

329/136 - CUANDO LOS MEDICAMENTOS ATACAN

P. Minchong Carrasco¹; S. Lisca Pérez²; I. Veli Cornelio³; R. Taipe Sánchez⁴; B. Gutiérrez Muñoz³; S. Pini⁵.

¹Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria. ⁵Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 42 años, antecedente de espondiloartritis axial. Se pauta tratamiento profiláctico para tuberculosis con isoniazida y clorhidrato de piridoxina previo a iniciar terapia biológica. Asintomática y perfil hepático normal antes de iniciar tratamiento. En analítica de control mensual se objetiva aumento de enzimas hepáticas por lo que se suspende tratamiento profiláctico. La paciente acude 5 días después de suspender el tratamiento a urgencias por cuadro de dolor abdominal difuso, astenia y náuseas.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril. Abdomen blando, dolor difuso a la palpación en hipocondrio derecho, no defensa, no megalias. Analítica en consulta: ALT 480 U/l, AST 466 U/l, GGT 50 U/l, FA 92U/l, bilirrubina 0,4mg/dl. Analítica en urgencias: bilirrubina 2,3 mg/dl, AST 2.278 U/l, ALT 4.086 U/l, GGT 142 U/l, FA 162 U/l, amilasa 56 U/l, TP 60%. Analítica de control: ALT 61 U/l, AST 28 U/l, GGT 55 U/l, FA 92 U/l, bilirrubina 1 mg/dl. Eco Abdominal: hígado de contornos lisos y parénquima homogéneo observándose en el LD una lesión hiperecogénica de aproximadamente unos 13 mm, y en su vecindad una LOE de menor ecogenicidad bien delimitada de aproximadamente 2 cm. La primera de las descritas resulta compatible con angioma, resultando la segunda menos específica debido a su ecoestructura hipoecoica. No se observan otras alteraciones de interés en el resto de la exploración. Se realiza RM hepática que confirma que se trata de angiomas hepáticos.

Juicio clínico: Hepatitis aguda de origen medicamentoso. Angiomas hepáticos.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis vírica. Hepatitis autoinmune

Comentario final: La isoniazida se utiliza para el tratamiento o profilaxis de la tuberculosis; sin embargo, su uso puede asociarse con reacciones hepáticas adversas. La hepatitis clínicamente manifiesta sucede en 0,5%-1% de los pacientes que reciben el medicamento como monoterapia. Desde primaria tenemos que tener presente la posibilidad de estos efectos adversos y valorar el riesgo individual de cada paciente a la hora de recibir este tipo de tratamiento. A su vez debemos sospechar hepatitis inducida por el fármaco en todo paciente que se encuentre en tratamiento e inicie con clínica sugestiva. La hepatitis suele ser autolimitada y va desde casos leves, pero también puede llegar a casos graves de insuficiencia hepática; por lo cual, es importante tener en cuenta la posibilidad de hepatotoxicidad por isoniazida y realizar el seguimiento adecuado en estos pacientes. No existe tratamiento específico para la mayoría de los casos de hepatitis medicamentosa distinto a la suspensión del fármaco que está causando el problema.

Bibliografía

- Castell JV, Miñana MI. Hepatitis Inducida por tóxicos. Mecanismos de toxicidad y patrones de lesión. GH Continuada. 2003; 2(5):190-6.
- Reyes GA, Carvajal GD, Tapias ML, Sabbagh LC; Hepatotoxicidad por isoniazida en un paciente con enfermedad de Crohn. Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Col Gastroenterol. 2016;31(4):438-42.
- Aguayo CM, Rodríguez JC. Hígado y terapia antituberculosa. Rev Chil Enf Respir 2011;27:53-7