



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/2607 - Artritis reumatoide en varón portador de AgHBs

R.M. Anillo Gallardo^a, M.A. Delgado Rodríguez^b y M. Gómez Ríos^c

^aMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz. ^bMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Dr. Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Historia clínica: Hombre de 77 años de edad que refiere astenia, sensación febril no termometrada y dolor articular en hombros e interfalángicas proximales de ambas manos de 2 semanas de evolución que no ha mejorado a tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. Antecedentes personales: no alergias conocidas, HTA en tratamiento con losartan + hidroclorotiazida, DM tipo II en tratamiento con glicazida, hepatitis B a los 20 años de edad.

Exploración y pruebas complementarias: BEG, ACP sin hallazgos, TA 137/71, glucemia basal 121. Hombros limitados en todo el arco de movimiento, tumefacción en interfalángicas de ambas manos. Febrícula. Pruebas complementarias: leucocitos 16.270, neutrófilos 11.120, PCR 10.5, Factor reumatoide 107,4, Ac HBc negativo, Ag HBs 204, AcHBs 17, AgHBe negativo, AcHBe positivo, carga viral indetectable, serología HIV negativa, ANA negativo, AntiCCP positivos 254 u/ml Rx tórax patrón intersticial bilateral. Rx manos sin hallazgos. Ecografía abdominal litiasis biliar.

Juicio clínico: Artritis reumatoide. Tratamiento: inicialmente deflazacort 15 mg/24h. Mantenimiento metotrexate 2,5 4 comp/semana, ac fólico 1/semana. Evolución: el paciente sigue estable con mejoría de la sintomatología articular. Todas las pruebas complementarias y el tratamiento se hizo por su médico de Atención Primaria.

Diagnóstico diferencial: Artrosis manos. Artritis por microcristales. Artritis reactiva. Artritis psoriásica.

Comentario final: La etiología de la artritis reumatoide es desconocida, se acepta que sobre una base genética actuarían unos agentes ambientales desencadenantes con resultado final de reacción inflamatoria sinovial. A partir de un estímulo inflamatorio inicial inespecífico, el proceso se amplifica mediante la activación de células T y conduce a una fase inflamatoria crónica con lesiones hísticas. El hígado juega un papel significativo en la regulación de la respuesta inmunitaria, y cambios en la producción y niveles sanguíneos de numerosas citoquinas se han observado en las enfermedades hepáticas. Las infecciones por hepatitis (primordialmente VHC) no son causas de manifestaciones autoinmunes, pero se asocian con enfermedades autoinmunes del 10% al 20% de poblaciones definidas y a la inversa: de los pacientes infectados con VHC, desarrollan manifestaciones de autoinmunidad entre 20% a 30%. El descubrimiento del antígeno de superficie de la hepatitis B, hace más de 30 años se convirtió en la cuota inicial para relacionar los síndromes de artritis y

hepatitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dima-Cozma C, Mitu F, Macovei L, Arhire O, Rezuć E. Differentiation of rheumatoid arthritis from hepatitis C-related arthropathy: case report. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2014;118(3):637-42.
2. Mo YQ, Liang AQ, Ma JD, Chen LF, Zheng DH, Schumacher HR, Dai L. Discontinuation of antiviral prophylaxis correlates with high prevalence of hepatitis B virus (HBV) reactivation in rheumatoid arthritis patients with HBV carrier state: a real-world clinical practice. *BMC Musculoskelet Disord*. 2014;15:449.
3. Laohapand C, Arromdee E, Tanwandee T. Long-term use of methotrexate does not result in hepatitis B reactivation in rheumatologic patients. *Hepatol Int*. 2015;9(2):202-8.