drug. Metab. Dispos*. 1996;24:834–41.
- Prieto De Paula JM, Romero Castro R, Villamandos Nicás V. Toxicidad hepática por aceclofenaco. *Gastroenterol Hepatol*. 1997;20:165.
- Bénichou C. Report of an International Consensus Meeting. Criteria of drug-induced liver disorders. *J Hepatol*. 1990;11:272–6.
- Danan G, Bénichou 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;46:1323–30.
- Marsicano JL, Ocampo ME. Tolerancia hepática del aceclofenac. *GEN*. 1994;48:250–5.
- Lapeyre-Mestre M, Rueda de Castro AM, Bareille MP, García del Pozo J, Alvarez Requejo A, Martín Arias L, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug-related hepatic damage in France and Spain: analysis from national spontaneous reporting systems. *Fundamental & clinical Pharmacology*. 2006;20:391–5.
- García-Rzodriguez LA, Ruigomez A, Jick H. A review of epidemiologic research on drug-induced acute liver injury using the general practice research data base in the United Kingdom. *Pharmacotherapy*. 1997;17:721–8.
- Lucena MI, Andrade RJ, Kaplowitz N, García-Cortés M, Fernández MC, Romero-Gómez M, et al. Phenotypic characterization of idiosyncratic drug-induced liver injury: the influence of age and sex. *Hepatology*. 2009;49:2001–9.
- Zaragoza Marcet A, Alfonso Moreno V, Roig Catalá E. Hepatotoxicidad por AINEs: Aceclofenaco y diclofenaco. *Rev. Esp. Enf. Digest*. 1995;87:472–5.
- Pérez Moreno JM, Puertas Montenegro M, Fernández Ruiz A, Fernández González MA. Hepatitis tóxica por Aceclofenaco. *Rev. Esp. Enf. Digest*. 1996;88:815–6.
- Fernández-Ayala Novo M, Penado Nadela S, Nan DN, González Macías J. Hepatitis tóxica por aceclofenaco. *Issue Series Title: Rev. Clin. Esp*. 2001:616–7.
- Carvajal Lucerga C, Martínez García M, Alcaraz Pérez A, García Carrasco A, Paniagua Merchán C, Sánchez Pérez MC. Hepatitis por aceclofenaco. *Medicina General*. 2008;110:654–5.

José Carlos Títos-Arcos^{a,*}, Hacibe Hallal^b,
Raúl J. Andrade^c y José Gálvez^d

^aServicio de Farmacia, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^bSección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^cUnidad de Hepatología, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

^dSección de Reumatología, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: JTITOS2@hotmail.com
(J.C. Títos-Arcos).