Semergen. 2018;44(Espec Congr 5): 5

Medicina de Familia. SEMERGEN

http://www.elsevier.es/semergen

329/64 - DAÑO HEPÁTICO AGUDO POR CLARITROMICINA

M. Gómez García[1], M. Barroso Delgado[2], S. Sánchez Herran[3], B. Ricalde Muñoz[4], E. Bermejo Ruiz[5], T. Tigera Calderón[6].

[1]Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria. [2]Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria. [3]SUAP Buelna. Cantabria. [4]Médico de Familia. Consultorio de Guriezo. Cantabria. [5]Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria. [6]Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 35 años con antecedentes de alergia a penicilina y ERGE en tratamiento con omeprazol 20 mg/día que tras proceso de faringoamigdalitis bacteriana inició tratamiento con claritromicina 500 mg cada 12h presentando el 4º día de evolución un cuadro de ictericia progresiva de piel y mucosas, astenia, coluria y acolia por lo que acude al servicio de urgencias de atención primaria (SUAP).

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, afebril, ictericia de piel y mucosas. TA: 142/80 mmHg. ACP: Normal. Abdomen: doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho. Hepatomegalia. Murphy y Blumberg negativos. Se deriva a urgencias hospitalarias. Analítica. Hemograma: eosinofilia (7%). Bioquímica: AST 65 U/l, ALT 173 U/l, GGT 620 U/l, FA 510 U/l, BT 13,5 U/l, BD 12,3 U/l. Eco abdominal: signos de esteatosis hepática sin dilatación de vía biliar. Ingresó con diagnóstico de ictericia obstructiva. Serología hepatitis, Epstein-Barr, citomegalovirus negativas. Anticuerpos antiendomisio, antimitocondrial y antimúsculo liso negativos. Inmunoglobulinas normales. Colangio-RM: No obstrucción de vía biliar. Biopsia hepática: colestasia moderada sin fibrosis, compatible con daño hepático secundario a fármacos. Tras suspensión de claritromicina el paciente evolucionó favorablemente con disminución de la ictericia y de parámetros de colestasis.

Juicio clínico: Hepatitis por claritromicina.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis virales A,B,C,D. Colestasis obstructiva, hepatopatía alcohólica, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, cirrosis biliar primaria.

Comentario final: El daño hepático por fármacos constituye el 10% de casos de muerte por insuficiencia hepática aguda con una letalidad de 90%. Puede ser :1) Citotóxico (daña el hepatocito) con aumento de ALT al doble y la relación ALT/FA es mayor de 5/1 confundiéndose con una hepatitis aguda viral .2) Colestásico (interfiere el flujo de la bilis) con aumento aislado de FA al doble ,o relación ALT/FA menor de 2/1 pudiendo presentarse de 2 formas: como colestasis pura (clínica y bioquímica con transaminasas normales) , o hepatitis aguda colestásica (bioquímica con dolor abdominal, fiebre, simulando obstrucción biliar) o 3) Mixto (con aumento de ALT y FA , con una relación ALT/FA mayor de 2/1 pero menor de 5/1,siendo frecuente la ictericia. La claritromicina es un antibiótico usado frecuentemente que, sin embargo, es capaz de inducir daño hepático. En el 1-2% de pacientes puede generar elevación asintomática de transaminasas o hepatitis aguda en 3,8/100.000 prescripciones. La lesión hepática suele aparecer en la primera a tercera semana tras el inicio del tratamiento y también puede manifestarse después de su suspensión. La recuperación se produce entre 4-8 semanas tras su suspensión. Es importante recordar que la claritromicina es

capaz de inducir daño hepático manifestándose de forma aguda o crónica, leve o grave y siempre predominando síntomas colestásicos. En este caso colestasis intrahepática con elevación tanto de serología hepática (ALT/GGT) como afectación biliar (GGT/FA) y la BD elevada por ausencia de conjugación inducida por fármacos. A destacar la importancia de los fármacos como causa de patología y la necesidad de pensar en ellos dentro de nuestro diagnóstico diferencial.

Bibliografía

-Tejada F. Hepatotoxicidad por Fármacos. Rev Clín Med Fam 2010; 3(3): 177-91.

1138-3593 / © 2018 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.