



## IF-41. - HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA HEPÁTICA ASOCIADA A SÍNDROME DE SJÖGREN

C. Leyva Prado, I. Martín Suárez, R. Delgado Villa, A. Hidalgo, M. Aguayo Canela

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Especialidades Juan Ramón Jiménez. Huelva.

### Resumen

**Objetivos:** 1. Conocer la relación entre hiperplasia nodular hepática y síndrome de Sjögren. 2. Conocer los casos reportados en la literatura acerca del pronóstico, diagnóstico y tratamiento. 3. Conocer la respuesta a tratamiento inmunosupresor para evitar la cirrosis hepática y ser terapia puente a trasplante hepático.

**Métodos:** Acude a nuestra consulta de Medicina Interna en el año 1995 derivado desde atención primaria varón de 35 años por hipertransaminasemia mantenida. Paciente con antecedentes personales de no tabaquismo ni enolismo, traumatismo deportivo en genitales externos en 1996 con hematoma escrotal sin secuelas, hemorragia subaracnoidea en 1997 con estudios angiográficos sin alteraciones, profusiones fiscales L5-S1 con lumbociática izquierda estudiado en Neurología de forma reglada. Desde 1991 tras reconocimiento médico de rutina se constata la elevación de transaminasas; motivo por el cual ingresa en 1995 para estudio en Medicina Interna ante hipertransaminasemia mantenida. Exploración física piel y mucosas oral y ocular con sequedad, sin tintes anormales, afebril y hemodinámicamente estable, exploración cardiovascular normal, abdomen escaso dolor a nivel de hipocondrio derecho y aumento de perímetro abdominal leve sin masas ni megalias. Analíticas con hipertransaminasemia GOT 53 U/L, GPT 92 U/L, GGT 277 U/L, FA 334 U/L, LDH 430 U/L, VSG 5 ceruloplasmina, alfa 1 antitripsina y transferrina normal, Anti cuerpos mitocondriales, anti LKM y anti músculo liso: negativos; serología reumática y perfil viral negativos, aumento de inmunoglobulina G, ANA negativos y anticuerpos Anti RO SSA y anticuerpos Anti RO SSB positivos. Ecografía abdominal con hígado de tamaño normal, ecoestructura heterogénea, lóbulos sin lesiones ocupantes de espacio y leve esplenomegalia; radiografía de tórax anodina y TAC abdominal sin muestra de alteraciones en la morfología hepática. Dados los resultados inespecíficos y continúa alteración de función hepática se realiza biopsia hepática con diagnóstico de hiperplasia nodular regenerativa.

**Resultados:** La literatura, la medicina basada en la evidencia no hay presencia o evidencia clínica de tratamiento, salvo la inclusión de estos pacientes en lista de espera para trasplante hepático como terapia única, debido a que la evolución natural de la enfermedad es hacia la fibrosis en un lapso de tiempo de alrededor de 10 años.

**Discusión:** Dada la clínica, los datos en literatura pero la buena situación clínica de paciente así como estabilidad de la enfermedad autoinmune de base, iniciamos medicación inmunosupresora con

corticoides de acción media, metotrexate, ácido fólico, complejo vitamínico A + E, quelantes de metales, ácido ursodesoxicólico con buena respuesta y tolerancia desde entonces.

*Conclusiones:* En estudios de imagen de forma periódica de alrededor de 12 meses, biopsia hepática a los 10 años de progresión de la enfermedad tenemos a un paciente con buena calidad de vida, tolerancia al tratamiento de mantenimiento y en la actualidad no presenta criterios clínicos ni analíticos para ser incluido en terapia de trasplante hepático así como una muy buena evolución en la clínica del síndrome seco en un varón de 55 años.