Semergen. 2015;41 (Espec Congr):1885

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/1579 - Dolor abdominal e hipertransaminemia. Un diagnóstico no frecuente en atención primaria

A.B. Lara Muñoz[a], L. Barrios Blasco[b] y A. Morales Valverde[c]

[a]Médico Residente de 1[er] año. Centro de Salud de Santa Rosa. Zona I. Córdoba. [b]Médico de Familia. Centro de Salud Santa Rosa. Zona I. Córdoba. [c]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 31 años que acude a consulta de atención primaria por dolor abdominal a nivel de epigastrio, de tipo cólico, desde hace aproximadamente un año con empeoramiento en los últimos 5 días. No irradiación. En ocasiones, presenta dolor abdominal generalizado que empeora con determinados hábitos dietéticos (productos procesados, horneados...). Náuseas. No vómitos. Diarrea desde hace 5 días. Refiere plenitud abdominal y pérdida de peso no cuantificada. No ictericia. Afebril. Antecedentes personales: no refiere. Antecedentes familiares: madre: hepatitis autoinmune. Tía paterna: enfermedad de Crohn. Primo hermano: colitis ulcerosa y hepatitis autoinmune.

Exploración y pruebas complementarias: A destacar dolor epigástrico a la palpación. Analítica: elevación de enzimas hepáticas. Ecografía abdominal: normal. Se deriva a nivel especializado para seguimiento del estudio.

Juicio clínico: Sospecha de hepatitis autoinmune vs enfermedad celíaca.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis vírica aguda. Enfermedad de Wilson en adolescencia, pues mucho antes de aparecer las manifestaciones neurológicas y los anillos de Kayser-Fleisher, puede manifestarse con rasgos propios de una hepatitis crónica. Cirrosis posnecrótica o criptogénica. Enfermedades reumáticas (artritis, vasculitis cutánea o pleuritis) por la presencia de alteraciones extrahepáticas. Trastornos biliares autoinmunitarios (CBP, CEP o colangitis autoinmunitaria sin autoanticuerpos

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

antimitocondriales). La superposición con estos trastornos resulta difícil de clasificar. Enfermedad celíaca: en adultos puede manifestarse por diarrea, flatulencia y pérdida de peso. Su frecuencia en pacientes con hepatitis autoinmune oscila entre 4-5,4%, asociación dada por mecanismos inmunogenéticos, puesto que el haplotipo HLA DQ2/DR3 B8 es más frecuente en ambas enfermedades que en la población general.

Comentario final: La hepatitis autoinmune es un trastorno necroinflamatorio hepático de etiología desconocida que entra a formar parte de las enfermedades hepáticas autoinmunes, grupo de enfermedades caracterizadas por una respuesta inmune anómala. Para su clasificación, se utilizan los hallazgos clínicos, bioquímicos, serológicos, histológicos y radiológicos. Estas enfermedades han sido identificadas como síndromes clínicos con sus propios criterios diagnósticos y presentaciones fenotípicas clásicas. Sin embargo, no existe agente etiológico o vía patogénica característica. Tipos de hepatitis autoinmunes. Tipo I (clásica): prevalencia del 80%. Predomina en mujeres (70%). Se acompaña de hipergammaglobulinemia, manifestaciones lúpicas, autoanticuerpos y haplotipos HLA-DR3 o DR4. Se asocia a otras enfermedades autoinmunes, tal como la celiaquía. Tipo II: prevalencia del 20-25%. Haplotipos HLA-DRB1 y DQB1. Frecuente en niños y poblaciones del mediterráneo. Se asocia a anti-LKM y anti-LC1. Tipo III: categoría aún no aprobada por el consenso de expertos. Las pruebas que apoyan el diagnóstico de hepatitis autoinmune son: lesiones histopatológicas hepáticas. Autoanticuerpos circulantes. Antecedentes de enfermedades autoinmunitarias. Determinados haplotipos, tal como la asociación primaria con HLA-I B8, HLA DR3, DR52a y DR4 en asiáticos y, la asociación secundaria con HLA-DR4 en blancos. Respuesta al tratamiento con corticoides e inmunosupresores. En conclusión, tras exclusión de distintas causas (alcohol, virus, fármacos), hay que señalar que en ocasiones, los signos de hepatitis autoinmune se superponen a los de otros trastornos biliares autoinmunitarios y a menudo, el factor diferenciador que permite confirmar el diagnóstico es la respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar-Nájera O, Velasco-Zamora JA, Torre A. Overlap syndromes of autoimmune hepatitis: diagnosis and treatment. Rev Gastroenterol Mex. 2015 Jun 16. citado 15 Julio 2015]. Disponible en: http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es/diagnostico-tratamiento-los-sindromes-sobreposicion/avance/S0375090615000373/

2. Andrade RJ. Hepatopatía tóxica y relacionada con fármacos. Cliniguia: actualización de diagnóstico y terapéutica. 8ª edición. EviScience publicaciones; 2013. p. 308-12.

3. Binder HJ. Trastornos de la absorción. Harrison: principios de medicina interna. 17ª edición. Vol 2. Interamericana Mc Graw-Hill; 2009. p. 1872-85.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

4. Bruguera M. Envejecimiento y enfermedades del hígado. Gastroenterología y Hepatología. 2014;37(9).

5. Czaia AJ. Autoimmune hepatitis. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran&#39s Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2010.

6. Czaja A. The variant forms of autoimmune hepatitis. Ann Intern Med. 1996;125:588-98.

7. Dienstang JL. Hepatitis crónica. En: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauster, Longo, Jameson, et al. Harrison: principios de medicina interna. 17ª edición. Vol 2. Interamericana Mc Graw-Hill; 2009. p. 1966-9.

8. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac Sprue. New England Journal of Medicine. 2002;346(3):180-8.

9. Garrido A, Guerrero FJ, Lepe JA, Ortega C, Muñoz E. Diagnóstico y tratamiento del esprúe refractario. Gastroenterología y Hepatología. 2002;25(10).

10. Giraldo Escobar LM, Crespo Madrid N, Vila Miravet V, Pujol Muncunill G, Varea Calderón V, Martín de Carpi J. Colitis ulcerosa asociada a hepatitis autoinmune: ¿una forma diferencial de enfermedad inflamatoria intestinal? An Pediatr. 2015;82:e78-81.

11. López San Román A. Síndrome de malabsorción: enfermedad celiaca. Cliniguia: actualización de diagnóstico y terapéutica. 8ª edición. EviScience publicaciones; 2013. p. 242-6.

12. Plaza G, Albillos A. Hepatopatía metabólica e infiltrativa: enfermedad de Wilson. Cliniguia: actualización de diagnóstico y terapéutica. 8ª edición. EviScience publicaciones; 2013. p. 302-4.

13. Riestra S, Fernández E, Rodrigo L. Afectación hepática en la enfermedad celíaca. Rev Esp Enf Digest. 1999;91:846-52.

14. Tagle M, Nolte C, Luna E, Scavino Y. Coexistencia de Enfermedad Celíaca y Hepatitis Autoinmune: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Gastroenterol Perú. 2006;26:80-3.

15. Trigoso V, Echegaray G. Esprue Celíaco: A propósito de un caso en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Anales de la Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 1998;59(4).

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.