

329/67 - HEPATITIS AGUDA VIRUS B

M. Maamar El Asri¹; I. Hernando García²; A. Gutiérrez Pérez de Lis³; A. Artíme Fernández⁴; J. Bustamante Odriozola⁵; S. Pini⁶.

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.²Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.³Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.⁴Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.⁵Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria. ⁶Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 39 años, trabaja como dependiente. AP: Fumador 1 paquete/día, consumidor ocasional de alcohol, cannabis y cocaína. Hepatitis no filiada hace 9 años, neumonía varicelosa hace 10 años. Acude a su MAP por cuadro de astenia intensa, náuseas, vómitos y fiebre de 38°C de una semana de evolución, asociado a ictericia cutánea y coluria los últimos dos días. Episodio de consumo excesivo de alcohol, cocaína y relación sexual de riesgo diez días antes. No consumo de setas. Se solicitan serologías virus hepatotropos y analítica urgente, y ante los resultados se envía al paciente a urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: Temp 36°C, TA 141/92mmHg, FC 83 lpm, SatO₂ 99%. Consciente, orientado, normohidratado, normoperfundido. Ictericia cutaneomucosa y subconjuntival. Eupneico en reposo. ACP: tonos rítmicos, sin soplos, MVC. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos normales, PPL bilateral negativa. No edemas ni signos de TVP. Bioquímica: ALT 2.315 U/l, AST 1.427 U/l, GGT 245 U/l, fosfatasa alcalina 204 U/l, bilirrubina total 7,5 mg/dl, triglicéridos 348 mg/dl, Potasio 5,1 mEq/L, hierro 272 ?g/dl, IST 94 %, ferritina >1.732,5 ng/ml. Elemental y sedimento: proteínas, glucosa, cetonicos, hemoglobina, nitritos y leucocitos negativo. Bilirrubina++, urobilinogeno+++. Hemograma: hemoglobina 14,3 g/dl, TP 77%, INR 1,19. Resto normal. Serologías: VIH1/2 negativo. Anti-VHA IgM negativo. Anti-VHA IgG positivo. VHB HBs Ag positivo. VHB anti-HBs negativo. VHB anti-HBc IgM positivo. VHB anti-HBc total positivo. VHB HBe Ag positivo. VHB anti-HBe positivo. Anti-VHC negativo.

Juicio clínico: Hepatitis aguda por virus hepatitis B.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis aguda. Coledocolitiasis. Colangitis aguda. Pancreatitis aguda.

Comentario final: La hepatitis aguda es una entidad caracterizada por la inflamación aguda del hígado que produce necrosis del parénquima e insuficiencia hepática. Se traduce, por orden de aparición, en alteración de las pruebas de función hepática (PFH), coagulopatía y encefalopatía. Las causas más frecuentes son víricas y tóxico-farmacológicas, aunque las metabólicas, autoinmunes o vasculares han de estar presentes en el diagnóstico diferencial. La investigación detallada de toma de fármacos, alimentos y consumo de alcohol, así como solicitar serologías virales y estudio de anticuerpos es fundamental. Las hepatitis aguda grave supone una urgencia vital y se debe realizar traslado inmediato a centro hospitalario con unidad de cuidados

intensivos para ingreso y tratamiento precoz. La coagulopatía severa (TP40%, INR>1,5) o la aparición de encefalopatía son criterios de hepatitis aguda grave y en casos extremos, pueden acabar recibiendo trasplante hepático. El resto (leves o moderadas) requieren seguimiento ambulatorio de la sintomatología, PFH y coagulación. La causa más frecuente de hepatitis viral es por el virus A, siendo menos comunes las producidas por el virus B (VHB) y C (VHC). Un alto porcentaje de la población se encuentra vacunada frente al VHB, aunque algunos de los vacunados presentan niveles de anticuerpos circulantes de antiHBs 10 mIU/ml y por tanto riesgo de contagio. Las vías de transmisión la percutánea, sexual y vertical. La mayoría de los adultos curan la infección aguda. Sin embargo, el 5% de los adultos desarrollan infección crónica con persistencia de HBsAg, HBeAg y niveles elevados de ADN-VHB en suero más de 6 meses desde el inicio. La correcta sospecha clínica, así como la valoración de los criterios de gravedad, resultan fundamentales desde atención primaria para un correcto manejo, seguimiento y tratamiento precoz.

Bibliografía

- Guilera Sarda,M. Hepatitis aguda. Medicina integral. 2000;35(10):435-88