

CASO CLÍNICO

Hepatitis colostásica por virus A. A propósito de un caso

J. GARCÍA VELÁZQUEZ, E. GARCÍA JIMÉNEZ, N. BURGUILLO JIMÉNEZ,
C. REIG DEL MORAL, M. HERRERA MARTÍN y P. CUADRADO BELLO

RESUMEN: Se comunica un niño de 12 años con hepatitis por HVA. Presentó una forma colostática con ictericia elevada y prurito muy intenso. La evolución fue favorable hacia curación total. Los autores apuntan la necesidad de descartar las obstrucciones extrahepáticas y la hepatitis tóxica por fármacos. PALABRAS CLAVE: HEPATITIS COLOSTÁSICA POR VIRUS A.

CHOLESTATIC HEPATITIS A. REPORT OF ONE CASE. (SUMMARY): A 12 years old hoy with hepatitis by HVA is reported. Ne showed a cholestatic form mith high jaundice and intense pruritus. The follow-up was favourable to the total healing. The authors point at the need for rufing out the extrahepaetic obstrucctions and the toxic hepatitis by drugs. KEY WORDS: CHOLESTATIC HEPATITIS A.

INTRODUCCIÓN

La Hepatitis viral por virus A (HVA), es una infección frecuente en la infancia (1, 2), sobre todo en aquellos niños que viven en condiciones socioeconómicas e higiénicas desfavorables. Frecuentemente, se describen brotes de infección por HVA en guarderías, campamentos, etc.

Se trata de una infección muy contagiosa, por lo que los niños que viven en las condiciones antes descritas la adquieren con facilidad. En la mayor parte de los casos, la infección tiene lugar directa o indirectamente por vía fecal-oral, por ingesta de alimentos o agua contaminados. Se considera que la diseminación se realiza de persona a persona, desconociéndose el estado de portador (1, 3, 4).

El virus se transmite durante la fase preictérica, durante la cual existe eliminación fecal de virus, siendo menor la posibilidad de contagio tras iniciarse la ictericia, lo que hace innecesario el aislamiento prolongado de estos niños. La sangre y sus derivados pueden ser transmisores de la enfermedad solamente durante el breve periodo de viremia (1, 3, 4).

En cuanto a la clínica, es importante resaltar que la infección por HVA suele ser asintomática en el lactante. En el niño y adolescente puede ser con más frecuencia sintomática. Suele ocasionar una enfermedad benigna en la mayoría de los casos y jamás se siguen de una Hepatitis crónica. Hablaremos más ampliamente de las formas clínicas y complicaciones de la HVA en la discusión del caso.

CASO CLÍNICO

Varón de 12 años y 9 meses de edad, que comienza mes y medio antes de su ingreso con astenia, epigastralgia, pirosis y vómitos. Los padres refieren haberle observado orinas oscuras y posteriormente ictericia de piel y conjuntivas, con franca coluria y acolia. Visto en el Servicio de Urgencias, se diagnostica de Hepatitis viral aguda, teniendo entonces la siguiente analítica: SGOT 710 U/L. SGPT 1.417 U/L. Bilirrubina 3,9 mgr/dl. Fosfatasas alcalinas 868 U/L. gamma GT 184 U/L. LDH 749 U/L. Colesterol 152 mgr/dl. Ac HVA IgM positivo, con Ag HBs y Ac HBc negativos.

Pasado un mes, se hace más acusada la ictericia y comienza con intenso prurito, que no cede con antihistamínico prescrito por su médico, quien le remite al Servicio de Urgencias del Hospital, donde se objetiva intensa ictericia, realizándose analítica de control: SGOT 1.061 U/L. SGPT 1.885 U/L. Bilirrubina total 19,87 mgr/dl (BD 17,39 mgr/dl.) gamma GT 16 U/L. Actividad de protrombina 82 %. Se inicia tratamiento con Resincolesteramina y se envía a su domicilio.

Al mes y medio del inicio del cuadro, persiste la ictericia y se queja de prurito generalizado, epigastralgia y pirosis, motivo por el que ingresa.

En los *antecedentes familiares* no se conoce ningún caso similar en la familia. Se trata de una familia de raza gitana, con vivienda en medio rural y contacto con diversos animales. Entre los *antecedentes personales* figura reflujo gastroesofágico y un soplo cardíaco, no catalogado.

En la *exploración* al ingreso tenía: peso 47,200 kgr (P 90-75). Talla 161 cms. (P 97-90). T.^a 36,9°C. FC 98/minuto. FR 24/minuto. TA 100/60. Buen estado general. Normal hidratación de piel y mucosas, con intensa ictericia de piel y conjun-

tivas. Abdomen blando, depresible, con hígado a 1 cms. de reborde costal y discreto dolor a la palpación epigástrica. Exploración neurológica normal. Auscultación respiratoria normal. Auscultación cardíaca: soplo sistólico de intensidad I-II/VI en foco mitral.

Analítica: SGOT 1.979 U/L. SGPT superior a 2.000 U/L. Bilirrubina 26,6 mgr/dl. Fosfatasas alcalinas 575 U/L. Gamma GT 32 U/L. Colesterol 149 mgr/dl. Triglicéridos 376 mgr/dl y actividad de protrombina 78 %. Sistemático de orina; pH 5. Densidad 1020. Bilirrubina (+ + +). Se repitieron los marcadores de HVA y HVB, con idéntico resultado al anterior. Ceruloplasmina = 64 mgr/dl. Cobre en suero = 228 mcg/dl. Cobre en orina = 97 mcg/24 horas. La Ecografía abdominal mostraba un parénquima hepático aumentado de tamaño con vías biliares normales y discreta esplenomegalia. El E.C.G. y Rx de tórax fueron normales y se realizó un Ecocardiograma en el que se apreciaba una válvula mitral levemente redundante, con prolapso. Se hicieron además hemograma, glucosa, creatinina, ácido úrico, calcio, albúmina, proteínas totales, inmunoglobulinas, C3 y C4, alfafetoproteína y ANA normales; en el proteinograma estaban aumentadas las betaglobulinas.

Estuvo en tratamiento con Fenobarbital, Resincolesteramina y antiácidos orales, así como dieta hipograsa. En el último control realizado durante el ingreso (a los dos meses de evolución) tenía SGOT 1.456 U/L. SGPT 1.478 U/L. Bilirrubina 21,9 mgr/dl. y la actividad de protrombina era del 62 %, por lo que se le administró vitamina K intramuscular.

Se controla en consulta a las dos semanas de ser dado de alta. Estaba menos icterico, habiendo desaparecido la coluria y la acolia; habían suspendido la medicación por iniciativa propia: estaba activo y con

apetito normal. A la exploración tenía un peso de 50 kgr. comprobándose la disminución de la ictericia. La analítica en ese momento era: SGOT 370 U/L. SGPT 833 U/L. Bilirrubina 5,6 mgr/dl. Gamma GT 286 U/L. LDH 314 U/L. Fosfatasas alcalinas 385 U/L. Colesterol 170 mgr/dl. Triglicéridos 118 mgr/dl. IgG 2.140 mgr/dl, con IgA, IgM, C3 y C4 normales; hemograma normal y actividad de protrombina del 68 %.

El último control se ha hecho a los 4 meses de evolución, se encontraba asintomático, haicendo vida normal y siendo ya normales los datos analíticos con SGOT 18 U/L. SGPT 33 U/L. Bilirrubina 0,9 mgr/dl. Gamma GT 22 U/L. LDH 232 U/L. Fosfatasas alcalinas 459 U/L.

DISCUSIÓN

En la introducción hacíamos referencia a las formas clínica de la HVA y las posibles complicaciones. En resumen serían:

1. Hepatitis Subclínica (1, 3) son frecuentes en la infancia, sobre todo en lactantes y constituyen más del 50 % de todos los casos de HVA. El diagnóstico se realiza por laboratorio al comprobar el aumento de transaminasas y serología positiva de HVA.

2. La forma clínica más habitual de HVA en la edad pediátrica (1, 3, 5, 6), se da en niños de 5 a 15 años, que tras una fase preictérica que cursa con fiebre, cefalea, astenia, anorexia, náuseas y vómitos, inician ictericia con coluria, acolia y prurito. La evolución suele ser recortada, con una duración de 1 a 2 semanas en ausencia de complicaciones.

3. Hepatitis Colostásica Aguda (5, 6, 7, 8, 9) es poco frecuente, constituyendo alrededor del 5 % de los casos de HVA. Además de la coluria y acolia, existe icte-

ricia marcada e intenso prurito. El curso clínico suele ser más prolongado con una duración de un mes o más. La bilirrubina sérica es superior a 10 mgr/dl y puede sobrepasar los 20 mgr/dl; la fosfatasa alcalina puede llegar a ser tres veces superior a lo normal y se encuentran aumentados colesterol, betalipoproteínas y gamma GT; puede haber también un descenso en la actividad de protrombina, que se corrige con vitamina K.

Se hace necesario el diagnóstico diferencial con las obstrucciones extrahepáticas de la vía biliar, mediante Ecografía, con la enfermedad de Wilson (ceruloplasmina, cupremia y cobre en orina) y con la Hepatitis tóxica por fármacos. La evolución suele hacerse hacia la curación completa y no conlleva mal pronóstico.

4. Hepatitis «en dos tiempos» (5, 6, 7, 10) se caracteriza por una primera fase de la enfermedad, similar a la forma clásica descrita, que cura al cabo de unas pocas semanas; la segunda fase tiene lugar dentro de los tres meses que siguen a las primeras manifestaciones. En esta segunda fase, los signos clínicos y bioquímicos son más acentuados que en la primera. No se conoce la causa de este tipo de evolución y el pronóstico es bueno, siendo habitual la curación completa.

5. Hepatitis fulminante (5, 6) es la consecuencia clínica de la necrosis hepática masiva. Ocurre en raras ocasiones en la HVA (0 a 2 % de los casos), se caracteriza por la aparición precoz de fracaso hepático grave, habitualmente durante la primera semana de la enfermedad. Tiene una elevada mortalidad, aunque se refiere mejor pronóstico en niños y adultos jóvenes.

En el cuadro adjunto (Tabla I), se recoge un esquema de las complicaciones que pueden presentarse en la infección por HVA, todas infrecuentes.

TABLA I. COMPLICACIONES DESCRITAS EN LA H.V.A.

NEUROLÓGICAS	DERMATOLÓGICAS
S. de Guillain-Barré.	P. de Schönlein-Henoch.
Meningitis aséptica.	RENALES
Meningoencefalomielitis.	Proteinuria.
Mielitis.	Lesiones graves Hepatitis fulminante.
Mononeuritis.	Fallo renal.
HEMATOLÓGICAS	GASTROENTEROLÓGICAS
Anemia y trombopenia transitorias.	Pancreatitis.
Aplasia medular.	CARDIOPULMONARES
Trombopenia aguda inmune.	Hipotensión arterial.
Anemia hemolítica en niños.	Cardiomegalia progresiva.
con déficit de G-6-PD.	Edema pulmonar.
Eritrocitosis transitoria.	Arritmias y otras alteraciones E.C.G.
	Muerte súbita.
	Derrame pleural.

Modificado de Mc Intyre (5).

En el caso que hemos presentado destaca fundamentalmente la evolución clínica, con ictericia y prurito muy intensos y una duración de la enfermedad de más de tres meses. La bilirrubina llegó a alcanzar cifras de 26,6 mgr/dl con aumento importante de las transaminasas y disminución de la actividad de protrombina. Las exploraciones complementarias realizadas, así como la evolución favorable hacia

la curación completa, apoyan el diagnóstico de HVA, habiéndose descartado la posibilidad de obstrucción extrahepática de la vía biliar mediante ecografía y descartándose la Hepatitis tóxica por no recibir ningún tratamiento con los fármacos que pueden originarla.

Por los datos clínicos y analíticos señalados, se realizó el diagnóstico de Hepatitis viral colostásica, por HVA.

BIBLIOGRAFIA

- BALISTRERI, W. F.: *Hepatitis viral*. Clin. Ped. Nort. (ed. esp.). 1988; 3: 687.
- RUIZ MORENO, M.; GARCÍA AGUADO, J.; CARREÑO GARCÍA, V.; ÁLVAREZ SALA, L.; RINCÓN VICTOR, P.; LÓPEZ-LINARES DEL PRADO, M. y BAS PÉREZ, C.: *Prevalencia de Hepatitis por virus A, B y D en niños*. An. Esp. Pediatr. 1988; 29: 357-362.
- NEGREIRA CEPEDAS, S.; JIMÉNEZ FERNÁNDEZ, C.; FEITO CLADAS, C. y BUSTOS LOZANO, G.: *Hepatitis viral aguda de tipo A*. M.D.P.; 1985; 28: 15-20.
- FORBES, A. y WILLIAMS, R.: *Changing epidemiology and clinical aspects of hepatitis A*, en «Viral Hepatitis» Brit. Med. Bull. 1990; 46: 303-316.
- MC INTYRE, N.: *Clinical presentation of acute viral hepatitis* en «Viral hepatitis» Brit. Med. Bull. 1990; 46: 533-547.
- ALAGILLE, D. y ODIEVRE, M.: *Hepatitis en el niño mayor* en «Enfermedades del Hígado y de las vías biliares». Flammarion, París, 1981.
- HERNIER, M.; DESCOS, B.: *Diagnostic et conduite à tenir en présence d'une hépatite virale aigüe de l'enfant*. Pédiatrie. 1990; 45: 445-449.
- HERNIER, M.; POVILLADE, J. M.; DESCOS, B.; LACHAUX, A. y REGENT, P.: *Hépatite virale à*

- forme cholestatique et épaissement des parois des voies biliaires intrahépatiques.* Arch. Fr. Pédiatr. 1989; 44: 605-606.
9. CALVO RIGUAL, F.; HERNÁNDEZ ÁGUILA, M. T. y HERVÁS ANDRÉS, A.: *Hepatitis colostásica por virus A. A propósito de un caso.* An. Esp. Pédiatr. 1991; 34: 235-236.
10. CHOULOT, J. J.; SANDRE, D.; ODIEVRE, M.: *L'hepatite en deux temps chez l'enfant.* Arch. Fr. Pédiatr. 1989; 36: 235-239.

Petición de Separatas:

J. GARCÍA VELÁZQUEZ
Servicio de Pediatría
Hospital General de Segovia.
Carretera de Ávila, s/n.
40002 SEGOVIA