



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/1832 - DOCTORA, ESTOY AMARILLO

M. Saura Codina^a, R.M. Maciel Soares Pereira^a, A. Martí Blázquez^b, M. Armas Armas^b, L.M. Baiocchi Castro^c, M.E. Justribó Sánchez^d, M.C. Urgeles Castellón^e, M.A. Lafarga Giribets^e, A. Espino García^e y E. Peñascal Pujol^e

^aMédico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Bordeta - Magraners. Lleida. ^bMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Bordeta-Magraners. Lleida. ^cMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Bordeta-Magraners. Lleida. ^dMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Bordeta-Magraners. Lleida. ^eMédico de Familia. ABS Bordeta-Magraners. Lleida.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 49 años con antecedentes de hepatitis A en la infancia y enfermedad de Gilbert, que refiere cambio de color de piel y mucosas de 48h de evolución, acompañado de cambios en el ritmo deposicional y coluria, sin acolia. No había presentado fiebre, ni náuseas, ni vómitos. Hacía 2 semanas inició dolor a nivel gemelar de ambas EEII, por lo que acudió al centro de salud y se orientó como dolor muscular, pautándose ibuprofeno, y se programó una analítica de sangre.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración física destacaba ictericia de piel y mucosas, sin dolor abdominal ni megalias. Persistía el dolor a nivel gemelar bilateral, sin palpase cordones venosos, con pulsos periféricos presentes y simétricos. En la analítica, destacaba LDH de 711, sin otros parámetros alterados. Ante el cuadro clínico que presentaba, se derivó a urgencias, donde realizaron analítica, que mostró GOT 940, GPT 1.448, amilasa 46, PCR 21, sin leucocitosis ni neutrofilia. Se orientó como hepatitis tóxica por AINEs y, ante la ausencia de signos de alarma y el buen estado del paciente, se dio el alta a domicilio, solicitándose control analítico en 10 días para monitorizar la función hepática y primera visita con gastroenterología.

Juicio clínico: Desde el alta, se mantuvo estable, con persistencia de la ictericia, se realizó analítica de control que mostró GOT 1.982, GPT 2.239, GGT 412, bilirrubina total 29, bilirrubina, LDH 984, ferritina 5.229. Proteinograma y estudio de inmunidad, negativo. Serologías de CMV, VHC, VEB, rubeola, toxoplasma, VHS, brucella y treponema, negativas. A1AAt y ceruloplasmina, negativas. HBsAg 816,61, HBcAc IgM 5,84, HBcAcT 71,62, HBeAg positivo, Anti Hbe positivo, Anti HBs < 2 mUI/mL. DNA VHB positivo, RNA VIH negativo, RNA VHC negativo. Se solicitó ecografía abdominal que fue normal. Reinterrogando al paciente, en julio de 2014 recibió primovacunación del VHB, y en analíticas pasadas constaba un AgHBS negativo. Dada la clínica, los antecedentes y los resultados, se orientó como una posible reactivación del virus en contexto de la vacunación, en paciente con infección pasada. Un mes después se realizó análisis de control, que mostró una práctica resolución de los parámetros hepáticos, y clínicamente mejoría de la ictericia y la clínica acompañante.

Diagnóstico diferencial: Ante una alteración aguda de las pruebas de función hepática (PFH),

inicialmente se debe realizar una buena anamnesis y preguntar sobre viajes a países exóticos, hábitos sexuales, drogadicción, transfusiones, fármacos, consumo de alcohol. El diagnóstico diferencial se hará con hepatitis tóxicas (toxinas, fármacos, alcohol), hepatitis isquémica, hepatitis por virus hepatotropos, hepatitis aguda infecciosa y hepatitis metabólica (enfermedad de Wilson, esteatohepatitis no alcohólica).

Comentario final: Ante un paciente con las PFH alteradas, es preciso hacer una anamnesis extensa, analítica con serologías, virus, hemograma, hemostasia, proteinograma, y ecografía abdominal. Si cumple criterios de gravedad debe ser derivado a urgencias, pero ante la ausencia de signos de alarma, se monitorizará la función hepática y será valorado por digestólogo, para poder realizar su seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballesteros JA, Badosa AM, Usandizaga I, Amengual M. Hepatotoxicity due to bindazac. Lancet. 1987.
2. Bruguera M. Hepatitis vírica aguda. Medicine. 5ª ed, 1988.