

Hepatitis A colestásica. A propósito de un caso

Cholestatic Hepatitis A. A propos of a case

Carlos Vidal Durán, MD,¹ Gerald Ureche Aguarán, MD¹

RESUMEN

La hepatitis A es una enfermedad viral infecto-contagiosa, caracterizada por un proceso necroinflamatorio sistémico con selectividad hepática de alta incidencia a nivel mundial. Su espectro clínico comprende desde las formas anictéricas hasta las formas necrocolestásicas más complicadas. La persistencia de la ictericia por más de tres días, junto con la hiperbilirrubinemia marcada, debe hacernos sospechar que estamos ante una presentación de hepatitis A colestásica. Aparte de la elevación de las aminotransferasas, hay elevación de la fosfatasa alcalina y el colesterol.

Palabras clave

Hepatitis, colestasis, ictericia.

ABSTRACT

The hepatitis A is an infectious-contagious viral illness, characterized by a process systemic inflammation with hepatic selectivity of high incidence at worldwide. Their clinical spectrum understands from the forms no symptoms until the forms cholestatic but complicated. The persistence of the jaundice for but of three days, together with the marked levels very high bilirubin they should make us suspect that we are before a presentation of cholestatic hepatitis A. Apart from the elevation of the transaminases, there is elevation of the alkaline phosphatase and cholesterol.

Key words

Hepatitis, Cholestatic, Jaundice.

INTRODUCCIÓN

La hepatitis A es una enfermedad infecciosa aguda, causada por un hepatovirus de la familia *picornaviridae* de 27-32 nm con una cadena simple lineal de genoma RNA. El virus es endémico a lo largo del mundo y con una alta prevalencia en países subdesarrollados con malas condiciones de higiene y sanidad. Su vía de transmisión es fecal-oral y la multiplicación del virus ocurre solamente en las células hepáticas.

Esta enfermedad tiene diferentes espectros clínicos, que van desde la forma anictérica, colestásica y la forma fulminante. A nivel mundial se presentan anualmente entre 80 y 100 millones de casos, y aproximadamente un 40% de la población habita en zonas de riesgo para hepatitis.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 30 años de edad quien había consultado hace 29 días por cua-

dro de fiebre, astenia y adinamia con ligero tinte icterico de escleras. En ese momento se estableció un diagnóstico de hepatitis viral A con prueba de anti HAV igM positiva. Se medicó con analgésicos y se indicó reposo. Reingresa a la clínica por notar desde hace una semana aumento de coloración amarilla en escleras, coluria intensa, falta de apetito y astenia marcada. Se hospitaliza para estudio.

Como antecedentes niega transfusiones, uso de drogas endovenosas, tabaquismo, promiscuidad y otras hepatopatías previas. El examen físico evidenció un paciente hidratado, signos vitales dentro de parámetros normales, escleras y mucosas con tinte icterico marcado, además dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho sin hepatomegalia. Se estableció un diagnóstico de hepatitis A prolongada. Se solicitaron estudios paraclínicos y se medicó con butil bromuro de hioscina 1 amp e.v cada 8 horas y ranitidina 50 mg e.v cada 6 horas.

¹ Especialista en Medicina Interna y Gastroenterología. Clínica Cedex-Hospital Nuestra Señora de los Remedios. Riohacha-Guajira.

Fecha recibido: 07-06-06 / Fecha aceptado: 18-07-06

El paciente evoluciona afebril con marcada ictericia pero con mejoría de los otros síntomas, tolerando bien la vía oral.

Al tercer día de internación el paciente permanece icterico pero asintomático, niega prurito u otros sínto-

mas, se decide el alta clínica con tratamiento de dieta gastroprotectora, reposo y un ciclo con prednisolona. Se hizo seguimiento ambulatorio durante tres meses.

PARACLÍNICOS

1. Cuadros hemáticos

| DÍA* | HB | HTO | LEU | N | L | M | E | C | PLA |
|------|------|------|------|----|----|-----|----|---|--------|
| 6 | 36,5 | 11,5 | 6000 | 56 | 35 | 7,8 | 11 | 0 | 329000 |
| 21 | 38 | 12,6 | 8000 | 56 | 38 | 5,4 | 3 | 0 | 380000 |
| 68 | 34,4 | 11,6 | 5300 | 52 | 40 | 6,7 | 3 | 0 | 381000 |

*Día de evolución; HB: hemoglobina; HTO: hematocrito; LEU: leucitos; N: neutrófilos; L: linfocitos; M: monolitos; E: eosinófilos; C: cayado PLA: plaquetas.

2. Química

| DÍA | AST | ALT | BT | BD | BI | FALK | TP | TPT | BUN | CRE |
|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|
| 6 | 2400 | 2100 | 18,6 | 10,9 | 7,6 | 360 | 14,7 | 47 | 10,2 | 0,8 |
| 21 | 970 | 986 | 12,9 | 7,8 | 4,1 | 340 | 12,1 | 36,5 | | |
| 68 | 70 | 115 | 2,33 | 0,88 | 1,45 | 202 | 13,2 | 41,9 | | |

BT: Bilirrubina total BD: Bilirrubina directa; BI: Bilirrubina indirecta; FALK: Fosfatasa alcalina; CRE: Creatinina.

3. Parciales de orina

| DÍA | PH | D | LEUC | HEM | EPIT | BACT | NIT | CRIST |
|-----|----|------|------|-----|------|------|-----|-------|
| 6 | 7 | 1010 | 0-2 | 0-1 | + | + | - | - |
| 8 | 6 | 1020 | 0-2 | - | + | + | - | - |

D: densidad; HEM: hematíes; EPIT: epiteliales; BACT: bacterias; NIT: nitritos; CRIST: cristales; UA: uratos amorfos.

4. Serologías

| Día | Serologías | Resultado |
|-----|-----------------|-------------|
| 6 | HBSAg | No reactivo |
| 6 | anti - HBc Ig M | No reactivo |
| 6 | anti - VHA Ig M | Reactivo |
| 8 | anti - VHC | No reactivo |

5. Imágenes diagnósticas

A. Ecografía hepatobiliar
-Día 8: Normal

B. Radiografía de tórax PA
-Día 7: Normal

DISCUSIÓN

La hepatitis A es una enfermedad infecciosa causada por el virus VHA, el cual produce inflamación del hígado. El virus de la hepatitis A se encuentra diseminado por todo el mundo, afectando a niños y adultos. En promedio, del 11-20% de los pacientes requieren hospitalización.

La hepatitis A colestásica afecta a los adultos. La ictericia demora 42-110 días y es usualmente severa. Los

niveles de IgM sérica son positivos. El pronóstico es excelente y se puede utilizar para mejorar la ictericia y disminuir su severidad con un ciclo corto de prednisolona 30 mg/día, reduciendo a cero los niveles de bilirrubinas en cerca de tres semanas. Muchas veces se presenta como un franco síndrome colestásico, prolongado, con prurito que puede ser muy intenso, ictericia marcada, coluria y acolia de varias semanas o meses de duración. Aparte de la elevación de las aminotransferasas, hay elevación de la fosfa-

tasa alcalina, el colesterol, y la hipoprotrombinemia que puede corregirse con vitamina K. Esta última alteración se debe a mala absorción de esta vitamina, debido a la colestasis. Cabe hacer notar que en la hepatitis habitual puede observarse un componente colestásico de menor intensidad que es transitorio, de no más de una semana de duración. En promedio 27 días.

La incidencia de ictericia colestásica inducida por VHA es relativamente baja 10-15%, y es más común entre pacientes hospitalizados debido a una recuperación tardía o edad avanzada. Las personas con enfermedad de células falciformes aparentemente tienen más probabilidades de desarrollar ictericia colestásica que la población en general.

HEPATITIS A. HALLAZGOS CLÍNICOS

| Período de incubación | 30 días (15-50) |
|-----------------------------|---|
| Ictericia por grupo de edad | <6 a : < 10% 6- 14 a: 40%-50% > 14a: 70%-80% |
| Complicaciones | Hepatitis fulminante Hepatitis colestásica Hepatitis recurrente |
| Secuelas crónicas | No |

Mortalidad específica por hepatitis A

| Grupo de edad (años) | Mortalidad (por 1000) |
|----------------------|-----------------------|
| < 5 a | 3,0 |
| 5-14 | 1,6 |
| 15-29 | 1,6 |
| 30-40 | 3,8 |
| > 49 | 17,5 |
| TOTAL | 4,1 |

En otras oportunidades, los síntomas prodrómicos característicos de la hepatitis viral son menos aparentes y desde el inicio la colestasis es el fenómeno predominante con el prurito acompañado de ictericia, coluria y acolia intensa, como elementos sustantivos del cuadro clínico.

Esta última forma de presentación tiene importancia, por cuanto obliga al diagnóstico diferencial con colestasis de origen obstructivo. La ecografía es de ayuda cuando revela una obstrucción de la vía biliar

aunque en algunas oportunidades es necesario realizar procedimientos adicionales destinados a demostrar positivamente la permeabilidad de ésta como la col angiografía directa (Transparietohepática) o endoscopia.

También es importante tener presente el diagnóstico diferencial de colestasis por drogas u otros agentes patógenos, en cuyo caso se puede llegar a la necesidad de una biopsia hepática.

El caso descrito anteriormente corresponde a una hepatitis A complicada con una colestasis intensa, observándose al inicio un aumento marcado de las transaminasas en rango hepatítico con predominio de AST sobre ALT, posteriormente se muestra una elevación progresiva de éstas con cambio de la relación AST/ALT, este cambio se asocia con una elevación de la bilirrubina de predominio directa atribuible a la marcada colestasis del paciente concomitantemente con una fosfatasa alcalina persistentemente elevada de tal manera descrita en la revisión de la literatura.

Llama la atención que el cuadro hemático, plaquetas y los factores vitamina K dependientes (tiempo de protombina) siempre fueron en límites normales, lo que denota que la función hepática siempre fue conservada al igual que la función renal del paciente.

La disminución de las transaminasa comienza desde el día 32 de evolución del cuadro (quinta semana) llegando a niveles normales el día 68 (novena semana). La evidencia y desaparición de todos los síntomas (astenia, adinamia, etc.) se logra en la décima semana.

En cuanto a las pruebas serológicas para hepatitis, la inmunoglobulina M anti HAV fue positiva desde el inicio del cuadro, mientras que las otras pruebas de anticuerpos y antígenos para otras hepatitis fueron negativas. El papel de la ecografía hepática es importante para descartar desde el inicio cualquier otro proceso obstructivo de la vía biliar que puede debutar con colestasis.

El tratamiento recomendado fue el reposo, dieta gastroprotectora y un ciclo corto de corticoides, el cual fue bien tolerado.

Como conclusión se recomienda el diagnóstico adecuado mediante serología el seguimiento mínimo de dos semanas en los pacientes con hepatitis A que acuden a la consulta médica, teniendo en cuenta las probables complicaciones que ésta puede presentar.

Lecturas recomendadas

1. Amin J, Gilbert GL, Escott RG, et al. Hepatitis A epidemiology in Australia: national seroprevalence and notifications. *Med J Aust* 2001; 174(7): 338-41.
2. Slendinger and Fortran. *Illnes Hepatic Vol 6 ed.* 2000. p. 1209.
3. Amoroso P, Buonocore S, Lettieri G. The clinical profile of acute hepatitis A infection: is it really so severe? *Hepatology* 2004; 39(2): 572.
4. Leading article Hepatitis A vacune at last *lancet* 1992; 339: 1198.
5. Krugman S. Viral Hepatitis. *Pediatr in Rev* 1992; 13: 203-12.
6. Ramos-Soriano A, Schwarz K. Recent advances in the hepatitis. *Gastroenterology Clin North Am* 1994; 23: 753-67.
7. Raymond S. y Koff MD. Viral hepatitis. En: Walker WA, Durie P, Hamilton JR, Walker-Smith J, Watkins J. eds.: "Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, diagnosis, management". 2 Edición. BC Decker, Inc. Philadelphia. 1991: p. 857.
8. Rodríguez C. Actualización sobre hepatitis viral: etiología, patogenia, diagnóstico microbiológico y prevención. *Rev Cubana Med Gen Integral* 2000; 16(6): 574-85.
9. Thorpe L, Ouellet L, Levy J, Williams I, Monterroso E. Hepatitis C virus infection: prevalence, risk factors and prevention opportunities among young injection drug users in Chicago, 1997-1999. *J Infect Dis* 2000; 182: 1588 -94.
10. Liver Disease in children Frederick J. Suchy. 1994; 180 a 213; 356 a 388; 460 a 509.
11. Keugman Pediatrics in Review Hepatitis viral 1993; 13: 217.
12. Orellana y col. Hepatitis viral. Hepatitis aguda. Ed. Aranciba, Chile, 1986.
13. Emiliani y col. Hepatitis aguda, gastroenterología infantil. Ed. Puma. P. 291.
14. Sherman KE. Alanine aminotransferase in clinical practice. *Arch Intern Med* 1991; 151: 260-5.
15. Kamath PS. Clinical approach to the patient with abnormal liver function test results. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 1089-95.
16. Craig PG, Bryan JP, Miller RE, Reyes RE, Hakre S, Jaramillo R, et al. The prevalence of hepatitis A, B and C infection among different ethnic groups in Belize. *Am J Trop Med Hyg* 1993; 49(4): 430-4.
17. Kassas AL. Clinical laboratory and serological finding of adults Hungarian hospitalized with acute hepatitis patients, and possible source of infection. *Acta Microbiol Immunol Hong* 1997; 44(4): 327-42.
18. Koff RS. Hepatitis A. *Lancet* 1998; 341:1643-49.
19. Poonawagul V, Warinrawat S, Snitbhar R, Kitisriwarapoj S, Chaiyakunt V, Foy HM. Outbreak of hepatitis A in a college traced to contaminated water reservoir in a cafeteria. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1995; 26(4): 705-8.
20. Lee W. Acute liver failure. *N Eng J Med* 1993; 329: 1862-72.
21. Verucchi G, Caiza L, Chiodo F. Epatite virale A con decorso atípico. Studio clínico, bioquímico e virológico di sette casi. *Ann Ital Med Int* 1999; 14(4): 239-45.

FE DE ERRATAS

En el índice de anunciantes, página 142 del volumen 21 N° 2 aparece OMEPRAZOLE producto de Bussié (página 130) y debe ser ORAZOLE.