



HEPATITIS A

La hepatitis A es una infección viral con amplia distribución en el mundo, particularmente en las zonas menos desarrolladas. La infección se adquiere por vía oral y cursa de forma asintomática en niños, sin embargo en la población adulta puede ser muy grave.

MICROBIOLOGIA.

La hepatitis A se produce por la infección con el virus de la hepatitis A que pertenece a la familia de los picornavirus, género hepatovirus. Tiene un tamaño de 27-28 nm, forma icosaédrica y su genoma está constituido por una cadena sencilla de RNA.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN.

El principal mecanismo de transmisión de la infección es por la vía oral, aunque también puede adquirirse por vía sanguínea si se transfunde sangre o derivados de pacientes con viremia por VHA, aunque esta situación es muy infrecuente.

Los pacientes infectados por el VHA eliminan los virus en las heces durante un periodo de tiempo variable pero que puede ser aproximadamente de 2 a 4 semanas. El contagio se produce tras la ingestión de partículas virales en alimentos, bebidas, objetos contaminados, etc. De ello se desprende que las poblaciones de riesgo son: 1) familiares o personas que conviven con sujetos infectados; 2) niños que van a guarderías o personas en instituciones cerradas (residencias, cuarteles, etcétera); 3) personas que mantienen relaciones sexuales orales; 4) ingestión de alimentos o agua contaminados – principalmente en viajeros a zonas endémicas-.

PRESENTACIÓN CLÍNICA.

El periodo de incubación oscila entre 15 y 50 días. La infección, cuando se adquiere durante la infancia suele cursar de forma asintomática (95 %), de tal forma que en las zonas endémicas la mayor parte de los jóvenes han estado en contacto con el virus sin haberlo sabido. Sin embargo a medida que aumenta la edad la infección cursa de forma sintomática en mayor proporción.

Hay una fase inicial caracterizada por astenia, debilidad, inapetencia, dolores musculares, náuseas, vómitos, dolorimiento abdominal, fiebre, cefalea, mialgias, etc. Al cabo de 7 a 14 días sobreviene el cuadro clínico icterico, con coluria, anorexia importante y desaparición espontánea del síndrome febril. Es frecuente detectar hepatomegalia dolorosa y esplenomegalia en algunos casos. Habitualmente el cuadro icterico dura 2 semanas y desaparece sin secuelas.

En un pequeño porcentaje de pacientes (1%) la enfermedad cursa en forma de hepatitis fulminante, con fracaso hepático agudo, encefalopatía, descompensación hidrónica, trastornos de la coagulación, etc. requiriendo excepcionalmente un trasplante hepático.

La enfermedad puede ser severa en pacientes con hepatopatía crónica previa, bien de origen viral o de otra



etiología.

Otras formas infrecuentes se caracterizan por tener colestasis prolongada o ser recurrentes.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico clínico se confirma generalmente con la determinación de anticuerpos del tipo IgM en el suero del paciente con infección aguda. Posteriormente se hacen positivos también los de tipo IgG, que seguirán elevados de por vida.

Los estudios analíticos elementales mostrarán elevación de transaminasas (más de 10 veces los valores normales) y bilirrubina.

En las heces se puede demostrar la presencia de virus, sin embargo no es una prueba de uso diagnóstico.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la hepatitis A es sintomático, de tal forma que tan sólo los pacientes que presenten vómitos constantes o signos de fracaso hepático deben ser ingresados para recibir sueroterapia y aporte nutritivo y vitamínico. No hay ningún fármaco antiviral conocido que disminuya la morbilidad de esta enfermedad, que, por otra parte, cursa habitualmente sin complicaciones.

PREVENCIÓN.

En la actualidad la mejor manera de prevenir la hepatitis A es mediante la vacunación, sin embargo es importante mantener unas medidas higiénicas básicas de separación de aguas limpias y residuales y otras medidas de salud pública elementales. Hoy en día hay tres vacunas disponibles, dos de ellas comercializadas en España, con una eficacia cercana al 100 % (Tabla). Vaqta y Havrix están indicadas en niños a partir de los 2 años de edad y existe una formulación para niños (2-17 años) y otra con el doble de dosis para mayores de 17 años. Se deben administrar dos dosis de la vacuna espaciadas de 6 a 18 meses. La administración de una única dosis confiere una protección superior al 85 % a partir de los 14 días. Se está ensayando la administración acelerada de la vacunación con lo que es posible, cuando el viajero tiene mucha premura para iniciar su viaje, administrar dos dosis separadas una semana y una tercera dosis de 6 a 12 meses después. La vacuna no está contraindicada durante el embarazo. Se administra por vía parenteral en el músculo deltoides y su tolerancia es, por regla general, excelente. Tras una vacunación completa la inmunidad persiste al menos durante 10 años, recomendándose las revacunaciones con una dosis cada 10 años. La vacuna puede administrarse conjuntamente con otras vacunas. Existe una vacuna combinada frente a los virus de la hepatitis A y B (Twinrix) que precisa tres



dosis para una correcta vacunación. Cuando se inicia la vacunación con una marca conviene administrar la 2ª dosis de la misma, sin embargo es posible que la administración de una marca diferente sea igualmente eficaz.

Tabla. Vacunas frente al virus de la hepatitis A.

Marca	tipo	dosis	vía administr	eficacia	revac
Vaqta 25	virus inactivados	2	im	100 %	10 años
Vaqta 50	virus inactivados	2	im	100 %	10 años
Havrix 720	virus inactivados	2	im	100 %	10 años
Havrix 1440	virus inactivados	2	im	100 %	10 años
Epaxal	Ag VHA/virosomas	2	im	100 %	10 años

Actualmente no estaría indicada la administración de inmunoglobulinas humanas para los viajeros quedando reservado su empleo en profilaxis post-exposición.