

ASOCIACION ENTRE HEPATITIS B CRONICA Y ENFERMEDAD CELIACA. PRESENTACION DE UN CASO

Sibechi N, Gentili, M P, Dra. Lasta M E

Fares Taie Instituto de Análisis, Mar Del Plata, Argentina .

INTRODUCCION:

La enfermedad celiaca (EC) se caracteriza por el daño de la mucosa intestinal y malabsorción, en individuos genéticamente predispuestos tras la ingesta de gluten. Este padecimiento resulta de la interacción de un componente genético y varios factores ambientales. Procesos infecciosos transitorios o aumentos en la permeabilidad, podrían facilitar el inicio de la enfermedad como VHC, adenovirus, rotavirus, enterovirus y enterobacterias. La relación del virus de la hepatitis B (VHB) con la EC se han descrito poco en la literatura ~~medica~~. Existe un artículo de 2009 de Squintani et al que describe la aparición de una poliarteritis nudosa y una polineuropatía en un paciente con serología con VHB+ y enfermedad celiaca. Sin embargo, en este caso clínico no queda claro si la hepatitis B actuó como factor desencadenante de la enfermedad celiaca El Interferón liberado en las reacciones inflamatorias o la administración exógena del mismo, podrían actuar como desencadenantes de la reacción inmunológica local en un paciente predispuesto.

En este trabajo ~~presentamos~~ el caso de un paciente, que desarrolló (EC) durante el proceso de la enfermedad de Hepatitis crónica por virus tipo B (HBV).

MATERIAL Y METODO:

Paciente masculino de 58 años, diagnosticado en 1980 con Hepatitis B, y con antígeno de superficie (HBsAg), antígeno e (HBeAg) y anticuerpo core IgM (anti HBe IgM) positivos. Sin otros antecedentes patológicos. Se trató con Deltisona y en 1981 comenzó con Interferón y Lamivudine, y posteriormente con PEG Interferón. Se le realiza biopsia hepática, y luego se le repite en 1990.

Se le controla con hemogramas, hepatogramas y cargas virales, de valores indetectables desde 1981 hasta el 2000. Comienza con plaquetopenia y tratamiento con Entecavir.

En 2001 se trata con Adefovir (Dipivoxil), y cargas virales indetectables por 5 años.

La Video-endoscopia alta (VEDA) muestra varices esofágicas, y la Biopsia Hepática signos histológicos de Cirrosis hepática.

En el 2006 comienza con Cargas Virales Altas, detectándose cepa mutante del virus de la hepatitis tipo B y se instala terapéutica con Lamivudine más Interferón. Las cargas virales vuelven a ser indetectables. En noviembre de 2008 aumentan las transaminasas,

que venían en valores normales como se observa en la tabla que se adjunta. Simultáneamente se le diagnostica enfermedad celiaca a uno de sus hijos de 15 años.

Al paciente del presente trabajo se le realiza nueva videoendoscopia para control de varices esofágicas con hallazgo de **mucosa característica de enfermedad celiaca**. Presentaba diarrea leve y aumento de las Transaminasas como única sintomatología. Los Anticuerpos anti transglutaminasa IgA (aTG) fueron de 197 UI/ml (método ELISA laboratorio Biosystem, valor de referencia (VR) positivo mayor de 12 UI/ml) y los anticuerpos anti Endomisio IgA (EMA) inmunofluorescencia indirecta (IFI laboratorio Biosystem) dieron Positivo. El medico decidió no realizarle la biopsia por el antecedente del hijo celiaco. Comienza con una dieta libre de gluten, mejora el recuento de plaquetas, se **normalizan las transaminasas**, refiere menos cansancio y cede la diarrea.

En Marzo de 2009, muestra aATG IgA de 24 UI/ml y Ema positivo débil, confirmándose que realiza trasgresiones dietarias.

En Julio de 2009 muestra aATG IgA de de 34 UI/ml y EMA IgA positivo débil. Se le recomienda constatar el cumplimiento estricto (sin trasgresiones) de la dieta libre de glúten.

RESULTADO: Los hallazgos anteriormente encontrados nos confirman la asociación entre Hepatitis B y Enfermedad Celiaca. Los resultados de laboratorio nuevamente permite evaluar el estado de salud del paciente, confirmar el diagnostico de EC

. Cuadro No 1 de resultados de Transaminasa y plaquetas desde el momento del diagnostico hasta la fecha

MES /AÑO	TGO	TGP	PLAQUETAS (mm ³)
NOVIEMBRE 97	19	22	206.000
ENERO 1998	16	20	180.000
ABRIL 1998	29	30	187.000
JUNIO 1998	21	22	
OCTUBRE 1998	27	30	
NOVIEMBRE 1998			280000
MARZO 1999	28	32	187000
JUNIO 1999	387	480	
JULIO 1999	259	499	150.000
AGOSTO	202	391	

1999			
SEPTIEMBRE 1999	73	123	212000
ABRIL 2001	57	78	
JULIO 2001	59	82	125000
NOVIEMBRE 2001	57	85	110000
FEBRERO 2002			115.000
ABRIL 2002	42	72	114000
DICIEMBRE 2002	44	72	149000
MARZO 2003	56	111	150000
AGOSTO 2003	115	143	148000
OCTUBRE 2003	83	95	81000
SEPTIEMBRE 2003	129	154	99000
NOVIEMBRE 2003	47	81	78000
SEPTIEMBRE 2004	73	85	54000
FEBRERO 2005	59	75	49000
MARZO 2005	53	59	46000
OCTUBRE 2005	56	60	79000
ABRIL 2006	55	62	67000
NOVIEMBRE 2006	42	47	85000
ENERO 2007	26	60	75.000
MAYO 2007	35	45	66000
DICIEMBRE 2007	28	35	115000
MARZO 2008	26	27	145000
JUNIO 2008	26	28	140000
NOVIEMBRE 2008	34	43	169000
MARZO 2009	27	28	145000
JULIO 2009	30	22	119000

Valor de referencia .método cinético UV

TGO: 14-23.7 U/L

TGP 15-33 U/L

CONCLUSION:

La enfermedad celíaca, se presenta como una alternativa diagnóstica en pacientes con hipertransaminasemias de causa no filiada. El hecho, de que las alteraciones hepáticas se normalicen con una dieta sin gluten, señala que la hepatopatía es un hecho dependiente, de la propia enfermedad celíaca y no de otra entidad asociada. Los interferones, que son liberados de forma variable durante la infección por el HBV pueden incrementar la permeabilidad de la mucosa y producir una mayor liberación de citoquinas proinflamatorias. También producen un incremento en la expresión de las moléculas ligadoras de péptidos del gluten DQ2-DQ8 en las células presentadoras de antígenos de la mucosa, lo que facilita de nuevo la activación de otras células inmunes. La aparición de la EC durante el tratamiento con interferon se explicaría por esta teoría.

BIBLIOGRAFIA:

- 1-Soto Iglesias S, et al. Inicio de la enfermedad celíaca tras curación de hepatitis aguda por el virus de la hepatitis B. Gastroenterol Hepatol. 2009. doi:10.1016/J.Gastrohep.2009.06.005 vol. 33, nº1, pp. 17-20
- 2-Squintani G, Ferrari S, Caramaschi P, Cavallaro T, Refatti N, Rizzuto N, et al. Multineuropathy in a patient with HBV infection, polyarteritis nodosa and celiac disease. Rheumatol Int. 2009;29:579-81.
- 3 Davison S. Coeliac disease and liver dysfunction. Arch Dis Child. 2002;87:293-6.
- 4- Volta U, Granito A, De Franceschi L, et al. Anti tissue transglutaminase antibodies as predictors of silent coeliac disease in patients with hypertransaminasaemia of unknown origin. Dig Liver Dis. 2001;33:420-5.
- 5 Duggan JM, Duggan AE. Systematic review: the liver in celiac disease. Aliment Pharmacol Ther. 2005;21:515-8.
6. Stevens FM, McLoughlin RM. Is celiac disease a potentially Stevens FM. Mc Loughlin RM. Is coeliac disease a potentially 2004 Aug;64(2):195-8;