



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

212/987 - ¿HEPATITIS AGUDA DE ORIGEN TÓXICO-MEDICAMENTOSA?

C. Fortuny Henríquez^a, A. Fernández Serna^b, L. Gómez Ruiz^c, Á. González Díaz-Faes^d, L. de la Fuente Blanco^d, S. Díez Martínez^e, M.J. Arques Pérez^f y D. Fernández Torre^g

^aMédico Residente. Centro de Salud La Marina. Santander. ^bMédico Residente; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. ^dMédico Residente. Centro de Salud General Dávila. Santander. ^eMédico Residente. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ^fMédico de Familia. SUAP Alisal. Santander. ^gMédico Residente. Centro de Salud Camargo Costa. Hospital Universitario Marqués de Valdecillas. Santander.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 31 años. NAMC. Fumadora 7 cigarrillos/día, bebedora esporádica. Obesidad. Síndrome de Gilbert, cifoescoliosis. Vaginosis bacteriana de repetición con tratamientos sucesivos con varias líneas de terapia oral e intravaginal durante años. Abdominalgia inespecífica. Enfermedad inflamatoria pélvica. Tratamiento anticonceptivos orales. Acude a hospital derivado del servicio de urgencias de atención primaria por dolor abdominal difuso, vómitos, orinas colúricas e ictericia de menos de 24 horas evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Hemodinámicamente estable. Ictericia subconjuntival y cutánea. No flapping. Abdomen: dolor a la palpación en hipogastrio, resto normal. Analítica: serie, roja, blanca y plaquetaria normal, GOT 1.394 UI/L, GPT 2.590 UI/L, FA 316 UI/L, bilirrubina 19 mg/dl, GGT 41 UI/L, LDH 664 UI/L, TP 2,23%; Tóxicos en laboratorio negativo; Ecografía abdominal y vaginal normal; Serología hepatitis vírica y autoinmunidad negativa; Biopsia hepática transyugular: necrosis hepática submasiva. La presencia de eosinófilos apoya causa tóxico-medicamentosa.

Juicio clínico: Hepatitis aguda fulminante.

Diagnóstico diferencial: Hepatopatía por tóxicos o medicamentosa, hepatitis isquémica, autoinmune, alcohólica, obstrucción aguda del tracto biliar, hepatitis vírica.

Comentario final: Durante el ingreso en planta empeoramiento de la función hepática y coagulopatía severa. Al cuarto día de ingreso presenta datos de encefalopatía hepática grado II (flapping, obnubilación, confusión y desorientación). El paciente presentó una evolución desfavorable falleciendo posteriormente. Las pruebas complementarias orientan a una hepatitis aguda tóxica-medicamentosa (2ª causa de hepatitis aguda fulminante) tras los virus hepatotropos). La etiología es el factor pronóstico más importante identificándose entre el 60-80% casos, siendo la anamnesis exhaustiva fundamental. Los factores de riesgo incluimos el sexo femenino, el alcohol, edad, enfermedad hepatorenal, interacciones con otros fármacos, y variabilidad genéticas. La administración simultánea y repetida de fármacos puede generar iatrogenia, siendo más común en pacientes ancianos. Desde atención primaria podemos disminuirla evitando la polifarmacia, además de aumentar el ahorro sanitario.

Bibliografía

1. Trey C, Davidson CS. The management of fulminant hepatic failure. En: Popper H, Schaffner F, eds. Progress in Liver Diseases. New York: Grune&Straton: 1970:282-305.
2. Polson J, Lee WM. AASLD Position Paper: The Management of Acute Liver Failure. Hepatology. 2005;41:1179-97.

Palabras clave: *Hepatitis hepática fulminante.*