



242/4569 - TOXICIDAD POR ESTATINAS

G. Malave^a, G. Martínez Martínez^a, A. Bautista Ruiz^b, C. Sebastián Puerta^a, C. Gandía Moya^c y N. Pascual Regueiro^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Auxiliar Altura. Segorbe. Castellón.

^bMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Segorbe. Castellón.

^cMédico de Familia. Centro de Salud Auxiliar Altura. Segorbe. Castellón. ^dCentro de Salud Auxiliar Altura. Segorbe. Castellón.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 82 años con antecedente de DL en tratamiento con sinvastatina 10 mg, que acude a consulta para resultado de analítica, observándose aumento de las enzimas hepáticas. El paciente se encuentra asintomático, sin dolor abdominal, acolia ni coluria.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normales. En analítica se observa: GPT 111 U/L, resto normal. Se realizó control analítico al mes: GPT 226 U/L, GOT 162 U/L, FA 757 U/L por lo que se solicitó ecografía abdominal con control de analítica derivando de forma preferente a digestivo. En consulta de digestivo se realizó analítica con descenso de GPT a 84 U/L y GOT 76 U/L encontrándose aumento de los marcadores de colestasis: FA 474 U/L y GGT 878 U/L. Se solicitan marcadores de autoinmunidad y tumorales con resultado negativo. En la ecografía abdominal no se observan hallazgos patológicos. Dado que las enzimas de colestasis están elevadas se solicita RMN abdominal que no muestra signos de malignidad ni de patología, decidiéndose suspender la sinvastatina. Tras su retirada se realiza nuevo control analítico al mes con un descenso de GPT a 54 U/L, GOT 54 U/L, FA 383 U/L y GGT 686 U/L. Se realizan nuevos controles mensuales hasta llegar a valores dentro de la normalidad (GPT 22 U/L, GOT 28 U/L, FA 79 U/L y GGT 42 U/L).

Juicio clínico: Hepatotoxicidad por estatinas.

Diagnóstico diferencial: Alcoholismo, hepatitis vírica, enfermedades autoinmunes, enfermedades genéticas o metabólicas, enfermedad biliar.

Comentario final: Tras suprimir el fármaco se observa una mejoría del perfil hepático. Si el patrón de la lesión es hepatocelular, un descenso del 50% en los niveles séricos de transaminasas durante el primer mes constituye una evidencia de peso a favor de la toxicidad del fármaco. Las colestasis tóxicas tienen una resolución más lenta que la hepatocelular, pudiendo persistir alteraciones analíticas hasta un año tras la retirada del medicamento.

Bibliografía

1. Tárrega Porcar ML, Vázquez Gómez N, Jiménez Borillo ME. Hepatitis tóxica FML.

2013;17(17).

2. Castell JV, Minana MI. Hepatitis inducida por fármacos. GH Cont. 2003;5(2):190-6.

Palabras clave: Estatinas. Toxicidad.