

Fuentes de financiamiento: Directorio General de la Cooperación para el Desarrollo de la Cooperación Belga (Acuerdo 3, proyecto 95502). estudio fue financiado por The Directorate General for Development Cooperation del Gobierno Belga (Proyecto 95502).

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Turton JF, Woodford N, Glover J, Yarde S, Kaufmann ME, Pitt TL. Identification of *Acinetobacter baumannii* by detection of the bla OXA-51-like carbapenemase gene intrinsic to this species. *J Clin Microbiol*. 2006;44(8):2974–6.
2. Hong S, Kim K, Huh J, Jung B, Kang M, Hong S. Multiplex PCR for rapid detection of genes encoding class A carbapenemases. *Ann Lab Med*. 2012;32(5):359–61.
3. Ellington M, Kistler J, Livermore D, Woodford N. Multiplex PCR for rapid detection of genes encoding acquired metallo- β -lactamases. 2007; 59(2):321-2. *J Antimicrob Chemother*. 2007;59(2):321–2.
4. Mugnier PD, Poirel L, Naas T, Nordmann P. Worldwide dissemination of the blaOXA-23 Carbapenemase gene of *Acinetobacter baumannii*. *Emerg Infect Dis*. 2010;16(1):35–40.
5. Labarca JA, Salles MJC, Seas C, Guzmán-Blanco M. Carbapenem resistance in *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* in the nosocomial setting in Latin America. *Crit Rev Microbiol*. 2014;7828:1–17.

Correspondencia: Conalith García

Dirección: Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Av. Honorio Delgado 430 San Martín de Porres Lima 31 Perú

Teléfono: +51-1-3190000 Anexo 201320.

Correo electrónico: conalith.garcia@upch.pe

HEPATITIS VIRAL A COLESTÁSICA COMPLICADA EN UN NIÑO CON DEFICIENCIA DE GLUCOSA 6 FOSFATO DESHIDROGENASA PROVENIENTE DE UNA ZONA ALTOANDINA

COMPLICATED VIRAL TO CHOLESTATIC HEPATITIS IN A CHILD WITH GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE DEFICIENCY FROM A HIGH ANDEAN REGION

Rómulo Huamani-Egocheaga^{1,a}, José Curi-Dávila^{1,a}, Amalia Luque-Huancapaza^{1,a}

Sr. Editor. En niños, la hepatitis viral A habitualmente tiene un curso benigno y autolimitado. Las complicaciones de la hepatitis A, tanto hepáticas como extrahepáticas, han estado relacionadas a niños con estados de inmunosupresión, coinfección con virus de hepatitis B y deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa⁽¹⁾, siendo esta última subestimada en Perú, más aún en zonas altoandinas.

El objetivo de esta comunicación es compartir los resultados del seguimiento de un niño, natural de Ayacucho, con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa que, durante el curso de una infección por hepatitis viral A colestásica, presentó colecistitis aguda alitiásica y anemia hemolítica, a fin de resaltar la importancia de sospechar esta deficiencia enzimática en niños con hepatitis de evolución tórpida.

Se trata de un varón de 11 años, que ingresa al Servicio de Emergencia por dolor abdominal de cinco días de evolución, con vómitos no biliosos y alza térmica. Al examen clínico presenta hepatomegalia tres cm debajo de la reja costal derecha, dolor en hipocondrio derecho, ictericia en escleras, sin trastorno del sensorio. El resultado de la prueba de ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) para anticuerpos IgM del Virus de hepatitis A (VHA) resultó positivo, con valores de bilirrubina directa de 9,23 mg/dl, bilirrubina total de 17,1 mg/dl y hemoglobina (Hb) de 15,5 g/dl (Tabla 1). En la ecografía se encontró un grosor de pared de la vesícula biliar de 10 mm, sin otras alteraciones. Se

¹ Servicio de Pediatría del Hospital II Huamanga de ESSALUD. Huamanga, Ayacucho

^a Médico pediatra

Recibido: 21/11/2018 Aprobado: 10/04/2019 En línea: 28/06/2019

Citar como: Huamani-Egocheaga R, Curi-Dávila J, Luque-Huancapaza A. Hepatitis viral A colestásica complicada en un niño con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa proveniente de una zona altoandina. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019;36(2):366-8. doi: <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2019.362.4075>.

decidió su ingreso al Servicio de Pediatría por el diagnóstico de hepatitis viral A colestásica más colecistitis alitiásica.

Al tercer día, la ictericia se hizo notoria en tórax, con sensorio conservado, febril y requerimiento de oxígeno por cánula binasal. Se obtuvo valores de Hb de 7,5 g/dl, prueba de Coombs directa negativa, haptoglobina en 5 mg/dl y reticulocitos en 12%. Se consideró el diagnóstico de anemia hemolítica secundaria a hepatitis A, por lo que se transfundió un paquete globular, siendo la Hb postransfusión de 9,5 gr/dl e iniciándose cobertura antibiótica con ceftriaxona más vancomicina por presentar fiebre y leucocitosis.

Al décimo día, cede la fiebre y se observa mejoría clínica, es dado de alta con los resultados según Tabla 1. A los 45 días del alta, luce asintomático y se obtiene un valor de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa en 4,2 U/g Hb (valores normales: 12-22), confirmándose que es portador de deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.

Dentro de las complicaciones de la infección por hepatitis A, destaca la colecistitis aguda alitiásica, autolimitada en la

Tabla 1. Resultados de exámenes de laboratorio del paciente

Examen	Admisión	Día 3	Día 10	Día 45	Valores normales
Hemoglobina, g/dl	15,5	7,5	9,3	12,7	12-15
Leucocitos, x10 ⁹	11,9	19,8	3,3	6,7	5-15
Reticulocitos, %	NR	NR	12,4	NR	0,5-2
Haptoglobina, mg/dl	NR	5	135	NR	40-240
Prueba de Coombs	NR	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Electroforesis Hb	NR	NR	NR	No talasemia	Negativo
TGO/TGP, U/L	5230/5150	230/1040	104/93	138/78	Hasta 40
IgM VHA	NR	Positivo		NR	Negativo
Bilirrubinas totales, mg/dl	17,1	27	5,3	0,99	0,0-1,2
Bilirrubinas directas, mg/dl	9,23	17,7	4,02	0,51	0,0-0,3
Tiempo de protombina, s	15	13	12,9	15	Hasta 15 s
Creatinina, mg/dl	20	15	23	NR	0,6-1,2
Urea, mg/dl	0,8	0,6	0,4	NR	20-50
Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, U/g Hb	NR	NR	NR	4,3	12-22
Ecografía vesicular, pared vesicular	10 mm	NR	NR	2,3 mm	Hasta 2,5 mm
IgM IgG VEB	NR	NR	Negativo	NR	NR
IgM IgG CMV	NR	NR	Negativo	NR	NR

NR: no realizado, Hb: hemoglobina, TGP: transaminasa glutámico pirúvico, TGO: transaminasa glutámica oxalacética, VHA: virus de hepatitis A, VEB: virus Epstein-Barr, CMV: citomegalovirus

mayoría de casos y sólo se conoce la afinidad del VHA con el epitelio de la vesícula y de la vía biliar, así como la respuesta inmunológica sobre el epitelio vesicular con una infección por VHA⁽²⁾. Simultáneamente nuestro paciente presentó anemia hemolítica (Hb: 7,5 g/dl, haptoglobina: 5 mg/dl, reticulocitos: 12,4% y prueba de Coombs negativa).

Actualmente, no está claro el mecanismo por el cual se desarrolla anemia hemolítica, pero ha sido relacionada a acortamiento en la sobrevivencia de los glóbulos rojos, o a naturaleza autoinmune⁽³⁾. En cuanto a la concurrencia de colecistitis aguda alitiásica y anemia hemolítica asociadas a hepatitis A no hay reportes de casos en niños. La colecistitis aguda alitiásica ha sido relacionada en muchos estudios con infección primaria por virus de Epstein-Barr o citomegalovirus. Sin embargo, en nuestro caso la serología IgM e IgG fue negativa para ambos virus. Actualmente, sólo se ha reportado el caso de un joven de 21 años que presentó hepatitis colestásica, asociada a colecistitis alitiásica y anemia hemolítica por infección con virus de Epstein-Barr tras haber recibido azatioprina⁽⁴⁾.

La deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa encontrada en nuestro paciente, condiciona a una mayor incidencia de anemia hemolítica y mayor severidad de la hepatitis viral A (alta temperatura, aumento de las bilirrubinas, aumento de leucocitos en sangre)⁽⁵⁾. En Perú, existe un estudio realizado en dos hospitales de Lima (Arzobispo Loayza y Cayetano Heredia), donde se encontró una prevalencia muy baja de esta deficiencia enzimática, cerca al 0,7%⁽⁶⁾. La ciudad de Ayacucho se encuentra a 2300 msnm y no hemos encontrado reportes previos de casos similares en estas condiciones, motivo de la importancia del presente reporte.

En conclusión, en todo paciente pediátrico con infección por hepatitis aguda A de evolución atípica o tórpida, se debe tener la sospecha de una probable deficiencia enzimática de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, a fin de evitar futuras complicaciones.

Aspectos éticos: Los autores declaran que los padres brindaron su consentimiento informado para la carta científica, además se respetó la privacidad del paciente. Asimismo, el Hospital II Huamanga de ESSALUD otorgó los permisos para la publicación del reporte.

Contribuciones de autoría: RHE ha participado en la concepción del artículo y su redacción, JCD y ALH han participado de la recolección de datos. Todos aprobaron de la versión final.

Fuentes de financiamiento: ninguno.

Conflictos de interés: ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lemon SM, Ott JJ, Van Damme P, Shouval D. Type A viral hepatitis: A summary and update on the molecular virology,

- epidemiology, pathogenesis and prevention. *J. Hepatol.* 2017. pii: S0168-8278(17)32278-X. doi: 10.1016/j.jhep.2017.08.034.
2. Herek O, Cördük N, Herek D, Bagci S. Acute acalculous cholecystitis due to hepatitis A infection in a child: a rare cause of acute abdomen. *Ann Afr Med.* 2011;10(2):193-5. doi: 10.4103/1596-3519.82059.
 3. Kattamis CA, Tjortjatou F. The hemolytic process of viral hepatitis in children with normal or deficient glucose-6-phosphate dehydrogenase activity. *J Pediatr* 77:422-30.
 4. Hagel S, Bruns T, Kantowski M, Fix P, Seidel T, Stallmach A. Cholestatic Hepatitis, Acute Acalculous Cholecystitis, and Hemolytic Anemia: Primary Epstein-Barr Virus Infection Under Azathioprine. *Inflamm Bowel Dis.* 2009;15(11):1613-6. doi: 10.1002/ibd.20856.
 5. Gotsman I, Muszkat M. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency is associated with increased initial clinical severity of acute viral hepatitis A. *J Gastroenterol Hepatol.* 2001; 16:1239-43.
 6. Ruiz W, Ulloa V, Bailon O. Prevalencia de la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa en donadores voluntarios de sangre que acuden a los hospitales nacionales Cayetano Heredia y Arzobispo Loayza. Lima-Perú. *Rev Med Hered.* 1997;28(1).

Correspondencia: Rómulo Huamani Egocheaga.
Dirección: Pasaje puericultorio 111 San Juan Bautista, Huamanga.
Ayacucho, Perú.
Teléfono: (+511) 966008550
Correo electrónico: romulohuamanejo@yahoo.es



Inclusión social en salud: aporte de las tecnologías para el tratamiento de enfermedades desatendidas



PRODUCCIÓN DE SUEROS PARA CONTRARRESTAR
ACCIDENTES POR ANIMALES PONZOÑOSOS:
SERPIENTES Y ARAÑAS



Investigar para proteger la salud