

En la medicación concomitante del paciente en el momento de producirse la reacción adversa se describe la incidencia de alteración de las enzimas hepáticas de forma excepcional u ocasional (menos del 0,01 al 9%). Según sus fichas técnicas<sup>9,10</sup>, no se ha documentado ninguna interacción entre los distintos fármacos que pueda explicar una inhibición en el metabolismo, ya que la venlafaxina es un inhibidor débil de citocromo P450 2D6 y se metaboliza principalmente a través de este mismo citocromo, ruta metabólica que no comparten el resto de los fármacos.

La monitorización de las enzimas hepáticas para la prevención de la hepatotoxicidad inducida por fármacos sigue siendo controvertida. Si bien ha demostrado su utilidad para algún supuesto concreto, como el tratamiento antituberculoso, el hecho de que esta reacción aparezca de forma abrupta y variable en el tiempo desde el inicio del tratamiento (de 20 días a 2 meses) haría que esta práctica no sea muy eficiente en el caso de venlafaxina. Por esto, ante la falta de un método de cribado que identifique a los individuos susceptibles de presentar hepatotoxicidad inducida por fármacos, la actuación precoz ante la aparición de los primeros síntomas puede prevenir la aparición de un daño hepático grave.

## Bibliografía

1. Ficha Técnica de Vandral<sup>®</sup>.
2. Lucena MI, Carvajal A, Andrade RJ, Velasco A. Antidepressant-induced hepatotoxicity. *Expert Opin Drug Saf.* 2003;2:249–62.
3. Phillips BB, Digmann RR, Beck MG. Hepatitis associated with low-dose venlafaxine for postmenopausal vasomotor symptoms. *Ann Pharmacother.* 2006;40:323–7.

4. Sencan I, Sahin I, Ozcetin A. Low-dose venlafaxine-associated liver toxicity in chronic hepatitis. *Ann Pharmacother.* 2004;38:352–3.
5. Lammert C, Einarsson S, Saha C, Niklasson A, Bjornsson E, Chalasani N. Relationship between daily dose of oral medications and idiosyncratic drug-induced liver injury: Search for signals. *Hepatology.* 2008;47:2003–9.
6. Maroy B. Hépatite aiguë cytolytique après prise de venlafaxine. *Gastroenterol Clin Biol.* 2002;26:794–804.
7. Cardona X. Venlafaxine associated hepatitis. *Ann Int Med.* 2000;132:417.
8. Andrade R, Camargo R, Lucena MI, González-Grande R. Causality assessment in drug-induced hepatotoxicity. *Expert Opin Drug Saf.* 2004;3:1–16.
9. Ficha técnica de Tranxilum<sup>®</sup>.
10. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Disponible en: <https://sinaem4.agedmed.es/consaem/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=68479&formato=pdf&formulario=FICHAS>

Virginia Collados Arroyo<sup>a,\*</sup>, Hacibe Hallal<sup>b</sup>,  
José Luis Rodrigo Agudo<sup>b</sup> y Joaquín Plaza Anierte<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Farmacia, Hospital J.M. Morales Meseguer, Murcia, España

<sup>b</sup>Sección de Aparato Digestivo, Hospital J.M. Morales Meseguer, Murcia, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [vircoll@wanadoo.es](mailto:vircoll@wanadoo.es)  
(V. Collados Arroyo).

doi:10.1016/j.gastrohep.2008.11.012

## Colestasis intrahepática grave asociada a la ingesta de cetiricina

### Severe intrahepatic cholestasis associated with cetirizine

Sr. Director:

La cetiricina es un potente antihistamínico tipo H1 que se usa habitualmente para el tratamiento de enfermedades alérgicas. Presentamos un caso de colestasis inducida por cetiricina en un varón de 32 años sin enfermedad hepatobiliar previa.

Se trata de un varón de 32 años que ingresó en nuestro hospital en agosto de 2006 por presentar en los últimos días astenia, ictericia y prurito. El paciente había estado tomando 10 mg/día de cetiricina por presentar una rinitis alérgica durante 4 meses antes de su ingreso. No consumía alcohol ni otras drogas, ni había tomado otros fármacos. La exploración física reveló ictericia y hepatomegalia. La analítica demostró bilirrubina total de 28,7 mg/dl (bilirrubina directa de 21 mg/dl), gammaglutamil transpeptidasa de

12 U/l y fosfatasa alcalina de 304 U/l. Las cifras de aspartato-aminotransferasa y alanina-aminotransferasa fueron normales. Las serologías de los virus A, B, C, citomegalovirus y de Epstein-Barr fueron negativas, así como los anticuerpos antinucleares, los anticuerpos anti-mitocondriales, los anticuerpos dirigidos contra el músculo liso y los anticuerpos microsómicos contra hígado y riñón. Los valores séricos de hierro, ferritina, transferrina, cobre, alfa-1-antitripsina y la excreción urinaria de cobre fueron normales. Se realizaron una ecografía abdominal y una colangiografía por resonancia magnética que no revelaron alteraciones. Realizamos una biopsia hepática percutánea que demostró colestasis hepatocelular y canalicular en zona 3, con escasa inflamación y sin daño ductular (fig. 1). En ese momento, pensamos que la cetiricina podría ser la causa probable de la colestasis y se suspendió.

Quince días después de suspender la cetiricina, la bilirrubina total alcanzó un pico máximo de 38,7 mg/dl (bilirrubina directa de 27 mg/dl), por lo que decidimos iniciar tratamiento con ácido ursodesoxicólico en dosis de 1200 mg/día. En las semanas posteriores, hubo una mejoría progresiva del enfermo, desapareció gradualmente la astenia y la ictericia, y alcanzó cifras de bilirrubina normales en 3 meses.

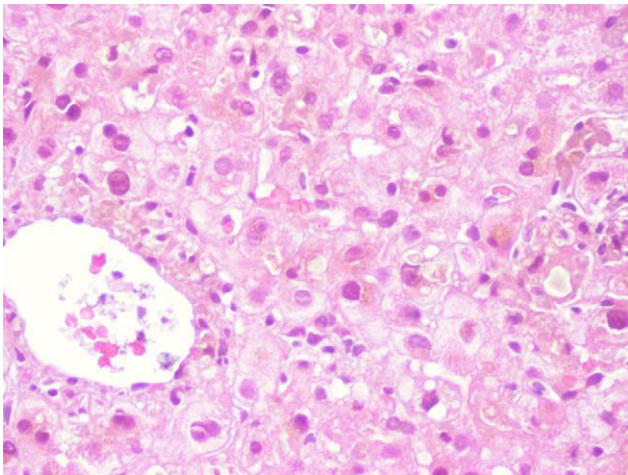


Figura 1

Presentamos un caso de colestasis intrahepática que ocurrió durante el tratamiento con cetirizina. Pensamos que la cetirizina fue el agente causante, ya que se descartaron otras causas de colestasis intrahepática, como virus, enfermedades metabólicas, autoinmunitarias o infiltrativas. Se han comunicado casos de hepatitis aguda por cetirizina en alguna ocasión<sup>1-4</sup>, pero cuadros de colestasis como el que describimos son extremadamente raros<sup>5</sup>.

Aunque el mecanismo de toxicidad de los antihistamínicos tipo H1 es desconocido, el largo tiempo transcurrido entre el inicio de la ingesta del fármaco y la presentación de la toxicidad indica un mecanismo idiosincrásico.

La actitud diagnóstico-terapéutica de la hepatotoxicidad por fármacos pasa por una rápida identificación del fármaco causante a su suspensión inmediata. Después, se debe centrar en realizar un tratamiento sintomático y de soporte.

Nuestro caso pone de relieve la importancia de realizar una cuidadosa evaluación de los fármacos que toman los

pacientes con colestasis sin otra causa de hepatotoxicidad. Aunque la probabilidad de que la cetirizina produzca daño hepático es baja, siempre deberíamos considerar la posibilidad de que este agente sea el causante de la hepatotoxicidad.

## Bibliografía

1. Watanabe M, Khoge N, Takekazu K. Severe hepatitis in a patient taking cetirizine. *Ann Intern Med.* 2001;135:142-3.
2. Sánchez-Lombrana JL, Álvarez-Pérez R, Rodrigo-Sáez L, Pérez-Oliva N, Simó-Martínez RM. *J Clin Gastroenterol.* 2002;34:493-5.
3. Pompili M, Basso M, Grieco A, Vecchio FM, Gasbarrini G, Rapaccini GL. Recurrent acute hepatitis associated with use of cetirizine. *Ann Pharmacother.* 2004;38:1844-7.
4. Bera F, Siproudhis JP, Jonville-Bera AP, Martin MP, Autret E. Cytolytic hepatic involvement after administration of cetirizine. *Gastroenterol Clin Biol.* 1993;17:770-1.
5. Fong DG, Angulo P, Burgart LJ, Lindor KD. Cetirizine-induced cholestasis. *J Clin Gastroenterol.* 2000;31:250-3.

Santiago José Rodríguez-Gómez<sup>a,\*</sup>,  
Tomás Zamora-Martínez<sup>b</sup>, Carmen Bailador-Andrés<sup>a</sup>,  
Ana María Fuentes-Coronel<sup>a</sup> y María Isabel Martín-Arribas<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Sección de Aparato Digestivo, Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: srodriguezg@telefonica.net  
(S.J. Rodríguez-Gómez).

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.01.175

## Gastroenteritis eosinofílica con manifestación inusual

### Eosinophilic gastroenteritis with atypical manifestation

Sr. Director:

La gastroenteritis eosinofílica (GE) es una enfermedad infrecuente que puede infradiagnosticarse en la actualidad dada la variedad de sus manifestaciones y la ausencia de eosinofilia periférica hasta en el 20% de los pacientes. A continuación exponemos un caso con manifestación inusual de la enfermedad, la ascitis, haciéndolo aún más excepcional dentro de lo infrecuente de esta entidad.

**Caso clínico:** Varón de 28 años, con antecedentes de asma bronquial, que acude al servicio de urgencias por cuadro de vómitos posprandiales precoces de 3 semanas de evolución,

junto con un aumento del número de deposiciones (15 diarias) de consistencia líquida sin productos patológicos. Éste refería dolor abdominal difuso y pérdida de 4 kg de peso. En la exploración física destacaba dolor en el hemiabdomen superior a la palpación profunda y semiología de ascitis leve. En las pruebas de laboratorio presentaba un hemograma con un recuento de leucocitos de  $23 \times 10^9/L$ , de éstos 5.300 eran eosinófilos, con la serie roja, plaquetas y coagulación, normales. La velocidad de sedimentación globular (VSG) fue de 4 mm en la primera hora y la inmunoglobulina E (IgE) de 306 U/ml (rango de 0 a 100). El proteinograma, las inmunoglobulinas y las hormonas tiroideas resultaron normales. La serología celíaca y el virus de la inmunodeficiencia humana fueron negativos. El perfil hepatorenal fue normal, salvo las proteínas totales que resultaron discretamente bajas. Los coprocultivos, los parásitos en heces y la toxina de *Clostridium difficile* fueron negativos.

Se realizó una endoscopia oral hasta la segunda porción duodenal y no se identificaron lesiones mucosas; no