SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN
CASO CLÍNICO HOSPITAL OBRERO #2 COCHABAMBA- BOLIVIA

Dra. Ana María Peñaloza Ch. - Gastroenterologa CNS
Dr. Aríel O. Antezana Antezana - Residente Medicina Interna CNS

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una paciente de 52 años sin antecedentes de consumo de bebidas alcohólicas, infección por virus hepatotropos ni medicamentos o sustancias hepatotoxicas Clínicamente con signos de hepatopatia crónica, ipertensión ortal y ascitis. Los estudios serológicos, inmunológicos e histopatológicos corresponden a dos procesos crónicos del hígado:
hepatitis auto-inmune y cirrosis biliar primaria denominado Síndrome de Sobreposición u "Overlap Síndrome".

Palabras claves.-

Síndrome de Sobreposición, Hepatitis autoinmune, Cirrosis Biliar Primaria.

Abstract.-

We present a case of a 52 years old female, without past medical history of alcohol consumption, hepatotrophic viral infection or hepatotoxic substances, clinically with signs of chronic hepatophaty, portal hypertension and ascitis. The serologic,
irnmunologic and pathological tests were consistent with autoimmune hepatitis and
primary biliary cirrhosis called Overlap "Sindrome".

Key Words.-

Overlap Syndrome, Autoimmume hepatitis, Primary Biliary Sindrome.

INTRODUCCIÓN.-

Los síndromes de sobreposición han sido descritos en pacientes que presentan dos enfermedades hepáticas autoinmunes a la vez. La forma mas común es que una de las enfermedades predomine frente a la otra pero se conservan características de la otra llevando a la confusión y problemas diagnósticos.

El síndrome de sobreposición es aquel donde además de presentarse un cuadro compatible con hepatitis autoinmune (HA), se presenta otro de Cirrosis Biliar Primaria (CBP) o Colangitis Esclerosante Primaria (CEP)

Los datos de laboratorio en estos pacientes muestran una mezcla de diferentes autoanticuerpos entre ellos ANA, LKMl, AMA, SMA y pANCA en asociaciones raras entre ellos, como AM SM pero esto no son suficientes para el diagnostico de síndrome de sobreposición, precisándose además del apoyo histopatológico.

Las características histológicas de la Hepatitis autoinmune muestran una hepatitis de interfase (peri-porta paraseptal con un infiltrado predominantemente linfoplasmocitico. Si a estas características histopatológicas se agrega un patrón de colangitis, fibrosis periductal concéntrica, ductopenia biliar marcada, reacción ductal peri-portal con colangiolitis y depósitos de proteínas de cobre con granulomas bien definidos hallazgos característicos de una CBP o CEP estamos frente a un Síndrome de Sobreposición.

Típicamente el síndrome de sobreposición entre una HA y la CPB se caracteriza por la combinación de aspectos clínicos de la HA, anticuerpos antimitocondriales, elevación de las transaminasas e histología que muestra daño y proliferación de los conductos biliares.

Por tales motivos no resulta fácil definir donde comienzan los síndromes de sobreposición y donde terminan las enfernedades clásicas, es por eso que la respuesta bioquímica (laboratorios) y clínica a los tratamientos instaurados son los que pueden guiarnos aun más hacia el diagnostico.

Caso Clínico.-

Mujer de 51 años con cuadro clínico de 3 Semanas de evolución presentando distensión y dolor abdominal progresivos, asociados a alzas térmicas, estado nauseoso,vómitos de características alimenticias en una oportunidad y varias deposiciones liquida amarillentas NO TIENE antecedentes de consumo de bebidas alcohólicas, medicamentos o exposición a sustancias hepatotoxicas. No tiene diabetes, HTA, TBC, ni transfusiones sanguíneas.

Al exámen fisico en regular estado general, conciente, orientada, hidratada, febril (38°C). Piel y escleróticas con leve tinte icterico. Exámen cardiopulmonar normal.

Abdomen: globoso a expensas de liquido libre, circulación colateral ascendente, RHA (+) normo activos, con bazo palpable que llega hasta el ombligo, no doloroso a la palpación profunda. Resto de exámen fisico normal.

Los estudios realizados al ingreso: Hemoglobina: 12.7 gr. %, hematocrito 38.8 %, Leucocitos 3.800 x ml, formula leucocitaria normal. Plaquetas 121.000. Glucemia 89 mg/dl, BUN 17mg/dl Creatinina 0.9 mg/dl, F. Alcalina 386 UI/l, GOT 121 UI/dl,GPT 85 UI/dl, Bilirrubina total 1 mg/dl, indirecta 0.3 mg/dl, Directa 0.7 mg/dl. Sodio 150mg/dl, Potasio 4.2 mg/dl.

Estudio citoquímicos de líquido ascitico compatible con trasudado, el citológico corresponde a un proceso inflamatorio crónico. HBsAg: negativo, HBcAg: negativo VC: negativo. Ecografia Abdomina; Datos de Hipertensión portal y esplenomegalia severa y ascitis.

Endoscopia Digestiva Alta: Varices Esofágicas Dagradi II. ANA(+) 1/160, AMA(-).

Electroforesis de proteínas: gammaglobulína 31,7 (VN 2,5).

Se realizó biopsia hepática percutanea obteniéndose dos muestras que fueron enviadas una al laboratorio de patología de nuestro Hospital informada como: Hepatitis crónica activa (Fig.1, 2) y otra enviada al laboratorio de patología de la Universidad Católica de Chile que concluye compatible con hepatitis crónica activa que puede corresponder a cirrosis biliar primaria en etapa II. Se inicio tratamiento con prednisona.

Comentario.-

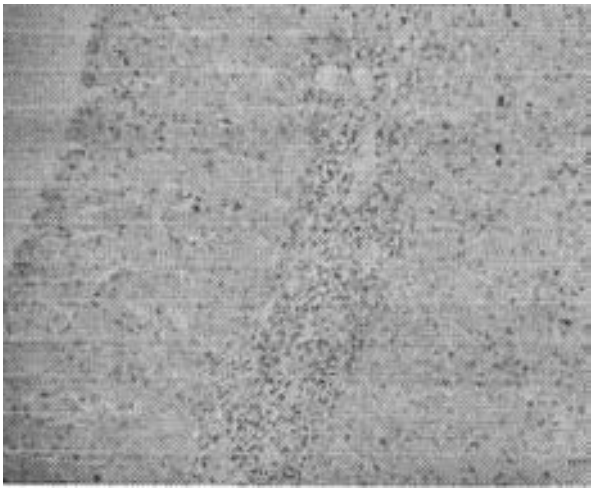
El diagnostico de la enfermedades autoínmunes del hígado representa un desafío para el gastroenterólogo y el patólogo.

Los avances en inmunológia y patología han facilitado la caracterización Entre diferentes enfermedades siendo las mejores descritas la Cirrosis biliar primaria y la Hepatitis auto inmune que cuentan con sistemas de puntuación que facilitan su diagnostico.

El termíno "overlap síndrome" o síndrome de sobreposicion" ha sido propuesto para identificar pacientes que además de tener hepatitis autoinmune presentan también otras patologías

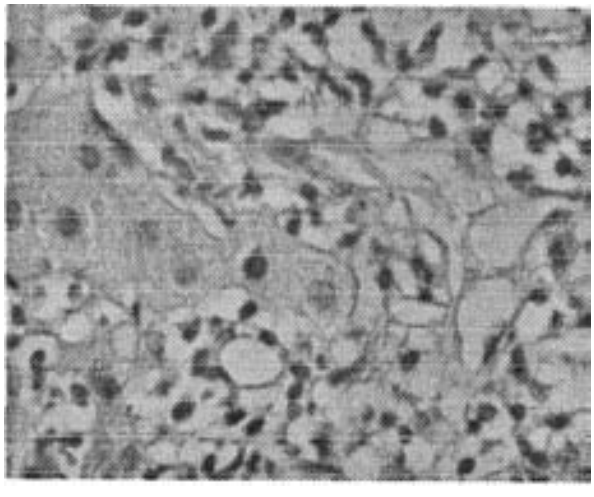
hepáticas colestasicas autoinmunes como cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria. El objetivo de nuestra presentación fue destacar el abordaje diagnostico de pacientes con sospecha clínica de enfermedad hepática autoinmune por la importancia que tiene respecto al tratamiento y al pronostico.

Fig. 1



Infiltrado inflamatorio en los espacios porta con extensión al parenquíma adyacente.

Fig.2



Areas de necrosis en sacabocados con infiltrado inflamatorio mononuclear.