

HEPATITIS A, ¿COMPLICADA O NO?

Miguel Ángel Hernández Solorio¹, Dra. Mariana Gómez Nájera², Dra. Juana Elvia Castillo Calderón², Dra. Leticia Rodríguez Ocón²

¹Pediatra UMAE 48 IMSS León, Presidente de Colegio de Pediatras del Estado de Guanajuato Capítulo León

²Gastroenteróloga pediatra UMAE 48 IMSS León
Bol Cient Cult Col Ped Gto 2023;1(4):40-44

Estimados lectores, después de una breve ausencia, estamos listos para poner a prueba nuestro conocimiento. En esta ocasión hablaremos sobre un caso muy frecuente en la población pediátrica: la Hepatitis viral, pero, ¿Cuándo saber si nuestro paciente se complica o no? Prestemos atención.

Llega un masculino de 15 años, único antecedente de fractura de antebrazo hace 2 años con manejo conservador y antecedente de hermano con cuadro de hepatitis viral 2 semanas remitiendo cuadro a los 8 días.

Inicia 3 semanas previas con dolor abdominal, náusea y vómito, ictericia progresiva, se valora por médico particular iniciando manejo con meclizina y piridoxina, ciprofloxacino y lactobacilos sin mejoría. Acude a valoración con otro médico naturista iniciando manejo con varias infusiones sin mejoría. Se realiza USG abdominal con imágenes compatibles con coledocolitiasis y esplenomegalia por lo que es referido a unidad hospitalaria en donde se realiza TAC de abdomen y valoración por Cirugía general descartando proceso obstructivo.

Actualmente tolera de manera adecuada la vía oral, no presencia de dolor abdominal, náusea y vómito, no presencia de fiebre ni datos de sangrado, únicamente persiste con

presencia de coluria y continua con acolia-hipocolia, la cual desde que se inició con la ictericia ha continuado y nunca ha remitido. Refiere únicamente prurito generalizado.

A la exploración física se encuentra paciente consciente, orientado, cooperador, ECG 15 puntos, Tinte icterico generalizado, buen estado de hidratación, Ojos con escleras ictericas, mucosa oral hidratada, a la exploración de abdomen sin hepato ni esplenomegalias, no puntos dolorosos, peristalsis presente, extremidades integras y simétricas, pulsos distales presentes, llenado capilar menor de 2 segundos. ROTS normales, no presencia de clonus.

Este paciente es enviado a nuestro hospital por sospecha de insuficiencia hepática.

Cuenta con laboratorios iniciales de 1 semana previa a su ingreso con glucosa 104 Urea 30 Cr. 0.8 GGT: 30 Hb: 15.1 Ht: 46 Leucos: 6,400; Linfos: 25 % monos 4% Eosinofilos 3% neutros: 68% Plaquetas: 325,000 TGO: 185 TGP: 190 GGT: 30 BD: 8.0 BI: 6.9 BT: 14.9 FA: 300 Proteinas: 8.0 Albúmina: 4.4 Globulina: 3.7.

Se actualizan laboratorios al llegar a la unidad reportados en Se actualizan laboratorios: BH con formula roja normal, plaquetosis de

516mil, Leucopenia de 3680, Linfos de 35% Neutros de 52% TP 9.2 TTP 23.8 INR 0.84, TGO: 121 TGP: 147 FA: 223 BT: 20 BD: 13.7 BI: 6.3.

Se realiza nuevo ultrasonido hepático el cual reporta tamaño aumentado, ecogenicidad en cielo estrellado, bordes regulares y bien definidos, vía intrahepática de características ecográficas normales, vesícula biliar piriforme anecoica con bordes regulares y bien definidos. Resto normal.

Hasta el momento, ¿Que nos llama la atención del caso clínico? ¿Cumple criterios para pensar en insuficiencia hepática?

De acuerdo a la definición de falla hepática está dada por los siguientes criterios (1):

- Niños con evidencia bioquímica de lesión hepática aguda (transaminasas elevadas) en ausencia de hepatopatía crónica conocida.
- Coagulopatía de causa hepática irreversible con la administración de vitamina K parenteral: TP \geq 15 segundos o INR \geq 1,5 en presencia de encefalopatía hepática o TP \geq 20 segundos o INR \geq 2 en pacientes sin encefalopatía.

Es importante recalcar que a pesar de que los pacientes tengan prolongación de tiempos de coagulación es indispensable la administración de dosis de vitamina K, por lo menos 3 dosis, por lo que antes de clasificar al paciente como falla hepática debemos corroborar que haya

recibido las dosis completas (2).

El paciente se ingresa, se mantiene en vigilancia sin eventualidades, a las 48 hrs. Se descarta la presencia de falla hepática; ya que no cumple criterios y se deja el diagnóstico de transaminasemia en estudio o síndrome colestásico con transaminasemia por lo que estamos obligados a continuar protocolo de estudio (3).

La hiperbilirrubinemia directa o mixta está dada por daño secundario directo al hepatocito y con ello generar alteración en la excreción de bilirrubinas por la afección de los canalículos intrahepáticos, así como alteración de la redistribución del flujo sanguíneo del parénquima hepático (4); por lo que se deben descartar otras causas de daño hepático infecciosas y no infecciosas.

En el caso del paciente se descartaron causas obstructivas extrínsecas, ya que por estudios de imagen con Ultrasonido de control con trayectos vasculares y de vía biliar sin alteraciones, vena porta 7 mm colédoco 2.7 mm, vesícula biliar anecoica con engrosamiento de la pared reactivo de dimensiones normales, se corroboró con pruebas de función hepática seriadas de 6 días de diferencia con TGO: 121 TGP: 154 FA: 200 BT: 22.9 BD: 15 TP: 9.8 TPT: 27.5 INR: 0.87 y TGO: 192 TGP: 252, GGT: 25 con Tiempos de coagulación normales.

Dentro de las causas infecciosas virales se descartaron con perfil TORCH reportando Ac. Anti-Rubeola IgM 1.22 (normal); CMV IgM: 0.82 (normal). Anti toxo IgG: 0. Herpes y Epstein Bar, así como serología de hepatitis B, C y VIH

negativas. El único resultado positivo fue la detección de IgM para VHA con resultado de 5.98. También se descartaron otras causas de daño hepático como inmunológicas y metabólicas.

Sin datos clínicos relevantes y manteniéndose asintomático se decide su egreso con manejo con ácido ursodeoxicólico, Vitamina E, Colestiramina y se cita para seguimiento en consulta externa.

Dado que a pesar de que el paciente persiste con hiperbilirrubinemia pero sin criterios clínicos de relevancia ¿Cuánto tiempo se le debe dar seguimiento?

De acuerdo a la GPC en pacientes que presenten mejoría clínica o en pruebas bioquímicas es recomendado un seguimiento en consulta externa cada 2-3 semanas con vigilancia estrecha de datos de alarma, estado neurológico y seguimiento bioquímico con PFH y tiempos de coagulación principalmente el INR y TP (7)

En consulta externa se da seguimiento al paciente a las 2 semanas sin datos clínicos relevantes y resultados de laboratorio: BT 1.9 BI 0.7 BD 1.2 GGT 24 TGO 68 TGP 80 TP 10.8 INR 0.9 TPT 23.8; Con seguimiento a las 6 semanas de egreso con nuevos controles de laboratorio reportados: TP 11 INR 1.02 TPT 26.9 BT 0.7 BD 0.4 BI 0.3, TGP 49 TGO 43 FA 129.

En este caso, consideramos que una de las principales preocupaciones del personal médico a cargo de los niños es la presencia de hiperbilirrubinemia y

transaminasemia, en la que la fase prodrómica es seguida por la fase ictericia, que coincide con el pico de ALT en suero. La duración de la ictericia es variable, desde 4 días a varios meses, como promedio de 2 a 3 semanas. Durante la fase de convalecencia, la mayoría de los síntomas resuelven, sin embargo, la fatiga puede persistir de 2 a 6 meses (7), pero se ha descrito de la hiperbilirrubinemia secundaria a hepatitis viral, en este caso por VHA.

La hiperbilirrubinemia es presentación clínica rara pero presente, estimando una presentación de 1.5-20% de las hepatitis A (8) la cual se define como elevación de las bilirrubinas >10mg/dl (BD superior al 50% de la BT) e hiperbilirrubinemia o ictericia con presentación > 12 semanas sin datos de hemolisis o enfermedad renal, así como transaminasemia <500 (9). Lo cual de acuerdo con reportes de casos es esperado en promedio de 3 a 15 semanas posterior a inicio de cuadro clínico, incluso se espera que esta se resuelva espontáneamente a los 6 meses (10). A pesar de ser una presentación clínica rara se debe dar seguimiento a este tipo de pacientes principalmente en la vigilancia de algún dato clínico de importancia y datos de alarma.

La complicación más temida es la hepatitis fulminante, caracterizada por una rápida progresión a insuficiencia hepática asociada a encefalopatía. Si bien solo el 1-2% de todos los casos de hepatitis virales agudas se complican con hepatitis fulminante, el 75% de los casos de hepatitis fulminante son causados por hepatitis virales, aunque esta también ha sido reportada con todos los virus

hepatotróficos.

Es importante recordar que los criterios de hospitalización en caso de hepatitis son los pacientes con intolerancia a la vía oral, alteraciones hidroelectrolíticas, datos de sangrado, edema, ascitis o anasarca, así como tiempos de coagulación alterados (7).

Esperamos este caso sea de relevancia para todos y siga ejercitando nuestro criterio clínico. Nos leemos en la próxima edición.

BIBLIOGRAFIA:

1. Ciocca M, Costaguta A, Cuarterolo M, Delgado L, Garcete L, Godoy M, et al. Insuficiencia hepática aguda pediátrica. grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana De Gastroenterología, Hepatología Y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Acta Gastroenterol Latinoam 2016;46:52-70. Disponible en www.actagastro.org.
2. Delgado MA, Alvarado F. Fallo hepático agudo. An Pediatr Contin. 2008;6(4):211-7. DOI: 10.1016/S1696-2818(08)75634-8.
3. Brumbaugh D, Mack C. Conjugated hyperbilirubinemia in children. Pediatr Rev. 2012 Jul;33(7):291-302. doi: 10.1542/pir.33-7-291. PMID: 22753787.
4. Salinas Uhalte A, Puig García C, Antoñanzas Torres I. Diagnóstico diferencial de la ictericia en el lactante y niño mayor. Form Act Pediatr Aten Prim. 2022;15(4):138-44. Disponible en <https://fapap.es/articulo/668/diagnostico-diferencial-de-la-ictericia-en-el-lactante-y-nino-mayor>
5. Peña-Vélez R, Almanza-Miranda E. Hepatitis autoinmune en la edad pediátrica. BolMedHospInfantMex.2017;74(5):324-333. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bmhimx.2017.05.004>.
6. E.M. Hennes, M. Zeniya, A.J. Czaja, A. Parés, G.N. Dalekos, E.L. Krawitt, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology., 48 (2008), pp. 169-176. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.22322>.
7. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología. Guía para el abordaje de los casos de hepatitis aguda grave de causa desconocida en niñas, niños y adolescentes. Ciudad de México, México, 2022.
8. W.P. Havens Jr. Infectious hepatitis in the Middle East: a clinical review of 200 cases in a military hospital. JAMA, 126 (1944), pp. 17-23
9. Jayappa M, Kumar P, Goyal JP. Prolonged cholestasis after acute viral hepatitis: successfully treated with oral steroid. BMJ Case Rep. 2020

May 21;13(5):e234430. doi:
10.1136/bcr-2020-234430.
10.S.G. Muñoz-Martínez, H.A.
Díaz-Hernández, D. Suárez-
Flores, J.F. Sánchez-Ávila, A.
Gamboa-Domínguez, I. García-

Juárez, A. Torre.
Manifestaciones atípicas de la
infección por el virus de la
hepatitis A. Revista de
Gastroenterología de
México.2018;83(2):134-143.
<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.10.004>.

