Semergen. 2018;44(Espec Congr 3):268

Medicina de Familia. SEMERGEN

http://www.elsevier.es/semergen

333/249 - FÁRMACOS QUE TAMBIÉN PUEDEN SER HEPATOTÓXICOS

M. García Estrada[1], C. Corugedo Ovies[2], R. Sánchez Rodríguez[3], H. Mendes Moreira[4], E. Cano Cabo[5].

[1]Médico Residente de 2º año. Centro de Salud de Trubia-El Cristo. Asturias. [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pola de Siero. Asturias. [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitario. Centro de Salud Pola de Siero. Asturias. [4]Médico Residente. Centro de Salud Siero-Sariego. Asturias. [5]Médico Residente de 4º año. Centro de Salud de Siero-Sariego. Asturias.

Resumen

Descripción del caso: AP: Hepatitis aguda inducida por Metamizol en 2016. Enfermedad de Graves Basedow, fibrilación auricular, ictus isquémico. Tratamiento crónico: Acenocumarol 4mg; Propiltiouracilo 50 mg; Atenolol 50 mg. Paciente de 56 años, natural de Senegal. Acude a nuestra consulta de AP por diarrea de dos semanas de evolución siendo los últimos dos días de carácter sanguinolento. Afebril, no ingesta de otros fármacos ni productos de herboristería ni ingesta de setas. No viajes recientes. No abdominalgia. No nauseas no vómitos. Meses antes se le subió la dosis de propiltiouracilo de 100 mg a 150 mg.

Exploración y pruebas complementarias: Tº 36.5, TA 121/50 mmHg, FC 110 lpm. Consciente, orientado y colaborador. Neurológica: temblor en mano derecha. No flapping. Ictericia mucosa marcada. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen anodino y EEII sin interés. Bioquímica: Colinesterasa 2648, FA 223, AST 216, ALT 155, GGT 43. BT 26.8, BD 22.8, Proteínas totales 46, Albúmina 22, Colesterol Total 51, HDL 5, Triglicéridos 96, LDL 27, Procalcitonina 0.31, Amonio 63. Hb:12, Hcto: 32.1%, Leu: 8.49, Neut: 64.3%, Plaq:133. Estudio de coagulación: TP 19%, TTP 43.40 seg, Fibrinógeno 271, INR 4.13. Inmunoproteínas y anticuerpos: ANA,Anti-DNA positivos. Serología: IgG CMV, VHB antiHBs/VHB antiHBc positivos. Toxoplasmosis negativos. Virología negativa. Hormonas: TSH < 0.01, T4l 2.94, T3l 7.25. ECG: taquicardia sinusal. Rx tórax: normal. Ecocardiograma: normal.

Juicio clínico: Hepatitis aguda fulminante probablemente de origen tóxico por anti-tiroideos. Encefalopatía grado II-III. Tirotoxicosis.

Diagnóstico diferencial: Hepatopatía crónica previa. Coagulopatías por déficit de vit. K, CID1. Hepatitis vírica. Otras causas de encefalopatía.

Comentario final: La hepatitis fulminante es un síndrome poco frecuente pero debemos sospecharla ante hipersensibilidades a fármacos, drogas o tóxicos. El propiltiouracilo induce cuatro veces más hepatotoxicidad que el metimazol ya que en este último el riesgo es dosis dependiente. Por ello cabe destacar la necesidad de realizar controles periódicos en AP de la función hepática en pacientes hipertiroideos. Por último, debemos tener en cuenta que la tirotoxicosis es tres veces más prevalente en etnia africana frente al resto, posiblemente condicionada por condicionantes

genéticos.

Bibliografía

McLeod DS, Cooper DS, Ladenson PW, Whiteman DC, Jordan SJ. Race/Ethnicity and the prevalence of thyrotoxicosis in young Americans. Thyroid. 2015; 25(6):621-8.

Palabras clave: Tirotoxicosis. Propiltiouracilo. Hepatitis fulminante.

1138-3593 / © 2018 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.