

Hepatitis viral aguda

Alfredo Peña V.¹

La hepatitis viral aguda, corresponde a la inflamación aguda del hígado, ocasionada por los agentes hepatotróficos clásicos: virus hepatitis A, B, C, D y E. Sin embargo, existen otras causas de inflamación aguda como otros agentes infecciosos virales (CMV, Epstein Barr, Herpes, enterovirus, etc.), agentes bacterianos, parasitarios, fúngicos, agentes tóxicos, enfermedades metabólicas, autoinmunes y alteraciones anatómicas. En Chile, de los pacientes que consultan por un cuadro de hepatitis viral, sobre el 95% corresponde a infección por virus A.

HEPATITIS A

El virus hepatitis A (VHA) es un virus pequeño del tipo de los enterovirus, existiendo sólo una variante estable que es altamente resistente a las condiciones ambientales. El reservorio es solamente humano e incluye a los enfermos clínicos e inaparentes. La transmisión es fecal-oral por ciclo corto de persona a persona o por medio de alimentos contaminados. La prevalencia poblacional y la edad de la infección son marcadores del saneamiento ambiental; en Chile nos encontramos en un nivel de endemicidad intermedia, alcanzando el peak de la infección aguda entre los 5 y los 9 años. Esta edad se va desplazando hacia adolescentes y adultos jóvenes en los niveles socioeconómicos más altos.

La forma clínica más frecuente es la anictérica o inaparente, como lo demuestran los estudios de anticuerpos. Su período de incubación es de 15 a 45 días para luego aparecer el período preictérico con decaimiento, fiebre, anorexia, mialgias, vómitos, diarrea o dolor abdominal. Al aparecer la ictericia en el período ictérico, los sínto-

mas previos tienden a disminuir, aunque pueden persistir por algunos días. La convalecencia dura entre 2 y 6 semanas notándose la desaparición de la ictericia y mejoría del estado general.

El estudio tiene como objetivos confirmar el compromiso inflamatorio del hígado, evaluar la funcionalidad hepática y establecer la etiología y los diagnósticos diferenciales. La elevación de las transaminasas son diagnósticas de hepatitis pero no específicas, encontrándose por sobre 5 a 10 veces el valor normal. La magnitud de la elevación no se relaciona con la gravedad de la infección, salvo una rápida caída en sus valores observada en la insuficiencia hepática aguda (IHA). Los valores de las transaminasas constituyen un criterio de alta, pero debe tenerse en cuenta que en el período agudo de la enfermedad pueden haber variaciones significativas que no se relacionan necesariamente con variables clínicas. Ocasionalmente pueden mantenerse elevadas hasta por 6 meses, lo que no significa que deban mantenerse períodos de reposo o dietas prolongadas. La hiperbilirrubinemia tiene una utilidad anecdótica en la mayoría de los casos, notándose un gran incremento en las formas colestásicas y en la IHA. Las fosfatasas alcalinas se elevan moderadamente, recordando que en la edad pediátrica habitualmente se encuentran por sobre los rangos del adulto, por el componente óseo. El único examen fácilmente disponible capaz de evaluar el grado de funcionalidad hepática con utilidad pronóstica, es el tiempo de protrombina; al colocar vitamina K se optimiza su síntesis pero no se mejora el hígado. En la IHA se presenta hipoglicemia, hiperamonemia y caída del factor V labil. El resto de la química sanguínea y el hemograma son de poca utilidad y sólo en algunos ca-

1. Médico. Unidad de Gastroenterología, Hospital Sótero del Río.

Los nos ayudarán a plantear diagnósticos diferenciales. La ecografía no es necesaria, salvo se sospeche que los síntomas son de tipo biliar. Dado que un alto porcentaje corresponde a la infección por VHA, el único marcador viral que se debe solicitar al inicio es la IgM para este virus, que se eleva precozmente en el período preictérico; si esta es negativa se debe continuar con el resto de los estudios virales.

Para el manejo de la hepatitis por virus A, se debe recordar que el curso habitual de la enfermedad es autolimitado y favorable en 95% de los casos (hepatitis de curso habitual). El reposo y una dieta liviana con líquidos abundantes son solamente parte del manejo sintomático de los períodos iniciales. Luego se debe evitar reposos prolongados y dietas restrictivas, reiniciando la actividad escolar hacia la tercera o cuarta semana, al normalizarse las transaminasas.

De las otras formas clínicas de hepatitis por VHA, la anictérica o inaparente se detectan ocasionalmente en familiares del caso índice o por el estudio de hepatomegalia con transaminasas elevadas. En la hepatitis prolongada, las manifestaciones clínicas se prolongan por más de 2 meses, sugiriéndose descartar otras causas de enfermedad hepática. No se ha descrito la hepatitis crónica por VHA. En la llamada hepatitis bifásica, aparece un segundo peak de clínica, luego de una aparente mejoría o atenuación de la enfermedad. En la forma colestásica existen un aumento significativo de la ictericia asociado a prurito. Ninguna de las dos últimas implica mayor gravedad. La insuficiencia hepática aguda ocurre en menos de 0,8% de los casos y se manifiesta por signos de un severo compromiso funcional hepático y encefalopatía en grado variable. En los casos severos ocurre una falla multiorgánica secuencial con alta mortalidad. El tratamiento requiere cuidados intensivos y en casos seleccionados el trasplante hepático de urgencia.

Se sugiere hospitalizar a aquellos pacientes en los que se sospecha IHA por la clínica o por protrombinemia menor de 50%, los con síntomas iniciales severos como deshidratación o dolor abdominal intenso y aquellos con antecedentes de enfermedades hepáticas previas. Se debe derivar al especialista las formas muy sintomáticas, prolongadas, febriles, cuando la IgM VHA es negativa o existen antecedentes de cuadros ictéricos

previos, transfusiones o son niños recién nacidos o lactantes menores de dos años.

Respecto de la prevención, las medidas de saneamiento ambiental y control de higiene con los alimentos, serán las de mayor impacto a nivel epidemiológico. La inmunización pasiva con gammaglobulina corriente se indica como única medida efectiva postexposición antes de 2 semanas, logrando atenuar o suprimir la enfermedad. La inmunización activa con vacuna atenuada es una medida útil, obteniéndose anticuerpos protectores al mes de colocada, con escasos efectos adversos y con una protección de por lo menos 15 a 20 años.

HEPATITIS POR VIRUS B (VHB)

La hepatitis por virus B es una infección ampliamente extendida en el mundo, con áreas de mayor endemicidad (Asia, África); en Chile, en pediatría, es de ocasional ocurrencia. Se transmite por vía parenteral por transfusiones, drogadicción endovenosa, contacto sexual o transmisión vertical. La clínica en el período agudo puede ser indistinguible de otras etiologías virales, apareciendo algunas manifestaciones autoinmunes ocasionalmente. Evoluciona hacia la mejoría espontánea en 80% de los casos, sin embargo, el 29% restante puede pasar a ser portador crónico (HbsAg + transaminasas normales) o bien padecer una hepatitis crónica (HbsAg + con transaminasas alteradas). Esta última puede evolucionar a cirrosis o a hepatocarcinoma. No existe tratamiento efectivo para la fase aguda. En algunos casos crónicos se ha intentado interferón y lavimudina. La profilaxis para los grupos de alto riesgo se efectúa con vacuna recombinante de alta eficacia.

HEPATITIS POR VIRUS DELTA

El virus delta es una partícula de RNA incompleta, que requiere de la cobertura del antígeno de superficie B. Claramente empeora la evolución de esta última y no existe tratamiento para ella.

HEPATITIS C

Se transmite predominantemente por vía

parenteral, aunque hay casos en que no está este antecedente. Lamentablemente evoluciona a la cronicidad con cirrosis en 80% de los casos, notándose una latencia de años o décadas. En los niños los grupos de mayor riesgo son los politransfundidos, como hemofílicos u oncológicos, usuarios de hemodiálisis, además de los adquiridos por transmisión vertical. Existen varios serotipos y el manejo de las formas crónicas es con terapia combinada interferón-ribavirina, con éxitos que no superan el 30 o 40%.

HEPATITIS E

Esta es de transmisión entérica, afecta predominantemente a adultos jóvenes, pudiendo ser mortal en las embarazadas. Es de poca frecuencia en nuestro medio.

Existen otros candidatos para hepatitis no A no E de transmisión entérica y parenteral que irán apareciendo con los años.

REFERENCIAS

1. *Romero-Soriano A, Scharz K*: Recent advances in hepatitis. *Gastroenterology Clin of North Am* 1994; 23: 753-67.
2. *Maddrey W*: *Viral Hepatitis*: A 1994 Interim report. *Gastroenterology Clin of North Am*, 1994; 23: 429-35.
3. *Sjogren*. Serologic Diagnosis of Viral Hepatitis. *Gastroenterology Clin of North Am*, 1994; 23: 457-77
4. *Purdy M, Krawczynski K*: *Hepatitis E*. *Gastroenterology Clin of North Am*, 1994; 23: 537-46.
5. *Balistreri W*: *Acute and Chronic Viral Hepatitis*. En *Sucky: Liver Disease in Children*. Mosby 1994; 460-509.