

Hepatitis por Rotavirus. A propósito de un caso

Autores Roberto Calva-Rodríguez,¹ María Eugenia Rivera-Domínguez,² Daniel Calva-Cerqueira²

Afiliación ¹Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México. Hospital Betania. Puebla. México. Medicine School, University of Iowa. USA. ²Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(2):90-91. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Roberto Calva-Rodríguez. Torre de Especialidades Hospital Betania. 11 Oriente N° 1817-101 Puebla. 72500. México. rcalva@gmail.com ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8555-6264>
Correos Autores: rcalva@gmail.com; dra_rivdom@hotmail.com; drdancalva@gmail.com
Fecha de recepción: 14 de febrero de 2017. Fecha de revisión: 28 de abril de 2017. Fecha de Aprobación: 15 de mayo de 2017.

Resumen

Introducción: La infección por rota virus se ha reconocido como un patógeno en el humano y causante de enfermedad diarreica grave; la infección se ha asociado con meningitis aséptica, enterocolitis necrotizante, miositis aguda, abscesos hepáticos, neumonía, enfermedad de Kawasaki, síndrome de muerte súbita y enfermedad de Crohn. En este caso se informa la asociación con hepatitis infecciosa. **Caso Clínico:** Masculino, con colitis alérgica a las proteínas de la leche de vaca y de la soya, desde el nacimiento. Al mes y medio presenta enfermedad diarreica por rota virus asociada a hepatitis. **Conclusiones:** Tradicionalmente se ha considerado que es una infección del intestino delgado y que todos los eventos fisiopatológicos son el resultado de este tipo de lesión y de la intolerancia alimentaria que provoca a nivel local, sin embargo se han informado enfermedades que se presentan en otros órganos, como respuesta a la infección viral del sistema digestivo. En esta ocasión la invasión por el virus provoca daño hepático.

Palabras Claves: Rota virus, Hepatitis, Reoviridae.

ROTAVIRUS HEPATITIS. ABOUT A CASE

Summary

We describe a 3- month-old infant that was diagnosed with hepatitis secondary to infection by the rotavirus. The rotavirus has been recognized as a human pathogen that has been associated with severe diarrhea, aseptic meningitis, necrotizing enterocolitis, acute miositis, hepatic abscesses, pneumonia, Kawasaki disease, sudden infant death syndrome, and inflammatory bowel disease such as Crohn's. To our knowledge, only three reports have associated the rotavirus with acute hepatitis, however, one of the three reports was in an immunodeficient patient. In this report we present another case of acute hepatitis secondary to the rotavirus, in an immunocompetent patient.

Keywords: Rota virus, Hepatitis, Reoviridae.

Introducción

La infección por rota virus se ha reconocido como un patógeno en el humano desde su identificación en 1973¹ y causante generalmente de enfermedad diarreica con una intensidad variable especialmente en los niños^{2,3}; su impacto tan devastador causante de muchas muertes en diversos países ha fomentado que a la fecha, se cuente con dos vacunas para la prevención de la enfermedad grave⁴. Su patogénesis involucra su replicación en el epitelio de las micro vellosidades de los enterocitos maduros del intestino delgado, la proteína VP4 de la cápside ataca los glicopéptidos en la superficie de las células del huésped y penetra al citoplasma a través de la membrana, generalmente este es su sitio final y los eventos fisiopatológicos que conllevan a la diarrea son producidos por estas alteraciones⁵. Las manifestaciones clínicas conocidas por todos son diarrea acuosa, fiebre y vómito; en ocasiones puede ser rinorrea y todas las que precedan los síntomas gastrointestinales⁶; aunque también la infección viral se ha asociado con meningitis aséptica⁷, enterocolitis necrotizante⁸, miositis aguda⁹, abscesos hepáticos¹⁰, neumonía¹¹, enfermedad de Kawasaki¹², síndrome de muerte súbita¹³ y enfermedad de Crohn¹⁴.

Por lo que se juzgo conveniente informar en este caso la asociación con hepatitis infecciosa.

Caso Clínico

EGG. Masculino, producto de la 1 gestación, a término, con peso de 2.3 g y 47 cm. de longitud, con antecedentes de ser portador de una colitis alérgica a las proteínas de la leche y de la soya, desde el nacimiento. Manejo con hidrolizado de proteínas, con buena evolución clínica. Antecedentes familiares negativos. Su padecimiento lo inicia a los 47 días de vida extrauterina, con evacuaciones diarreicas acuosas, hipertermia y vómito por lo que tiene que administrarse soluciones intravenosas, a las 24 h. de hospitalización presenta tinte icterico y hepatomegalia.

Peso actual de 3.4 g. y 54 cm. de longitud. Sus exámenes presentaron tamizaje metabólico neonatal normal, anticuerpos para hepatitis A, B, C, y citomegalovirus negativos; Rota virus en heces positivo por cromatografía, citometría hemática con 11 de Hb., leucocitos 15,000, linfocitos 75% y eosinófilos 10%.

Bilirrubina total con rango de 6.4 a 0.2 mg/dL.; Bilirrubina Directa de 4.77 a 0.2 mg/dL.; ALT de 306 a 66 UI/L.; AST de 193 a 45 UI/L.; GGT de 304 a 80 U/L.; Perfil por Quimioluminiscencia para alérgenos inhalatorios y alimentarios negativos. Ultrasonido, hígado aumentado de tamaño, parénquima homogéneo, vesícula biliar normal, con colédoco de 1 mm, sin afectar vías biliares

Comentarios

La infección viral por rota virus, es una enfermedad grave y mas cuando se presenta en las primeros meses de vida ², el organismo del niño rara vez se infecta en las primeras semanas de nacido y menos cuando esta siendo alimentado con leche materna, pero cuando esto no es así como en el presente caso, se puede manifestar la infección y si no ha recibido su esquema de vacunación, con mayor razón; tradicionalmente se ha considerado que es una infección del borde en cepillo de las micro vellosidades intestinales y que todos los eventos fisiopatológicos son el resultado de este tipo de lesión y de la intolerancia alimentaria que provoca a nivel local, sin embargo se han informado enfermedades que se presentan en otros órganos, como respuesta a la infección viral del sistema digestivo.

Lo que permite explicar que la infección puede invadir otras células debido a su efecto adherente e invasor.

En esta ocasión el niño portador de una colitis alérgica y sin recibir leche materna, ni inmunizante específico y que se encontraba con buena evolución de su problema clínico, es invadido por el virus y le causa la enfermedad diarreica, pasando a torrente sanguíneo y vía mesentérica llega al hígado, invadiéndolo y causándole la inflamación hepática en su variedad colesática, se descarto la infección viral por otros virus frecuentes y por problemas metabólicos inherentes al recién nacido.

Otra causa probable de infección viral que se pensó descartar es la invasión por reovirus, sin embargo la ausencia de manifestaciones respiratorias, la falta de reactivo y el nulo ataque a las vías biliares intrahepáticas, lo descarta razonablemente.

Por lo que el origen de la insuficiencia hepato celular transitoria que se logro demostrar en nuestro paciente, fue sólo la presencia de rotavirus.

A la fecha 2 meses después del ataque viral, el niño se encuentra asintomático, y las enzimas hepáticas en límites normales.

Clasificación del trabajo

AREA: Gastroenterología. Pediatría.

TIPO: Caso Clínico.

TEMA: Hepatitis por Rotavirus.

PATROCINIO: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

Referencias Bibliográficas

1. Bishop R, Davidson G, Colmes I, et al. Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis. *Lancet*. 1973; 2: 1281-1283.
2. Matson D, Estes M. Impact of rotavirus infection at a large pediatric hospital. *J Infect Dis*. 1990; 162: 598-604.
3. Parashar UD, Gilbson CJ, Bresee JS, Glass RI. Rotavirus and severe childhood diarrhea. *Emerg Infect Dis* 2006; 12: 304-306.
4. Ruiz-Palacios GM, Pérez-Schael I, Velázquez FR, et al. Safeth an efficacy o fan attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. *N Eng J Med*. 2006; 354:11-22.
5. Susuki H, Kitaoka S, Sato T, et al. Further investigation on the mode of entry of human rotavirus into cells. *Arch Virol*. 1986; 91: 135-144.
6. Carr M, Mc Kendrick D, Spyridakis T. The clinical features of infantile gastroenteritis due to rotavirus. *Scand J Infect Dis*. 1978; 8: 241-243.
7. Salmi T, Arstilla P, Koivikko A. Central nervous system involvement in patients with rotavirus gastroenteritis. *Scand J Infect Dis*. 1978; 10: 29-31.
8. Rotbart H, Levin M, Yolken R, et al. An outbreak of rotavirus-associated necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1983; 103: 454-459.
9. Hattori H, Torii S, Nagafuji H, et al. Benign acute miositis associated with rotavirus gastroenteritis. *J Pediatr*. 1992; 121: 748-749.
10. Grunow J, Dunton S, Waner J. Human Rotavirus-like particles in a hepatic abcess. *J Pediatr*. 1985; 106: 73-76.
11. Santosham M, Yolken R, Quiroz E, et al. Detection of rotavirus in respiratori secretions of children with pneumonia. *J Pediatr*. 1983; 103: 583-585.
12. Matsuno S, Utagawa E, Sugiura A. Association of rotavirus infection with Kawasaki syndrome. *J Infect Dis*. 1983; 148: 177.
13. Yolken R, Murphy M. Sudden infant death syndrome associated with royavirus infection. *J Med Virol*. 1982; 10: 291-296.
14. Whorwell P, Beeken W, Phillips C, et al. Isolation of reovirus-like agents from patients with Crohn's disease. *Lancet*. 1977; 1: 1169-1171.