



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

212/2814 - Doctor, orino Coca-Cola

M. Rojas Hernández^a, D. Zalama Sánchez^a, A. Linares Ruiz^a, T.G. Vázquez del Águila^a, M.J. Reyes Urbina^a, M.M. Jiménez Rodríguez-Vila^b y R. Guerrero Tejada^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Gamazo. Valladolid. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tórtola. Valladolid.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 55 años, sin antecedentes interés. No tratamiento habitual. Intolerante a AINEs. No hábitos tóxicos. Consulta por presentar cuadro de varios días de evolución de mal estado general, dispepsia, sensación de saciedad precoz, náuseas y vómitos, coluria y acolia, disgeusia, molestias tipo pinchazo en hipocondrio derecho, pérdida de apetito y de peso (+3 Kg). No fiebre.

Exploración y pruebas complementarias: Peso: 57,9 kg, talla 1,48 cm, TA 118/85 mmHg, FC 97 lpm, SatO2: 96%. Mal estado general. COC. No IY, bocio ni adenopatías cervicales. AC y AP normales. Normohidratada. Ictericia conjuntival. Abd: B/D, RHA+, no visceromegalias, no signos de irritación peritoneal. EEII: no edemas ni signos de TVP. No presenta flapping. Sistemático: Hb 13 g/dL, leucocitos 6.280, plaquetas 264.000. Bioquímica: BT 8,1 (Dx 7.07; Ix1.03); GOT 1.550; GPT 1.819; GGT 229; FA 215; LDH 381; Fe 272, IST: 133,33, ferritina: 1.701. Resto bioquímica normal. Serología VHA, VHB, VHE, VHD, VHC, VEB y CMV negativa. ANA, LKM y AMA negativos. Anticuerpos anti músculo liso 1/80. Ca19.9: 349; alfaFP: 12.24; ceruloplasmina, alfa1antitripsina, CEA, CA125 y FR normal. Proteinograma: hipergammaglobulinemia policlonal. Rx tórax: sin anomalías. Ecografía abdominal: mínima cantidad de líquido libre a nivel del espacio subhepático, engrosamiento de la pared vesicular, sin cálculos en su interior, resto normal. ColangioRM: hígado normal, no lesiones ocupantes de espacio. Vesícula biliar con engrosamiento concéntrico de sus paredes. Resto normal. Biopsia hepática: probable F0-F1. Evolución: durante ingreso se pautó prednisona, imurel y Mastic D, con buena evolución.

Juicio clínico: Hipertransaminasemia de etiología autoinmune.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis vírica. Hepatitis de causa infecciosa. Isquemia hepática. Hepatitis tóxica. Obstrucción biliar. Enfermedad de Wilson. Cirrosis biliar primaria. Colangitis esclerosante primaria.

Comentario final: La hepatitis autoinmune es una hepatopatía necroinflamatoria crónica y progresiva de etiología desconocida. Prevalente en mujeres y raza blanca. Posee un curso fluctuante y heterogéneo siendo potencialmente grave y de mal pronóstico en pacientes no tratados, evolucionando a cirrosis e insuficiencia hepática. La sospecha en atención primaria debe estar presente dado sus síntomas inespecíficos (fatiga, malestar general, dolor CSD, anorexia, pérdida de peso, ictericia fluctuante, artritis de pequeñas articulaciones, etc.), aparición muchas veces fulminante, incluso detectándose analítica rutinaria.

Bibliografía

1. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. *Journal of Hepatology*. 63:971-1004.

Palabras clave: *Hipertransaminasemia. Hepatitis autoinmune.*