



Medicina de Familia. SEMERGEN

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



329/123 - ALOPURINOL, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HEPATITIS TÓXICA

G. Córdoba Quishpe¹; M. Campos López-Carrión²; L. Martín Fuertes²; L. Martínez-Berganza Asensio²; S. Carrascal Seco³; N. Bermejo Calvillo⁴.

¹Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. ²Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. ³Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canillejas. Madrid. ⁴Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Daimiel II. Ciudad Real.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 45 años, con antecedentes de gota en tratamiento con alopurinol 300mg. Acude a consulta de Atención Primaria por astenia y orina color coñac de una semana de evolución sin ictericia, otra sintomatología acompañante ni antecedentes epidemiológicos de interés (alcohol u otros tóxicos, contacto sexuales de riesgo, productos de herbolario, tatuajes, acupuntura...).

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física anodina. Analítica en centro de salud: importante elevación de transaminasas y bilirrubina total. Ante la sospecha de hepatitis aguda es derivado a Urgencias: GOT 771U/l, GPT 1.762 U/l, GGT 416 U/l, bilirrubina total 2,3 mg/dl, bilirrubina directa 1,7 mg/dl, FA 149 U/l, proteínas totales 8,5 g/dl, albúmina 3,5 g/dl, coagulación normal, serologías (VHB, VHC, VHA, VIH, VEB, CMV y toxoplasmosis negativas). Analítica de presencia de bilirrubina en orina. Ecografía abdominal: colelitiasis, sin signos inflamatorios. Ante la sospecha de hepatitis medicamentosa por alopurinol, se decide tratamiento de soporte, alta con suspensión de dicho fármaco y control en consultas de Gastroenterología. En analítica de control se observó disminución de las enzimas hepáticas. El paciente evolucionó favorablemente.

Juicio clínico: Hepatitis medicamentosa por alopurinol

Diagnóstico diferencial: La elevación de las transaminasas hepáticas muy por encima de sus valores normales, puede ser consecuencia de cualquier lesión celular hepática. Las elevaciones intensas se producen casi exclusivamente en los trastornos asociados a lesión hepatocelular extensa (hepatitis víricas, lesión hepática isquémica, autoinmune o inducida por tóxicos o fármacos). Elevaciones más pequeñas pueden verse en esteatosis, cirrosis, hemocromatosis, síndrome metabólico. Orinas oscuras por eliminación de sustancias que no sean bilirrubina pueden verse por causas extrahepáticas como son la enfermedad celíaca, hemólisis o afectaciones musculares.

Comentario final: Un amplio grupo de fármacos producen como efecto secundario elevación de las transaminasas, como son las estatinas, omeprazol, losartán, amiodarona, metotrexate, isoniazida, etc. El diagnóstico de hepatitis medicamentosa puede establecerse siempre y cuando se haya realizado un correcto diagnóstico diferencial y se hayan descartado las otras causas. La biopsia hepática no es esencial para el diagnóstico de hepatotoxicidad por fármacos, aunque puede ayudar a

reforzarlo y excluir diagnósticos alternativos. El alopurinol es un fármaco hipouricemiente. El aumento secundario de transaminasas es una afectación rara, que puede llegar a producir una hepatitis aguda e incluso comprometer la vida del paciente si no se detecta dicho fármaco como agente etiológico. Se recomiendan controles periódicos de la función hepática durante los primeros meses tras el inicio del tratamiento, sobre todo en pacientes con hepatopatía preexistente. En la mayoría de los casos de hepatitis aguda de la causa es farmacológica, el paciente mejora tras la retirada del fármaco. El pronóstico de estos pacientes depende de la presentación clínica y bioquímica inicial, siendo los valores de las transaminasas y de la bilirrubina total los mejores predictores.

Bibliografía

-Oh RC, Hustead TR. Causes and evaluation of mildly elevated liver transaminase levels. Am Fam Physician. 2011;84(9):1003-8.

-Morales L, Vélez, Germán O. Hepatotoxicidad: patrón colestásico inducido por fármacos. Rev Col Gastroenterol.2016;31(1):36-47.