

PRESENTACIÓN DE CASO**Presentación colestásica de infección por virus de hepatitis A. Informe de caso****Cholectatic Presentation by Hepatitis A Virus infection. A Case Report**

Norge Junior Azcona Sardiñas¹  , Yusnier Lázaro Díaz Rodríguez¹ 

¹Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. La Habana. Cuba.

 Autor para la correspondencia: norgejazcona@gmail.com

 **Citar como:** Azcona Sardiñas NJ, Díaz Rodríguez YL. Presentación colestásica de infección por virus de hepatitis A. Informe de caso. Inmedsur [Internet]. 2022 [citado fecha de acceso];5(3): e210. Disponible en: <http://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/inmedsur/article/view/210>

RESUMEN

Las hepatitis A es una enfermedad infecciosa, inflamatoria y sistémica que afecta fundamentalmente al hígado. Anualmente se reportan alrededor de 1,5 millones de casos en el mundo. Desde el punto de vista clínico puede presentarse de varias formas. Se presenta el caso de un joven de 26 años de edad, atendido en el Hospital General Calixto García, con manifestaciones clínicas de infección, colestasis y marcada elevación de las transaminasas, compatible con hepatitis viral aguda con presentación colestásica. El estudio clínico y complementario del paciente ofreció como principales hallazgos: coloración icterica de la piel con tinte verde, hepatomegalia dolorosa de 2 cm, dolor a la palpación en hipocondrio derecho y valores muy elevados de transaminasas, así como hiperbilirrubinemia, los cuales condujeron al diagnóstico de una infección hepática viral con presentación colestásica. Es importante el reconocimiento temprano de esta entidad y la estimación

de su gravedad, la cual permite acercarse de manera considerable al pronóstico y descartar en alguna medida la posibilidad de complicaciones sumamente graves como la hepatitis fulminante.

Palabras clave: Hepatitis A; Ictericia; Hiperbilirrubinemia; Colestasis intrahepática.

ABSTRACT

Hepatitis A is an infectious, inflammatory and systemic disease that mainly affects the liver and of which around 1.5 million cases are reported annually in the world. From a clinical point of view, it can present itself in several ways. We present the case of a 26-year-old man, treated at the Calixto García General Hospital, with clinical manifestations of infection, cholestasis and marked elevation of transaminases, compatible with acute viral hepatitis with cholectatic presentation. The clinical and complementary study of

the patient offered as main findings: icteric coloration of the skin with a green tint, painful hepatomegaly of 2 cm, pain on palpation in the right hypochondrium and very high values of transaminases as well as hyperbilirubinemia which led to the diagnosis of viral liver infection with cholestatic presentation. Early recognition of this entity and estimation of its severity is important, which allows us to get considerably closer to the prognosis and rule out to some extent the possibility of extremely serious complications such as Fulminant Hepatitis.

Keywords: Hepatitis A; Icterus; Hyperbilirubinemia; Intrahepatic cholestasis.

INTRODUCCIÓN

La hepatitis viral aguda es una infección sistémica que afecta sobre todo el hígado y se caracteriza por necrosis hepatocelular e inflamación. El cuadro clínico se identifica por la presencia de malestar, náuseas, vómitos, diarrea y febrícula, seguidos de orina, ictericia y hepatomegalia sensible; es posible que sea subclínica y que se detecte por el aumento en la concentración de aspartato aminotransaminasa y alanina aminotransaminasa (AST y ALT respectivamente).¹

Actualmente se conocen cinco tipos etiológicos de hepatitis víricas causadas por virus hepatotropos: hepatitis A, B, C, D y E; otros virus pueden afectar el hígado y causar en ocasiones hepatitis, aunque estos agentes afectan primariamente otros órganos. Entre ellos el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, virus del herpes simple, virus de la varicela-zóster y el parvovirus B19 entre otros.²

El virus de la hepatitis A (VHA), es un virus de ácido ribonucleico (ARN) no envuelto de 27 nm, resistente al calor, ácido y éter, que se integra dentro del género Hepatovirus de la familia Picornavirus. El virus se transmite por inoculación oral de heces contaminadas a través del contacto de persona a persona o por la ingesta de agua y/o alimentos contaminados. Tiene un periodo de incubación que puede durar desde 15 hasta 50 días. Las manifestaciones clínicas de la hepatitis A dependen de la edad del paciente, solo el 30 % de niños menores de 6 años presentan síntomas inespecíficos sin ictericia y hasta el 70 % de adultos presentan síntomas inespecíficos y otros específicos como la ictericia.^{3,4}

La hepatitis A es una enfermedad que ha sido documentada desde el siglo XVII, especialmente durante la guerra, sin embargo, la etiología viral fue postulada en 1940. En 1944 se

confirmó cuando se demostró que podía ser transmitida por la ingestión de un infiltrado fecal libre de bacterias. Actualmente la enfermedad se presenta tanto de forma aislada y eventual como en forma de epidemias, por lo que desde el punto de vista epidemiológico el mundo se divide en zonas o regiones con endemicidad muy baja y baja como es el caso de Europa Occidental, América del Norte y Australia donde la enfermedad se manifiesta de forma esporádica sobre todo en los grupos de alto riesgo. Zonas con endemicidad intermedia como Europa Oriental y alta como se aprecia en algunas zonas de África, Asia, América Central y Sudamérica, aunque esto puede variar de una región a otra. Oficialmente se estima que en la actualidad hay 1,5 millones de casos de hepatitis A de forma aguda a nivel mundial.⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, de 26 años de edad, de color de piel negra, de procedencia urbana y con antecedentes de salud aparente, que acudió a la consulta por tener hasta la fecha 6 días con fiebre, la cual no pudo cuantificar por no disponer de termómetro en el hogar. Manifestó, fiebre vespertina, que se presentó de forma recurrente en días alternos y que aliviaba con la administración de antipiréticos, acompañada de escalofríos, decaimiento moderado y dolor en el abdomen. Tres días después comenzó con vómitos, específicamente 4, al principio con contenido alimenticio y posteriormente con estrías de sangre y flema, de cuantía moderada. Además, presentó orinas de color rojo ladrillo, heces claras y refirió notar que los ojos y las manos las tenía amarillas. También refirió dolor epigástrico, sin irradiación, que aparecía después de los vómitos, de intensidad moderada, con carácter quemante, y ritmo intermitente, que demoraba en aliviarse. En la entrevista se obtuvo como información personal que el paciente laboraba como profesor de educación física. No refirió tener hábitos tóxicos.

El paciente hizo referencia a que ingería habitualmente agua sin hervir. Como antecedentes patológicos familiares refirió que ambos padres estaban vivos, el padre con padecimiento de una insuficiencia arterial periférica, y la madre con asma bronquial. El paciente fue operado de apendicetomía en 2019, como secuela posee la cicatriz quirúrgica. El examen físico fue positivo y constatado en sala con relación al cuadro digestivo, según se detalla:

Sistema digestivo: se palpó una hepatomegalia que rebasaba en 2 cm el reborde costal, de bordes regulares, blanda y dolorosa a la palpación. Presentó dolor abdominal a la

palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho y epigastrio.

Sistema hemolinfopoyético: hubo presencia de adenopatías blandas, no adheridas a planos profundos, bien delimitadas, no dolorosa, sin presencia de necrosis en región inguinoclural, se palpó una adenopatía de iguales características en la región submandibular.

Debido a los síntomas y signos se decidió indicar exámenes complementarios para sustentar la impresión diagnóstica de colangitis aguda debido a la presencia sintomática de la triada descrita por Charcot para colangitis que incluye fiebre con escalofríos, dolor abdominal e ictericia. Se decidió indicar, biometría hemática, bioquímica sanguínea, eritrosedimentación, hemocultivo y ultrasonido abdominal.

Se decidió iniciar tratamiento antibiótico, bajo la sospecha clínica, con cefuroxima (bulbo de 750 mg) 1 bulbo cada 8 horas por vía intravenosa durante 7 días. Además de, hidratación parenteral con cloruro de sodio al 0,9 %, 500 ml cada 8h por vía intravenosa, y tratamiento sintomático con dipirona (tableta 500mg) en caso de fiebre: 1 tableta cada 6 a 8 horas por vía oral y dimenhidrinato (ámpula 50mg) en caso de vómitos: 1 ámpula cada 8 horas por vía endovenosa.

El paciente durante su segundo día de estancia en sala refirió mejoría de varios de los síntomas que motivaron su ingreso como es el caso de la fiebre y los vómitos, con impresión de mejoría parcial de su estado de salud, pero en contraste con el mantenimiento de otros síntomas y signos como las orinas oscuras, heces claras y coloración amarilla de los ojos y piel, así como dolor a la palpación en hipocondrio derecho.

Se continuó el tratamiento antibiótico con cefuroxima, hidratación y tratamiento sintomático con dipirona y dimenhidrinato en caso de regresar la fiebre o los vómitos respectivamente.

Se reciben resultados de complementarios con biometría hemática sin alteraciones a destacar, según se describe a continuación:

- Eritrosedimentación: 30 mm/L (valores de referencia en hombres: \leq 20 mm/L).
- Bioquímica sanguínea con alaninotransaminasa (ALT): 1810 u/L (valores de referencia: $<$ 34 u/L).

- Aspartato transaminasa (AST): 1740 (valores de referencia: $<$ 36 u/L).

- Gamma glutamil transferasa (GGT): 310 (valores de referencia: $<$ 86 u/L).

- Bilirrubina total (BT): 167 micromol/L (valores de referencia: 8,5–17,1 micromol/L).

- Bilirrubina directa (BD): 118 micromol/L (valores de referencia: \leq 4,3 micromol/L).

- Hemocultivo: negativo.

- Ultrasonido abdominal: hígado aumentado de tamaño que rebasa 2cm el reborde costal, con estructura conservada, ligero aumento de ecogenicidad, sin lesiones focales, no dilatación de vías biliares, eje espleno–portal no dilatado. Ultrasonido que impresiona signos de hepatitis, pero sin aparente estasis biliar obstructiva. Se decide indicar Antígeno de Superficie para Virus de Hepatitis B y C.

Se observó gran aumento de las transaminasas traducibles en patrón citolítico hepático importante. Debido a la clínica del paciente y la presencia también de aumento de la bilirrubina total a expensas de la fracción directa y el gran aumento de la GGT que confirma el carácter colestásico de la ictericia, se redirige la sospecha hacia enfermedad hepática citolítica como la hepatitis viral con presentación colestásica.

El paciente en su tercer día en sala presentó una evolución parcialmente favorable con mejoría diaria de su sintomatología y desaparición del dolor abdominal, que refirió haber presentado durante la noche febrícula de 37.5°C, y mantenimiento de orinas oscuras, heces claras e ictericia con tinte verdoso como signo predominante.

El paciente continuó evolucionando de forma favorable y en su séptimo día se constató la desaparición del resto de su sintomatología con excepción del cuadro icterico, que aunque menos intenso, no desapareció. Se decide repetir bioquímica sanguínea para valorar evolución y decidir egreso de las cuales se destacan los resultados siguientes:

(ALT: 13 u/L, AST: 122 u/L, BT: 43.5 micromol/L y BD: 34.4 micromol/L) normalización de los valores de la ALT, disminución sin normalización de los valores de AST, BT y BD en contraste a la evolución del paciente.

Se reciben resultados negativos de antígenos para hepatitis B y C. Se deciden repetir y se obtienen nuevamente resultados negativos. Bajo la sospecha clínica, epidemiológica y en contraste con los resultados de Bioquímica sanguínea se mantiene impresión de hepatitis viral aguda de presentación colestásica por virus de hepatitis A, con evolución favorable, pero sin completa resolución del cuadro icterico.

DISCUSIÓN

Las hepatitis virales, aunque presentan diferencias en cuanto al periodo de evolución, duración, y la presencia de antígenos víricos en sangre y antígenos dirigidos frente a estos, el cuadro clínico y las lesiones histológicas de las infecciones agudas causadas por los distintos virus hepatotrópos son prácticamente idénticos.⁶

Las hepatitis virales no presentan características patognomónicas por lo cual el hallazgo de sus diferencias es proporcionado por elementos epidemiológicos, bioquímicos e inmunológicos. La hepatitis A es clínicamente indistinguible de los otros tipos de hepatitis virales agudas y representa el 20–25 % de los casos de hepatitis clínica.⁷

Las disímiles formas de presentación de esta entidad dificulta muchas veces su diferenciación de otras enfermedades, solo un interrogatorio exhaustivo, un examen físico detallado y una buena indicación de métodos auxiliares de diagnóstico permiten determinar con cierta certeza su existencia.

En el caso se tuvo la presencia de un paciente presuntamente sano, sin hábitos tóxicos, de origen urbano y que consumía agua sin hervir, con fiebre acompañada de escalofríos, decaimiento, y dolor abdominal. El paciente continuó con el proceso febril sin solicitar asistencia médica, al tercer día notó que sus orinas eran muy oscuras, de color ladrillo, sus heces se tornaron menos oscuras y que las palmas de sus manos y sus ojos estaban amarillos. Además, presentó náuseas y vómitos.

Por estos motivos se decidió su ingreso para desarrollar un mejor estudio de la enfermedad y proveer un mejor tratamiento. Mientras estuvo hospitalizado el cuadro icterico fue aumentando, se hizo más evidente la hipocolia y la coluria. Haciéndose más claro el patrón colestásico que estaba presente en este paciente, Se constató hepatomegalia y dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio.

La conducta a seguir fue identificar la localización de la colestasis y su causa. Desde el punto de vista clínico la sospecha de hepatitis viral aguda era la más sustentable, pero era necesario verificar que la localización de la colestasis fuera intrahepática. Los resultados de bioquímica sanguínea mostraron un evidente patrón citolítico hepático, y bilirrubinemia a expensas de la fracción directa.

El paciente mostró la mayoría de las manifestaciones (clínicas, epidemiológicas y humorales) presentes en la hepatitis viral aguda con presentación colestásica, sin embargo, fue necesario descartar otras entidades productoras de colestasis aguda en jóvenes.

Uno de los principales diagnósticos diferenciales y por el cual se decidió suministrar tratamiento antibiótico de forma empírica ante su sospecha fue la colangitis bacteriana aguda. Esta entidad se caracteriza por tener 5 variantes clasificadas por Logmire en 1971. Una de ellas con un cuadro muy similar al de este paciente y la cual consta de la clásica triada descrita por Charcot en 1877, fiebre con escalofríos, ictericia y dolor en hipocondrio derecho. Esta triada caracteriza a la variante supurativa de la colangitis aguda.⁸ Si bien todos los síntomas no siempre se presentan simultáneamente en un paciente con colangitis aguda, la fiebre se presenta en un 90 %, el dolor del hipocondrio derecho en un 70 y la ictericia en un 60 %, lo que limita ciertamente la certeza diagnóstica de forma clínica y la necesidad de apoyarse en exámenes complementarios.⁹

La leptospirosis en una enfermedad infecciosa zoonótica, que presenta un fuerte componente epidemiológico asociado para su diagnóstico, se comporta de forma endémica y su principal reservorio son los roedores. Se relacionan con riesgo laboral, recreacional y las condiciones para su infección están favorecidas por falta de higiene. Dentro de los componentes de su sintomatología que difieren con el cuadro del paciente se encuentra la presencia de fiebre muy alta, inyección conjuntival, las mialgias sobre todo en pantorrillas síntoma bastante sugestivo de esta entidad, aunque no constante, la cefalea frontal o retroorbitaria.¹⁰

A pesar de los elevados niveles de transaminasas, el paciente evolucionó de forma favorable, con desaparición de la fiebre y mejoría notable de su estado general, las orinas comenzaron a tornarse normales en cuanto a coloración, al igual que las heces, sin embargo, con mantenimiento de la ictericia que fue notable aún, en región de la frente, paladar, y escalera.

Por lo tanto, se completaba la descripción de caso probable para infección por virus de hepatitis y específicamente de hepatitis A propuesta por epidemiólogos españoles, debido a que este paciente incluía criterios clínicos, de laboratorio y epidemiológicos.¹¹

Es importante el reconocimiento temprano de esta entidad y la estimación de su gravedad, la cual permite acercarse de manera considerable al pronóstico y descartar en alguna medida la posibilidad de complicaciones sumamente graves como la hepatitis fulminante.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

NJAS: Conceptualización, Curación de datos, Análisis formal, Investigación, Metodología, Administración del proyecto, Recursos, Software, Supervisión, Validación, Redacción del borrador original, Redacción, revisión y edición

YLDR: Conceptualización, Curación de datos, Análisis formal, Investigación, Metodología, Administración del proyecto, Recursos, Software, Supervisión, Validación, Redacción del borrador original, Redacción, revisión y edición

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vicente E, Martínez EM, Rodríguez JA, Riveron JM, Quintana LA. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. 2da edición. Cuba:ECIMED;2016.
2. Rozman C, Cardelach F, Farreras R. Medicina Interna. 19na edición. España:ELSEVIER;2020.
3. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Lozano J. Harrison's principles of internal medicine[Internet]. New York:McGraw-Hill Education 2022[citado 5/8/2022];339. Disponible en: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3118§ionid=268094574>
4. Muñoz SG, Díaz HA, Suárez D, Sánchez JF, Gamboa A, García I, et al. Manifestaciones atípicas de la infección por el virus de la hepatitis A. Rev Gastro Mex[Internet]. 2018[citado 5 Ago 2022];83(2):[aprox. 9p.]. Disponible en: <http://revistadegastroenterologia-demexico.org/es-manifestaciones-atipicas-infeccion-por-el-articulo-50375090618300636#:~:text=El%20curso%20cl%C3%AADnico%20habitual%20de,s%C3%ADntomas%20at%C3%ADpicos%20como%20escalofr%C3%ADos%2C%20mialgias%2C>.
5. Rojas Y, Smith E, Reyes A, Trujillo Y, Carmentate B, Pérez M. Actualización sobre hepatitis A. AMC[Internet]. 2022[citado 5/8/2022];26. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/8858>.
6. Noya ME, Moya NL, Roca G. Temas de Medicina Interna. 5ta edición. Cuba:ECIMED; 2017.
7. Aguilera A, Romero S, Regueiro BJ. Epidemiología Manifestaciones Clínicas de las hepatitis virales. Rev Enfer Inf Mic[Internet]. 2016[citado 11/9/2022];24(4)[aprox. 12p.]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-epidemiologia-manifestaciones-clinicas-heoatitis-virales-13087299>.
8. Kimura Y, Takada T. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2007;14(1):134-38. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2784509/>
9. Lammert F, Acalovschi M, Ercolani G, van Erpecum KJ, Gurusamy KS, van Laarhoven CJ, et al. Guías de práctica clínica de la EASL sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de la litiasis biliar. Journal of Hepatology. 2016;65(10):156-9. Disponible en: https://easl.eu/wp-content/uploads/2016/10/2016-Gallstones_ES.pdf
10. Carranza AJ, Chang D, Gutierrez Y. Leptospirosis y Enfermedad de Weil. Rev Sinergia[Internet] 2020[citado 11/9/2022]23(7)[aprox. 10p.]. Disponible en: <http://revista-medicasinergia.com/index.php/rms/article/view/346/770>.
11. Grande AM, Romero A. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención primaria. Hepatitis A[Internet]. 2017[citado 11/9/2022];1(7):[aprox. 7p.]. Disponible en: <https://www.aepap.org/grupos/gru>

podepatologiainfecciosa/contenido/documentos.

Recibido: 3 de septiembre de 2022

Aceptado: 11 de octubre de 2022

Publicado: 20 de diciembre de 2022



Este artículo de la **Revista Inmedsur** está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso la **Revista Inmedsur**.