Med Gen Fam. 2022; 11(5): 227-229

medicina general y de familia
edición digital
www.mgyf.org

Clínica cotidiana

Hepatitis autoinmune: una patología a tener en cuenta

Beatriz Torres Blanco[a,*], *Fátima Sánchez Martín*[b], *María Ysabel Río Álvarez*[a], *Rodrigo Santos Santamarta*[a], *Cristina Sal Redondo*[c], *Ana Ramos Rodríguez*[d]

[a]*Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.* [b]*Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.* [c]*Centro de Salud Parque Alameda-Covaresa. Valladolid.* [d]*Centro de Salud Paquesol. Valladolid.*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 30 de septiembre de 2020
Aceptado el 22 de octubre de 2022
On-line el 18 de noviembre de 2022

Palabras clave:
Hepatitis autoinmune
Ictericia
Hiperbilirrubinemia

R E S U M E N

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad crónica y de curso progresivo. Puede aparecer a cualquier edad y es más frecuente en las mujeres. Presenta una prevalencia del 0,02 % de la población.

Se cree que puede originarse tras una reacción inmune frente autoantígenos hepatocitarios durante un trastorno de inmunorregulación, desencadenado en personas predispuestas debido a agentes ambientales o sustancias químicas.

El diagnóstico se basa en cambios histológicos, manifestaciones clínicas compatibles y alteraciones analíticas características.

En la gran mayoría de los casos la HAI suele responder al tratamiento con prednisona en monoterapia o junto con azatioprina. Con ello se consigue reducir las alteraciones histológicas y aumentar la supervivencia del enfermo.

Si no existe respuesta al tratamiento farmacológico, en ocasiones el trasplante hepático es una medida efectiva.

© 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
Publicado por Ergon Creación, S.A.

Autoimmune hepatitis: a condition to keep into account

Keywords:
Autoimmune hepatitis
Jaundice
Hyperbilirubinemia

A B S T R A C T

Autoimmune hepatitis (AIH) is a chronic disease having a progressive course. It can appear at any age and is more frequent in women. Its prevalence in the population is 0.02%.

It is believed that it may originate after an immune reaction against hepatocyte autoantigens during an immunoregulatory disorder, triggered in predisposed people due to environmental agents or chemical substances.

The diagnosis is based on histological changes, consistent with clinical manifestations and characteristic analytical alterations.

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: btbcachorro@hotmail.com (B. Torres Blanco).
http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2022.047
2254-5506 / © 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

In the large majority of cases, AIH usually responds to treatment with prednisone in monotherapy or together with azathioprine. This reduces the histological alterations and increases the patient survival.

If there is no response to the drug treatment, liver transplant sometimes is an effective measure.

© 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
Published by Ergon Creación, S.A

Varón de 86 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia. Acude a consulta por presentar un cuadro de dolor abdominal en las regiones epigástrica y mesogástrica, de 10 días de evolución, acompañado de coluria, acolia e ictericia; está afebril.

En la exploración física destaca la presencia de ascitis, signo de Murphy positivo y petequias en la región pretibial.

Es remitido al Servicio de Urgencias del hospital. Allí se procede al ingreso para completar el estudio en el Servicio de Aparato Digestivo.

Analítica sanguínea: plaquetas 99.000 µl; TP 52 %; INR 1,58; Na 132 mmol/L; K 2,3 mmol/L, alanina aminotransferasa (GPT) 307 U/L; aspartato aminotransferasa (GOT) 336 U/L; bilirrubina total (BT) 11,91 mg/dl; bilirrubina directa 6,8 mg/dl; LDH 368; proteína C reactiva 61 mg/L; inmunoglobulina G en suero 3.300; beta-2-microglobulina 4,92; anticuerpos antinucleares (ANA) 1/320, patrón homogéneo; anticuerpos anti-dsDNA positivos; anticuerpos anticitoplasma neutrófilos positivos; anticuerpos antimieloperoxidasa, antiproteinasa 3, antimitocondriales y antiLKM negativos; proteinograma en suero compatible con gammapatía monoclonal IgG tipo lambda; serología para hepatitis B, C y A negativas.

Ante la sospecha de hepatitis autoinmune se solicita biopsia hepática, que no es posible realizar debido a la presencia de la ascitis.

Ante la elevada sospecha diagnóstica (manifestaciones clínicas y analíticas), se inicia tratamiento con corticoterapia. Con ello se produce importante mejoría de los datos analíticos. Posteriormente se realiza control de la pauta de corticosteroides de forma conjunta entre el Servicio de Aparato Digestivo y el médico de familia.

Comentario

La HAI puede aparecer a cualquier edad; sin embargo, es más frecuente en pacientes entre los 10 y los 30 años y más prevalente en el sexo femenino.

La etiopatogenia de la enfermedad resulta desconocida. A pesar de ello, la hipótesis más extendida y aceptada defiende que el desarrollo de la enfermedad se debe a la combinación de factores ambientales en un huésped susceptible en el que se desencadena una disregulación de su sistema inmune. Actualmente, no se conocen con exactitud los factores desencadenantes, pero se incluyen tóxicos, algunos fármacos o productos de herboristería y ciertos agentes infecciosos como los virus hepatotropos, el sarampión, el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr.

Clínicamente la HAI es muy heterogénea y fluctuante. Es frecuente encontrar desde pacientes asintomáticos (en esto casos el diagnóstico se lleva a cabo a partir de la analítica) hasta casos que debutan como una hepatitis fulminante. En la mayoría de las ocasiones aparece una clínica inespecífica de astenia, artromialgias, debilidad generalizada o dolor en el hipocondrio derecho; es menos frecuente la presentación en forma de ictericia. A medida que la enfermedad progresa, aparecen síntomas de hipertensión portal. En un cuarto de los pacientes están presentes manifestaciones autoinmunes extrahepáticas; las más frecuentes son tiroiditis autoinmunes, diabetes mellitus tipo 1 y síndrome de Sjögren.

En la analítica predomina el patrón de citolisis con aumento de las transaminasas; de hecho, un predominio del patrón de colestasis debe obligarnos a descartar otras entidades como la cirrosis biliar primaria o la colangitis esclerosante primaria, que en ocasiones se superponen a la HAI. Es característico el aumento de la fracción de gammaglobulinas, más frecuentemente a expensas de la IgG.

El diagnóstico se confirma mediante la determinación de autoanticuerpos; sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes no los expresan en el momento del estudio, por lo que su ausencia no permite descartar el diagnóstico de la enfermedad. No es necesaria la monitorización de los niveles de autoanticuerpos durante el tratamiento.

La biopsia hepática es fundamental tanto para el diagnóstico como para determinar la gravedad y la necesidad de tratamiento; no obstante, no presenta un patrón específico, sino que es similar al de cualquier otra hepatopatía crónica.

La evolución y el pronóstico de la HAI dependen del grado de inflamación al inicio de la enfermedad y de la presencia de cirrosis. Puede alcanzar una mortalidad cercana al 90 % en 10 años si no se realiza tratamiento. Se ha descrito el riesgo de degenerar a carcinoma hepatocelular, aunque el riesgo es menor que en las hepatopatías de origen vírico.

En atención primaria es fundamental la sospecha de la existencia de una HAI a partir de la exploración y los resultados bioquímicos, puesto que el pronóstico de la enfermedad depende del inicio precoz de la inmunosupresión.

El tratamiento se basa en corticoides, generalmente prednisona, solos o en combinación con azatioprina. El trasplante hepático es una medida efectiva en pacientes que no responden al tratamiento médico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morillas R, Planas R. Hepatitis autoinmune. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. Barcelona: Ediciones Doyma, S.L. [Internet]. Dic 19 [consultado: Ene 2019]. Disponible en: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/51_Hepatitis_autoinmune.pdf
2. Parés A, Rodés J. Hepatopatías autoinmunes y colestasis crónicas. En: Farreras, Rozman, eds. Medicina Interna. 17ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 119-26.
3. Viejo R, San Bruno A, Arranz E, Gómez E, Lázaro N. Hepatitis aguda y fallo hepático fulminante. En: Suárez D, Vargas JC, Salas J, Losada I, de Miguel B, Catalán PM, et al, eds. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. Madrid: MSD; 2017. p.884-910.