



Medicina de Familia. SEMERGEN

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



329/70 - TÓMATE ESTA PASTILLA QUE TE IRÁ MUY BIEN

M. Tobalina Segura¹; B. Simón Tarrega²; I. Rivera Panizo²; J. Rodríguez Duque³; A. del Rey Rozas⁴; M. Gómez González⁵.

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria. ³Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria. ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 40 años. AP: fumador de 1 paquete/día, epilepsia rolándica de la infancia. Tratamientos: carbamacepina, omeprazol 20 mg, piridoxina 50 mg/isoniazida 300 mg. Paciente en tratamiento con isoniazida/piridoxina desde finales de noviembre de 2017 por Mantoux positivo tras contacto de TBC en colegio infantil. Consulta a su médico de AP por cuadro de dispepsia, sensación de repleción postprandial precoz y pirosis, sin mejoría a pesar de omeprazol. A los 10 días acude de nuevo a consulta por ictericia de piel y mucosas. Ante este hallazgo, se deriva a servicio de urgencias. Niega clínica de coluria ni acolia. Niega consumo de productos de herboristería, prácticas sexuales de riesgo, viajes a países extranjeros.

Exploración y pruebas complementarias: Temp 35°C, TA 142/97mmHg, FC 86 lpm, SatO₂ 95%. Consciente y orientado. Lenguaje fluido y coherente. Ictericia escleral y en piel y mucosas. AC normal. AP MVC. Abdomen globuloso, depresible no doloroso a la palpación, sin datos de peritonismo. No masas, ni megalias. No semiología de ascitis. Extremidades: anodina. Neuro: anodina, no flapping. Analítica. Bioquímica: glucemia 101 mg/dl, urea 31 mg/dl, Cr 1,16 mg/dl, FG 78 ml/min/1,73m², Na 141 mg/dl, K 4,3 mg/dl, Bil total 9,6 U/l, AST 1.222 U/l, ALT 2.470 U/l, GGT 322 U/l, FA 202 U/l. TP 80%. Hemograma con leucocitos 8.300/μl. Eys: bilirrubina ++, urobilinógeno ++, leu+, cilindros hialinos, resto negativo.

Juicio clínico: Hepatitis aguda de probable origen medicamentoso.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis aguda de origen vírico (VHA, VHB, VHC, CMV, VEB), ingesta de alcohol, causas autoinmunitarias y metabólicas.

Comentario final: El caso de este paciente resulta interesante debido a la relación de afectación hepática y el consumo de isoniazida en relación a quimioprofilaxis para TBC. Las anomalías de las pruebas de función hepática son la reacción adversa más frecuente en paciente en tratamiento con isoniazida, recomendándose la evaluación analítica mensual. Se debe suspender la toma del fármaco en caso de aparición de clínica hepática o cuando la elevación de transaminasas es 5 veces superior a lo normal. Se consideran factores de riesgo para la hepatotoxicidad por tuberculostáticos: edad,

alcoholismo, diabetes, desnutrición, historia previa de hepatotoxicidad, insuficiencia renal. Debido a la necesidad de continuar tratamiento antituberculoso, se optaría por los aminoglucósidos, etambutol, quinolonas.

Bibliografía

-Tejada Cifuentes F. Hepatotoxicidad por fármacos. Rev Clín Med Fam 2010;3(3):177-91.