

HEPATITIS AUTOINMUNE POR SARS-CoV2, A PROPÓSITO DE UN CASO

Laura Sena Herrero, Cristina Díaz García, Noá Mourelle Vázquez, Alejandra Junco Plana, Alicia Rendo Vázquez, Santiago Andrés Fernández Cebrián.

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

INTRODUCCIÓN

La hepatitis autoinmune (HAI) en la edad pediátrica representa una enfermedad de mecanismo incierto. La hipótesis principal sugiere que se iniciaría tras un desencadenante ambiental, en un paciente genéticamente predispuesto, provocando una respuesta inmune disregulada. Se han descrito diversos virus como desencadenantes de la enfermedad, entre ellos el SARS-CoV2.

CASO CLÍNICO

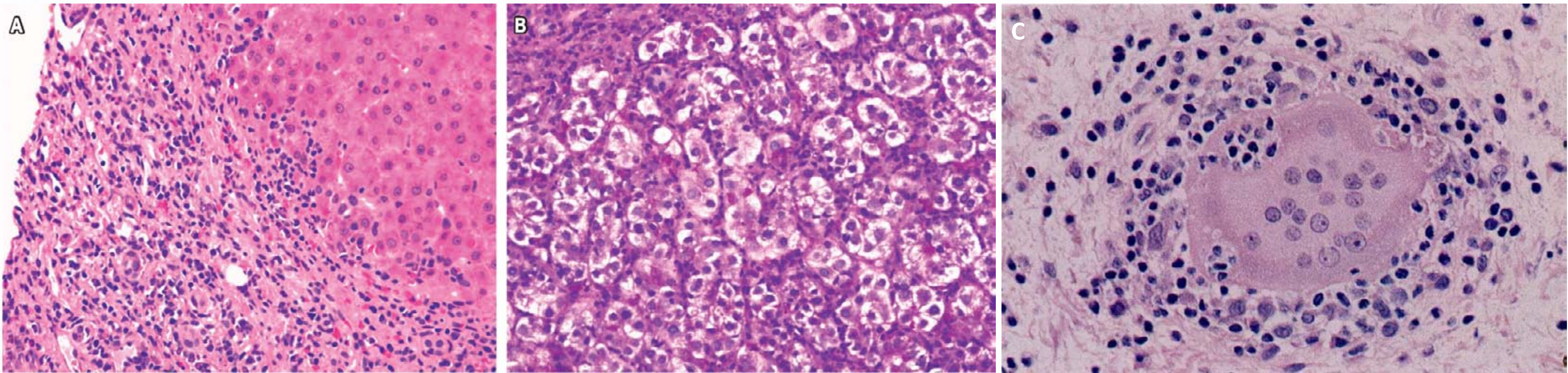
Escolar de 12 años remitido desde Atención Primaria por severa anemia microcítica e hipertransaminasemia en control analítico realizado por astenia. Refiere epistaxis semanales durante meses sin otros antecedentes personales ni familiares de interés. No consumo de tóxicos ni fármacos. PCR para SARS-CoV2 por protocolo de ingreso positiva.

Hemograma	Bioquímica	Coagulación
- Hemoglobina 4.9 g/dL - VCM 61.4 fL	- GOT 1420 U/L, GPT 1132 U/L - GGT 95 U/L, FA 260 U/L	- TP 18.20 seg - INR 1.52.

En analíticas de control, serie roja corregida con concentrado de hematíes y hierro endovenoso. Mejoría parcial del INR y Tiempo de Protrombina con vitamina K (TP 17.20 seg; INR 1.44).

Serologías	Bioquímica	Coagulación	Inmunidad	Otras determinaciones
Virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VHE, CMV, VEB) negativas.	- Albúmina 3.6 g/dL - BR total 3.6 mg/dL - BR directa 1.8 mg/dL - GOT 1436 U/L - GPT 1774 U/L - GGT 104 U/L - FA 167 U/L,	Factores de coagulación en rango de normalidad.	- Ig G 3976 mg/dL - ANA positivo (título 1/320) - Anticuerpos Antiantígeno Sm 1.7 U/mL	- Ceruloplasmina, cobre en suero, cobre en orina de 24 horas con niveles normales. - Alfa 1-antitripsina con niveles en rango de normalidad.

En la ColangiRMN no se observa dilatación de la vía biliar ni datos de coledocolitiasis. La biopsia hepática muestra una lesión inflamatoria severa y difusa con infiltrado linfoplasmocitario en los espacios portales (A), hepatocitos apoptóticos, formaciones rosetoides (B) y emperipolesis linfocitaria (C). Se cumplen criterios ESPGHAN para el diagnóstico de Hepatitis Autoinmune tipo I.



Inicio de prednisona con normalización de transaminasas, niveles de IgG, y títulos muy bajos de autoanticuerpos. Reducción progresiva del corticoide e introducción de azatioprina como terapia de mantenimiento.

CONCLUSIONES

Aunque limitados, existen casos que sugieren la implicación del SARS-CoV2 como desencadenante de la HAI. El diagnóstico se basa en una combinación de hallazgos clínicos, bioquímicos, inmunológicos e histológicos característicos, y la exclusión de otras causas conocidas de enfermedad hepática, siendo necesaria una biopsia de confirmación y evaluación del daño hepático. El tratamiento puede iniciarse con corticoides. La azatioprina se añadiría ante el fracaso o efectos secundarios de los mismos, o como adyuvante, desde el inicio del tratamiento, o a las pocas semanas.