

total de 20,9 mg/dl, con predominio indirecto de 12,8 mg/dl y aumento de transaminasas con AST de 396 U/ml y ALT de 456 U/ml, fosfatasa alcalina normal, deshidrogenasa láctica (DHL) de 513 U/ml. El hemograma puso de manifiesto anemia macrocítica (hemoglobina: 6,8; hematócrito: 23%, y volumen corpuscular: 110) con presencia de dacriocitos y anisocitos, sin trombocitopenia. La reticulocitosis fue del 37,9% (lo que explicaba la macrocitosis) y el Coombs directo fue positivo. La serología para el HBsAg y para la IgM anti-*core* HB fue positiva y negativa para el VHA, para el VHC y para el virus de inmunodeficiencia humana. El ciclaje, los hemoparásitos, la hemosiderina, la prueba de sacarosa, las crioglobulinas, la ceruloplasmina, el cobre en orina y los anticuerpos antinucleares también fueron negativos. Fueron normales el complemento, la electroforesis de proteínas y las concentraciones de colesterol y triglicéridos, además del ácido fólico, los valores de vitamina B₁₂ y el hierro sérico. La ecografía abdominal evidenció hepatosplenomegalia sin hipertensión portal. Se le diagnosticó hepatitis B aguda asociada con AIH, por lo que se prescribió tratamiento con 1 mg/kg/día de prednisona durante dos meses, con pauta descendente. Se obtuvo una buena respuesta clínica y bioquímica, reflejada después de dos años de seguimiento –con una dosis de mantenimiento de 10 mg/día de prednisona– en valores actuales de hemoglobina de 14,1 g, hematócrito del 42%, VCM de 98, reticulocitos menores del 2%, AST de 27 U/ml, ALT de 6 U/ml, HBsAg negativo e IgG antiHBc positivo. Se dejó la pauta de mantenimiento, ya que se intentó retirarla y el paciente recayó. Los fenómenos autoinmunes se han relacionado con las hepatitis víricas, aunque su patogenia no se conoce por completo^{6,7}. Se han postulado varios mecanismos por los cuales el VHB induce hemólisis⁸: a) el virus puede acelerar la destrucción de eritrocitos por lesión directa de la membrana eritrocitaria; b) el fallo hepático y el hipersplenismo inducen la hemólisis, y c) daños inmunológicos por complejos inmunes pueden generar AIH. El uso de esteroides en pacientes con hepatitis víricas agudas que presentan fenómenos autoinmunes es controvertido, pero en ciertas entidades los beneficios pueden ser mayores que los riesgos⁹. En nuestro paciente, la espectacular respuesta del cuadro hemático a los esteroides está a favor del empleo de estos fármacos en los casos de AIH asociada al VHB. Los casos de AIH relacionados con el VHB se han descrito de forma aislada, y su incidencia no ha sido bien determinada. En nuestro medio, su presentación es casi desconocida. En la bibliografía revisada se considera que la AIH secundaria a hepatitis B no es tan frecuente como cabría esperar de una entidad tan ligada a fenómenos inmunes¹⁰. Además, entre las hepatitis víricas, la producida por el VHB no es la que más frecuentemente se asocia a AIH.

W.H. VALENCIA, J.C. RESTREPO y G. CORREA
Grupo de Gastrohepatología. Hospital San Vicente de Paúl.
Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.



Localizador web
Artículo 44,548

ANEMIA INMUNOHEMOLÍTICA ASOCIADA A INFECCIÓN AGUDA POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B

Sr. Director: Las hepatitis virales son producidas por virus hepatotrofos que inducen lesión hepatocelular. Estos virus pueden originar diversas manifestaciones clínicas en otros sistemas, entre ellas algunas entidades inmunológicas como las glomerulonefritis y los síndromes vasculíticos¹. Asimismo se han descrito casos de asociación de anemia inmuohemolítica (AIH) con infecciones por los virus de la hepatitis B (VHB) y A (VHA), y posteriormente con el virus C (VHC), donde se han implicado a las crioglobulinas²⁻⁵. A continuación se presenta el caso clínico de un paciente con hepatitis B asociado con AIH.

Paciente de 47 años, de sexo masculino, con antecedentes de promiscuidad heterosexual y consumidor de psicotrópicos de forma diaria, sin exposición a otros tóxicos, transfusiones ni cirugía reciente. Consultó por cuadro de ictericia, coluria y fiebre de 8 días de evolución. En el examen físico se encontraba normotenso con febrícula (38 °C) e ictericia mucocutánea. En la palpación abdominal se encontró hepatomegalia dolorosa de 16 cm y esplenomegalia. No se encontraron adenopatías ni estigmas de hepatopatía crónica. En el laboratorio se evidenció bilirrubina

BIBLIOGRAFÍA

1. Levo Y, Gorevic PD, Kassab HJ, Zucker-Franklin D, Franklin EC. Association between hepatitis B virus and essential mixed cryoglobulinemia. *N Engl J Med* 1977;296:1501-4.
2. Tibble JA, Ireland A, Duncan JR. Acute auto-immune haemolytic anaemia secondary to hepatitis A infection. *Clin Lab Haematol* 1997;19:73-5.
3. Shamov IA. Viral hepatitis complicated by hemolytic anemia. *Ter Arkh* 1984;56:77-8.
4. Ishitama T, Abe S, Horie S, Sugaya N, Wakabayashi Y, Hirose S. Acute hepatitis type B complicated by hemolytic anemia. *Rinsho Ketsueki* 1987;28:573-7.
5. Knap J, Forgalski W, Gorska B. Latent hemolytic syndrome in hepatitis B, probably caused by immune Complex. *Pol Arch Med Wewn* 1981;66:313-8.
6. Yoshioka K, Miyata H. Autoimmune haemolytic anaemia in an asymptomatic carrier of hepatitis B virus. *Arch Dis Child* 1980;55:233-4.
7. Aubry P, Durand G, Andre F. Autoimmune hemolytic anemia associated with B virus hepatitis. *Nouv Press Med* 1980;20:3697.
8. Kanematsu T, Nomura T, Higashi K, Ito M. Hemolytic anemia in association with viral hepatitis. *Nippon Rinsho* 1996;54:2539-44.
9. Yoo JY, Kim HY, Park CK, Shim KS, Chung WK. Effect of short-term prednisolone therapy in patients with severe chronic type B hepatitis. *Korean J Intern Med* 1989;4:80-5.
10. Vachon A, Tuailon J, Jean-Louis P. Acute hemolytic anaemia caused by autoantibodies with positive HB antigen test. *Nouv Press Med* 1975;13:3078.