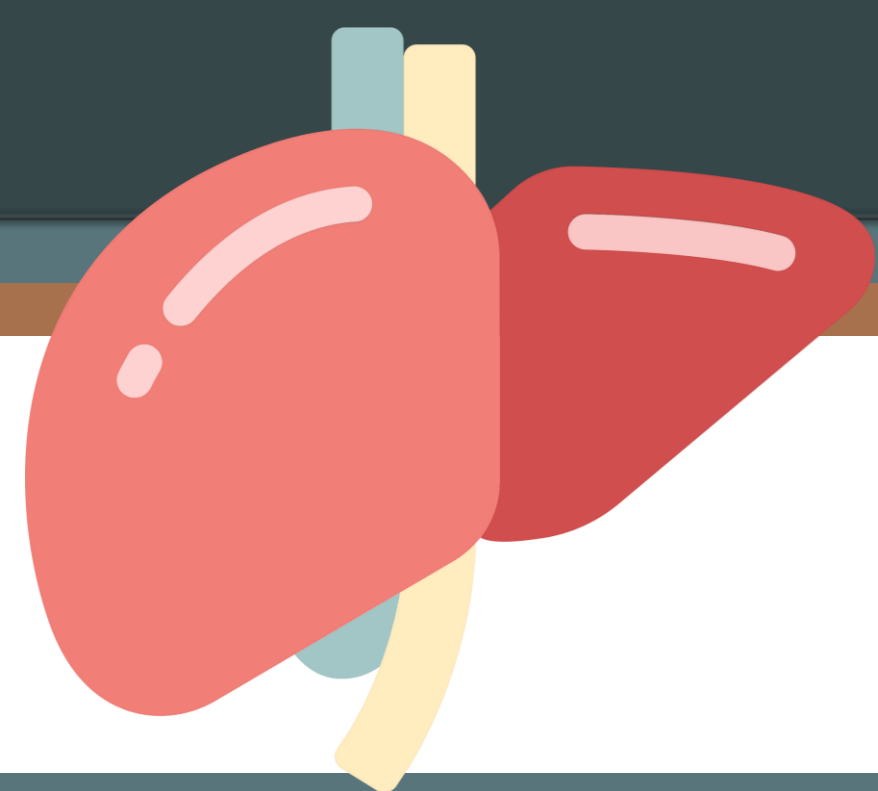
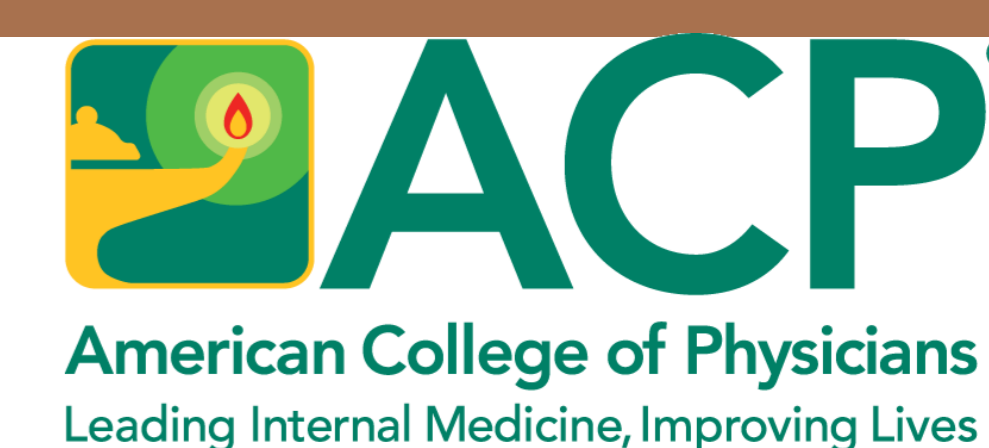


HEPATITIS AUTOINMUNE: OPCIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN NUESTRO MEDIO



Townshend, Carmen* 04322457; Mendoza, Angelica* 04346213.
Correo electrónico: ctownshend93@gmail.com /angelica.m20@hotmail.com
*MR Medicina Interna – Complejo Hospitalario Arnulfo Arias Madrid.



INTRODUCCIÓN

La **hepatitis autoinmune (HAI)** es una enfermedad inflamatoria hepática progresiva inmuno mediada con presentaciones clínicas diversas, desde su forma asintomática hasta falla hepática aguda. Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos característicos, hipergammaglobulinemia, seguido de necro inflamación y cambios fibróticos hepáticos[1]. Considerando el amplio espectro clínico y la necesidad de sospechar esta patología para ser capaces de diagnosticarla, se presenta el siguiente caso.

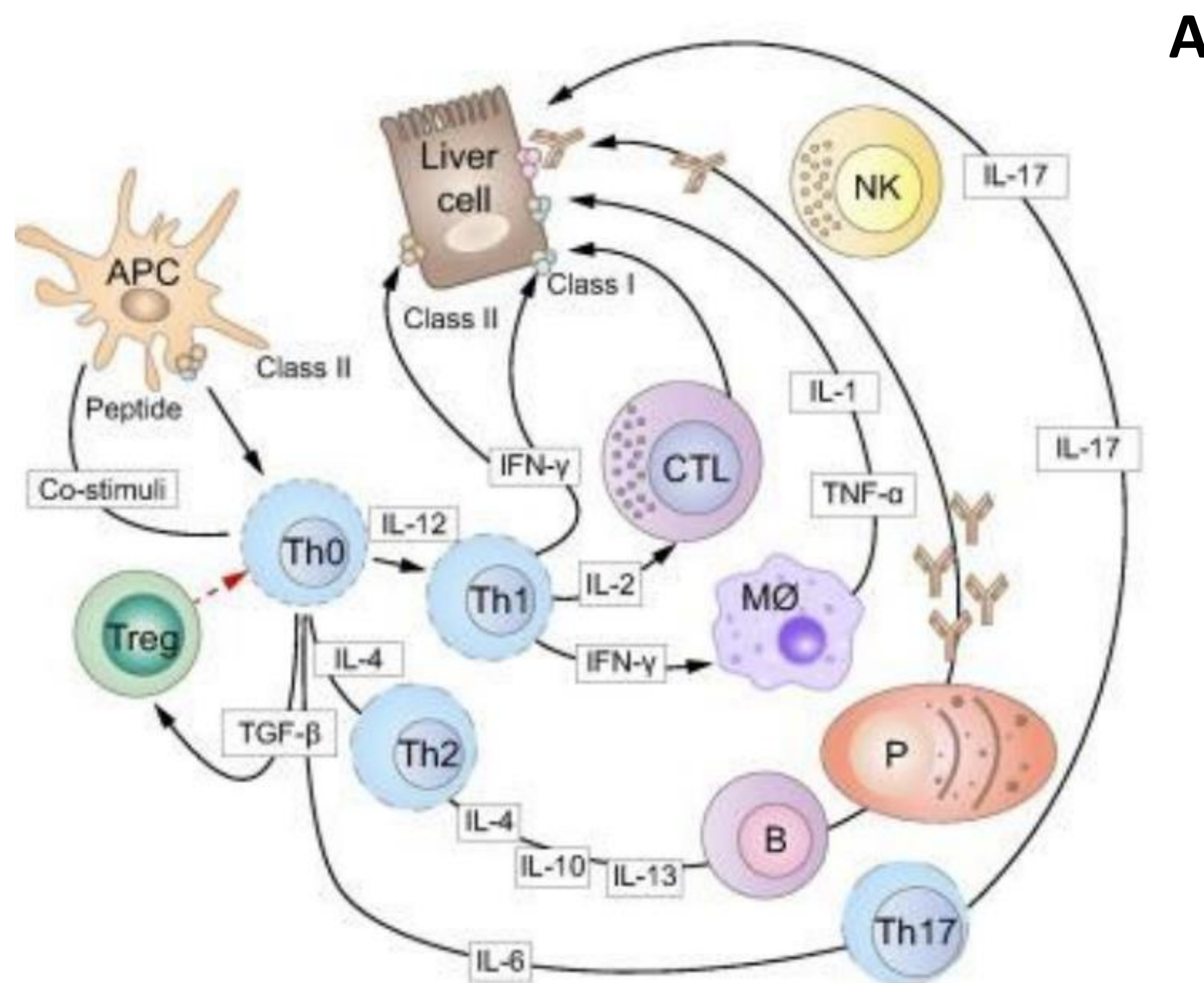
CASO CLÍNICO

Femenina de 19 años, con antecedente de **psoriasis** y **trombocitopenia idiopática** que acude con fiebre no cuantificada, evacuaciones diarreas de característica no inflamatoria; asociado a ictericia y hiporexia de 3 semanas de evolución. Niega dolor abdominal u otros síntomas. Niega hábitos tóxicos, conductas de riesgo o antecedentes heredofamiliares.

Examen físico con signos vitales dentro de la normalidad, ictericia y evaluación abdominal normal. En paraclínicos con **trombocitopenia moderada**, elevación de **transaminasas 8X** por encima del límite normal, así como de **bilirrubinas totales a expensas de la bilirrubina directa**. Además, prolongación del **INR en 1.65**. Ultrasonido hepatobiliar con **cambios morfológicos de hepatopatía crónica** sin lesiones focales, signos de hipertensión portal o evidencia de trombosis.

Serología viral positiva (IgG e IgM) para **EBV** y **CMV**. Además pruebas autoinmunes positivas para **ANA <3.6**, **ANTI-LKMI** en 76.5 U/mL y **anti musculo liso** positivo 1/80. También **hipergammaglobulinemia policlonal** con IgG en 35260 confirmando etiología autoinmune.

Es tratada con **prednisona** y **azatioprina**, además de tres sesiones de **plasmaféresis**, con mejoría de la sintomatología y paraclínicos. Se ingresa a programa de trasplante.

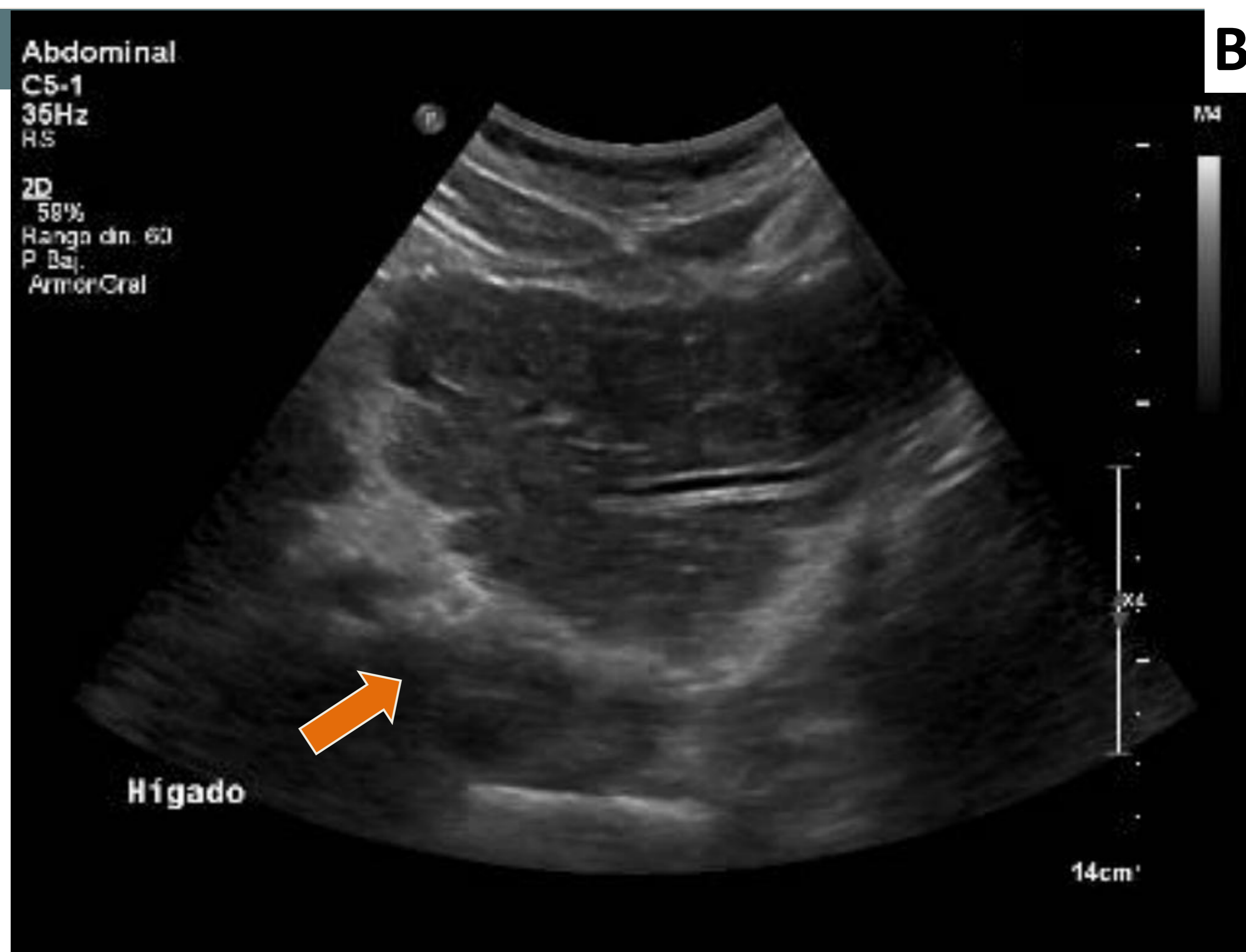


A. Patogenia molecular de la HAI⁷: Presentación de autoantígeno a linfocitos T, con producción de citoquinas proinflamatorias y autoanticuerpos. [1]

DISCUSIÓN

La HAI se presenta predominantemente en mujeres, representando el 70-95% de todos los casos. Convergen factores genéticos, inmunológicos y ambientales.[1]

Entre los factores etiológicos más importantes que se presentan en este caso se encuentran las infecciones virales (CMV y EBV IgG e IgM positivos) que actúan como desencadenantes. [2,3,4] Además la presencia de psoriasis como enfermedad previa, compartiendo patogénesis similar a la HAI [6], fue un factor determinante en la sospecha de patología autoinmune. El diagnóstico de HAI incluye hipergammaglobulinemia y la presencia de auto anticuerpos característicos[1]. En el caso de la paciente, los autoanticuerpos elevados fueron SMA, asociado a HAI tipo 1 y Anti-KLM1 asociado a HAI tipo 2 sin embargo, no se realizó biopsia hepática para confirmación diagnóstica, clasificación y estadiaje. El tratamiento basado en inmunosupresores, incluyó en este caso corticoides sistémicos (prednisona) y azatioprina, de primera línea de tratamiento [1]. Al persistir con elevación de bilirrubinas se decide realizar tres sesiones de plasmaféresis, con posterior mejoría clínica, sin complicaciones.



B. USG hepatobiliar y de vías biliares: contornos irregulares y eco-textura heterogénea en relación a hepatopatía difusa del tipo cirrosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mack C, Adams D, Assis D et al. Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis in Adults and Children:2019 Practice Guidance and Guidelines from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 72(2)
2. Beretta-Piccoli, B. T., Invernizzi, P., Gershwin, M. E., & Mainetti, C. (2017). Skin manifestations Associated with Autoimmune liver diseases: A Systematic review. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 53(3), 394-412. 3.
3. Fiore, M., Leone, S., Maraolo, A. E., Berti, E., & Damiani, G. (2018). Liver illness and psoriatic patients. *BioMed Research International*, 2018, 1-12. 6.
4. Floreani, A., Restrepo-Jiménez, P., Secchi, M. F. et al (2018). Etiopathogenesis of autoimmune hepatitis. *Journal of Autoimmunity*, 95, 133-143. 7.
5. Jensen, P., Egeberg, A., Gislason, G., Hansen, P. R., Thyssen, J. P., & Skov, L. (2016). Increased risk of autoimmune hepatitis in patients with psoriasis: a Danish nationwide cohort study. *Journal of Investigative Dermatology*, 136(7), 1515-1517.
6. Jo, W., Suh, Y., S. L., Cheon, Y., Hong, J. W., Lee, S. S., Kim, J. E., Ko, G. H., & Kim, H. (2017). Development of autoimmune hepatitis in a psoriasis patient without immunosuppressive therapy. *Clinical and molecular hepatology*, 23(2), 184-187.
7. Manns M, Lohse A, Vergani D. Hepatitis autoinmune. *Journal of Hepatology*; 2015; 62,1,Sup, pag 100-111. <http://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.03.005>