

424/1440 - PACIENTE CON HIPERTRANSAMINASEMIA

C. Laserna del Gallego¹, S. Iglesias Gómez¹, M. Abad Carrillo² y L. Herguedas Herguedas¹

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla 1. Valladolid.²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla 2. Valladolid.

Resumen

Descripción del caso: Mujer 83 años, antecedentes: HTA, DM 2, polimialgia reumática y bocio multinodular hipofuncionante. Fue dada de alta hace una semana del Servicio de Cirugía General por diverticulitis aguda tratada con Amoxicilina-Clavulánico tres semanas. Acude a nuestra consulta por dolor abdominal de 3 días, acompañado de náuseas sin vómitos, la paciente refiere orina oscura como “coca-cola”. No fiebre. No alteración del ritmo intestinal.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 153/73 mmHg; 90: lpm; T^a: 36,3 °C. Consciente, orientada, eupneica, coloración amarillenta, afebril. Auscultación cardiaca: rítmica. Auscultación pulmonar: no ruidos patológicos. Abdomen: blando depresible, doloroso en epigastrio e irradiado a ambos hipocondrios. Murphy (-), Blumberg (-), no irritación peritoneal. Dada la clínica, se decide derivar a Urgencias: Analítica: Hb 13,8; leucocitos 8.820; plaquetas: 272.000; creatinina: 0,41; bilirrubina: 6,3 (directa 4,92); GOT: 449; GPT: 610; GGT: 587; FA: 673; lipasa: 35; PCR: 12,1. Coagulación normal. Rx tórax normal. Ecografía: vesícula biliar distendida, repleta de litiasis. La pared no engrosada. Vía biliar no dilatada. Ambos riñones de tamaño y ecoestructura normal. Hígado y área pancreática normal. No líquido libre. Se decide ingreso en Digestivo, para estudio de hepatopatía. Serologías: VHA, VHB, VHC, VHE, VIH negativos. Anticuerpos: negativos. Ecoendoscopia: lóbulos hepáticos y suprarrenales normales, páncreas normal. Tronco celiaco normal, vía biliar de calibre normal, con cálculos. ColangioRMN: vesícula biliar ocupada por cálculos, no cambios inflamatorios. Colédoco normal. Quistes en parénquima hepático de 5,2 y 6,3 mm en segmento VIII y IV. Durante el ingreso, mejoró abdominalgia. Presentó hiperbilirrubinemia de hasta 8 mg/dl con descenso al alta de 4,2 mg/dl.

Orientación diagnóstica: Hepatitis aguda colestásica de probable origen tóxico secundario a la toma de amoxicilina-clavulánico.

Diagnóstico diferencial: Colangitis aguda, pancreatitis, hepatitis autoinmune.

Comentario final: La hepatotoxicidad aunque menos frecuente que otras etiologías de enfermedad hepática, es responsable del 10% de todos los casos de hepatitis aguda y de más de la mitad de insuficiencia hepática aguda grave. El tratamiento es sintomático, la principal medida es la supresión del agente sospechoso. La reacción hepatotóxica de la amoxicilina-clavulánico puede empeorar durante semanas tras la supresión o progresar a insuficiencia hepática fulminante.

Bibliografía

1. Hoofnagle, JH, Björnsson, ES. Drug-Induced Liver Injury - Types and Phenotypes. *N Engl J Med.* 2019;3:264-73.

Palabras clave: Hepatitis. Toxicidad. Transaminasas.