

XLII Curso de actualización

Pediatría

Saberes y argumentos compartidos **2026**

Creciendo juntos, cuidando el futuro



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Hepatitis aguda de origen infeccioso en pediatría ¿Cómo abordarlo?

Mateo Estrada Ospina,

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Stefany Escobar,

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Claudia Patricia Beltrán

Pediatra especialista en Infectología Pediátrica

Docente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Claudia Liliana Losada

Pediatra especialista en Gastrohepatología Pediátrica

Docente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Principales funciones del hígado en la síntesis de proteínas, metabolismo de sustancias como el amonio y la bilirrubina
- Cuáles son las enfermedades infecciosas y no infecciosas que pueden afectar el hígado, y qué alteraciones pueden observarse en las pruebas de función hepática

Los objetivos del capítulo serán:

- Reconocer las manifestaciones clínicas que deben hacer sospechar una hepatitis aguda en el paciente pediátrico.
- Interpretar de forma adecuada el hepatograma e identificar oportunamente a los pacientes con riesgo de desarrollar falla hepática aguda.
- Conocer los principales agentes infecciosos asociados a hepatitis aguda en pediatría.

Viñeta clínica

Amelia es una paciente femenina de 7 meses traída por su madre al servicio de urgencias por cuadro de 2 días de evolución de deposiciones líquidas en 3 ocasiones, asociado a múltiples episodios de vómito. Refiere que hace 1 semana estuvo junto con sus padres de paseo en la Ciudad de Cartagena. Allí la madre refiere haber preparado la fórmula láctea que le suministra a Amelia con agua de la llave. Niegan contacto con animales o picaduras de insectos. Al examen físico se encontraba afebril, sin alteración en signos vitales, las mucosas levemente deshidratadas. Durante la vigilancia en el servicio de urgencias la paciente se torna somnolienta, toman glucometría con valor de 35 mg/dl. Se suministra bolo de dextrosa en agua destilada, con mejoría de la glucemia, pero sin recuperación del estado de alerta. Se toman paraclínicos para determinar el origen de las manifestaciones actuales de Amelia, donde se evidencian ALT de 7.000 U/L y AST de 4.860 U/L, Bilirrubina total de 3,68 mg/dl, bilirrubina directa 3,4 mg/dl, fosfatasa alcalina 214, INR de 5. ¿Cuál es el diagnóstico actual de la paciente? ¿Qué microorganismos debemos sospechar como causantes de este cuadro?

Definición de hepatitis aguda

La hepatitis aguda se define como un proceso inflamatorio del hígado de duración menor a seis meses, caracterizado por necrosis hepatocelular y elevación de enzimas hepáticas. En niños, las causas más frecuentes son las infecciones virales, especialmente por virus hepatotropos como el virus de la hepatitis A (VHA), B (VHB), y E (VHE). También pueden estar implicados virus no hepatotropos como el citomegalovirus (CMV), el virus de Epstein-Barr (VEB) y el herpes simple (VHS), así como causas tóxicas, autoinmunes y metabólicas.

En 2022, se reportaron brotes de hepatitis aguda grave de etiología desconocida en niños, lo que llevó a la Organización Mundial de la Salud (OMS) y a la OPS a emitir alertas epidemiológicas. Estos casos se caracterizaron por elevación marcada de transaminasas (ALT o AST >500 UI/L) en menores de 16 años, sin evidencia de infección por los virus hepatotropos clásicos.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la hepatitis aguda?

Los síntomas pueden variar desde formas asintomáticas hasta cuadros con ictericia, coluria, acolia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, fiebre y malestar general. En casos raros, la enfermedad puede progresar a insuficiencia hepática aguda en un corto período de tiempo, con empeoramiento progresivo de la ictericia y encefalopatía hepática. En lactantes y niños pequeños, la presentación puede ser inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico temprano. La rápida progresión de la enfermedad puede requerir un trasplante de hígado e incluso causar la muerte en casos graves.

Los pacientes pediátricos que se presentan con hepatitis No A-E tienen en orden descendente y frecuencia síntomas como ictericia (68,8 %), vómito (57,6 %), acolia (42,7 %), además de síntomas gastrointestinales, incluyendo diarrea (43,1 %), dolor abdominal (36,1 %) y náuseas (25,7 %). Un reporte de la agencia de seguridad en salud del Reino Unido (UKHSA) publicó 197 casos confirmados y posibles entre enero y mayo de 2022, de los cuales 5,6 % de los niños requirieron trasplante hepático.

Hepatitis aguda de origen infeccioso en pediatría ¿Cómo abordarlo?

¿Cuáles son los principales microorganismos que causan de hepatitis aguda?

Virus de la hepatitis A

Es un virus ARN no envuelto con cápside icosaédrica que comparte algunas características similares a los Enterovirus, sin embargo, no existe homología entre su secuencia de nucleótidos. La transmisión del virus es fecal-oral. Tiene una alta resistencia a condiciones ambientales como las temperaturas altas, solventes orgánicos y soluciones con pH superior a 3; para ser inactivado requiere exposición a hipoclorito, amonio cuaternario o temperaturas superiores a 85 °. Estas propiedades le dan a este virus la capacidad de sobrevivir en el ambiente, además de contaminar aguas y alimentos mal cocidos, como mariscos en ceviche, motivo por el cual VHA tiene alta capacidad de generar brotes relacionados con alimentos.

En países en vías de desarrollo, dadas las condiciones higiénicas y la alta concentración de viriones de hepatitis A en materia fecal, es frecuente que los niños se infecten a edades tempranas, ocurriendo 33 % de las infecciones en menores de 15 años. Sin embargo, al ser el daño hepático por esta infección mediado por el sistema inmune, los menores de 5 años suelen tener infecciones asintomáticas o cursar con infecciones leves con síntomas inespecíficos. A medida que las condiciones de desarrollo de las comunidades progresan, la edad de primoinfección aumenta progresivamente, y es más frecuente en viajeros. Los adolescentes parecen ser especialmente susceptibles a la infección por este virus dada la disminución en la inmunidad tanto de las vacunas como de los anticuerpos generados por el virus silvestre.

Virus de la hepatitis B

Es un virus de ADN de doble cadena parcial, el 10 % de su material genético se encuentra en conformación lineal. Este virus se caracteriza por la producción de altas cantidades de partículas esféricas y lineales conformadas por antígeno de superficie (HBsAg) sin material genético, las cuales están involucradas en la evasión del sistema inmune y algunas de las manifestaciones extrahepáticas de esta infección (artritis, serositis, brotes), las cuales pueden ocurrir hasta en 20 % de los pacientes infectados. Si bien históricamente se ha distinguido de la hepatitis A por asociarse a la exposición a

agujas y sueros contaminados, también se puede adquirir de forma perinatal y por contacto estrecho con personas infectadas.

Las manifestaciones clínicas pueden oscilar desde la infección asintomática hasta la falla hepática aguda. El riesgo de hepatitis aguda es inversamente proporcional a la edad de primoinfección, dependiendo del estado de vacunación. Los recién nacidos rara vez tienen manifestaciones clínicas al contagiarse, dada la tolerancia inmunológica que puede establecer el sistema inmune con el virus. Los menores de 5 años tienen 10 % de tener manifestaciones agudas con la primoinfección, mientras que niños mayores y adolescentes pueden tener un riesgo superior al 50 %. Adicionalmente, VHB tiene la capacidad de causar infección crónica, siendo una causa importante en el mundo de mortalidad por cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular.

Se debe tener presente que el virus de la Hepatitis D (VHD) es una partícula subviral que requiere que el hospedero esté previamente infectado por el virus Hepatitis B para poder replicarse, ya que VHD carece de material genético para codificar su propia envoltura o polimerasa, codificando únicamente el antígeno D. Se cree que este virus tiene potencial citopático directo, lo cual explica por qué aquellos que se coinfectan (infección simultánea por VHB y VHD) o se sobreinfectan (infección por VHD en una persona que ya estaba infectada por VHB) pueden tener alto riesgo de desarrollar hepatitis aguda y falla hepática aguda.

Virus de la hepatitis C

Es un virus ARN + hepatotrópico capaz de causar infección aguda y crónica. El contagio se suele dar por transfusiones o uso de inyecciones, también se puede transmitir de forma vertical y sexual. Sin embargo, su contagiosidad es mucho menor que el virus de la Hepatitis B, por lo que es infrecuente en población pediátrica, menos del 30 % de los pacientes infectados tendrán síntomas relacionados con la infección aguda, por lo que su diagnóstico inicial puede ser difícil. Si bien hasta el 35 % de las personas pudieran tener depuración del virus luego de la primoinfección, esta posibilidad se reduce en personas inmunosuprimidas.

Virus de la hepatitis E

Es un virus ARN + no envuelto, la principal vía de transmisión

es la fecal oral pero también puede ocurrir transmisión vertical. Al igual que VHA tiene una alta resistencia a las condiciones ambientales como los cambios de pH. No tiene un efecto citopático descrito en el hígado, se el daño se ha atribuido a linfocitos T citotóxicos y células NK. Si bien el virus se caracteriza por producir hepatitis aguda, en inmunosuprimidos puede ocurrir infección crónica.

Este virus se asocia con pobres condiciones sanitarias y con dificultades en el acceso al agua. Además, es un virus con capacidad zoonótica, ya que se han encontrado tasas elevadas de seropositividad en cerdos. En niños que tienen contacto frecuente con estos mamíferos se han encontrado tasas más elevadas de anticuerpos contra VHE que en la población general.

Otros microorganismos

Además de los virus hepatotropos anteriormente descritos, múltiples virus, bacterias, hongos, parásitos, así como otras causas no infecciosas pueden generar hepatitis aguda. Si bien Adenovirus se caracteriza por generar enfermedad gastrointestinal y respiratoria autolimitada, se han reportado casos de hepatitis aguda con falla hepática aguda y necesidad de trasplante hepático. Se debe tener presente que en nuestro medio se puede presentar hepatitis aguda en pacientes infectados por arbovirosis como Virus Chikungunya, Virus Zika, Dengue, Virus de la fiebre amarilla. Otro microorganismo a tener en cuenta en el paciente con hepatitis aguda es la infección por *Leptospira spp*, la cual puede causar hepatitis asociada con conjuntivitis, mialgias y meningitis aséptica. A pesar de los avances en técnicas moleculares y serológicas, hasta un 48 % de los pacientes con hepatitis aguda en las que se presume una causa infecciosa no es posible documentar un microorganismo que explique todo el cuadro clínico del paciente. **Tabla 1.**

Tabla 1. Causas infecciosas y no infecciosas de hepatitis aguda

Enfermedad Metabólica	Agente
Virus ADN	Adenovirus
	Cytomegalovirus (CMV)
	Epstein-Barr virus (EBV)
	Erythrovirus (Parvovirus B19)
	Herpes simplex virus tipos 1 y 2 (HSV-1, HSV-2)
	Human herpesvirus 6, 7 y 8 (HHV-6, HHV-7, HHV-8)
	Varicella zoster virus (VZV)

Continúa en la siguiente página.

Hepatitis aguda de origen infeccioso en pediatría ¿Cómo abordarlo?

Tabla 1. Causas infecciosas y no infecciosas de hepatitis aguda. (Continuación)

Virus ARN	Enterovirus
	Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
	Virus del sarampión
	Virus de la rubéola
Bacterias	<i>Bartonella henselae</i> / <i>Bartonella quintana</i>
	<i>Brucella spp.</i>
	<i>Listeria monocytogenes</i>
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
	Sepsis bacteriana
	<i>Leptospira spp.</i>
	<i>Treponema pallidum</i>
Parásitos	<i>Ascaris lumbricoides</i>
	<i>Entamoeba histolytica</i>
	<i>Plasmodium spp.</i>
	<i>Toxoplasma gondii</i>

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Causas infecciosas y no infecciosas de hepatitis aguda. (Continuación)

Hongos	<i>Candida spp.</i>
	<i>Cryptococcus neoformans</i>
	<i>Histoplasma capsulatum</i>
No infecciosas	Hepatitis hipóxico-isquémica
	Hepatitis autoinmune
	Atresia biliar
	Medicamentos
	Síndrome hemofagocítico
	Enfermedad de Kawasaki
	Síndrome de Reye

¿Cómo se realiza el diagnóstico de hepatitis aguda?

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica (ictericia, malestar general, dolor abdominal, náuseas) y en la confirmación mediante pruebas de laboratorio que evidencian daño hepático. Es fundamental realizar una historia clínica detallada, incluyendo antecedentes de exposición a alimentos contaminados, viajes recientes, contacto con personas enfermas, uso de medicamentos y antecedentes familiares de enfermedades hepáticas.

Se debe considerar el diagnóstico de hepatitis aguda (no hepatitis A-E*) probable en aquel niño con transaminasas séricas >500 UI/L (AST o ALT), en quien no se documente otro de los microorganismos asociados a daño hepático y no se encuentren otras causas que expliquen el cuadro.

Hallazgos de laboratorio

- **Transaminasas (ALT, AST):** Marcadores de lesión hepatocelular, la elevación de ALT es más específica de daño hepático.
- **Bilirrubinas totales y directas:** Para evaluar la presencia de ictericia.
- **Fosfatasa alcalina y GGT:** Útiles para diferenciar daño hepatocelular de la colestasis, sin embargo, en el paciente con falla hepática aguda pueden coexistir ambos patrones
- **Tiempo de protrombina (TP), INR y albúmina:** Indicadores de función sintética hepática.
- **Serologías virales:** IgM anti-VHA, HBsAg, anti-core Hepatitis B IgM y anticore totales, anti-VHC, anti-VHE.
- **PCR para virus hepatotropos o CMV, EBV, VHS:** En casos con alta sospecha

Hepatitis aguda de origen infeccioso en pediatría ¿Cómo abordarlo?

- **Autoanticuerpos (ANA, anti-LKM, anti-SLA):** Si se sospecha hepatitis autoinmune como diagnóstico diferencial

El perfil hepático inicial busca definir el patrón de la lesión. Este incluye los marcadores de daño hepatocelular, como las transaminasas (AST y ALT), siendo la ALT más específica. Paralelamente, se evalúan los indicadores de colestasis, como las bilirrubinas (total y directa), la fosfatasa alcalina (FA) y la gamaglutamil transferasa (GGT). Es importante notar que, aunque estos últimos ayudan a diferenciar el patrón colestásico del hepatocelular, en el contexto de una falla hepática aguda ambos patrones pueden coexistir. Más allá del patrón de lesión, es crucial evaluar la función sintética hepática, un indicador pronóstico clave. Esta se mide a través del tiempo de protrombina (TP), el INR y los niveles de albúmina.

Finalmente, el abordaje etiológico inicial se enfoca en causas virales, con solicitud de un panel serológico completo (IgM anti-VHA, HBsAg, anti-core IgM y total, anti-VHC, anti-VHE). En casos de alta sospecha o en pacientes inmunocomprometidos, se puede ampliar el estudio con PCR para otros virus hepatotropos (CMV, EBV, VHS). Si el diagnóstico diferencial sugiere un origen no infeccioso, se deben solicitar autoanticuerpos (ANA, anti-LKM, anti-SLA) en busca de hepatitis autoinmune.

¿Qué es la falla hepática aguda (FHA)?

Es un síndrome clínico poco frecuente y de rápida progresión, con una morbilidad y mortalidad significativas, el cual se manifiesta como una disfunción hepática de inicio abrupto, que puede deberse a diversas etiologías y puede llevar a una alta morbimortalidad o necesidad de trasplante hepático. Se desconoce la incidencia general, se sospecha que la incidencia en países en desarrollo es mayor debido al aumento de las tasas de hepatitis infecciosa. Las principales causas son intoxicación por acetaminofén, hepatitis viral, lesión hepática inducida por drogas, entre otras.

Históricamente a los niños se les asignaba un diagnóstico basado en la definición para adultos que incluía encefalopatía hepática (EH), sin embargo, debido al desafío de la evaluación precisa de la EH en lactantes y niños, se han cambiado estos criterios.

Manifestaciones clínicas

Puede presentarse con ictericia progresiva, alteraciones del estado de conciencia (encefalopatía hepática), sangrado, hipoglucemia, edema, ascitis y signos de hipertensión intracraneal. En lactantes, la encefalopatía puede ser difícil de identificar, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha.

La presentación clínica varía según la edad y la etiología. Con frecuencia, se presenta una fase prodrómica con síntomas inespecíficos de fatiga, malestar general, náuseas y dolor abdominal. La hepatopatía puede no identificarse hasta que la ictericia se manifieste clínicamente o el deterioro clínico requiera la realización de pruebas de función hepática.

La exploración física puede ser normal en las primeras etapas; sin embargo, se deben realizar exploraciones neurológicas iniciales y seriadas para evaluar las funciones mentales (como atención, confusión, orientación) o detectar sangrado.

Diagnóstico

Requiere una evaluación clínica pronta y exhaustiva, ya que el curso clínico es rápido, dinámico e impredecible y fatal para algunos pacientes en pocas horas o días. Puede cursar con signos de encefalopatía hepática, alteraciones en el estado de conciencia u otras complicaciones propias de la disfunción hepática. Es fundamental descartar causas como infecciones virales, intoxicaciones, enfermedades metabólicas y autoinmunes y determinar la necesidad de trasplante hepático. **Figura 1.**

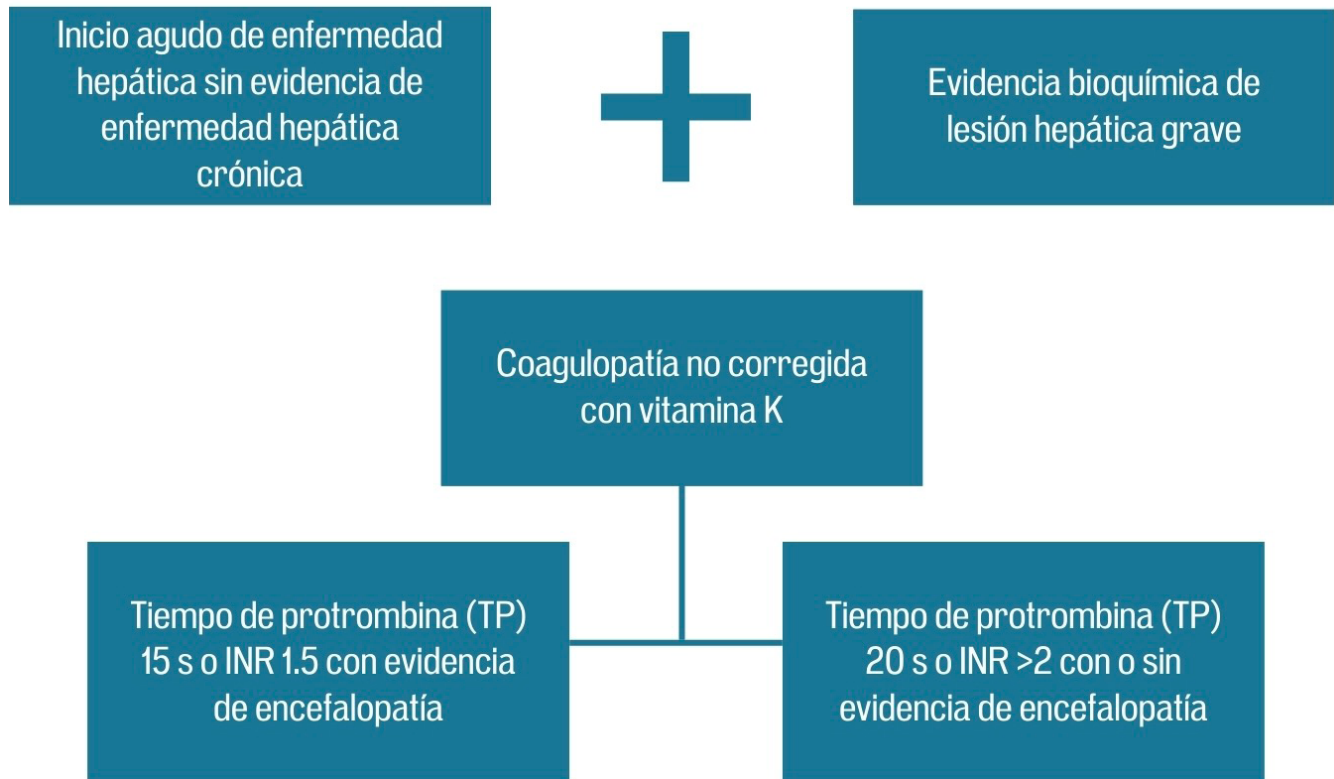


Figura 1. Diagnóstico de la hepatitis de origen infeccioso.

¿Qué laboratorios debemos solicitar en el paciente con sospecha de falla hepática?

Se debe realizar pruebas hepáticas específicas para evaluar el grado de inflamación, lesión y función; pruebas generales para evaluar comorbilidades hematológicas, renales, pancreáticas, neurológicas y electrolíticas.

- **ALT y AST:** Elevadas, aunque pueden disminuir en fases terminales.
- **TP e INR:** Indicadores clave de disfunción hepática.
- **Amonio sérico:** Elevado en encefalopatía hepática.
- **Ecografía abdominal:** Para evaluar tamaño hepático, flujo portal y descartar obstrucción biliar.

Pronóstico

El tratamiento del paciente pediátrico con falla hepática aguda dependerá de un grupo integral que cuente con especialista en cuidados intensivos infantiles, hepatología infantil, cirugía hepatobiliar, nutrición, entre otros; y gracias a la interdisciplinariedad la supervivencia ha mejorado a la par con la disminución en las comorbilidades. El trasplante hepático puede ser una opción terapéutica, sin embargo, es difícil definir con certeza la necesidad de un trasplante en la población pediátrica en particular por la falta de herramientas de apoyo a la toma de decisiones clínicas debidamente probadas y modelos predictivos precisos.

Mensajes indispensables

- La hepatitis aguda en pediatría puede ser causada por múltiples microorganismos. Los más frecuentemente asociados son los virus hepatotropos, sin embargo, otros agentes pueden causar alteración en las pruebas hepáticas. Muchas veces no se logra documentar la etiología
- La falla hepática aguda es una complicación grave e infrecuente de la hepatitis aguda, en la cual debe brindarse terapia de soporte temprano y abordar rápidamente al paciente para determinar la necesidad de trasplante hepático

Viñeta clínica (desenlace)

Amalia fue hospitalizada por falla hepática aguda en UCEP, donde se indicó terapia de soporte con vitamina K y se investigaron las posibles causas de su cuadro. Realizaron serología para VHA, VHC, Antígeno de superficie contra VHB, Anti-core IgM, antígeno E de VHB, Anti VHE. Dado que lo exámenes mencionados fueron negativos, se tomaron serologías para Herpesvirus, documentando IgG para CMV positiva e IgM negativa, IgM e IgG para EBV, VHS1 y 2 negativas, además de carga viral para Adenovirus la cual fue negativa. A los 3 días del inicio del cuadro la ALT descendió a 1.050 y la AST a 680, las bilirrubinas se normalizaron y el INR descendió hasta 1,8. La paciente evolucionó favorablemente, con recuperación completa de su estado neurológico, mejoría de la ictericia y de la tolerancia a la vía enteral. Finalmente, la niña fue regresada a su domicilio sin ninguna complicación, sin necesidad de manejo farmacológico.

Bibliografía

1. Squires, JE, Alonso, EM, Ibrahim, SH, Kasper, V., Kehar, M., Martinez, M. y Squires, RH (2022), Documento de posición de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas sobre el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia hepática aguda pediátrica. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 74: 138-158.
2. Aranzazu Ceballos, A. D., Apraez Henao, L., & Ortiz Marín, D. C. (2020). Leptospirosis en pediatría, un diagnóstico a tener en cuenta. *Revista Chilena de Infectología*, 37(6).
3. Alonso López, P., Alonso Vicente, C., & Marugán de Miguelsanz, J. M. (2025). Hepatitis infecciosas. *Pediatría Integral*, XXIX(1), 25-37.
4. Pan American Health Organization. (2022, junio). Laboratory testing for severe acute hepatitis of unknown aetiology in children: Interim guidance.
5. Codoñer Franch, P., & de la Rubia Fernández, L. (2022). Hepatitis agudas (virales y tóxicas). *Asociación Española de Pediatría*.
6. Gong, K., et al. (2022). Acute hepatitis of unknown origin in children. *PMC*.
7. World Health Organization. (2022, April 5). *Disease outbreak news – acute hepatitis of unknown aetiology in children* (Report no. 2022-DON376).
8. Squires, R. H., III, Shneider, B. L., Bucuvalas, J., Alonso, E., Sokol, R., et al. (2023). Pediatric acute liver failure: advances and remaining challenges. *Hepatology Communications*.
9. Salcedo Lobato, E., & Mercadal Hally, M. (2023). Fallo hepático agudo. Protocolo diagnóstico-terapéutico pediátrico. *Asociación Española de Pediatría*.
10. Kelgeri, C., Couper, M., Gupte, G. L., Brant, A., Patel, M., Johansen, L., Valampampil, J., Ong, E., Hartog, H., Perera, M. T. P. R., Mirza, D., van Mourik, I., Sharif, K., & Hartley, J. (2022). Clinical Spectrum of Children with Acute Hepatitis of Unknown Cause. *New England Journal of Medicine*, 387(7), 611–619. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206704>