



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

## 421/8 - HEPATOTOXICIDAD POR FÁRMACOS

M. de la Torre Trillo<sup>1</sup>, C. Perpiñán Auguet<sup>2</sup>, E. Ras Vidal<sup>3</sup>, I. Sanchez -oro Valles<sup>3</sup>, A. Isach Subirana<sup>3</sup>, A. Castellví Margalef<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Centro de Atención Primaria Sant Pere Reus 2. Tarragona. <sup>2</sup>Metge Intern Resident de Família. <sup>3</sup>Metge de familia. Centro de Atención Primaria Sant Pere Reus 2. Tarragona.

### Resumen

**Descripción del caso/Descripción del caso:** Hombre de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, MPOC, dislipemia y prostatismo. No enol, exfumador desde hace 5 años. Tratamiento actual; lisinopril 20/24h, amlodipino 5/24h, salmeterol, Serenoa repens 1/24h, simvastatina 20/24h. En control analítico dentro protocolo por patología crónica observamos un incremento progresivo de gamma-glutamiltransferasa (GGT) en el último año. Último control gamma-glutamiltransferasa 342 U/L, sin ninguna clínica asociada.

**Exploració i proves complementàries/Exploración y pruebas complementarias:** Buen estado general. Consciente y orientado. Normocoloreado y normohidratado, no edemas en miembros inferiores. Exploración cardiorrespiratoria; tonos rítmicos sin soplos ni roces. IY negativa, Murmullo vesicular conservado. Abdomen; globuloso, no masas ni megalias, peristaltismo presente Analítica de control, serología hepática negativa, coagulación, albúmina, perfil férrico y hormonas tiroideas normales. Eco abdominal; hígado de tamaño y ecogenicidad normal, sin alteraciones de la vía biliar. Revisión historial farmacológico, el paciente toma simvastatina desde hace tres años y lisinopril desde hace un año y medio.

**Judici clínic/Juicio clínico:** Hipertransaminasemia a estudio.

**Diagnòstic diferencial/Diagnóstico diferencial:** El diagnóstico diferencial de la hipertransaminasemia abarca multitud de procesos desde consumo de fármacos tóxicos a diversas enfermedades sistémicas (diabetes, endocrino metabólicas, hematológicas...). Es precisa una minuciosa exploración física en busca de signos que revelen algún dato sobre el posible origen. De manera orientativa niveles leves de gamma-glutamiltransferasa 1.000 U/L corresponden a hepatitis vírica, tóxicas, isquémica u obstructiva.

**Comentari final/Comentario final:** Dada la sospecha de hepatotoxicidad por fármacos que en este caso podía ser tanto por lisinopril como por simvastatina, se procedió a cambiar lisinopril por otro antihipertensivo por ser el último fármaco introducido a partir del cual se objetivó la alteración hepática y se mantuvo simvastatina que llevaba más tiempo tomándola y con controles analíticos sin alteración hepática previos. Tras 2 meses se realizó nuevo control analítico observando un descenso de los valores de gamma-glutamiltransferasa, a los 4 meses los valores de gamma-glutamiltransferasa se normalizaron, permaneciendo estables hasta hoy día. Delante un cuadro de hipertransaminasemia en atención primaria lo primordial es realizar una buena anamnesis clínica que nos oriente hacia un posible diagnóstico. Es importante suprimir todas aquellas causas potencialmente reversibles de daño hepático y realizar controles para ver la resolución del proceso.

### Bibliografía/Bibliografía

Álvarez-Martínez H, Pérez-Campos E. El paciente con hipertransaminasemia. Rev Fac Med UNAM. 2005;48:58-65.

Montoro MA. Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. Tomo II. Madrid: Jarpyo; 2006; p. 525-48.

Larrey D. Epidemiology and individual susceptibility to adverse drug reactions affecting the liver. Semin Liver Dis. 2002;22:145-55.