

Diagnóstico (fig. 1)

El diagnóstico de hepatitis A se hace mediante serología en la fase aguda de la infección por la presencia de anticuerpos anti-VHA de tipo IgM en suero, permaneciendo durante aproximadamente 6 meses. Los anticuerpos anti-VHA de tipo IgG aparecen en la fase de convalecencia y confieren protección durante toda la vida¹⁻⁴.

Epidemiología (fig. 2)

La epidemiología de la hepatitis A depende en gran medida del nivel socioeconómico del país. En los países en vías de desarrollo, la infección por VHA afecta a los niños más pequeños. Existen 3 patrones epidemiológicos en el mundo⁵:

1. Países con una tasa de infección por el VHA alta (40-150 casos/100.000 habitantes). En éstos la infección predomina en la edad infantil, la transmisión es de persona a persona, por el agua y los alimentos.

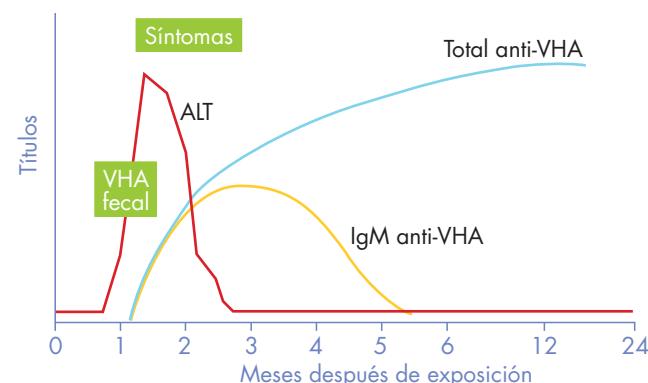


Figura 1. Infección por el virus de la hepatitis A (VHA). Evolución típica serológica. IG: inmunoglobulina; ALT: alanino aminotransferasa.

2. Países con una tasa de infección por el VHA moderada (10-40 casos/100.000 habitantes). Se afectan predominantemente adolescentes y adultos jóvenes, y el contagio es de persona a persona, por las aguas y alimentos.

3. Países con una tasa de infección baja (0-10 casos/100.000 habitantes). La afectación preferente ocurre en adultos jóvenes y el mecanismo de transmisión se debe a viajes a países de endemidad alta, personas con comportamientos de riesgo y contactos domiciliarios.

España ha sido clásicamente un país de elevada endemidad, presentándose la infección básicamente en la edad pediátrica⁶. Sin embargo, en los últimos años el patrón epidemiológico está cambiando, y la curva de seroprevalencia se está desplazando a la edad adulta debido a la mejora de las condiciones higiénico-sanitarias. Por esta causa, la hepatitis A ha dejado de ser una enfermedad casi exclusiva de la infancia para convertirse en una enfermedad presente en la edad adolescente y adulta⁷⁻¹⁰.

La principal vía de transmisión es la fecal-oral a través del agua o los alimentos, aunque existen otras vías de transmisión menos frecuentes como las transfusiones de sangre o hemoderivados, el uso común de jeringas o prácticas sexuales¹¹. El agua puede ser contaminada por el VHA, especialmente en los casos en que no hay tratamiento adecuado del agua de consumo por lo que la infección puede adquirirse a través de productos no cocinados como ensaladas y frutas. También puede adquirirse la infección con la ingesta accidental de aguas de piscinas no tratadas adecuadamente o en relación con la ingesta de bivalvos del tipo de ostras, mejillones y almejas crudos o poco cocinados. Otro posible vehículo de transmisión pueden ser los alimentos manipulados por una persona infectada, aun cuando el producto haya sido congelado antes de su consumo (tabla 2).

El principal factor de riesgo para contraer la infección son el bajo nivel socioeconómico y las condiciones higienicosanitarias deficientes^{12,13}.

Debido a que en los países industrializados cada vez se contrae la infección a edades más tardías, el porcentaje de personas no

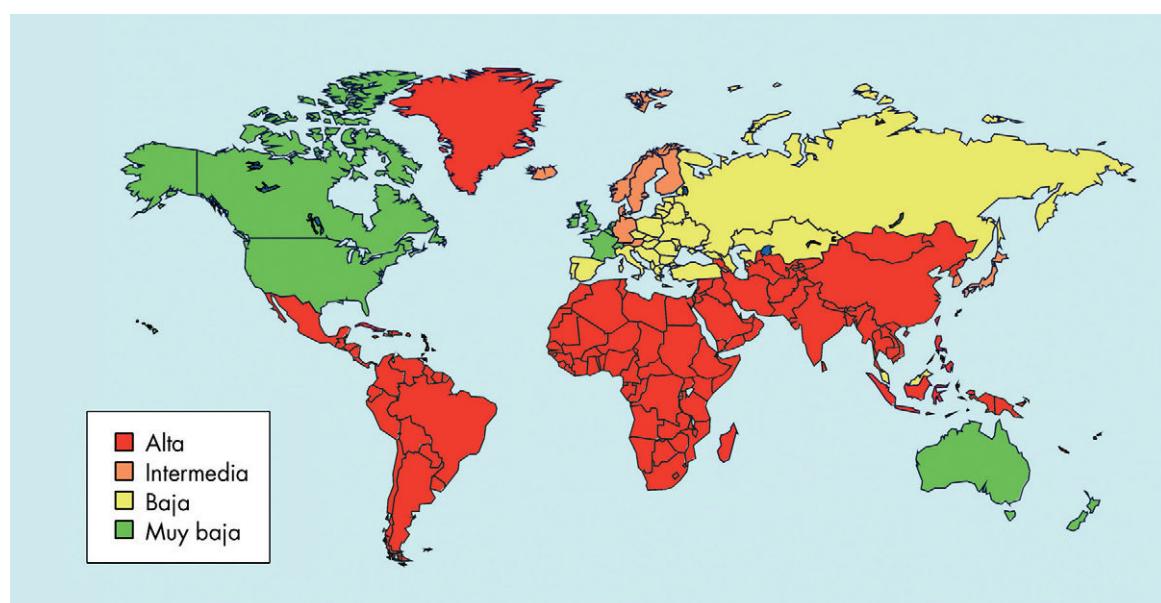


Figura 2.
Distribución geográfica de la infección por el virus de la hepatitis A.

Tabla 2. Vías de transmisión del virus de la hepatitis A

Endemicidad	Tasa enfermedad	Edad de infección	Vías de transmisión
Alta	Baja a alta	Primera infancia	Persona a persona; brotes muy raros
Moderada	Alta	Infancia tardía, adultos jóvenes	Persona a persona; brotes relacionados con agua y alimentos
Baja	Baja	Adultos jóvenes	Persona a persona; brotes relacionados con agua y alimentos
Muy baja	Muy baja	Adultos	Viajeros; brotes infrecuentes

inmunizadas en edades adultas es cada vez mayor. El aumento del número de individuos hace más fácil la diseminación de la infección y la aparición de cuadros de mayor gravedad. La prevención incluye medidas higiénicas, inmunización pasiva y vacunación. Las medidas higiénicas consisten en el tratamiento adecuado del agua de consumo, preparación de alimentos, sistemas adecuados de eliminación de residuos fecales y control de la distribución de alimentos posiblemente infectados.

Inmunización pasiva (tabla 3)

Este tipo de profilaxis confiere inmunidad a través de la inyección intramuscular de un purificado de inmunoglobulinas de tipo IgG (IGIM) procedente de un gran número de donantes^{3,4}. Tras la administración, los valores de anticuerpos decaen rápidamente limitando la inmunidad a un período entre 2 y 5 meses. La mayor indicación de administración de IGIM es la prevención de la hepatitis A en los casos de contacto con enfermos agudos de hepatitis A. En estos casos deberá administrarse en las 2 semanas posteriores al contacto a una dosis de 0,02-0,06 ml/kg, confiriendo una protección durante 3 a 5 meses dependiendo de la dosis empleada. También puede emplearse en recién nacidos hijos de madres con hepatitis A aguda, en personas que requieran protección y que tengan contraindicaciones para la administración de vacuna. En los últimos años hay controversias en cuanto a la utilidad de la profilaxis con inmunoglobulina en el control de brotes en comparación con el uso de la vacuna de manera aislada.

Tras la administración de la IGIM debe retrasarse la administración de vacuna triple viral (sarampión, rubéola y parotitis).

Tabla 3. Prevención. Hepatitis A-inmunoglobulina

Preexposición
Viajeros a zonas de endemicidad alta no inmunizados previamente (susceptibles de contraer la infección) y con contraindicación de vacuna
Postexposición (dentro 14 días)
Rutina
Contactos domésticos e íntimos
Situaciones especiales
Instituciones
Vía de exposición común (p. ej., alimentos preparados por persona infectada)

ditis) durante al menos 3 meses y la de la varicela al menos 5 meses. Igualmente, en el caso de haber recibido la vacuna triple viral o varicela en las 2-3 semanas previas a la administración de IGIM deberá revacunarse⁴.

Vacunas frente a la hepatitis A

En la actualidad, existen en nuestro país varias vacunas disponibles tanto para niños (tabla 4) como para adultos (tabla 5)¹⁴⁻¹⁸. Son preparados de virus inactivados por formaldehído y absorbidos con hidróxido de aluminio como adyuvante, excepto en el caso de vacunas basadas en tecnología virosomal. Se utilizan cepas de virus adaptados para los cultivos celulares y que son inoculados en fibroblastos humanos. La vacuna frente a la hepatitis A confiere inmunidad con la primera dosis en más del 95% de los casos 2-4 semanas después de su administración, y de casi un 100% después de 2 dosis. Los datos analizados muestran una alta efectividad vacunal en la prevención de la hepatitis A. Aunque no existen datos disponibles de seguimiento, los modelos matemáticos realizados estiman que la duración de la protección puede ser mayor a 20 años, incluso hasta 55 años según algunos estudios realizados con modelos matemáticos. En la actualidad no existen datos que apoyen la necesidad de dosis de recuerdo adicionales^{19,20}. También existe una vacuna que protege contra las hepatitis A y B de gran interés en circunstancias que requieran la inmunización contra estas dos infecciones²¹ (tablas 4 y 5).

Pauta y vía de administración

En general, se deben administrar 2 dosis separadas por un intervalo entre 6 y 12 meses, aunque en los casos de vacunas virosomales puede retrasarse el recuerdo hasta 4 años. En el caso de la vacuna combinada A + B se administrarán 3 dosis (0, 1 y 6 meses), aunque en casos de viajeros se puede emplear una pauta acelerada⁷. La vía de administración es intramuscular y debe realizarse en la región deltoides en el caso de niños mayores y adultos, y en la cara anterolateral del muslo en niños pequeños. No se recomienda la administración en la zona glútea.

Indicaciones

Profilaxis preexposición. La administración de la vacuna contra la hepatitis A se recomienda individualmente en aquellas personas que presentan un elevado riesgo de infectarse, como:
– Viajeros a países con endemia de VHA, en especial si van a residir en áreas rurales o en lugares con deficiencias sanitarias.

El riesgo de infectarse aumenta en función de la duración del viaje. La vacunación ofrece protección tras 2-4 semanas desde su administración, por lo que si el viaje va a realizarse dentro de este margen debe administrarse además la IGIM a la vez en sitios anatómicos distintos. En caso de programar el viaje con suficiente antelación, en los mayores de 30 años es recomendable la determinación de anticuerpos antes de proceder a la vacunación. Por debajo de esa edad parece que el cribado prevacunal no es eficiente.

- Varones homosexuales con contactos sexuales múltiples.
- Uso de drogas vía parenteral.
- Soldados, trabajadores de los servicios de urgencia y personas que vayan a viajar a zonas endémicas.
- Residentes o cuidadores en instituciones para deficientes mentales o correccionales.
- Enfermos con hepatopatías crónicas, por tener un mayor riesgo de hepatitis fulminante; hemofílicos.
- Trabajadores de depuradoras de aguas.
- Personal de laboratorio que utilice VHA para investigación.
- Toda persona que quiera estar protegida contra la infección.

En nuestro país no se realiza la vacunación sistemática frente a la hepatitis A de la población infantil salvo en las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla, donde se realiza a los 12 meses debido a las altas tasas de incidencia registradas en estas áreas. En Cataluña, la inmunización frente a la hepatitis A forma parte de un programa piloto de vacunación universal antihepatitis A y B a niños de 12 años de edad en las escuelas desde el curso escolar 1998-1999⁷. En el calendario vacunal recomendado en EE.UU. en 2006 se ha incluido la vacunación universal de todos los niños entre 12-23 meses de edad, vacunación que sólo se realizaba en ciertas áreas donde la tasa de incidencia superaba los 20 casos/100.000 habitantes. En otros países como Israel y ciertas regiones de Italia, recientemente se han iniciado programas de vacunación infantil.

Profilaxis postexposición. Cuando se utiliza dentro de la primera semana después de la exposición las posibilidades de evitar la enfermedad entre los contactos son altas. La vacunación se debe hacer en los contactos familiares y está espe-

Tabla 4. Vacunas frente al virus de la hepatitis A. Presentaciones pediátricas

Vacuna (laboratorio)	Tipo de vacuna	Composición	Presentación-administración	Conservación	Esquema vacunal. Edades
HAVRIX 720 (GlaxoSmithKline)	Inactivada	Antígeno viral, 720 U.E. Hidróxido aluminio, 0,25 mg Formaldehído < 50 µg Sulfato neomicina < 20 ng 2-fenoxietanol 2,5 mg Polisorbato 20 Aminoácidos, fosfato disódico, fosfato monopotásico, cloruro potásico y cloruro sódico Agua c.s.p. 0,50 ml	Jeringa precargada Dosis de 0,5 ml Vía intramuscular Agitar antes de usar	+2/+ 8 °C No congelar Preservar de la luz	2 dosis: 0 y 6-12 meses Niños y adolescentes 1-18 años
VAQTA 25 (Sanofi Pasteur MSD)	Inactivada	Antígeno viral, 25 U Hidróxido de aluminio, 0,25 mg Formaldehído Sulfato de neomicina Borato sódico, 35 µg Cloruro sódico Agua para inyectable	Suspensión para inyección Jeringa precargada Dosis de 0,5 ml Vía intramuscular Agitar antes de usar	+ 2/+ 8 °C No congelar Preservar de la luz	2 dosis: 0 y 6-12 meses Niños y adolescentes 2-18 años
EPAXAL (Berna Biotech)	Inactivada	Virosomas Hemaglutinina de virus de gripe A A/Singapore/6/86;H1N1 Fosfolípidos (lecitina y cefalina) Antígeno viral 24 U Formaldehído Cloruro sódico 0,9%	Suspensión para inyección Jeringa precargada Dosis de 0,5 ml Vía intramuscular Agitar antes de usar	+ 2/+ 8 °C No congelar Preservar de la luz	2 dosis: 0 y 6-12 meses (posibilidad de retrasar hasta 4 años) Niños > 2 años. Igual presentación para adulto
TWINRIX pediátrico (GlaxoSmithKline)	Inactivada Hepatitis A + B	Antígeno VHA, 360 UE AgHBs 10 µg Fosfato de aluminio 0,2 mg Formaldehído < 50 µg Sulfato de neomicina < 10 ng 2-fenoxietanol 2,5 mg Polisorbato 20 Cloruro sódico Agua c.s.p. 0,5 ml	Suspensión para inyección, jeringa precargada 0,5 ml	+ 2/+ 8 °C No congelar Preservar de la luz	3 dosis: 0,1, 6 meses Niños 1-15 años de edad

VHA: virus de la hepatitis A.

cialmente indicada cuando se produce un caso en una guardería. No será necesaria en casos de contactos en el trabajo, en los trabajadores sanitarios cuando se han tomado medidas para evitar la enfermedad. Si no se dispone de vacuna de la hepatitis A, se puede hacer la profilaxis con IGIM. La vacunación de grupos en casos de epidemia ha demostrado en diversas situaciones que es un arma eficaz de salud pública para combatir brotes de hepatitis A en colectividades y en recintos cerrados.

Coadministración con otras vacunas

La administración concomitante con otras vacunas en lugares anatómicos diferentes está aceptada y no presenta riesgo de una menor respuesta. Hay estudios que indican que la administración de vacunas contra el cólera, la fiebre amarilla, la fiebre tifoidea, las vacunas indicadas en ciertos viajeros, no comprometen la respuesta de la vacuna de la hepatitis A. No existe experiencia con todas las vacunas del calendario, pero se intuye que no debe haber problemas de inmunogenicidad si se deben administrar de manera conjunta. La vacuna combinada con la

vacuna de la hepatitis B está comercializada en España y los ensayos clínicos realizados no han puesto de manifiesto un aumento de los efectos adversos, ni una reducción de la protección frente a la infección producida por ambos virus.

Contraindicaciones

La vacuna contra la hepatitis A no se debe administrar a niños que hayan tenido una reacción anafiláctica a un componente del preparado vacunal. Al igual que en el resto de las vacunas, la administración debe posponerse en el caso de enfermedad febril aguda. Puede administrarse en pacientes positivos frente al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otras inmunodeficiencias, aunque en algunos casos pueden requerirse dosis adicionales para conseguir unos grados adecuados de protección. Se desconocen sus posibles efectos adversos en la mujer embarazada y en lactancia materna, aunque al tratarse de una vacuna con virus inactivados los riesgos para el feto deben considerarse mínimos. La vacuna no debe administrarse a niños menores de 1 año por la posibilidad de que persistan anticuerpos maternos.

Tabla 5. Vacunas frente al virus de la hepatitis A. Presentaciones para adultos

Vacuna (Laboratorio)	Tipo de vacuna	Composición	Presentación-Administración	Conservación	Esquema vacunal
HAVRIX 1440 (GlaxoSmithKline)	Inactivada	Antígeno viral, 1.440 UE Hidróxido de aluminio, 0,5 mg. Formaldehído < 50 µg Sulfato neomicina < 20 ng 2-fenoxietanol 5 mg Polisorbato 20 Aminoácidos, fosfato disódico, fosfato monopotásico, cloruro potásico y cloruro sódico Agua c.s.p. 1 ml	Jeringa precargada Dosis de 0,5 ml Vía intramuscular Agitar antes de usar	+ 2/+ 8 °C No congelar Preservar de la luz	2 dosis: 0 y 6-12 meses > 18 años
VAQTA 50 (Sanofi Pasteur MSD)	Inactivada	Antígeno viral, 50 U Hidróxido de aluminio, 0,5 mg Formaldehído Sulfato de neomicina Borato sódico, 70 µg Cloruro sódico Agua para inyectable	Suspensión para inyección Jeringa precargada Dosis de 0,5 ml Vía intramuscular Agitar antes de usar	+ 2/+ 8 °C No congelar Preservar de la luz	2 dosis: 0 y 6-12 meses > 18 años
EPAXAL (Berna Biotech)	Inactivada	Virosomas Hemaglutinina de virus de gripe A A/Singapore/6/86;H1N1 Fosfolípidos (lecitina y cefalina) Antígeno viral 24 U Formaldehído Cloruro sódico 0,9%	Suspensión para inyección Jeringa precargada Dosis de 0,5 ml Vía intramuscular Agitar antes de usar	+ 2/+ 8 °C No congelar Preservar de la luz	2 dosis: 0 y 6-12 meses (posibilidad de retrasar hasta 4 años) Niños > 2 años. Igual presentación para adulto
TWINRIX ADULTOS (GlaxoSmithKline)	Inactivada Hepatitis A + B	Antígeno VHA, 720 UE AgHBs 20 µg Fosfato de aluminio 0,4 mg Formaldehído < 50 µg Sulfato de neomicina < 10 ng 2-fenoxietanol 2,5 mg Polisorbato 20 Cloruro sódico Agua c.s.sp. 1 ml	Suspensión para inyección, jeringa precargada 1 ml	+ 2/+ 8 °C No congelar Preservar de la luz	3 dosis: 0,1, 6 meses > 15 años de edad

VHA: virus de la hepatitis A; AgHBs: antígeno de la hepatitis B.

Efectos secundarios

En general, es una vacuna bien tolerada y la mayoría de los efectos adversos de la vacunación son banales y temporales y se suelen limitar a un enrojecimiento en el lugar de la inyección. Otros efectos como la cefalea, el malestar, las náuseas, la fiebre, la fatiga y los síntomas gastrointestinales son menos frecuentes (entre el 0,8 y el 12,8%, según los estudios). Los niños presentan menor tasa de reacciones adversas que los adultos. La vacunación de personas previamente inmunes no incrementa el riesgo de reacciones adversas.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

■■ Ensayo clínico controlado

1. Picazo J. Hepatitis A. En: Picazo J, editor. Guía práctica de Vacunaciones. Madrid: Centro de Estudios de Ciencias de la Salud; 2002. p. 170-6.
2. Plotkin SA, Orenstein WA. Vaccines. 3.^a ed. Philadelphia: Saunders Company; 2004.
3. Buti M, Esteban R. Vacuna antihepatitis A. En: Salleras L, editor. Vacunaciones preventivas. Principios y aplicaciones. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 305-10.
4. ●● Bernaola Iturbe E. Hepatitis A. En: Comité Asesor de Vacunas, editor. Manual de Vacunas en Pediatría. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2005. p. 404-21.
5. ● Jacobsen KH, Koopman JS. Declining hepatitis A seroprevalence: a global review and analysis. *Epidemiol Infect*. 2004;132:1005-22.
6. Bruguera M, Salleras L, Plans P, Vidal J, Navas E, Domínguez A, et al. Cambios en la seroepidemiología de la infección por virus de la hepatitis A en Cataluña en

el período 1989-96. Implicaciones para una nueva estrategia de vacunación. *Med Clin*. 1999;112:406-8.

7. ● Navas E, Salleras L, Gisbert R, Domínguez A, Bruguera M, Rodríguez G, et al. Efficiency of the incorporation of the Hepatitis A vaccine as a combined A + B vaccine to the Hepatitis B vaccination programme of preadolescent in schools. *Vaccine*. 2005;23:2185-9.
8. Junquera S, Mateos M, Lasu E, Chacon J, Baquero F. Estudio seroepidemiológico de hepatitis A en la Comunidad de Madrid durante el año 2002. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22:448-51.
9. Samandari T, Bell BP, Armstrong GL. Quantifying the impact of hepatitis A immunization in the United States, 1995-2001. *Vaccine*. 2004;22:4342-50.
10. ●● Dominguez A, Bruguera M, Plans P, Costa J, Salleras L. Prevalence of hepatitis A antibodies in schoolchildren in Catalonia (Spain) after the introduction of universal hepatitis A immunization. *J Med Virol*. 2004;73:172-6.
11. Bonanni P, Franzin A, Staderini C, Pitta M, Garofalo G, Ceconi R, et al. Vaccination against hepatitis A during outbreaks starting in schools: what can we learn from experiences in central Italy? *Vaccine*. 2005;23:2176-80.
12. Duval B, De Serres G, Ochnio J, Scheifele D, Gilca V, Duval B, et al. Nationwide canadian study of hepatitis a antibody prevalence among children eight to thirteen years old. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:514-9.
13. ● Franco E, Giambi C, Ialacci R, Coppola C, Zanetti A. Risk groups for hepatitis A virus infection. *Vaccine*. 2003;31:2224-33.
14. ● Duval B, Gilca V, Boulianne N, Deceuninck G, Rochette L, De Serres G. Immunogenicity of two paediatric doses of monovalent hepatitis B or combined hepatitis A and B vaccine in 8-10-year-old children. *Vaccine*. 2005;23:4082-7.
15. Scheifele DW. Hepatitis A vaccines: the growing case for universal immunisation of children. *Expert Opin Pharmacother*. 2005;6:157-64.
16. ● Beck BR, Hatz CF, Loutan L, Steffen R. Immunogenicity of booster vaccination with a virosomal hepatitis A vaccine after primary immunization with an aluminum-adsorbed hepatitis A vaccine. *J Travel Med*. 2004;11:201-6.
17. Yang CY, Lu CY, Lee CY, Shao PL, Wang CY, Wu TZ, et al. An open study of inactivated hepatitis A vaccine (VAQTA) in Taiwanese healthy adult volunteers: safety, tolerability, and immunogenicity. *J Microbiol Immunol Infect*. 2004;37:216-8.
18. Craig AS, Schaffner W. Prevention of Hepatitis A with the Hepatitis A Vaccine. *N Engl J Med*. 2004;350:476-81.
19. Van Damme PA, Van Herck K, Banatvala JE. Do we need hepatitis A booster vaccinations? *J Travel Med*. 2004;11:179-80.
20. Bovier PA, Bock J, Loutan L, Farinelli T, Glueck R, Herzog C. Long term immunogenicity of an inactivated virosome hepatitis A vaccine. *J Med Virology*. 2002;68:489-93.
21. Nothdurft HD, Zuckerman J, Stoffel M, Dieussaert I, Van Damme P. Accelerated vaccination schedules provide protection against hepatitis A and B in last-minute travelers. *J Travel Med*. 2004;11:260-1.

Trastornos del lenguaje

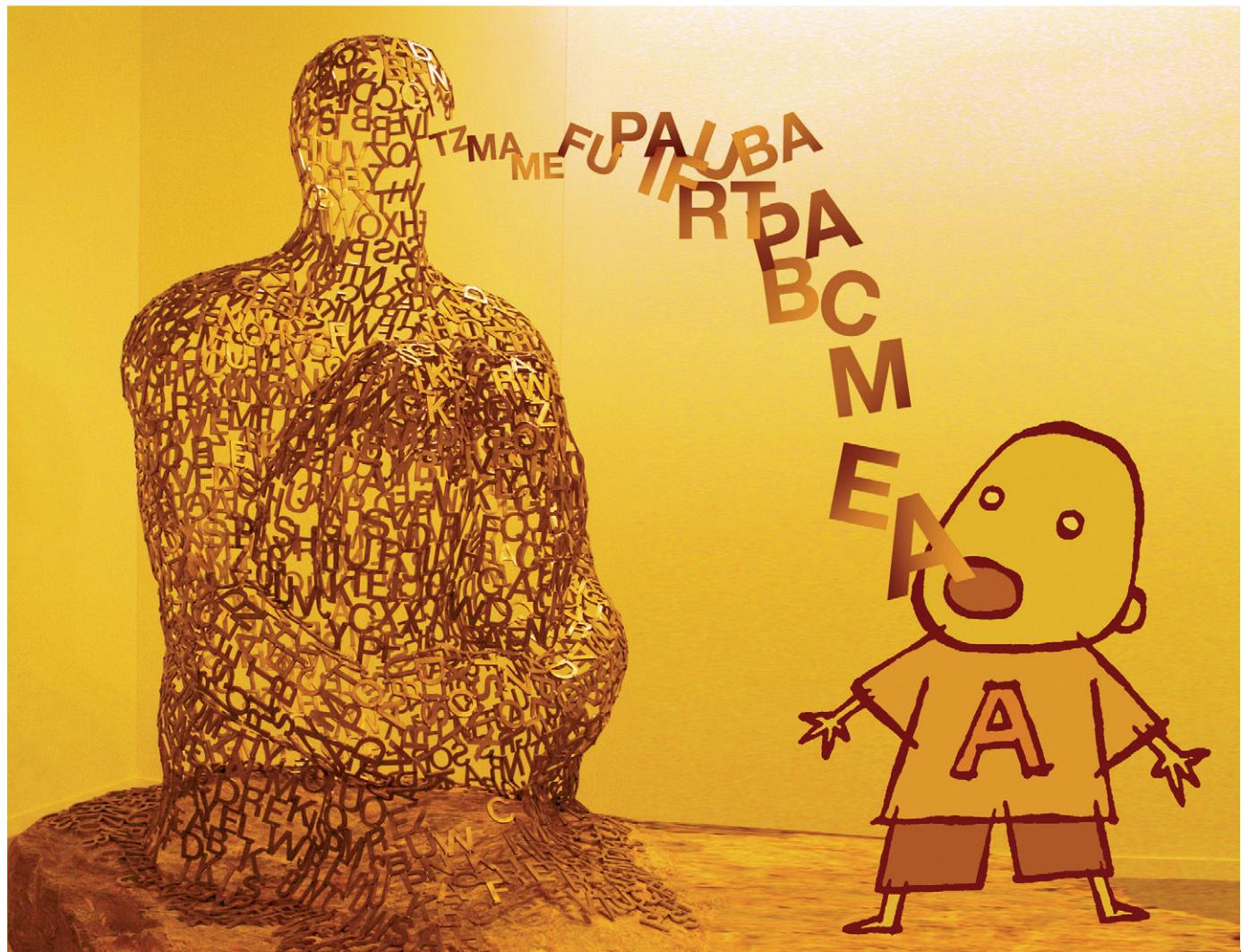
ROSA GASSIÓ-SUBIRACHS

Neuropediatra. Unidad de Trastornos de Aprendizaje Escolar (UTAE).

Servicio de Neurología del Hospital Sant Joan de Deu.

Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.

rgassio@hsjdbcn.org



Axel Olivares

Puntos clave

El primer paso en el proceso diagnóstico ante un niño con retraso/trastorno del lenguaje, es averiguar si estamos delante de un trastorno global o limitado sólo al lenguaje.

No hay que esperar hasta los 3 años para evaluar un retraso de lenguaje, la intervención precoz influye de forma positiva en la evolución posterior.

El trastorno del lenguaje se presenta inicialmente como un retraso, si persiste y afecta a la comunicación, entonces se clasifica ya como trastorno.

Toda detección no llevada a cabo en la etapa preescolar puede afectar negativamente a la adquisición del lenguaje y posteriormente presentar dificultades en el aprendizaje de la lectoescritura.

Los estudios muestran que los niños sólo están 1 o 2 meses por detrás de las niñas en el desarrollo del vocabulario y la gramática.

Los niños en familias que utilizan más de una lengua pueden mostrar leves retrasos y mezclar las lenguas al inicio.