

Hepatitis a bifásica

Aparicio Ruiz, M.; Proupín Vázquez, N.

Unidad de Atención Primaria de Conxo. Santiago de Compostela. A Coruña.

CAD. ATEN. PRIMARIA 2005; 12: 179-181

INTRODUCCIÓN

La hepatitis A es una enfermedad infecto-contagiosa de distribución universal que en España constituye una endemecidad baja (5 a 15 casos 100.000 habitantes/año). En los lugares donde existe hacinamiento y saneamiento deficiente la infección es común y aparece a edades más tempranas. Las mejoras sanitarias en los países desarrollados han hecho que en estos muchos adultos jóvenes sean susceptibles y que esté aumentando el número de brotes. Aunque de manera general la afección sigue un curso benigno, en ocasiones su repercusión sobre la morbilidad y la afectación de las capacidades físicas de los individuos puede ser negativa. Cada año se estima que 100 personas mueren por fallo hepático agudo en Estados Unidos ocasionado por el virus de la hepatitis A. Aproximadamente 30-50.000 casos ocurren anualmente y los costes directos e indirectos de este proceso exceden los 300 millones de dólares. El aspecto desafortunado de la estadística es que en el siglo XXI la hepatitis A es un proceso totalmente prevenible, por lo que los casos aislados y especialmente los brotes, no deberían ocurrir.

CASO CLÍNICO

Varón de 33 años no fumador con el único antecedente personal de hipercolesterolemia a tratamiento con dieta. Realiza ejercicio físico de forma regular y su trabajo es sedentario.

En Marzo del 2004 acude a nuestra consulta relatando malestar general acompañado de cefalea, astenia y fiebre vespertina de hasta 39,2 °C, acolia y coluria. En la exploración física, no se observan signos de ictericia, sólo se percibe un aumento de los ruidos hidroaéreos abdominales. En la anamnesis el paciente nos refiere la ingesta de moluscos vivos (ostras) hacía un par de semanas. Ante la sospecha de hepatitis se le recomienda reposo relativo y la realización de analítica de sangre y orina junto con una serología de virus hepatotrópos y citomegalovirus.

Los resultados revelan un aumento de aminotransferasas (GOT 626 U/L y GPT 2134 U/L) y gamma-glutamil transpeptidasa (GGT 252 U/L), junto con patrón de colestasis [fosfatasa alcalina (532 U/L), LDH (422 mg/dl) e hiperbilirrubinemia total y directa (5.4 mg/dl y 6.1 mg/dl)]. El resto de parámetros están dentro del rango de la normalidad. La serología nos confirma un proceso agudo de hepatitis A (IgM positiva e IgG negativa), y anticuerpos VHB, VHC y CMV negativos.

Un mes después se le extrae una segunda analítica donde observamos descenso de aminotransferasas (GOT 88 U/L, GPT 299 U/L) y GGT (129 U/L) que se acompaña de una clara mejoría de sus síntomas.

La tercera analítica se realiza cuarenta días después de la primera y muestra un ascenso leve de enzimas hepáticas (GOT 149 U/L, GPT 398 U/L) y GGT (58 U/L). Para descartar una posible enfermedad autoinmune, se pidieron anticuerpos no órgano específicos (AMA, ANA, Ac. Músculo liso y LKM) que fueron negativos.

A principios del mes de Mayo nuestro paciente acude para control de su proceso, realiza una vida normal y sólo refiere una ligera astenia. Las pruebas hepáticas están levemente alteradas, por lo que decidimos realizar una ecografía abdominal donde no percibimos anormalidades. Concluimos que nuestro paciente sufre un proceso de Hepatitis A recidivante con elevación de aminotransferasas y gamma-glutamil transpeptidasa, durante el período de convalecencia y cerca de la mejoría completa.

En Agosto se repiten las pruebas serológicas de virus hepatotrópos donde se comprueba la negativización de la IgM y positividad de IgG, y una analítica donde todos los parámetros se han normalizado. En la actualidad el paciente se halla totalmente asintomático, y podemos afirmar que nuestro paciente sufrió un cuadro de Hepatitis A recidivante bifásica con mejoría espontánea y completa recuperación.

DISCUSIÓN

La hepatitis A es una enfermedad infecto-contagiosa cuyo responsable es un picornavirus de 27nm que se replica en el hígado, se excreta en la bilis y se elimina en las heces de

Dirección para correspondencia:

Dr. Norberto Proupín Vázquez

Rúa Dr. Ramón Baltar s/n. 15706. Santiago de Compostela

personas infectadas, aproximadamente dos semanas antes del inicio de la clínica y hasta una semana después^{1,2}.

Se transmite de persona a persona por la vía fecal-oral^{1-2,3}. Es más frecuente en el período otoñal y en escolares y adultos jóvenes⁴⁻⁵.

La viremia causa un repentino malestar general con síntomas inespecíficos como náusea, vómitos, anorexia, inapetencia y dolor en epigastrio o hipocondrio derecho, y acompañados de bilirrubinuria y ascenso de enzimas hepáticas. La coluria y la acolia preceden en 1-5 días la aparición de ictericia^{1-2,3}.

Después de 1 a 2 semanas algunos se tornan ictericos y los síntomas prodrómicos mejoran. El examen físico revela hepatomegalia y en ocasiones leve esplenomegalia^{1,2}.

Sin embargo existen otras variantes de la evolución como la hepatitis recidivante, la hepatitis colestásica, la hepatitis aguda fulminante y el síndrome post-hepático.

Entre un 3 a 20% de casos presentan hepatitis recidivante, es decir, una recaída durante la convalecencia y cerca de la mejoría definitiva. Esta recaída se define como la presentación de un nuevo episodio de manifestaciones clínicas, que suelen remedar al primer episodio, y/o elevación de aminotransferasas en un plazo de 1 a 3 meses (alcanzando niveles que pueden superar el brote agudo). Estas manifestaciones ocurren, generalmente, luego del completo restablecimiento clínico y bioquímico del episodio inicial. Mejora espontáneamente con una completa recuperación. Suele ser bifásica, raramente polifásica^{3-7,8,9-10}.

Los fenómenos histopatológicos, inmunológicos y virológicos subyacentes no se conocen con precisión y son motivo de controversia. Evidencias recientes indican que durante el segundo episodio clínico se excreta VHA en las deposiciones, sugiriendo que el virus se replica activamente en el hígado. Si se confirman estos resultados indicaría que en un corto período de tiempo después de la infección inicial pueden recurrir³.

En su inicio los distintos virus que causan hepatitis tienen una clínica muy similar, por lo que no se puede conocer el tipo de hepatitis sin realizar una serología. Los anticuerpos antiVHA son la inmunoglobulina M que indica enfermedad aguda y fase de convalecencia precoz (aparece en la primera semana y disminuye en 3 a 6 meses) y la inmunoglobulina G que indica infección pasada e inmunidad permanente (aparece en el primer mes y se mantiene durante años)^{1-2,6}.

Su prevención se basa en una higiene correcta con el aseo meticuloso de manos^{1,2}. La inmunización pasiva se realiza

con vacunas de virus inactivados que se administran en dos dosis intramusculares. Se recomienda dosis de recuerdo de 6 a 12 meses tras la primera dosis.

CONCLUSIÓN

Lo más significativo en este caso que presentamos en cuanto al comportamiento clínico es la prolongación en el tiempo de las alteraciones de laboratorio.

La hepatitis aguda recidivante por virus A es en la actualidad una variante relativamente infrecuente, de curso benigno, pero de fácil diagnóstico y manejo en atención primaria.

RESUMEN

De todos los tipos de hepatitis la infección por virus A es la más contagiosa, debido a su vía de transmisión fecal-oral, pero igualmente la de más fácil prevención, sobretodo en nuestro medio. Sin embargo, y a pesar de la mejora de las condiciones higiénicas, se ha producido un cambio en el patrón epidemiológico en los países desarrollados con un aumento de la susceptibilidad a la infección en adultos jóvenes. La mayoría de los casos pasan desapercibidos, pero en determinadas ocasiones desarrollan variantes atípicas poco conocidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomson Llisterri, C.; Garza Trasobares, E. Hepatitis vírica aguda. Manejo ambulatorio y criterios de hospitalización. En: Montoso Huguet, M.A. et al.; Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia (2ª ed.). Madrid: Almirall Prodesfarma, 2002; 551-572.
2. Kumar, P.; Clark, M. Viral Hepatitis A. En: Kumar, P.; Clark, M. Clinical Medicine. (4ª ed.) London: W.B. Saunders, 1999; 5: 302-304.
3. Arslan S.; Caksen, H.; Oner, A.F.; Odabas, D.; Rastgeldi, L. Relapsing hepatitis A in children: report of two cases. Acta Paediatr Taiwan. 2002 Nov-Dec; 43(6):358-60.
4. Schiff, ER. Atypical clinical manifestations of hepatitis A. Vaccine 1992; 10 Suppl 1:S18-20 Rachima, C.M.; Cohen, E.; Garty, M. Acute hepatitis A: combination of the relapsing and the colestatic forms, two rare variants. Am J Med Sci. 2000 Jun; 319(6):417-9.
5. Germinario, C.; Lopalco, P.L.; Chicanna, M.; Da Villa, G. From hepatitis B to hepatitis A and B prevention: the Puglia (Italy) experience. Vaccine 2000 Feb; S83-S85.
6. Glikson M.; Galun, E.; Oren, R.; Tur-Kaspa, R.; Shouval, D. Relapsing hepatitis A. Review of 14 cases and literature survey. Medicine (Baltimore) 1992 Jan; 71(1):14-23.

7. Tagle, M.; Barriga, J.A.; Gutierrez, S.; Valdes, L.M.; Castle, J.; Antúnez De Mayolo, A.; Scavino Levy Y.; León Barua, R.; Mendoza, C.; Cajas, L.; Santibáñez, V. Relapsing viral hepatitis type A complicated with renal failure. *Rev Gastroenterol. Perú.* 2004 Jan-Mar; 24(1):92-6.
8. Pérez Lorenzo, M.; Brizuela Quintanilla, R.; Angulo Pérez, O.; García González, E.; Fábregas Rodríguez, C. Aspectos clínicos y evolutivos en la hepatitis aguda recidivante o bifásica por virus A. *Rev Cubana Med Militar* 1998; 27(2):73-8.
9. Infante Velázquez, M.; Winograd Lay, R.; Bravo Viart, L.; López Angle, D.; Squirez López, N.; Pérez Romero, M. Caracterización clínica de un brote de hepatitis aguda por virus A en una institución cerrada. *Rev Cubana Med Militar* 2002; 31(4).
10. Angel Mayer M.; Fuentes Cruz M.; Puig Barbero J.; Pareja Bezares A. Vacunas. En: Alegret Espí S. et al.; *Manual de Enfermedades Infecciosas en Atención Primaria* (1ª ed.). SmithKline Beecham, 1999; 145-167.