



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 212/2343 - HIPERTRANSAMINASEMIA DE ETIOLOGÍA ATÍPICA

E. Romero Cantero<sup>a</sup>, Z. Durán Oreja<sup>b</sup>, S. García Espada<sup>a</sup>, A. Rocha Giraldo<sup>a</sup>, F. Caminero Ovejero<sup>c</sup>, J. Soto Olivera<sup>a</sup>, M. Muñoz Sanz<sup>b</sup> y M.J. Rangel Tarifa<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente; <sup>b</sup>Médico de Familia; <sup>d</sup>Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz. <sup>c</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Badajoz.

### Resumen

**Descripción del caso:** Acude consulta una mujer de 57 años, fumadora de 30 paquetes/año, bebedora de 10 UI/día de vino con antecedentes de HTA e histerectomizada, para control por episodio de ictus cerebeloso y FA paroxística hace un mes, tratado con eliquis, bisoprolol, enalapril y atorvastatina. Solicitamos analítica y ecografía.

**Exploración y pruebas complementarias:** En la analítica se objetiva GOT 43, GPT 52, GGT 121, fosfatasa alcalina 116 y en la ecografía, discreta hepatomegalia sin signos de hepatopatía. Tras los resultados decidimos repetir ecografía en un mes y analítica con perfil hepático resultando hipertransaminasemia (VCM 100,5, GOT 82, GPT 123, GGT 92, fosfatasa alcalina 298).

**Juicio clínico:** Hipertransaminasemia de origen farmacológica.

**Diagnóstico diferencial:** Tóxicos (alcohol y fármacos), VHC, VHB, hemocromatosis, e. Wilson, déficit de alfa 1 antitripsina, anemia hemolítica, hepatopatía autoinmune, enfermedad celiaca, patología muscular, patología tiroidea, insuficiencia suprarrenal.

**Comentario final:** El listado de fármacos capaces de provocar lesión hepatocelular es muy amplio, algunos de ellos tales como antibióticos, antiinflamatorios e incluso los nuevos anticoagulantes. Establecer la relación causa-efecto no es fácil por la polimedicación habitual, la relación la establecemos al ver que previamente a la toma de fármaco no había anomalías bioquímicas y que esas anomalías desaparecen o mejoran tras la retirada del fármaco. En ocasiones sin embargo su diagnóstico es por exclusión y en otros casos sería necesario la realización de una biopsia hepática (para valorar la gravedad de la lesión). Por otro lado si el medicamento identificado como responsable es esencial para el bienestar del paciente y no existe otra alternativa, el médico deberá sopesar los riesgos y beneficios de continuar con él a pesar de la hipertransaminasemia. Suspendemos la estatina sin resultados, por lo que cambiamos el Eliquis por el Sintrom observándose mejoría bioquímica, tras ello decidimos derivar al servicio de Hematología confirmándose la etiología.

### Bibliografía

1. Ampurdanés S, Rodés J. Hepatitis crónica en Atención Primaria. En: Práctica

gastroenterológica en Atención Primaria. Laboratorios Vita, 1997.

2. Daniel S, Ben-Menachem T, Vasudevan G, Ma ChK, Blumenkehl M. Prospective evaluation of unexplained chronic liver transaminase abnormalities in asymptomatic and symptomatic patients. Am J Gastroenterol. 1999;94:3010-4.

**Palabras clave:** *Hipertransaminasemia. Anticoagulante. Hepatomegalia. Fármacos.*