

Ángel Daniel Domínguez Pérez<sup>a,\*</sup>, José Manuel Cabello Bautista<sup>a</sup>, María Alcázar Iribarren Marín<sup>a</sup>, Felipe Martínez Alcalá<sup>b</sup> y Salvador Sobrino Rodríguez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Gestión Clínica de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

<sup>b</sup>Unidad de Gestión Clínica del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drdominguezperez@hotmail.com (Á.D. Domínguez Pérez).

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.11.011

## Linfogranuloma venéreo: una entidad emergente

### Lymphogranuloma venereum: an emergent disease

Sr. Director:

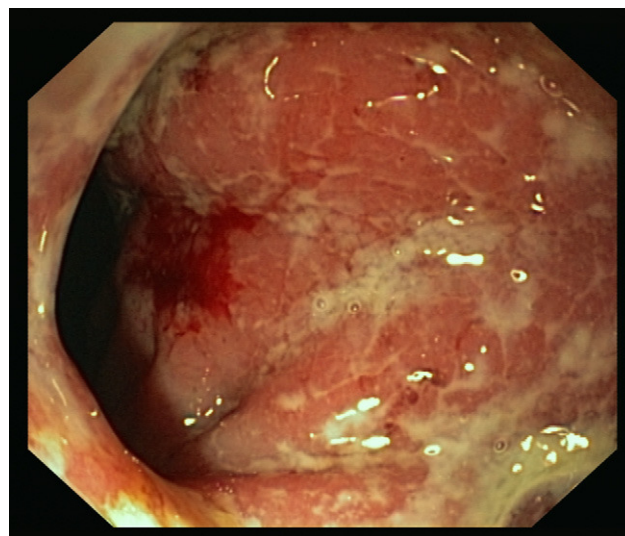
El linfogranuloma venéreo (LGV) es una enfermedad de transmisión sexual causada por *Chlamydia trachomatis*. Su incidencia ha mostrado un claro ascenso en los últimos años entre la población homosexual de Europa y Estados Unidos<sup>1</sup>. Debido a su reciente aparición en nuestro medio y a la inespecificidad de su clínica, frecuentemente se retrasa el diagnóstico, evitando un tratamiento que resulta curativo y eficaz. Presentamos el caso de un varón con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que se diagnosticó de este cuadro a raíz de un cuadro de rectorragia.

Varón de 31 años de edad que consulta por rectorragia. Entre sus antecedentes destaca infección VIH en estadio A2, en tratamiento antirretroviral, con buen control de la misma. El paciente reconoce haber mantenido conductas homosexuales de riesgo y refiere que desde hace 2 semanas presenta deposiciones con sangre, acompañadas de sensación distérmica, proctalgia y tenesmo rectal. En la exploración física destaca la palpación de adenopatías inguinales bilaterales, de consistencia blanda, rodaderas y no dolorosas. La inspección anal refleja condilomas acuminados y, al tacto rectal, se palpa área indurada en canal anal y a punta de dedo. Se realiza colonoscopia donde se evidencia desde canal anal y hasta 15 cm de margen anal, mucosa indurada, edematosa y eritematosa con áreas ulceradas profundas y friables a la toma de biopsias (fig. 1). La anatomía patológica demostró un intenso infiltrado linfocitario agudo (más de 40 linfocitos por campo) con formación de abscesos y granulomas. No presentaba signos de infección por citomegalovirus, y la inmunohistoquímica fue negativa para herpes virus 8. La PCR a tiempo real demostró la presencia del serotipo L2b de *C. trachomatis*.

El LGV o enfermedad de Nicolas-Favre es una enfermedad de transmisión sexual producida por los serotipos L1, L2 y L3 de *C. Trachomatis*. Clásicamente se ha distribuido en áreas tropicales y subtropicales de África, India y Sureste asiático. Sin embargo, a partir del 2003 se comenzaron a publicar casos aislados en Europa y Estados Unidos, con un crecimiento exponencial a partir del 2004<sup>1</sup>. Las características comunes de todos estos nuevos brotes son que aparece en forma de proctitis en hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres y todas ellas comparten el serotipo L2b de *C. trachomatis*<sup>2</sup>.

Se han definido 3 estados de infección. El periodo de incubación del primero es de 2–12 días y se caracteriza por úlceras genitales o una reacción inflamatoria en el sitio de inoculación. La infección secundaria aparece de 2–6 semanas más tarde y se relaciona con la extensión local directa hacia los ganglios linfáticos regionales, produciendo adenopatías inguinales y un síndrome anorrectal consistente en supuración, proctalgia, estreñimiento, fiebre o tenesmo. Cuando el tratamiento no ha sido establecido o ha sido insuficiente, progresa a una situación de inflamación crónica con las complicaciones asociadas (estenosis, fístulas, etc.) que caracterizan al estadio tardío<sup>3</sup>.

Las pruebas dirigidas al diagnóstico definitivo son muy específicas y no están disponibles en todos los centros. El cultivo es poco efectivo, porque no suele diagnosticarse durante la fase primaria y, en el estadio secundario, existe baja producción<sup>4</sup>. Con respecto a las pruebas serológicas, inmunofluorescencia o ELISA, tienen el inconveniente que no diferencian los diferentes serotipos ni la infección aguda de la pasada<sup>2</sup>. La amplificación mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha convertido en la prueba diagnóstica principal. El empleo de PCR a tiempo real es capaz de identificar los serotipos L de *C. trachomatis* mediante la detección de la delección en el gen polymorphic membrane protein (*pmp*) *H*<sup>5</sup>. El serotipo L2b se caracteriza por una mutación del gen *omp1* que puede ser detectado mediante un análisis más reciente de PCR a tiempo real<sup>6</sup>.



**Figura 1** Imagen endoscópica que muestra mucosa de recto edematosa y friable con erosiones superficiales y úlceras profundas.

El tratamiento de elección es la doxiciclina (100 mg/12 h) durante tres semanas<sup>7</sup>. Existen otras alternativas como la eritromicina (de elección en embarazadas)<sup>7</sup> u otras tetraciclinas<sup>2</sup> (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 días<sup>7</sup>.

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

- White JA. Manifestations and management of lymphogranuloma venereum. *Curr Opin Infect Dis.* 2009;22:57–66.
- Kapoor S. Re-emergence of lymphogranuloma venereum. *J EADV.* 2008;22:409–16.
- White J, Ison C. Lymphogranuloma venereum: what does the clinician need to know? *Clin Med.* 2008;8:323–7.
- Mabey D, Peeling RW. Lymphogranuloma venereum. *Sex Transm Infect.* 2002;78:90–4.
- 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.
- 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.
- 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 diclofenaco<sup>1</sup>. 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 anquilosante<sup>2</sup>.

Es metabolizado en los hepatocitos a diferentes metabolitos, mayoritariamente a 4-hidroxi-aceclofenaco<sup>3</sup>. Está considerado como un antiinflamatorio con menor potencial gastroerosivo y hepatotóxico que otros fármacos de su mismo grupo<sup>4</sup>.

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 Consenso<sup>5</sup> arrojaba una R=1,4 que correspondía a un patrón colestásico. La escala CIOMS<sup>6</sup>, 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 hepático<sup>7</sup>.

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