

## 329/25 - ¡OJO CON LOS COLIRIOS!

C. Bonnardeaux Chadburn<sup>1</sup>, N. San Pedro Ortiz<sup>2</sup>, M. Rodríguez Porres<sup>2</sup>, P. Méndez Arroyo<sup>3</sup>, V. Olavarria Ateca<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria. <sup>2</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Cantabria. <sup>3</sup>061. Cantabria. <sup>4</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón 60 años, con antecedentes médicos de neumonía, presbiacusia e intolerancia a la amoxicilina-ácido clavulánico. Sin hábitos tóxicos reconocidos y sin tratamiento crónico vía oral. Intervenido quirúrgicamente hace 10 años por una hernia discal lumbar, y hace una semana por hipermetropía. Desde entonces, está en tratamiento con nepafenaco, moxifloxacino y tobramicina colirios. El paciente está asintomático, pero al realizarle por rutina una analítica, aparece una elevación importante de las transaminasas: glutamato-oxalacetato transaminasa (GOT) 816 U/l, glutamato-piruvato transaminasa (GPT) 1.274 U/l y gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) 254 U/l.

**Exploración y pruebas complementarias:** Se solicitan alfafetoproteína, antígeno carcinoembrionario (CEA) y marcadores de hepatitis, siendo todo negativo. Se deriva a medicina digestiva para completar el estudio, realizando proteinograma, ceruloplasmina, antígeno carbohidrato (CA) 19,9 y ecografía, estando todas ellas también normales. Se realiza una biopsia hepática, en donde aparece daño agudo lobulillar en resolución, en probable relación a fármacos.

**Juicio clínico:** Hepatitis aguda por fármacos.

**Diagnóstico diferencial:** Ante un aumento de las transaminasas, deberemos hacer un exhaustivo diagnóstico diferencial entre: -Enfermedades no hepáticas: miopatías, distrofias musculares, polimiositis, miocarditis, hemólisis. -Hepatopatías crónicas que cursan con enfermedades extrahepáticas asociadas: hepatitis crónica B o C, hepatopatía alcohólica, cirrosis biliar primaria, colangitis autoinmune, hepatitis autoinmune, esteatohepatitis no alcohólica, colangitis esclerosante primaria. -Enfermedades genético-hereditarias con afectación hepática: Wilson, hemocromatosis, déficit alfa 1antitripsina, fibrosis quística. -Enfermedades sistémicas con afectación hepática: Insuficiencia cardíaca congestiva, hemopatías, hipertiroidismo, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, diabetes mellitus, obesidad, amiloidosis, hiperlipemias. - Medicación (fármacos) que esté tomando el paciente, como es el caso que nos ocupa.

**Comentario final:** La toxicidad por fármacos se produce por reacciones idiosincrásicas e impredecibles que dependen del huésped. Los mecanismos involucrados son poco conocidos, teniendo lugar en la biotransformación de moléculas nativas canalizadas por el citocromo P450 o por su bioactivación alterando las proteínas del transporte. Ante una elevación de las transaminasas, para llegar al diagnóstico definitivo debemos realizar una historia clínica completa, con factores epidemiológicos, antecedentes familiares, exploración clínica y tratamiento habitual. Si los marcadores víricos son negativos, se realizará otra analítica que incluya proteinograma, autoanticuerpos, cobre, ceruloplasmina, ferritina, hierro, marcadores de celiaquía,

alfa 1 antitripsina, ecografía abdominal y biopsia hepática. En nuestro caso, después de conocer el resultado de la biopsia, con la inmediata suspensión de los colirios, los niveles de transaminasas se normalizaron en 3 meses.

## Bibliografía

- Álvarez-Martínez H, Pérez-Campos E. El paciente con hipertransaminemia. Rev Fac Med UNAM. 2005; 48(2): 58-65.
- Sort i Jané P. Protocolo diagnóstico ante una elevación crónica de transaminasas. Medicine. 1996; 73: 379-81.
- Lucena MI, Andrade RJ, Martínez c, Ulzurrun E, García-Martín E, Borraz Y et al. Glutathione S-transferase M1 and T1 Null Genotypes Increase Susceptibility to Idiosyncratic Drug-Induced Liver Injury. Hepatology. 2008; 48: 588-96.
- Whitehead MW, Hawkes ND, Hainsworth I, Kingham JG. A prospective study of the causes of notably raised aspartate aminotransferase of liver origin. Gut 1999;45(1): 129-33.