



Medicina de Familia. SEMERGEN

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



347/4075 - DE UNA COSA A OTRA

E. Aparicio Castaño^a y M. Aparicio Castaño^b

^aMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cuenca 1. Cuenca. ^bMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Barreros. Cartagena.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 86 años, HTA, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica (bypass coronario), blefaroespasma bilateral. En tratamiento con valsartan/hidroclorotizida 160/21,5; atorvastatina 40 mg; alanzolol 20 mg, toxina botulínica. Consulta por mareo frecuente, debilidad de miembros inferiores y anorexia (pérdida de 10 kg en 1 año), hace 8 meses. Sin asociarlo a una postura concreta, no sensación de giro, no sensación de inestabilidad. Leve dolor abdominal, no náuseas, ni vómitos. Sin alteración intestinal ni miccional. Se realiza analítica: AST 372, ALT 477, GGT 307 y FA 157. Se deriva a digestivo para estudio.

Exploración y pruebas complementarias: BEG. Palidez cutánea. Abdomen blando y depresible, no doloroso, se palpa borde hepático de un través. Murphy -. Nrl: PINR, pares craneales normales. Romberg-. No alteración de la marcha. AC: rítmica sin soplos. FC 80 lpm. SatO 98%. Eco abdominal: hígado de ecogenicidad discretamente aumentada, por esteatosis hepática y/o hepatopatía crónica difusa, sin lesiones focales. Colelitiasis sin signos de colecistitis. Vía biliar intra y extrahepática no dilatadas. Cabeza del páncreas sin hallazgos, resto no valorable por gases. Bazo normal. Riñones normales. No dilatación del sistema excretor, ni colecciones perirrenales. No líquido libre intraperitoneal. Hm: hemoglobina 14,4 g/dl, hematocrito 42%, leucocitos 5,9 ml/mmc. BQ: glucosa 104 mg/dl, Crea 1,20 mg/dl, colesterol 145, LDL 91,7, HDL 28,7, albúmina 3,9 g/dl, AST 372, ALT 477, GGT 307, FA 157, bilirrubina 0,53 mg/dl. Inmunoquímica: IgG 1.821 mg/dl, IgA 420 mg/dl, IgM 420 mg/dl, ac antimúsculo liso 1/320, AMA -, AcLKM -, Ac antimitocondriales -, Ac anti-F-actina +.

Orientación diagnóstica: Hipertransaminasemia de probable origen autoinmune.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis alcohólica. Hepatitis víricas. Cirrosis biliar primaria.

Comentario final: El diagnóstico de hepatitis autoinmune es de exclusión. El patrón de citolisis y el curso fluctuante hacen necesario el diagnóstico diferencial con otras, como la vírica, la enólica o la esteatosis hepática. Se asocia a: e. celiaca, miastenia gravis, tiroiditis autoinmunes, púrpura trombocitopénica idiopática. La confirmación es la biopsia hepática, pero no se realiza de rutina. Es más frecuente en mujeres, jóvenes. Como este caso, es importante una buena anamnesis, exploración y seguimiento en atención primaria para no retrasar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Montgomery E, Iacobuzio-Donahue CA. Patología hepática y gastrointestinal, 2ª ed.. 2015. Amloca.

Palabras clave: Dolor abdominal. Hipertransaminasemia.