



Figura 2 El ejemplar nada más researse con zona ulcerada cercana a la base de corte.

tratamiento endoscópico es el recomendado incluso en los de mayor tamaño. En nuestro caso, por su gran tamaño, el mayor referido en la literatura, no nos pudimos ayudar de *endoloop*, así que creemos que la colocación de clips posterior es un procedimiento que recomendamos para evitar la complicación más relevante que es la hemorragia pospolipectomía. La disposición tangencial de estas lesiones y su tamaño a veces hacen difícil su manejo con endoscopio frontal y se ha descrito el uso de endoscopios de doble canal y otras técnicas como el *unroofing* que sería solo resear la mitad superior^{4,5}. En nuestro caso fue posible realizar tanto la polipectomía con asa como la recuperación del pólipo con endoscopio frontal. La paciente evolucionó favorablemente sin incidencias y fue dada de alta a las 48 h.

Bibliografía

1. Tung CF, Chow WK, Peng YC, Chen GH, Yang DY, Kwan PC. Bleeding duodenal lipoma successfully treated with endoscopic polypectomy. *Gastrointest Endosc.* 2001;54:116–7.
2. Blanchet MC, Arnal E, Paparel P, Grima F, Voiglio EJ, Caillot JL. Obstructive duodenal lipoma successfully treated by endoscopic polypectomy. *Gastrointest Endosc.* 2003;58:938–9.
3. Thorlacius H, Weiber H, Ljungberg O, Nielsen J, Toth E. Endoscopic diagnosis and treatment of a giant duodenal lipoma presenting with gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 2013;45 Suppl. 2:E385–6.
4. Sou S, Nomura H, Takaki Y, Nagahama T, Matsubara F, Matsui T, et al. Hemorrhagic duodenal lipoma managed by endoscopic resection. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21:479–81.
5. Hizawa K, Kawasaki M, Kouzuki T, Aoyagi K, Fujishima M. Unroofing technique for the endoscopic resection of a large duodenal lipoma. *Gastrointest Endosc.* 1999;49:391–2.

Ignacio Casado Morentin*, Cesar Ibarra Ponce de Leon, Pilar Pazo Meijide y Manuel Zaballa Iñiguez

Unidad de Endoscopia, Servicio de Digestivo, Hospital de Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: icasadomorentin@gmail.com (I. Casado Morentin).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.06.005>

Hepatitis aguda secundaria a mesalazina



Mesalazine-induced acute hepatitis

Sr. Director:

La mesalazina es un derivado del ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) muy utilizado para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. La sulfasalazina es el salicilato más antiguo y está constituido por 2 moléculas: la sulfapiridina y el 5-ASA. A la sulfapiridina se le ha atribuido la mayoría de los efectos secundarios descritos como reacciones de hipersensibilidad, neutropenia, fiebre, urticaria, hepatitis, etc.¹. Este es el motivo por el que las nuevas moléculas prescindan de ella. A pesar de ello siguen describiéndose casos de urticaria, angioedema, neumonitis, hepatitis e incluso pancreatitis debidos a la mesalazina².

Presentamos el caso de un paciente que desarrolló una hepatitis aguda secundaria al consumo de mesalazina.

Varón de 53 años diagnosticado de proctitis ulcerosa moderada en noviembre de 2013, y en tratamiento con 3 comprimidos de mesalazina (Mezavant®) de 1.200 mg y un supositorio de mesalazina de 1.000 mg/día. Sin otros antecedentes de interés ni toma de otros fármacos. No hábitos tóxicos ni ingesta de alcohol. En un control realizado en enero de 2014 el paciente está asintomático, sin datos de actividad, pero en la analítica de rutina se aprecia elevación de las cifras de ALT en rango de hepatitis

(tabla 1) junto con leucopenia, sin eosinofilia. La exclusión de causas alternativas se realiza mediante la valoración de la ausencia de infecciones virales recientes tanto por virus hepatotópicos (virus de la hepatitis A, B y C), como por otros virus como el de Epstein-Barr, el citomegalovirus y el herpes virus, marcadores de autoinmunidad (ANA, AMA, anti-LKM1, AML), marcadores metabólicos (ceruloplasmina, índice de saturación de transferrina, alfa 1-antitripsina) y la realización de pruebas de imagen para descartar lesiones neoplásicas, vasculares y enfermedad de la vía biliar (ecografía, TAC y colangio-resonancia). Se suspende la administración de mesalazina por vía oral, manteniendo tan solo el uso de supositorios de 500 mg/72 h. El enfermo presenta mejoría paulatina de los niveles de transaminasas normalizándolas transcurridos 55 días desde su supresión (tabla 1).

Es bien conocido el potencial hepatotóxico de la sulfasalazina en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, sin embargo, el daño hepático secundario a la mesalazina se ha descrito en muy pocos casos^{3,4}. Se estima que la incidencia de hepatitis tóxica es de 3,2 casos por millón de prescripciones de mesalazina².

Nuestro caso siguió un patrón de daño hepatocelular al igual que el publicado por Coumaros et al.⁵, aunque también se han comunicado casos con patrón colestásico o mixto^{3,4}. Cuando aplicamos la escala de *Council for International Organizations of Medical Sciences* (CIOMS)⁶ obtenemos una puntuación de 9 (altamente probable o definitiva).

Tabla 1 Evolución de parámetros analíticos

	15 de enero	21 de enero	10 de marzo
AST (0-37 UI/l)	542	75	31
ALT (0-41 UI/l)	1.070	209	43
FA (40-129 UI/l)	85	81	55
GGT (8-61 UI/l)	183	156	28
BT (0-1,1 mg/dl)	0,9	1,02	0,9

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BT: bilirrubina total; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma glutamil transpeptidasa.

El mecanismo por el que la mesalazina provoca daño hepático no está aclarado, postulándose mecanismos de idiosincrasia, pudiendo o no acompañarse de fenómenos de hipersensibilidad⁷. Se teoriza que por similitud estructural con los salicilatos, podría compartir el mismo mecanismo patogénico, mediante la generación de tóxicos intermedios resultantes de la producción de ácido salicílico y glucurónido salicil-fenólico, y la afectación de la síntesis de ATP mitocondrial, por el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa^{3,8-10}. En nuestro caso se mantuvo la mesalazina tópica a dosis bajas y, aunque, la absorción sistémica del fármaco por esta vía es menor, hasta un 10-20% de la dosis es absorbida¹¹. Es probable que la continuación del fármaco por vía tópica no influyera en la persistencia del cuadro debido a la adaptación y tolerancia que desarrolla el tejido hepático¹².

Concluimos que la mesalazina es un fármaco seguro y muy utilizado en la práctica clínica diaria, con bajo riesgo de hepatotoxicidad, sin embargo se debe pensar en él como causa de alteraciones hepáticas en la que se hayan descartado otras etiologías.

Bibliografía

1. Baker DE, Kane S. The short and long-term safety of 5-aminosalicylate products in the treatment of ulcerative colitis. *Rev Gastroenterol Disord*. 2004;4:86-91.
2. Ransford RAJ, Langmen MJS. Sulphasalazine and mesalazine: Serious adverse reactions re-evaluated on the basis of suspec-

ted adverse reaction reports to the Committee on Safety of Medicines. *Gut*. 2002;51:536-9.

3. Stoschus B, Meybehm M, Spengler U, Scheurlen C, Sauerbruch T. Cholestasis associated with mesalazine therapy in a patient with Crohn's disease. *J Hepatol*. 1997;26:425-8.
4. Hautekeete ML, Bourgeois N, Potvin P, Duville L, Reynaert H, Devis G, et al. Hypersensitivity with hepatotoxicity to mesalazine after hypersensitivity to sulfasalazine. *Gastroenterology*. 1992;103:1925-7.
5. Coumaros D, Georges C, Zerbe S. Salicylazosulfapyridine (SASP) hepatitis: Role of 5- amino salicylic acid (5-ASA). *Scand J Gastroenterol*. 1989;24 Suppl 158:S132-3.
6. Danan G, Benichou C. Causality assessment of adverse reactions to drugs-I. A novel method based on the conclusions of international consensus meeting: Application to drug-induced liver injuries. *J Clin Epidemiol*. 1993;46:1323-30.
7. Vázquez Fuertes L, Martínez-Cócera C, Robledo Echarren T, Domínguez Ortega J, González Gutiérrez ML. Inducción de tolerancia en la hipersensibilidad a mesalazina (5-ASA). *An Med Interna*. 2005;22:586-8.
8. You K. Salicylate and mitochondrial injury in Reye's syndrome. *Science*. 1983;221:163-5.
9. Haas R, Parker WD, Stumpf D, Eguren LA. Salicylate induced loose coupling: Proton motive force measurements. *Biochem Pharmacol*. 1985;34:900-2.
10. Tomoda T, Takeda K, Kurashige T, Enzan H, Miyahara M. Acetylsalicylate (ASA)-induced mitochondrial dysfunction and its potentiation by Ca²⁺. *Liver*. 1994;14:103-8.
11. Hinojosa del Val J. Farmacología de la enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hijososa J, editores. *Enfermedad inflamatoria intestinal*. III edición; Madrid: Aran Ediciones; 2007. p. 209-223.
12. Watkins PB. Idiosyncratic liver injury: Challenges and approaches. *Toxicol Pathol*. 2005;33:1-5.

José Luis Domínguez Jiménez*, Eva María Pelado García y Ramona Copado Herrera

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Alto Guadalquivir, Andújar, Jaén, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jldominguezjim@hotmail.com (J.L. Domínguez Jiménez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.09.002>