

347/4298 - HEPATITIS AGUDA TÓXICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Quinta Fernández^a, R. Gómez de la Mata Galiana^b y C. Berteli Fuentes^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tomares. Sevilla. ^bMédico de Familia. Centro de Salud de Camas. Sevilla. ^cMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tomares. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso: Paciente mujer de 42 años que refiere dolor en hipocondrio derecho de más de un mes de evolución, acompañado de náuseas, sin relación con las comidas. Hace un mes comenzó tratamiento con terbinafina por onicomicosis.

Exploración y pruebas complementarias: Abdomen blando y depresible, con molestias a la palpación en hipocondrio derecho. Hemograma normal. Bioquímica: GOT 650 U/L, GPT 608 U/L, lipasa 394 U/L, alfaamilasa 73 U/L, bilirrubina total 0,50 mg/Dl, FA 238 U/L. Serología con VHB, C, CMV, VEB negativos. Ecografía abdominal: hígado de tamaño, contornos y ecoestructura normal, sin lesiones ocupantes de espacio. Vesícula biliar distendida con cálculos sin cambios inflamatorios.

Orientación diagnóstica: Hepatitis aguda tóxica.

Diagnóstico diferencial: La reacción hepatotóxica puede remediar cualquier síndrome y constituye un problema de diagnóstico diferencial. Debido a la ausencia de un marcador específico de hepatopatía tóxica, la atribución etiológica a un medicamento comporta un proceso de exclusión de otras causas.

Comentario final: El proceso de detoxificación de los fármacos se produce en el hígado, lo que determina que sea el principal órgano diana de posibles reacciones adversas. La lesión hepatocelular por fármacos carece de características específicas, manifestándose igual que una hepatitis aguda vírica. La retirada del fármaco suele comportar una rápida mejoría, con recuperación en uno a tres meses. Rara vez acontece una hepatitis fulminante o subfulminante, con un riesgo de mortalidad próximo al 90%. En otras ocasiones puede evolucionar a una hepatitis crónica e, incluso, cirrosis. Es decisivo que los médicos generales tomen conciencia respecto a la necesidad de considerar siempre la posibilidad de daño hepático por fármacos. Determinados factores relacionados con el huésped (predisposición genética, edad, inducción enzimática o enfermedades asociadas) favorecen un desequilibrio entre la generación de metabolitos tóxicos y la tasa de su posterior inactivación. No siempre es posible identificar las causas específicas que alteran este equilibrio, por lo que las reacciones hepatotóxicas por ahora son inevitables.

Bibliografía

1. Lee WM. Drug induced hepatotoxicity. N Engl J Med. 1995;333:1118-27.
2. Dossing M, Sunne J. Drug induced hepatic disorders: Incidence, management and avoidance. Drug Safety. 1993;9:441-9.

3. Zimmernan HJ. Hepatotoxicity: the adverse effects of drugs and other chemicals on the liver. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 1999.

Palabras clave: Hepatitis. Hepatitis tóxica. Fallo hepático.