



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

## 387/116 - HEPATITIS AGUDA GRAVE: MEDIDAS TERAPÉUTICAS

J. Rodríguez Duque<sup>1</sup>, A. del Rey Rozas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico Residente de Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.<sup>2</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto Chico. Santander. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 57 años con AP de hábito tabáquico (20 paquetes-año) y consumo enólico de 50 gOH/día (previamente > 100 g/día). Cirrosis OH Child B (1998) con ascitis en bien controlada con diuréticos y HTP con varices esofágicas grandes en profilaxis primaria con betabloqueantes. Acude a Urgencias por presentar, tras consumo OH más importante durante las fiestas navideñas hace 10 días, coluria e ictericia de 2 días de evolución, asociando aumento del perímetro abdominal y edemas en los últimos días. Además refiere sensación distérmica no termometrada ayer, no refiere focalidad neurológica, no dolor abdominal.

**Exploración y pruebas complementarias:** T<sup>a</sup>: 36,1 °C. TAS: 113. TAD: 70. FC: 74. SATO2: 97. BEG, CyOx3, ictericia mucocutánea, normohidratada y normoperfundida, eupneica en reposo. AC: rítmica, sin soplos. AP: sibilantes dispersos en campos superiores. Abdomen: circulación colateral, hernia umbilical no complicada, semiología ascítica grado II, no dolor a la palpación, RHA presentes y normales. EEII: edema pretibial con fóvea. Hemograma: leucocitos 12.000/?L, hemoglobina 12,2 g/dL, plaquetas 94 × 10<sup>3</sup>?L. Bioquímica: creatinina 0,54 mg/dl, ALT 64 U/L, AST 130 U/L, gamma-GT 104 U/L, fosfatasa alcalina 109 U/L, bilirrubina total 8,8 mg/dL (basal 1,6), albúmina 2,5 g/dL, proteína C reactiva 0,6 mg/dL. Coagulación: TP 28%, INR 2,63. EyS: sin alteraciones. Líquido ascítico: hipocelular, bioquímica compatible con HTP. Rx tórax: sin alteraciones. Evolución: se interpreta como hepatitis aguda alcohólica, por lo que se calculan MELD (23) y Maddrey (98), interpretándose como hepatitis aguda alcohólica grave, por lo que tras despistaje infeccioso y Mantoux negativo se inicia corticoterapia. Tras una semana de tratamiento se calcula índice de Lille de 0,25, indicando buena respuesta a corticoides, y mejoría de hiperbilirrubinemia a 3,8 y de coagulopatía con TP de 52%. Se decide alta pendiente de completar 5 semanas más de corticoterapia.

**Juicio clínico:** Hepatitis aguda alcohólica grave.

**Diagnóstico diferencial:** Otras causas de hepatopatía aguda: Hepatitis aguda vírica, hepatitis aguda tóxica medicamentosa, hepatitis isquémica, Wilson, hepatitis autoinmune, déficit de alfa-1 antitripsina.

**Comentario final:** La hepatitis aguda alcohólica se considera grave cuando presenta MELD ? 21 o Maddrey ? 32, y en ese caso están indicados los corticoides. Se inician 40 mg de prednisona, y a la semana se calcula el índice de Lille para determinar si hay mala respuesta (Lille ? 0,45), en cuyo caso se suspende el tratamiento, o buena respuesta, manteniéndose la corticoterapia durante 4 semanas con pauta descendente posterior. La pentoxifilina se usa como sustituto de los Corticoides en caso de que estén contraindicados (infección activa), presentando una eficacia mucho menor.

## Bibliografía

Nguyen-Khac E, Thevenot T, Piquet MA, et al. Glucocorticoids plus N-acetylcysteine in severe alcoholic hepatitis. *N Engl J Med.* 2011;365:1781.

Louvet A, Diaz E, Dharancy S, et al. Early switch to pentoxifylline in patients with severe alcoholic hepatitis is inefficient in non-responders to corticosteroids. *J Hepatol.* 2008;48:465.