

329/15 - PACIENTE QUE EMPEORA Y NO SABES POR QUÉ

M. Cobo Rossell¹; R. Correa Gutiérrez²; M. Alonso Santiago²; L. Rodríguez Vela³; C. Marinero Noval⁴; R. Maye Soroa⁵.

¹Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.⁵Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 71 años que acude a urgencias por dolor tipo cólico en flanco izquierdo, irradiado a epigastrio de 5 días de evolución, acompañado de ictericia escleral, acolia, esteatorrea y coluria progresivas. Niega fiebre u otra clínica, familiares afectados, viajes recientes o contacto con animales. De sus antecedentes personales destaca por fumador activo de más de 60 paq/año, DM2 controlada, HTA, exbebedor de más de 100g de etanol diario con cirrosis hepática alcohólica Child A. En seguimiento por digestivo desde 2007, hemorragia digestiva alta por varices esofágicas grado I y descompensación hidrópica que precisó paracentesis evacuadora en 2010. En tratamiento con propanolol, metformina, esomeprazol y espironolactona.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente y orientado, neurológicamente normal, sin asterixos. Tinte icterico mucocutáneo, auscultación normal. Abdomen blando, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, sin Murphy ni otros signos de irritación peritoneal, no masas ni megalías, ruidos hidroaéreos presentes. Hemograma, bioquímica y coagulación: anemia microcítica hipocrómica, 143.000/?l plaquetas, TP 68%, INR 1,29, bilirrubina 10,4 mg/dl (directa 7,1), GPT 595 U/l, FA 450 U/l, amilasa 68 U/l.TAC abdominal: lesión focal compatible con hepatocarcinoma de 3,1 cm en LHD (segmento VIII). Vesícula normodistendida con barro biliar. Serología para virus hepatotropos CMV, VEB, VVZ, VHA, VHB y VHC: negativa. Tras el ingreso en Digestivo, el paciente empeoró evolucionando a encefalopatía hepática con ascitis y alcanzando transaminasas mayores a 1.000 U/l, bilirrubina directa de 21U/l, pancitopenia, fracaso renal con filtrados de 29 ml/min/1,73m² y actividad de protrombina del 35%. Mediante paracentesis, se diagnosticó de peritonitis bacteriana espontánea, con buena respuesta a tratamiento antibiótico y recuperación del estado general previo en 20 días. En una serología más completa, se detectaron anticuerpos y RNA viral de VHE.

Juicio clínico: Hepatitis fulminante por VHE complicada con fallo hepático y peritonitis bacteriana aguda en paciente con cirrosis alcohólica. Hepatocarcinoma.

Diagnóstico diferencial: Obstrucción de vía biliar, pancreatitis, hepatitis infecciosa, farmacológica o autoinmune.

Comentario final: Si bien un aumento de transaminasas asociado a encefalopatía hepática y deterioro de la coagulación es diagnóstico de hepatitis aguda, la etiología puede ser muy variada. Una vez descartadas las causas más frecuentes en nuestro medio, es obligatorio revisar otras menos comunes. La hepatitis por VHE es

endémica en países como Rusia, Pakistán, México o India, considerándose infradiagnosticada en nuestra sociedad (2,5% en España). Tras un tiempo de incubación de 15-60 días, los pacientes suelen estar asintomáticos, siendo excepcional la hepatitis fulminante (0,5-3%).

Bibliografía

-Sherman K. Hepatitis E virus infection. En: Bisceglie A (ed). UpToDate. 2018. [Actualizado 21 agosto 2017 citado 23 febrero 2018]. Disponible en <https://www.uptodate.com/index.html>

-Goldberg E, Chopra S. Acute liver failure in adults: Etiology, clinical manifestations and diagnosis. En: Brown, R (ed). UpToDate. 2018. [Actualizado 21 agosto 2017, citado 23 febrero 2018]. Disponible en <https://www.uptodate.com/index.html>