

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO  
"JOSÉ LUIS MIRANDA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

**CARTA AL EDITOR**

¿HEPATITIS REACTIVA POR GIARDIAS?

Por:

Dr. Rodolfo Valdés Landaburo

Especialista de II Grado en Gastroenterología. Máster en Atención integral al niño. Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara. Profesor Auxiliar. ISCM-VC. e-mail: [gastinf@capiro.vcl.sld.cu](mailto:gastinf@capiro.vcl.sld.cu)

**Descriptor DeCS:**

GIARDIASIS/etiología  
PARASITOSIS INTESTINALES  
HEPATITIS/complicaciones  
ALANINA TRANSAMINASA

**Subject headings:**

GIARDIASIS/etiology  
INTESTINAL DISEASES, PARASITIC  
HEPATITIS/complications  
ALANINE TRANSAMINASE

Señor Editor:

En la consulta de Gastroenterología, recibimos con frecuencia a pacientes que presentan cifras elevadas de las aminotransferasas, fundamentalmente la otrora transaminasa glutámico pirúvica (TGP), actualmente denominada alaninoaminotransferasa (ALT), a los que, luego de un estudio parasitológico, se les ha diagnosticado una giardiosis.

Dicho criterio, común en muchos médicos, resulta en mi opinión un hecho alarmante, pues detrás de este tipo de diagnóstico, tan relativamente sencillo pero no siempre bien documentado, pueden quedar ocultos desórdenes infecciosos o no, que pueden ensombrecer el pronóstico de entidades que requieren un seguimiento y tratamiento específicos.

El arraigo de "hepatitis reactiva por giardias" data desde hace mucho tiempo. Sin embargo, durante mi estancia como residente en el Instituto de Gastroenterología, pude conocer que en la década de los ochenta se le concedió gran atención a la asociación entre la infección por *Giardia intestinalis* y la elevación de las aminotransferasas, que hizo plantearse el diagnóstico de hepatitis crónica por este protozoo en algunos pacientes, lo que fue comunicado por el ilustre Profesor Arcadio Sotto<sup>1</sup>. En este útil documento se revela que la hepatitis crónica fue confirmada solo en seis pacientes (24%), de una serie de 25 parasitados, los cuales normalizaron los niveles de aminotransferasas después de un único tratamiento con drogas antiprotozoarias, y existió restauración histológica confirmada entre seis meses y un año de seguimiento.

Los avances en el desarrollo de la infectología han puesto al descubierto en las últimas décadas una gran variedad de agentes virales capaces de enfermar el hígado; en este contexto, las infecciones por los virus de la hepatitis C, G, y los recientemente caracterizados SEN y TT, además de otros no hepatotrópicos, han dado un vuelco a la hepatología actual, con posterioridad a lo demostrado acerca de la participación de algunos de ellos en el daño hepático<sup>2-8</sup>. Otros ya conocidos, como el virus B y el propio virus C, pueden ser causa de lesión histopatológica en la glándula hepática, sin manifestaciones clínicas ni serológicas (marcadores negativos), y en las que

en la mayoría de las ocasiones solo se revela un discreto aumento de las enzimas hepáticas. Adicionalmente, en el contexto que nos ocupa, no debemos olvidar que existen enfermedades no infecciosas capaces de afectar secundariamente la glándula hepática, en el curso de un proceso morbo general, y que otras afecciones no hepáticas también pueden elevar las aminotransferasas<sup>9</sup>.

Actualmente no existen referencias bibliográficas que fundamenten los hallazgos detectados por los investigadores años atrás. En aquella época, prácticamente a todos los pacientes con hepatitis crónica se les realizaba drenaje biliar para investigar la presencia de giardias, e incluso hoy se sigue practicando este procedimiento invasivo en muchos de nuestros servicios.

Es cierto que entre las formas clínicas de la giardiosis se ha aceptado la hepatobiliopancreática, pero esta no se refiere a un mero aumento de las transaminasas, sino a la existencia de un cuadro clínico que simula la participación de estos órganos, más que a una verdadera afectación de ellos por el protozoo.

Es conocido que las hepatitis agudas infecciosas, sobre todo las producidas por los virus A y E, ocasionan una hipertransaminasemia relevante, con valores que superan diez veces el límite superior normal; sin embargo, cuando la infección es por virus B, C o G, o la afectación hepática es consecuencia de otra enfermedad, las cifras de ALT suelen elevarse poco o nada.

La giardiosis es un parasitismo común en nuestro medio y resulta muy difícil asegurar y demostrar, con todo el rigor científico que merece, que las elevaciones de enzimas hepáticas asociadas al parásito sean en realidad ocasionadas por el mismo; por ello, el diagnóstico de hepatitis reactiva por giardia requiere de protocolos de investigación bien diseñados. Todos estos argumentos nos obligan a actuar con mucha cautela al evaluar a un paciente en el que se observe elevación de las enzimas hepáticas, y antes de emitir una conclusión diagnóstica se deben documentar bien las causas de la hipertransaminasemia.

### ***Referencias bibliográficas***

1. Sotto Escobar A. Clínica. En: Giardiasis. La Habana: Científico Técnica; 1990. p. 29-47.
2. Okamoto H, Ukita M, Nishizawa T, Kishimoto J, Hoshi Y, Mizuo H, et al. Circular double-stranded forms of TT virus DNA in the liver. J Virol. 2000;74:5161-7.
3. Dai CY, Chuang WL, Chang WY, Chen SC, Sung MH, Hsieh MY, et al. SEN virus infection among patients on maintenance hemodialysis in southern Taiwan. J Infect. 2005;51(2):110-5.
4. Akiba J, Umemura T, Alter HJ, Kojiro M, Tabor E. SEN virus: epidemiology and characteristics of a transfusion-transmitted virus. Transfusion. 2005;45(7):1084-8.
5. Quiros-Roldan E, Moretti F, Torti C, Tirelli V, Stellini R, Pirovano S, et al. Potential role of SEN virus on liver enzyme abnormalities in patients positive for hepatitis C virus with or without HIV infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2005;24(6):436-7.
6. Shibata Y, Kitajima N, Kawada J, Sugaya N, Nishikawa K, Morishima T, et al. Association of cytomegalovirus with infantile hepatitis. Microbiol Immunol. 2005;49(8):771-7.
7. Liaw YF, Leung N, Guan R, Lau GKK, Merican I, McCaughan G, et al. Asian-Pacific consensus statement on the management of chronic hepatitis B: a 2005 update. Liver Int. 2005;25:472-89.
8. Ke-Qin Hu, Huiying Y, Ying-Chao L, Lindsay K, Redeker A. Clinical Profiles of Chronic Hepatitis C in a Major County Medical Center Outpatient Setting in United States. Int J Med Sci. 2004;1(2):92-100.
9. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. N Engl J Med. 2000;342:1266-71.

Recibido: 7 de septiembre de 2006

Aprobado: 10 de septiembre de 2007