



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/1880 - Hepatitis colestásica de probable origen tóxico por amoxicilina

J.N. Neira Rodríguez^a, M.E. Benedi Sánchez^b, V.R. Oscullo Yepez^c, R. Iniesta García^c, G.A. Rojas Martelo^d, C.N. Fernández Palacios^c y R. Rolando Urbizu^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Dr. Cirajas. Madrid. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Resumen

Descripción del caso: Varón 81 años, una semana de ictericia progresiva, prurito generalizado, náuseas, dos episodios de vómito aislados y coluria. Niega dolor abdominal, diarrea y fiebre. Refiere hiporexia, sin pérdida de peso ni síndrome constitucional. Sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos de interés, no hábitos tóxicos ni medicación habitual excepto por tratamiento con amoxicilina 500 mg durante 7 días en el contexto de una infección respiratoria 3 semanas previas.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes normales, ictericia mucocutánea generalizada sin hepatomegalia, ascitis ni ningún otro dato de hepatopatía. Analítica: BT: 11,09 mg/dl; directa: 8,42 mg/dl; indirecta: 2,67 mg/dl; GOT: 104 U/L; GPT: 258 U/L; GGT: 338 U/L; LDH: 222 U/L; FA: 533 U/L. Resto de bioquímica, hemograma y coagulación normales. VHA, HBs Ag, VHC, Coxiella, Epstein Barr y HIV negativas. Ecografía abdominal: hígado, vía biliar sin alteraciones. Control ambulatorio un mes después asintomático con analítica: BT: 1,8 mg/dl, GOT: 20 IU/L, GPT: 25 IU/L, GGT: 20 IU/L, LDH: 170 IU/L, FA: 238 IU/L, hemograma y coagulación normales.

Juicio clínico: Hepatitis colestásica probable origen tóxico por amoxicilina.

Diagnóstico diferencial: Es principalmente un diagnóstico de exclusión, requiere una gran sospecha y no siempre es fácil realizarlo. El abordaje debe abarcar una historia clínica detallada que incluya antecedentes médicos, uso de fármacos, medicinas alternativas y herbales, consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas. Es imprescindible realizar todas aquellas determinaciones clínicas, analíticas y radiológicas que descarten otras etiologías dado que no disponemos de criterios directos para su diagnóstico.

Comentario final: Si bien las comunicaciones de casos de hepatotoxicidad por amoxicilina clavulánico son frecuentes y está ampliamente descrita en la bibliografía, la toxicidad por amoxicilina sola es menos habitual. Suele tener buen pronóstico, autolimitado, puede ocurrir durante o después del tratamiento con un periodo de latencia entre 5 y 90 días. El mecanismo por el cual la amoxicilina puede producir daño hepático aun es desconocido. Puede ser hepatocelular, colestásico o mixto, la edad avanzada se asocia con la lesión colestásica y en jóvenes la hepatocelular; no obstante, el factor más importante parece ser la variabilidad genética en las isoenzimas que generarían productos tóxicos, respuestas inmunitarias amplificadas a través de MHC Clase-I y II, neoantígenos de superficie celular, etc.

Bibliografía

1. Ruiz M, Carvajal A. Hepatitis colestásica por amoxicilina. 2011.
2. Morales L, Muñoz O. Hepatotoxicidad: patrón colestásico inducido por fármacos. Rev Col Gastroenterol. 2016.

Palabras clave: Hepatopatía. Medicamentos.