

sos que rondan el 10-12% anual hacen pensar que las medidas específicas tomadas para combatir la enfermedad están siendo efectivas. Sin embargo, y a pesar del descenso del número de caso nuevos, existe en la actualidad preocupación por el aumento de resistencias a los fármacos habituales, así como por la mayor complejidad de estos tratamientos debido a la existencia de efectos secundarios. Desde este punto de vista, es importante que en el control del tratamiento de estos enfermos se siga un protocolo de actuación que minimice los riesgos y nos permita un tratamiento completo, adecuado y coordinado. En este papel deben de actuar conjuntamente los especialistas de medicina familiar y comunitaria, así como los especialistas en neumología, manteniendo un contacto directo para controlar sobre todo aquellos casos con efectos secundarios por el tratamiento o resistencias a éste. Por ello analizamos los datos de las tuberculosis diagnosticadas en nuestra área de salud durante los últimos 4 años, en los cuales, mediante un control más estricto, se incluía a los pacientes en el protocolo de seguimiento recomendado por la SEPAR³, que aconseja pruebas de función hepática y estudio microbiológico (baciloscopía y cultivo) al inicio y a los 2 y 4 meses de tratamiento. Esto nos ha permitido observar efectos secundarios diversos, siendo el más destacado la hepatotoxicidad⁴, así como valorar la curación microbiológica y la detección precoz de resistencias. De los 217 casos analizados, 6 (2,76%) presentaron una elevación de enzimas hepáticas 5 veces superior al valor normal, lo que obligó a la supresión del tratamiento. Cuatro de ellos eran TB de localización pulmonar y 2 pleurales. Con una edad media de 57 años, 5 varones y una mujer, no destacaban factores de riesgo hepático salvo ingesta enólica moderada en uno de ellos. El tiempo de

normalización de transaminasas en todos los casos, salvo uno, fue inferior a 2 semanas, consiguiéndose la reintroducción del tratamiento en un período que osciló entre las 2 (4 casos) y las 4 semanas con rifampicina e isoniazida en 4 pacientes y rifampicina y etambutol en 2. Fueron asimismo registradas 6 (2,76%) cepas resistentes a un único fármaco. Todas ellas aisladas en muestra respiratoria salvo una en líquido cefalorraquídeo, destacando la resistencia a isoniazida y estreptomicina con 2 casos, respectivamente (0,92%) y uno a rifampicina (0,46%). Tasas de bacilos resistentes de cerca del 2% hacen suponer un éxito terapéutico superior al 97%⁵. Por lo que consideramos desaconsejado, en nuestro medio, la instauración inicial de 4 fármacos para el tratamiento de la tuberculosis. A la vista de los resultados, y teniendo en cuenta la tendencia descendente de la tasa de incidencia en nuestra área, podemos considerar imprescindible la protocolización del seguimiento terapéutico así como la colaboración entre atención primaria y especializada. Con el fin de comprobar la eficacia de la medicación, la adhesión al tratamiento, así como la detección precoz de toxicidad o resistencias, contribuyendo todo ello a un mejor control de la enfermedad, sin olvidar las medidas preventivas⁶ como función primordial de nuestro quehacer diario en los centros de salud. Ya que de sobra es conocido que en tuberculosis el mejor médico, el mejor programa, es el que consigue evitar casos.

L.A. Rodríguez Arroyo^a, J. Ortiz de Saracho^b, L. Pantoja Zarza^b y R. López Medrano^b

^aCentro de Salud Ponferrada II. León.

^bHospital del Bierzo. León.

- Una perspectiva sanitaria en precario respecto a los países desarrollados. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 703-707.
2. Caminero Luna JA. Estado de la infección y la enfermedad tuberculosa en España, 1998. Resultados de las encuestas desarrolladas por el Área de Trabajo Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR). Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) (datos no publicados).
3. Vidal R, Rey R, Espinar A, De March P, Melero C, Pina JM et al. Tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. En: Caminero Luna JA, Fernández Fau L, editores. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma, 1998; 251-274.
4. Thompson NP, Caplin ME, Hamilton MI, Gillespie SH, Clarke SW, Broughs AK et al. Anti-tuberculosis medication and the liver: dangers and recommendations in management. *Eur Respir J* 1995; 8: 1384-1388.
5. Alberte Castiñeiras A, Pérez Pascual P y Grupo de Microbiólogos de Castilla y León. Resistencias primarias de *Mycobacterium tuberculosis* en diez hospitales de la Comunidad de Castilla y León. *Rev Clin Esp* 1999; 199: 132-135.
6. Caylá JA, Galdós-Tangüis H, Jansà JM. Prevención y control de la tuberculosis. En: Caminero JA, Fernández L, editores. Actualizaciones SEPAR. Barcelona: Prous Editores, 1995; 33-60.

Hipertransaminasemia: lo más frecuente es más frecuente que lo infrecuente

Sr. Director: Un aforismo médico que nos enseñaban en la universidad decía: «Las manifestaciones menos frecuentes de las enfermedades frecuentes son más frecuentes que las manifestaciones frecuentes de las enfermedades menos frecuentes.» Veamos al respecto un caso en el que nos entusiasmamos buscando enfermedades raras y nos olvidamos de este principio.

Se trata de una mujer de 33 años, sin antecedentes personales de interés, a la cual se realizó una analítica de rutina en la que se detectó hipertransaminasemia (AST,

1. Rey R, Ausina V, Casal M, Caylá J, De March P, Moreno S et al. Situación actual de la tuberculosis en España.

94 U/l; ALT, 154 U/l; GGT, 20 U/l). La paciente, tras una exhaustiva anamnesis por aparatos, no presentó síntomas significativos. La exploración física mostró tan sólo palidez cutaneomucosa, 4 pequeñas «manchas café con leche» en cara extensora de miembros superiores, pares craneales normales, ausencia de bocio, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen depresible no doloroso y sin megalias, y pulsos palpables en extremidades inferiores con ausencia de edemas. TA, 100/80 mmHg; IMC, 23,5 kg/m². Una nueva analítica ofreció los siguientes resultados: Hb, 11 g/dl, con volúmenes normales; 6.810 leucocitos con fórmula normal; 188.000 plaquetas; actividad de protrombina, 70%; creatinina, 1,3 mg/dl; colesterol total, 316 mg/dl; cHDL, 82 mg/dl; triglicéridos, 118 mg/dl; AST, 217 U/l; ALT, 297 U/l; GGT, 22 U/l; bilirrubina total, 0,5 mg/dl; hierro, 71 µg/dl; ferritina, 363 ng/dl; HBsAg, negativo; HBcAc, negativo, y anti-VHC, negativo.

Ante esos resultados, intentamos descartar nada menos que porfiria cutánea tarda, enfermedad de Wilson o proceso tumoral, por lo que pedimos porfirinas en orina de 24 horas, VSG, alfafetoproteína, cobre sérico y ceruloplasmina, encontrándose todos ellos dentro de valores normales. El proteinograma mostró alteraciones inespecíficas. Realizamos también un Mantoux, que fue negativo, y la radiografía de tórax y la ecografía hepática fueron normales.

En definitiva, sometimos durante más de 3 meses a pruebas complementarias a una enferma asintomática para remitirla finalmente a la consulta hospitalaria de medicina interna, con un grueso dossier y la petición de biopsia hepática.

Poco después recibimos el informe hospitalario: «Juicio diagnóstico: hipotiroidismo (TSH, 100 µU/ml; T4, 0,21 ng/dl). Tratamiento: levotiroxina, 25 µg/día». Un año después la paciente sigue el tratamiento, continúa asintomática y todos sus parámetros analíticos son normales.

La solicitud de hormonas tiroideas en los casos de hipertransaminasemia se encuentra recogida tanto en los tratados más clásicos^{1,2} como en protocolos recientes³. Asimismo, la bibliografía recoge casos de hipertransaminasemia como manifestación principal en enfermedades tiroideas⁴⁻⁶. De esta suerte, las alteraciones bioquímicas hepáticas son más frecuentes en el hipertiroidismo, en el que pueden estar presentes hasta en un 76% de los casos^{4,5}. También se detecta hipertransaminasemia en aproximadamente la mitad de los casos de hipotiroidismo; en éstos, no obstante, deben descartarse otras alteraciones hepatocelulares coexistentes¹.

Por consiguiente, una vez confirmadas las cifras de transaminasas, parece razonable que un primer escalón diagnóstico en atención primaria incluya: serología de hepatitis virales, hierro y ferritina séricos, anticuerpos antinu-

cleares, alfafetoproteína, una ecografía hepática... y niveles de hormonas tiroideas. En adelante, pues, procuraremos recordar el viejo aforismo, y antes de buscar enfermedades infrecuentes, solicitaremos T4 y TSH en aquellos pacientes con hipertransaminasemia.

**R. Llanes de Torres,
I. Morón Merchant
y M.I. Guijarro Cabrita**

Centro de Salud Pozuelo Centro. Área 6.
Madrid.

1. Van Thiel, David H. Liver function in diseases of the thyroid gland. En: Zalikin D, Boyer TD, editores. Hepatology (2.^a ed.). Filadelfia: W.B. Saunders, 1990; 527.
2. Wartofsky L. Enfermedades del tiroides. En: Fauci AS, editor. Harrison Principios de medicina interna (14.^a ed.). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España, 1998; 2297.
3. Barajas Gutiérrez MA, Robledo Martín E, Tomás García N, Barrado Bravo MJ, Voces García D, Guerra Moyaño M. Protocolo de hepatopatías crónicas. FMC 1999; 6 (Supl. 1): 5-35.
4. Conde Martel A, Aguilar Utrilla P, Artilles Vizcaíno J. Vómitos e hipertransaminasemia como forma de presentación de un hipertiroidismo. Rev Esp Enferm Dig 1998; 90: 728-729.
5. Encinas Sotillos A, Zufía García J, Caño López JM. Síntomas gastrointestinales e hipertransaminasemia como manifestaciones clínicas principales de un hipertiroidismo. An Med Intern 1995; 12: 207.
6. Vaughters RB Jr. Hypothyroidism as a cause of enzyme elevations. J S C Med Assoc 1990; 86: 351-352.