

## 424/1376 - UNA HEPATITIS QUE SE COMPLICA

S. Cabrera Fernández<sup>1</sup>, B. Blanco Rubio<sup>2</sup>, S. Salazar Rojas<sup>3</sup> y M. Martín Martínez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Palmeritas. Sevilla.<sup>2</sup>Médico de Familia. Servicios de Urgencias y Cuidados Críticos. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.<sup>3</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Candelaria. Sevilla.

### Resumen

**Descripción del caso:** Paciente mujer de 54 años, con hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow como único antecedente de interés, que consulta por astenia intensa de un mes de evolución, con artromialgias y malestar general. Asocia náuseas con vómitos aislados e hiporexia y pérdida de 4 kilos, sin fiebre ni dolor abdominal. No viajes recientes ni otros convivientes con clínica similar. Se realiza serología compatible con hepatitis aguda por virus B, que evoluciona favorablemente. Tres meses después reaparece la hipertransaminasemia, contactando con especialista de Digestivo y diagnosticándose de hepatitis autoinmune tras biopsia hepática.

**Exploración y pruebas complementarias:** Buen estado general, eupneica y hemodinámicamente estable. Tinte icterico de piel y mucosas. Tonos cardiacos rítmicos a buena frecuencia. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin peritonismo, ascitis ni megalias. Signo de Murphy negativo. Orina colúrica con presencia de urobilinógeno. Hemograma y coagulación sin hallazgos patológicos. Bioquímica con GPT 1.389 mU/ml, GOT 976 mU/ml, GGT 459 UI/L, BT 19,39 mg/dl a expensas de la directa. Ecografía abdominal con descenso de ecogenicidad hepática, sugestiva de hepatitis aguda sin dilatación de vía biliar. La anatomía patológica muestra infiltración de células plasmáticas y "rosetas" en el área periportal.

**Orientación diagnóstica:** Hepatitis autoinmune.

**Diagnóstico diferencial:** Hepatitis aguda viral, inducida por fármacos, reactiva inespecífica.

**Comentario final:** La hepatitis autoinmune se produce por un ataque inmunitario contra los hepatocitos desencadenados por factores ambientales, aunque existe predisposición genética. El 40% padece alguna enfermedad autoinmune, como nuestra paciente. Es más frecuente en mujeres y tiene dos picos de incidencia, en la pubertad y entre los 40-60 años. El curso clínico varía desde la hepatitis aguda, subaguda, cirrosis o insuficiencia hepática aguda. El fenotipo más frecuente se caracteriza por la presencia de síntomas inespecíficos de cualquier hepatitis como astenia, anorexia, artralgias, ictericia o prurito. Un tercio de los pacientes ya tienen cirrosis al diagnóstico, motivo por el que como médicos de familia debemos pensar en esta posibilidad y actuar con la mayor rapidez posible para su correcto diagnóstico y tratamiento.

### Bibliografía

1. Kasper DL. Harrison Manual de Medicina Interna, 19<sup>a</sup> ed. España: McGraw-Hill; 2017.

**Palabras clave:** Hepatitis autoinmune. Hipertransaminasemia. Ictericia.