

Hepatitis

Hepatitis significa inflamación hepática y existen muchas causas, puede ser asintomática y se diagnostica a través de exámenes de laboratorio, los más utilizados son:

Enzimas hepáticas

- AST (SGOT): presente en músculo, riñón, cerebro, e hígado; mide el daño del parénquima hepático
- ALT (SGPT): más específico para hígado; mide el daño del parénquima hepático (1).
- Fosfatasa Alcalina: presente en hígado y hueso; se eleva en casos de obstrucción biliar (colestasis); se distingue su origen óseo del hepático con la prueba gama glutamil transeptidasa GGT, específica del hígado (2). GGT (Gama-glutamyl Transpeptidasa): se encuentra en células del ducto biliar (3).
- LDH (Lactato Deshidrogenasa): presente en tejidos por todo el cuerpo; existen 5 iso-enzimas para distinguir la fuente; menos sensible que ALT; más útil como marcador de hemólisis (4).

Marcadores de Función Hepática

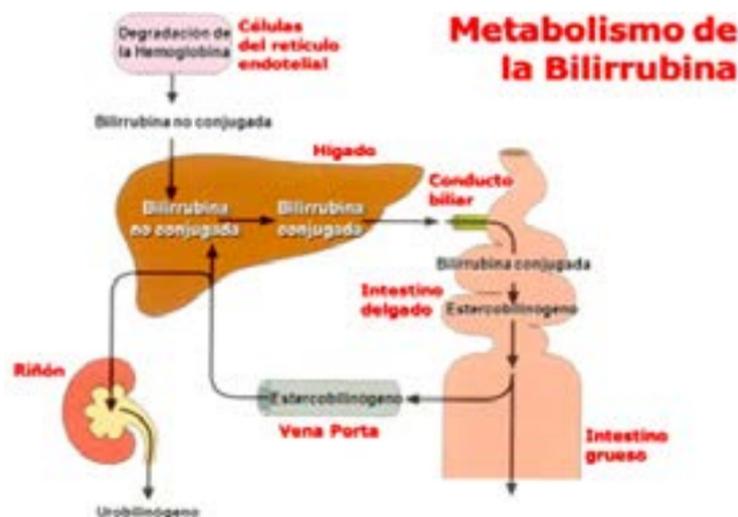
Bilirrubinas (5).

- Indirecta (no conjugada): liberada del glóbulo rojo pero aún no procesado por el hígado (vease Figura 1)
- Directa (conjugada): representa bilirrubina dentro del ducto biliar que puede ser intra o poshepática. La bilirrubina total elevada, a expensas de la fracción conjugada (directa) representa obstrucción biliar (intra o poshepática)

Albúmina: proteína producida por el hígado

TP/INR (Tiempo de Protrombina): el hígado produce los factores de coagulación. Una prolongación del INR puede ser por disfunción hepática (6).

Figura 1. Metabolismo de la Bilirrubina



Fuente: <https://slideplayer.es/slide/2331288>

Síntomas y signos

- Dolor abdominal
- Fiebre
- Malestar general
- Ictericia
- Náusea
- Muchos pacientes con hepatitis, son asintomáticos (7).

Diagnóstico diferencial

Las posibles causas de hepatitis son múltiples. No se debe saltar automáticamente a las causas infecciosas. (véase Tabla. 1)

Tabla 1. Causas de Hepatitis.

INFECCIOSA	Hepatitis Viral (A, B, C, D, E) Citomegalovirus, Epstein Barr Leptospirosis, Dengue, Fiebre Amarilla
VASCULAR	Hígado de choque
AUTOINMUNE	Tipo I y Tipo II
TOXINAS	Alcohol, Fósforo Blanco, Hemocromatosis, Productos Naturistas
MEDICAMENTOS	Paracetamol, Isoniazida, Estatinas, Carbamazepina
EMBARAZO	Hígado Graso

Fuente: Manual Médico Saludesa, 2016

Causas específicas de hepatitis

Hepatitis Viral A

Su transmisión Fecal-Oral, generalmente es asintomática en menores de 5 años de edad. La Hepatitis A en niños generalmente no requiere hospitalización. Hepatitis fulminante se produce en 1 de 10,000 casos (8).

Se calcula que más del 90% de niños en Ecuador, Peru, y Bolivia tiene IgG positivo a los cinco años de edad, lo que significa que ya tuvieron una primo infección y ya adquirieron inmunidad permanente contra el virus de hepatitis A (9). La mayoría tuvo una infección subclínica (sin ictericia).

Por la alta prevalencia de la hepatitis A en el tercer mundo, se diagnostica en niños con ictericia con ALT o TGO elevada. No se requiere realizar serología de hepatitis A.

En pacientes adultos con cuadro clínico de hepatitis en zonas de pobreza, se deben considerar otras hepatitis virales, puesto que la mayoría tuvieron contacto e inmunización con el virus de la Hepatitis A siendo niños. Es una enfermedad auto-limitada y no se vuelve crónica

Hepatitis Viral B (HBV)

La hepatitis B es considerada, una Infección de Transmisión Sexual, puede además ser transmitida por:

- *Transmisión vertical* (Madre-Infante) pero no por la lactancia. En áreas de alta prevalencia.
- *Áreas de prevalencia intermedia*: transmisión horizontal, padres a niños a través de líquidos y sangre contaminada.
- *Áreas de baja prevalencia*: contacto sexual y el uso de drogas intravenosas

Un estudio, Valladares (2017) sobre la prevalencia de Hepatitis B en donantes de sangre en Quito, determinó que el 0,09% de donantes era portador asintomático de hepatitis B (10).

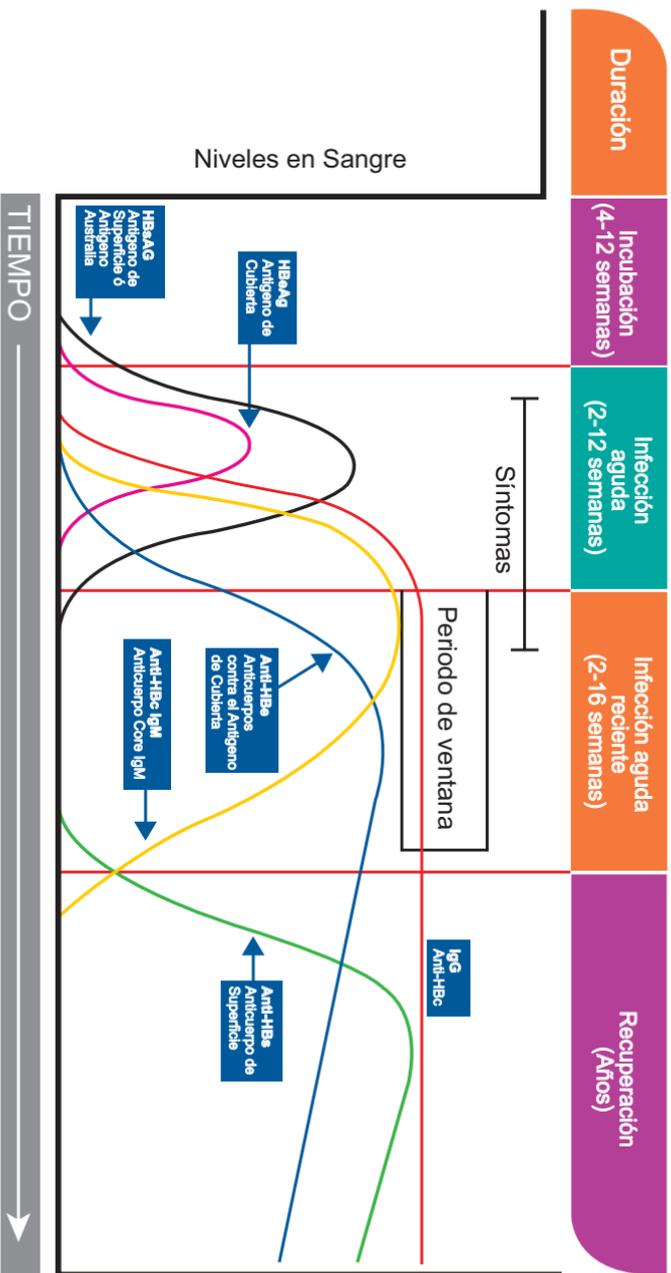
Si el antígeno de superficie (HBsAg – Australia) es positivo, hay tres posibilidades clínicas (Figura 2):

- *Portador asintomático*: ALT/AST están normales.
- *Infección aguda*: ALT/AST están elevadas
- *Infección crónica*: ALT/AST están elevadas.

Para distinguir entre infección aguda y crónica, se pide Anticuerpo Core, IgM e IgG: (11)

- Anticuerpo Core IgM positivo = hepatitis aguda.
- Anticuerpo Core IgG positivo, IgM negativo = hepatitis crónica.

Figura 2. Serología de Hepatitis Viral B.



Fuente: Manual Médico Saludesa

Algunos pacientes con Hepatitis B crónica, se benefician del interferón o de los análogos nucleósidos (12).

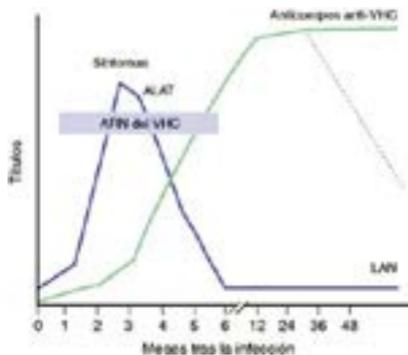
Hepatitis B es una enfermedad de alta transmisibilidad de madre al feto; cuando está presente en la embarazada, debe administrarse inmunización activa y pasiva al neonato en las primeras 12 horas luego del parto (12).

La vacuna contra Hepatitis B ha logrado disminuir la transmisión 94% desde 1990-2000 (13).

Hepatitis Viral C (HCV)

La transmisión se da por transfusión sanguínea o por drogas intravenosas, La prevalencia en Ecuador es de 0.75% a 1.25% (14). La mayoría de pacientes con infección aguda son asintomáticos(15). El diagnóstico se realiza con reacción en Cadena de Polimerasa para ARN de Hepatitis C Virus, o una seroconversión reciente de anticuerpos anti-HCV (figura 3) (16).

Figura 3. Serología de Hepatitis Viral C.



Fuente: CDC, division of viral hepatitis.

La mayoría de pacientes con infección aguda desarrollarán una infección crónica. La administración de interferón logra evitar hasta el 95% de los casos de infección crónica (16).

El tamizaje de HCV en bancos de sangre disminuye la transmisión (16).

Hepatitis Viral D (HDV)

Se requiere la presencia del virus de Hepatitis B para infectar a un paciente

Existen varios genotipos que definen la gravedad de la enfermedad (17).

Los cuadros clínicos que los pacientes pueden presentar son:

- Co-infección aguda de Hepatitis B con Hepatitis D
- Superinfección con Hepatitis D en un portador crónico de Hepatitis B
- Infección crónica de Hepatitis D

Para el diagnosticar hepatitis D, se requiere la presencia de anticuerpo HBsAg contra Hepatitis B.

Serología

- Infección aguda antígeno contra hepatitis D positivo HDAg, o reacción en cadena de polimerasa para hepatitis D
- Infección crónica: antígeno contra hepatitis D IgM e IgG positivos(18)

Hepatitis viral E

El virus de la hepatitis E, fue descubierto en 1983 por Mikhail S. Balayan, virólogo ruso del Instituto de Poliomiélitis y Encefalitis Víricas (IPVE, en inglés), de Moscú (RS). A principios de los años ochenta, tropas en Afganistán fueron afectadas por grandes brotes inexplicables de hepatitis que no eran ni A ni B.

Anteriormente, se pensaba que el HEV se limitaba a ciertos países en vías de desarrollo hoy sabemos que es endémico en todo el mundo, siendo los cerdos sus huéspedes, Es la causa más común de hepatitis viral aguda (19).

Los casos humanos de hepatitis E son causada por cepas dentro de la especie A, que comprende ocho genotipos. Dos de estos (genotipo 1 y 2) solo infectan a los humanos. Genotipo 3 y 4 son endémicas en especies animales tales como cerdos y Jabalís; también se han encontrado en mariscos, estas cepas causan infecciones zoonóticas en humanos, a través del consumo de carne contaminada o contacto en el caso de cuidadores y veterinarios (20), (21).

El virus de la Hepatitis E genotipos 1 y 2, ataca solo a humanos, son propagados por vía fecal-oral a través de aguas contaminadas son agentes patógenos humanos obligados propagados por aguas contaminadas, pueden darse casos aislados o brotes epidémicos, generalmente causan una hepatitis breve y auto limitada.

En adultos jóvenes es clínicamente indistinguible de otras causas de hepatitis viral aguda (22).

No causa hepatitis crónica, pero en mujeres embarazadas la tasa de mortalidad es de aproximadamente el 25%.

En algunos países, la epidemiología de la Hepatitis E está cambiando, en China donde anteriormente HEV genotipo 1 era el domi-

nante, ahora el genotipo 4 es ahora el más común encontrado en casos humanos (23).

En un estudio pequeño realizado en Colombia en donantes de sangre se encontró una prevalencia de IgG para hepatitis E del 45%, lo que confirma la alta endemicidad del virus de la hepatitis E en Latinoamérica (24), (25).

Hepatitis Alcohólica (HA)

La Hepatitis Alcohólica es una manifestación grave de la enfermedad hepática alcohólica y requiere un consumo de 100 g/día por 2 décadas (26). Puede empezar con hígado graso, sin o con la esteatosis hepática como consecuencia del daño hepático.

En ciertos pacientes la lesión hepática puede progresar a fibrosis, hasta cirrosis.

El consumo de alcohol en América Latina es alto, los países que más consumen alcohol en promedio son: Chile, Argentina y Venezuela, el Ecuador está por encima del promedio global per cápita (6.2 litros) con 7.2 litros (27). La edad promedio de inicio de consumo de bebidas alcohólicas en Ecuador es de 12 años (INEC. IV Censo Nacional, Ecuador 2012). No existen datos de prevalencia de hepatitis alcohólica en Ecuador. Los síntomas de hepatitis alcohólica incluyen: ictericia, anorexia, fiebre, dolor abdominal.

El diagnóstico se realiza con las pruebas hepáticas: AST y ALT elevadas pero menor a 400 UI/L.; la proporción entre AST / ALT debe ser mayor a 2. Las bilirrubinas y la GGT también están elevadas (28).

Laboratorio

- AST, ALT
- Fosfatasa Alcalina
- Bilirrubinas
- GGT
- Albúmina
- TP/INR

Tratamiento

- Aislamiento
- No Paracetamol
- El manejo es individualizado según diagnóstico.

Aspectos socioculturales

Para los profesionales de salud el abordaje de temas como hepatitis, permite organizar conceptualmente los problemas según su etiología (infecciosa, alcohólica) o según el patrón de comportamiento de la enfermedad (aguda, crónica, portador asintomático). Estas abstracciones son elementos primordiales en el dominio práctico de dicho conocimiento, es decir, sirven para un “hacer algo”, tomar decisiones (vacunas, medidas de aislamiento, control de focos de contaminación, etc.).

El modelo predominantemente biomédico de la salud no suele preguntarse sobre el imaginario social de los problemas de salud, aun cuando las implicaciones epidemiológicas son claras, como sería el caso de las condiciones sanitarias en la transmisibilidad de la hepatitis A o E, por citar un ejemplo. Se necesita un puente entre estas dos experiencias frente al problema de salud, para emplear los términos de Arthur Kleiman, psiquiatra y antropólogo social estadounidense, entre la enfermedad y el sufrimiento (*Disease & Illness*) que recoja las experiencias del paciente como un factor crucial de la experiencia tanto de enfermar como de recuperar la salud y no solamente como un dato pasivo. Unidas por la diferencia, divididas por la semejanza: la alegremente dolorosa posibilidad de la colaboración entre medicina y antropología (29).

Entre los recursos disponibles para los clínicos, la teoría de las representaciones sociales señala que no se trata solamente de una brecha cognitiva, es decir que no basta con explicar que existe alguien que sabe (el médico) y otro que no sabe (el paciente); pues hasta los profesionales de salud que sufren un pinchazo actúan aplicando normativas de actuación más motivados por el miedo al contagio de VIH o Hepatitis B, antes que por un conocimiento pleno del modo de contagio de la enfermedad (30) dejando en claro que el conocimiento o el desconocimiento sobre un padecimiento no es suficiente para afrontarlo.

Un estudio desarrollado en México, demostró para la población estudiada, la hepatitis se percibe como un todo homogéneo, es decir, que las personas en general no efectúan distinciones entre sus diversos tipos. Asimismo, las personas no relacionan a esta enfermedad con un estado hepático más grave, como puede ser la cirrosis o el cáncer hepático.

Cuando se les preguntó a las personas sobre las causas de la cirrosis, sólo 3% mencionó que puede ser causada por la hepatitis. La opción más mencionada en esta pregunta es que es producida por el alcoholismo (77.1%).

La manera en que se representa socialmente la hepatitis, puede hacer que las personas la consideren como una enfermedad de

bajo riesgo. Esta percepción social puede ser alimentada por los pocos síntomas que producen las hepatitis virales y su largo proceso de incubación asintomático (aproximadamente de 10 años), otro factor que contribuye a reducir aún más la percepción social de riesgo, es que la mayoría de las personas señala que ya está vacunada contra la enfermedad y que esta inmunidad es perdurable a través de los años (31).

Existe una tarea pendiente para cambiar la percepción de riesgo entre los diferentes grupos poblacionales, al comunicar de forma homogénea a todos los pobladores no está dando resultados, es importante mover una fibra afectiva en cada grupo en cuestión, ya que la mera información no es suficiente para modificar una conducta social.

Referencias bibliográficas

1. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver Chemistries. *Am J Gastroenterol* 2017; 112:18.
2. Marshall T, Williams J, Williams KM. Electrophoresis of serum isoenzymes and proteins following acute myocardial infarction. *J Chromatogr* 1991; 569:323.
3. Dixit S, Singh P. Usefulness of Gamma Glutamyl Transferase as Reliable Biological Marker in Objective Corroboration of Relapse in Alcohol Dependent Patients. *J Clin Diagn Res.* 2015 Dec; 9(12): VC01-VC04. doi: 10.7860/JCDR/2015/14752.6895
4. Jialal I, Sokoll L. Clinical Utility of Lactate Dehydrogenase: A Historical Perspective. *American Journal of Clinical Pathology*, Volume 143, Issue 2, 1 February 2015, Pages 158-159, <https://doi.org/10.1309/AJCTP0FC8QFYDFA>
5. Gowda S, Desai P, Hull V, et al. A review on laboratory liver function tests. *Pan Afr Med J* 2009; 3:17
6. Brace L. Current status of the International normalized ratio. *Lab Medicine* 2001; 7(32): 390-392
7. World Health Organization Fact Sheet. Hepatitis C. 2018 <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
8. Bohm S, Berger K, Hackert P, et al. Hepatitis A outbreak among adults with developmental disabilities in group homes—Michigan, 2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2015;64(6):148.
9. Jacobsen K, Wiersma S. Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005. *Vaccine* 28 (2010) 6653-57 doi:10.1016/j.vaccine.2010.08.037
10. Valladares K. Prevalencia de Hepatitis B en donantes de sangre en el Hospital Carlos Andrade Marin periodo enero a diciembre 2017. Tesis de grado julio 2018
11. Abara WE, Qaseem A, Schillie S, et al. Hepatitis B Vaccination, Screening, and Linkage to Care: Best Practice Advice From the American College of Physicians and the Centers for Disease Control and Prevention. *Ann Intern Med* 2017; 167:794.
12. Terrault N, Lok A, McMahon B, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 Hepatitis B Guidance. *Hepatology* 2018; 67(4):1560-1599
13. Mast EE, Margolis HS, Fiore AE, et al. A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) part 1: Immunization of infants, children, and adolescents. *MMWR Recomm Rep* 2005; 54:1.
14. Gower E, Estes C, Blach S, et al. Global epidemiology and genotype distribution of the hepatitis C virus infection. *J Hepatol* 2014; 61:S52
15. Seeff LB. Natural history of hepatitis C. *Hepatology.* 1997;26(3 Suppl 1):21S
16. American Association for the Study of Liver Diseases, Infectious Diseases Society

- of America. HCV guidance: recommendations for testing, managing, and treating Hepatitis C. 2018. From www.HCVGuidance.org
17. Casey J, Brown T, Colan E, et al. A genotype of hepatitis D virus that occurs in Northern South America. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1993;90(19):9016
 18. Wang Y, Glenn J, Winters M, et al. A new dual-targeting real-time RT-PCR assay for hepatitis D virus RNA detection. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2018 Oct;92(2):112-117. doi:10.1016/j.diagmicrobio.2018.05.016
 19. Dalton HR, Bendall R, Ijaz S, Banks M. Hepatitis E: an emerging infection in developed countries. *Lancet Infect Dis* 2008;8:698–709
 20. Smith DB, Simmonds P. International Committee on Taxonomy of Viruses Hepesviridae Study Group, Jameel S, Emerson SU, Harrison TJ, et al. Consensus proposals for classification of the family Hepeviridae. *J Gen Virol* 2014;95:2223–2232.
 21. Purdy MA, Harrison TJ, Jameel S, Meng XJ, Okamoto H, Van der Poel WHM, et al. ICTV virus taxonomy profile: hepeviridae. *J Gen Virol* 2017;98:2645–2646.
 22. Kamar N, Bendall R, Legrand-Abravanel F, Xia NS, Ijaz S, Izopet J, et al. Hepatitis E. *Lancet* 2012;379:2477–2488
 23. European Association for the Study of the Liver EASL Clinical Practice Guidelines on hepatitis E virus infection *Journal of Hepatology* 2018 vol. 68 j 1256–1271
 24. Duque A, Jaramillo L, Restrepo, Mantilla C, y otros, Frequency of Antibodies to Hepatitis E In Blood Donors in the Municipality of Yarumal, Antioquia, Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 2016 <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v31n3/v31n3a06.pdf>
 25. Echevarria J.E. Gonzales L.Lewis-Ximenez, R. y otros, Hepatitis E Virus Infection in Latin America: A Review. *Journal of Medical Virology* 85:1037–1045 (2013)
 26. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of alcohol-related liver disease. *J Hepatol*. 2018;69(1):154
 27. OPS, Alcohol y Salud Pública en las Américas. 2013
 28. Amini M, Runyon B. Alcoholic hepatitis 2010: a clinician's guide to diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol*. 2010 Oct 21; 16(39): 4905–4912
 29. Frankenberg, Ronald, Margulies, Susana, & Roca, Alejandra. (2003) Cuadernos de antropología social, (17), 11-27. Recuperado en 16 de noviembre de 2018, de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-275X2003000100002&lng=es&tlng=es
 30. Almeida Marques L, Eliete Batista M, Benevina N, Vilar Teixeira M, do Livramento Fortes F, Sales L. Representaciones Sociales de los accidentados con materiales corto-punzantes. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2012 Dec 20(6): 1176-1185.
 31. Fundación Mexicana para la Salud Hepática Hepatitis C as a public health problem in México, *Salud Pública de México*, Volumen: 60, Numero: 3, 2018