



P-012 - LAS VENTAJAS DE ANTICIPARSE AL REUMATÓLOGO EN LA PETICIÓN DE LA ANALÍTICA

S. Ruiz Rejano, B. Muñoz Díaz, M. Lobo Marín, R. Escuder Egea, J. Martínez de la Iglesia y J. Redondo Sánchez

UGC Lucano.

Resumen

Descripción del caso: Paciente mujer de 70 años, con antecedentes personales de HTA y poliartrosis, a la que se le detecta en analítica de control solicitada previa visita al Reumatólogo, donde es valorada periódicamente, aumento significativo de GGT (415 U/L) y FA (222 U/L), resto de enzimas dentro de los valores normales. Se muestra asintomática. No es bebedora habitual. Interrogada por nuevos fármacos no refiere haber iniciado ningún tratamiento, ni consume de forma habitual ningún medicamento hepatotóxico. No refiere conductas de riesgo.

Exploración y pruebas complementarias: No tinte icterico ni adenopatías a ningún nivel. No estigmas de enfermedad hepática crónica. Abdomen: blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias. Nueva determinación analítica: GGT 435 U/L, FA 233 U/L. Serología de hepatitis y VIH (-). Ante la confirmación de la hipertransaminasemia se solicitó una ecografía abdominal. Eco abdominal: se objetiva dilatación vías biliares intra y extrahepáticas. No se logra visualizar causa obstructiva por interposición de gas a nivel de cabeza pancreática. Dada la ausencia de clínica dolorosa conviene descartar causa crónica de obstrucción, motivo por el cual se le solicita TAC abdominal. TAC abdominal: se observa importante dilatación de vía biliar intrahepática en LHI. Aumento de calibre de vía biliar extrahepática. En el interior de vía biliar dilatada en LHI se observan imágenes sólidas, sugestivas de corresponder a colangiocarcinoma.

Juicio clínico: Hipertransaminasemia a estudio.

Diagnóstico diferencial: Aumento fosfatasa alcalina (FA). Lesiones ocupantes de espacio (LOEs) en parénquima hepático. Obstrucción parcial o total vía biliar principal. Colangitis esclerosante primaria. Cirrosis biliar primaria (CBP). Presencia de granulomas en hígado. Aumento GGT. Consumo de fármacos, tóxicos o drogas, incluyendo enolismo. Hepatitis. Cirrosis hepática. Obstrucción vía biliar. Tumoral. Isquemia hepática. Otros: diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca (IC), enfermedad pulmonar o pancreática.

Comentario final: El hallazgo casual de aumento de GGT en paciente asintomática nos movió a indagar sobre posible causa obstructiva que justificase esa alteración analítica. Tras solicitar la ECO abdominal y a tenor de los hallazgos, el mismo servicio de Radiología citó a la paciente para estudio mediante TAC abdominal, donde se objetivó que se trataba de un colangiocarcinoma, que más adelante confirmaría la anatomía patológica (cistoadenocarcinoma bien diferenciado que infiltra

parénquima hepático peritumoral; T2N0M0). La paciente fue sometida a una tumorectomía, siguiendo posteriormente tratamiento radioterápico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Tapias JM. El enfermo con hipertransaminasemia. Interpretación y actitud a seguir. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardell F. Principios Básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia, 2ª ed. Jarpyo editores. Madrid, 2002.
2. Kaplan MM. Approach to the patient with abnormal liver function tests. UpToDate 2010.