

of tuberculous lymphadenitis was presumptively made given the histological and radiological findings in the presence of a clearly positive TST and compatible epidemiological history. Patient was started on antituberculosis therapy. Symptoms gradually improved over the next weeks. After completing the two-month intensive phase of therapy with four drugs, a follow-up endoscopic assessment showed complete remission of the lesion, whereas a significant reduction in lymph nodes sizes was observed in the CT scan (Fig. 1c). The two-drug continuation phase (isoniazid and rifampicin) was uneventfully maintained for four further months, with complete symptom resolution.

Tuberculosis is a rare cause of dysphagia that should be considered in patients from endemic regions with uncertain esophageal lesions.^{2,3} In addition, dysphagia may also result from the extrinsic compression of the esophagus by mediastinal or neck lymph nodes (as occurred in the present case) or due to the development of tracheoesophageal fistula. Esophageal ulcer is the most common endoscopic finding, whose appearance is often suggestive of malignancy.⁴ However, as mentioned above, other endoscopic findings reported in patients with esophageal tuberculosis include esophageal stenosis, tracheoesophageal fistula or exophytic mass, widening the differential. Therefore, histological and microbiological examination plays a crucial role. Culture positivity for *M. tuberculosis* on tissue samples is uncommon, and the diagnosis is only established by demonstrating clinical, radiological and endoscopic response to anti-tuberculosis treatment, as exemplified by our experience.² In the absence of culture confirmation, endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration of the lymph node represents a valuable diagnostic tool, particularly taking into account the need of ruling out alternative. Follow-up endoscopic assessment is mandatory in order to confirm endoscopic healing of lesions, since malignancy and esophageal tuberculosis may coexist.⁴ Of note, a case of esophageal tuberculosis diagnosed after an esophagectomy performed due to esophageal stricture with histologic features of high-grade dysplasia has been described, stressing the need of considering tuberculosis in the differential diagnosis.⁵ In conclusion, the possibility of esophageal ulcer caused by paraesophageal tuberculous lymphadenitis with mucosal involvement should be kept in mind in patients

from high-prevalence countries and evidence of esophageal granulomas, even if *M. tuberculosis* is not isolated in tissue cultures. Anti-tuberculosis therapy is usually curative in this uncommon condition.

Conflict of interest

The authors declare that there are no conflicts of interest in relation to this work.

References

1. Sutton FM, Graham DY, Goodgame RW. Infectious esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1994;4:713–29.
2. Marshal JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:989–99.
3. Perdomo JA, Naomoto Y, Haisa M, Yamatsuji T, Kamikawa Y, Tanaka N. Tuberculosis of the esophagus. *Dis Esophagus.* 2017;11:72–4.
4. Jain SK, Jain S, Jain M, Yaduvanshi A. Esophageal tuberculosis: is it so rare? Report of 12 cases and review of the literature. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:287–91.
5. Mbiine R, Kabuye R, Lekuya HM, Manyillirah W. Tuberculosis as primary cause for oesophageal stricture: a case report. *J Cardiothorac Surg.* 2018:743–4.

Santiago de Cossío^{a,*}, Blas Labrador^b, Ramón Yarza^c, Laura Corbella^d, Mario Fernández-Ruiz^d

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario "12 de Octubre", Madrid, Spain

^b Servicio de Medicina de Aparato Digestivo, Hospital Universitario "12 de Octubre", Madrid, Spain

^c Servicio de Oncología, Hospital Universitario "12 de Octubre", Madrid, Spain

^d Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario "12 de Octubre", Instituto de Investigación Hospital "12 de Octubre" (imas12), Madrid, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: santiagodecossio@gmail.com (S. de Cossío).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.10.002>
0210-5705/ © 2019 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Hepatotoxicidad por *Garcinia cambogia*



Hepatotoxicity caused by *Garcinia cambogia*

Las lesiones hepáticas agudas por el uso de hierbas y suplementos dietéticos representan entre el 2-20% de los casos de hepatotoxicidad aguda por medicamentos en Occidente, con un aumento progresivo¹. Entre estos compuestos destacan por su frecuencia los usados para perder peso². Hemos detectado un caso de hepatotoxicidad por uno de estos fármacos «naturales» (*Garcinia cambogia* [*G. cambogia*]), que creemos que es el primero descrito en nuestro país.

Paciente de 64 años, alérgica al ácido acetilsalicílico, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos. No toma medicación habitual.

Acude a urgencias por un cuadro de dolor moderado, no cólico, en epigastrio e hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y orinas oscuras de 48 horas de evolución.

Las constantes vitales eran normales, estaba subictérica, y la exploración solamente detectó dolor a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal.

Análítica de inicio: hemograma, función renal e ionograma normales. Bilirrubina total 2,9 mg/dl, directa 1,8 mg/dl, GOT/GPT 577/720 U/L, FA/gGT 273/624 U/L, tiempo de protrombina 90%, amilasa 60 U/L.

Se realizó una TAC abdominal que mostró únicamente una vesícula distendida, sin cambios inflamatorios. La vía biliar no estaba dilatada, y el hígado y resto de órganos abdominales fueron normales.

Ingresó para estudio el dolor, las náuseas y los vómitos cedieron rápidamente. Toleró dieta oral sin problemas.

Se realizó una colangio-RM que confirmó la normalidad de la vía biliar principal, detectando microlitiasis vesicular.

Los marcadores de infección aguda por los virus de las hepatitis A, B, C y E fueron negativos, así como la IgM anticítomegalovirus y virus de Epstein-Barr. También lo fueron los autoanticuerpos (antinucleares, antimúsculo liso, antimitocondriales y anti-LKM). La dosificación de inmunoglobulinas fue normal.

Reinterrogando a la paciente, explicó que durante unos 15 días previos al ingreso había tomado entre 1000 y 2000 mg diarios de un compuesto que contenía *G. cambogia*, con el fin de perder peso (índice de masa corporal 31). La paciente había suspendido la toma de este producto coincidiendo con el inicio de la sintomatología.

La evolución analítica fue rápidamente favorable: a las 48 horas la bilirrubina había descendido a 1,3 mg/dl, las GOT/GPT eran de 223/395 U/L, y las FA/gGT 230/488 U/L. Cuatro días más tarde GOT/GPT 36/143 U/KL, y FA/gGT 171/373 U/L. Los hemogramas y la tasa de protrombina seguían siendo normales.

La paciente fue dada de alta estando totalmente asintomática.

A las 8 semanas de la primera determinación no se detectaron alteraciones analíticas (bilirrubina 0,9 mg/dl, GOT/GPT 23/18 U/L, FA/gGT 82/42 U/L, protrombina normal). La paciente seguía totalmente asintomática.

La lesión hepática fue atribuida a *G. cambogia* dada la negatividad de otras causas, y la valoración por la escala CIOMS/RUCAM (Danan et al. Int. J. Med. Sci. 2015) que obtuvo una puntuación de 9 (causalidad muy probable o segura).

G. cambogia es un fruto de una planta que crece en el Sudeste Asiático y en África. Contiene ácido hidroxícítico, que es un inhibidor de un enzima que interviene en la biosíntesis *de novo* de ácidos grasos y en el almacenamiento de glucógeno. También causa supresión del apetito. Por estos mecanismos se emplea para perder peso. Su uso se remonta a hace unos veinte años, e inicialmente se consideró un producto libre de efectos secundarios. No obstante, desde el año 2005 se han descrito al menos 26 casos de hepatotoxicidad aguda atribuible a este compuesto; en la mayoría el patrón fue hepatocelular, mientras que en 3 fue colestásico. La sintomatología fue inespecífica en todos ellos (dolor

abdominal más o menos intenso, náuseas y vómitos, ictericia). La duración del tratamiento fue muy variable, de 2 a 150 días. El 24% de los pacientes desarrollaron una insuficiencia hepática aguda grave que requirió un trasplante hepático urgente^{3,4}. Afortunadamente nuestra paciente presentó un cuadro de hepatotoxicidad que curó sin problemas.

Además de la revisión mencionada, el registro latinoamericano de hepatotoxicidad (Latin DILI Network), detectó 2 casos más⁵. En este estudio el 10% de los casos de toxicidad hepática por fármacos fue causado por hierbas y suplementos dietéticos.

El uso de hierbas y otros productos usados como medicinas «naturales» no está exento de riesgos. En casos de hepatopatías agudas de etiología no determinada debe investigarse siempre la posibilidad de este tipo de causas (plantas, hierbas, infusiones...). La suspensión de la ingesta, y la no reintroducción de la misma es fundamental para evitar más daño hepático.

Bibliografía

1. Ortega-Alonso A, Stephens C, Lucena MI, Andrade RJ. Case characterization, clinical features and risk factors in drug-induced liver injury. *Int. J. Mol. Sci.* 2016;17:714, doi: 10.3390.
2. Herrera S, Bruguera M. Hepatotoxicidad inducida por el uso de hierbas y medicamentos para perder peso. *Gastroenterol Hepatol.* 2008;31:447-53.
3. Kothadia JP, Kaminski M, Samant H, Olivera-Martínez M. Hepatotoxicity associated with use of the weight loss supplement *garcinia cambogia*: a case report and review of the literature. *Case Reports in Hepatology.* 2018. Article ID 6483605.
4. Corey R, Werner KT, Singer A, Moss A, Smith M, Noelting Jet al. Acute liver failure associated with *Garcinia cambogia* use. *Annals of Hepatology.* 2016;15:123-6.
5. Bessone F, Hernández N, Lucena MI, Andrade RJ, and on behalf of the Latin DILI Network (LATINDILIN) and Spanish DILI Registry. The Latin American DILI Registry Experience: A Successful Ongoing Collaborative Strategic Initiative. *Int. J. Mol. Sci.* 2016;17:313, doi:10.3390.

Antoni Mas Ordeig* y Noel Bordón García

Hospital El Pilar, Grupo Quironsalud, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antonimasordeig@gmail.com

(A. Mas Ordeig).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.08.005>
0210-5705/ © 2019 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.