

Resumen #647

HEPATOTOXICIDAD POR RIVAROXABAN: A PROPÓSITO DE UN CASO

¹Rojas AB, ¹Ríos G, ¹Chaile S, ¹Luna NV, ¹Vergottini JC
¹Hospital Nacional de Clínicas-Unidad de Terapia Intensiva.

Persona que presenta:

Ríos G, ingr2007@hotmail.com

Área:

Clínico / Quirúrgica

Resumen:

El Rivaroxabán es uno de los Nuevos Anticoagulantes Orales. Inhibe en forma directa al factor Xa . Entre sus indicaciones se encuentra la prevención de la embolia sistémica en pacientes con Fibrilación Auricular no valvular. Es capaz de conducir a la Injuria Hepática Inducida por Droga (DILI: Drug Inducer Liver Injury), cuya frecuencia oscila entre 0,1 – 1 % de los casos. Presentación del caso: Paciente masculino de 64 años, con antecedente de Fibrilación Auricular Crónica medicado con Rivaroxabán 20 mg/día, que consulta por astenia, hiporexia, ictericia, náuseas y vómitos. Al internarlo se decidió suspender Rivaroxabán. El hepatograma evidenció: Aspartato aminotransferasa: 41 U/L, Alanina aminotransferasa: 31 U/L, Fosfatasa alcalina: 139 U/L, Bilirrubina total: 20,66 mg/dl, Bilirrubina directa: 11,4 mg/dl, Bilirrubina indirecta: 9,26 mg/dl. La serología viral para: HBs, HVC, Ac anti HIV, Ig G anti CMV, Ig G e Ig G anti EBV fue negativa. Se descartó Enfermedad de Wilson, Hemocromatosis y hepatopatía autoinmunitaria. La Ecografía hepática demostró hepatomegalia difusa sin signos de hepatopatía crónica y el Doppler del eje porto-esplénico no evidenció criterios de Hipertensión portal. A los 15 días el paciente mejoró clínicamente y el hepatograma retornó a la normalidad. Por lo cual, se decidió no realizar biopsia hepática.. La DILI inducida por Rivaroxabán es de tipo idiosincrática. El diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas de lesión hepática y la siguiente presentación clínica: náuseas, vómitos, astenia e ictericia, con elevación de las Transaminasas hepáticas (patrón hepatocelular) y/o hiperbilirrubinemia con elevación de la Fosfatasa Alcalina (patrón colestásico), con una mejoría tras la suspensión del mismo. La biopsia hepática frecuentemente evidencia necrosis centroacinar. La ANMAT ha calificado a éstas reacciones como poco frecuentes (1/100 personas) y contraindica el fármaco en casos de insuficiencia hepática asociada a coagulopatía. En el caso presentado, se descartaron otras hepatopatías y tanto la evolución clínica como el hepatograma fueron característicos. El Rivaroxabán produce hepatotoxicidad. Al prescribir Rivaroxabán, el médico debe alertar a su paciente acerca de ésta reacción adversa y evaluar su función hepática antes y durante el tratamiento.

Palabras Clave:

Rivaroxabán, Injuria Hepática Inducida por Droga, ANMAT

RIVAROXABAN HEPATOTOXICITY: A CASE REPORT

¹Rojas AB, ¹Ríos G, ¹Chaile S, ¹Luna NV, ¹Vergottini JC
¹Hospital Nacional de Clínicas-Unidad de Terapia Intensiva.

Persona que presenta:

Ríos G, ingr2007@hotmail.com

Abstract:

Rivaroxaban is one of the New Oral Anticoagulants. It directly inhibits factor Xa. Among its indications is the prevention of systemic embolism in patients with non-valvular Atrial Fibrillation. It is capable of leading to Drug-Induced Liver Injury (DILI), whose frequency ranges from 0.1 - 1% of cases. Case report: Male patient, 64 years old, with a history of chronic atrial fibrillation medicated with rivaroxaban 20 mg/day, consulting for asthenia, hiporexia, jaundice, nausea and vomiting. Upon hospitalization, Rivaroxaban was suspended. The hepatogram showed: Aspartate aminotransferase: 41 U/L, Alanine aminotransferase: 31 U/L, Alkaline Phosphatase: 139 U/L, Total Bilirubin: 20.66 mg/dl, Direct Bilirubin 11.4 mg/dl and Indirect Bilirubin: 9.26 mg/dl. Viral serology for: HBVs, HCV antibody, HIV antibody, IgG anti CMV, IgG and Ig M anti EBV were negative. Wilson disease, hemochromatosis and autoimmune hepatopathy were ruled out. Hepatic ultrasound showed diffuse hepatomegaly without signs of chronic liver disease and Doppler of the porto-splenic axis did not show portal hypertension criteria. At 15 days the patient improved clinically and the hepatogram returned to normal. Therefore, it was decided not to perform a liver biopsy. DILI induced by Rivaroxaban is idiosyncratic. The diagnosis is based on exclusion of other causes of liver injury and the following clinical presentation: nausea, vomiting, fatigue and jaundice with elevated transaminase liver (hepatocellular pattern) and/or hyperbilirubinemia with elevation Alkaline Phosphatase (cholestatic pattern), with an improvement after suspension. Liver biopsy frequently detects centroacinar necrosis. ANMAT has rated these reactions as uncommon (1/100 people) and contraindicates the drug in cases of hepatic insufficiency associated with coagulopathy. In the case presented, other liver diseases were ruled out, and both clinical evolution and hepatogram were characteristic. Rivaroxaban produces hepatotoxicity. When prescribing Rivaroxaban, the doctor should alert the patients about this adverse reaction and evaluate their liver function before and during treatment.

Keywords:

Rivaroxabán, Drug Inducer Liver Injury, ANMAT