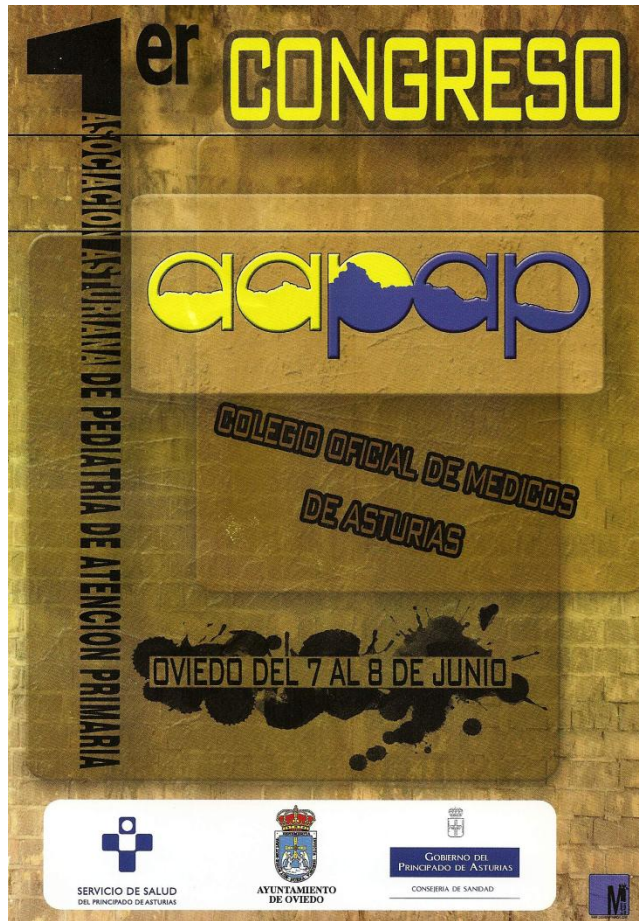


# HIPERTRANSAMINASEMIA ASINTOMÁTICA MANEJO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA. CASO CLÍNICO



PEDRO SANTOS. CENTRO  
DE SALUD CANGAS DEL  
NARCEA



VARON 5 AÑOS

MOTIVO DE CONSULTA

- Inapetencia y cansancio
- Diarrea

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Madre natural de Cuba.
- Epilepsia abuelo materno.
- Tabaquismo en ambos padres.

# ANTECEDENTES PERSONALES

- Gestación parto y periodo neonatal normal.
- Somatometria rn: P 3270 g, T 51,5 cm PC 35 cm.
- Lactancia materna un mes introducción de beikost según pautas de pediatra.
- Desarrollo pondero estatural y psicomotor normal.
- Vacunación al día incluido neumococo.
- Patologías previas
  - Viriasis.
  - Crisis febril típica a los 18 meses
  - GEA a los 17 meses coincidiendo con vacaciones en Cuba.

## ENFERMEDAD ACTUAL

- Deposiciones líquidas, malolientes de una semana de evolución desde su estancia en Cuba.
- Vómitos al inicio del cuadro y febrícula.
- No pérdida de peso constatada.
- Sin tratamientos en el momento actual.

## EXPLORACION FISICA

- P:18 kg (p10-25)
- Leve palidez cutánea, resto de exploración física completa por aparatos normal.

# ¿CUAL ES EL DIAGNOSTICO MAS PROBABLE?

- GEA POR SALMONELLA

- GEA VIRICA

- HEPATITS VIRICA

- COLON IRRITABLE

# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:**

- *Hb: 12 g/dl, Hto 38%, Leucocitos 7.700 (56%N, 40%L, 2%M, 2%E)*

- **Bioquímica:**

- Glucosa:79 mg/dl, Urea:22 mg/dl, Creatinina:0,35 mg/dl . Na:136 mmol/l ,K: 4,1 mmol/l ,Ca:9,7 mg/dl .  
*PCR <0,5 mg/dl.*

- **FA: 233 U/L AST:86 U/L ALT:71U/L GGT:17 U/L**  
**Bilirrubina TOTAL :0,2 mg/dl.**

- Proteínas 6,8 g/dl, Albumina 4,3 g/l.

- **Coprocultivo (virus, bacterias y parasitos): Positivo para salmonella enteritis.**

# ¿QUE AFIRMACION ES MAS CORRECTA?

- DADO EL ANTECEDENTE DE CUBA ERA OBLIGADO PEDIR SEROLOGIA HEPATOTROPOS.
  - ES CLARAMENTE UNA HIPERTANSAMINASEMIA SECUNDARIA A GEA POR SALMONELLA NO HARIA MAS ESTUDIOS.
  - LA INVERSION DEL COCIENTE AST/ALT INDICA MAL PRONOSTICO.
- SE DEBERIA REALIZAR UN CONTROL CLINICO Y ANALITICO DEL PACIENTE.

# EVOLUCION

## CLINICA SATISFACTORIA

- Recuperación de apetito, peso y vitalidad.
- Deposiciones normales.
- No coluria, acolia ni ictericia en ningún momento.
- Vida normal.
- Exploración física normal.



# ANALITICA A LOS 2 MESES

- **Hemograma:**

- *Hb: 12,4 g/dl, Hto 37%, Leucocitos 6.200 (41%N, 50%L, 5%M, 4%E)*

- **Bioquímica:**

- *Glucosa:86 mg/dl, Urea:20 mg/dl, Creatinina:0,33 mg/dl . Na:135 mmol/l ,K: 4,3 mmol/l ,Ca:9,5 mg/dl . PCR <0,5 mg/dl.*
- **FA: 225 U/L AST:240 U/L ALT:290U/L GGT:13 U/L**  
**Bilirrubina TOTAL :0,3 mg/dl.**
- *Proteinas 7,1 g/dl, Albumina 4,6 g/l.*

# ¿CUAL ES LA ACTITUD MAS CORRECTA?

- SOLICITAR EN UN PLAZO DE 15 DIAS HM, BQ, COAGULACION Y SEROLOGIA DE HEPATOTROPOS.
- SOLICITAR EN UN PLAZO DE 15 DIAS HM, BQ, HEPATOTROPOS, ANA, LKM, ALFA-1, CERULOPLASMINA, FERRITINA, AC CELIACA Y TEST DE SUDOR.
- SOLITARIA UNA ECOGRAFIA ABDOMINAL.
- SOLICITARIA CONSULTA A DIGESTIVO INFANTIL.

- **Hemograma:**

- *Hb: 12,5 g/dl, Hto 39%, Leucocitos 6.500 (40%N, 50%L, 6%M, 4%E)*

- **Bioquímica:**

- *Glucosa:85 mg/dl, Urea:22 mg/dl, Creatinina:0,34 mg/dl . Na:136 mmol/l ,K: 4,5 mmol/l ,Ca:9,6 mg/dl . PCR <0,5 mg/dl.*

- **FA: 220 U/L AST:249 U/L ALT:297U/L GGT:15 U/L Bilirrubina TOTAL :0,3 mg/dl.**

- *Proteinas 7 g/dl, Albumina 4,5 g/l.*

- ***Serología de virus y hepatotropos (VHA, VHB Y VHC):***  
**Negativa**

- ***Coagulación: normal***

- Se solicita consulta a digestivo infantil pero mientras tanto reacude al centro de salud por:
  - Cuadro febril de 7 días de evolución hasta 39,5 ° exantema cutáneo y odinofagia.
  - Astenia, cansancio y palidez.
  - No vómitos, deposiciones normales.
  - No tos.
  - No coluria, acolia.

- EXPLORACION FISICA

- BEG, bien nutrido, hidratado, palidez cutánea, no signos externos de dificultad respiratoria no meningeos.
- Exantema maculoso, confluyente, en tronco afectando palmas.
- Multiples adenopatias moviles, rodaderas, ligeramente dolorosas a nivel cervical y axilar menores de 1,5 cm.
- ACP :Normal
- Abd: blando depresible no doloroso a la palpación, no defensa, blumber -, hepatomegalia blanda de 2 traveses de dedo y se palpa polo de bazo.
- ORL: Tímpanos normales, orofaringe congestiva

- En urgencias se solicita:

- **Hemograma:**

- *Hb: 12 g/dl, Hto 38%, Leucocitos 16.500 (30%N, 65%L, 5%M, 0%E)*

- **Bioquímica:**

- *Glucosa:80 mg/dl, Urea:21 mg/dl, Creatinina:0,33 mg/dl . Na:134 mmol/l ,K: 4,3 mmol/l ,Ca:9,5 mg/dl . PCR 12,2 mg/dl. PCT <0,05 ng/ml.*

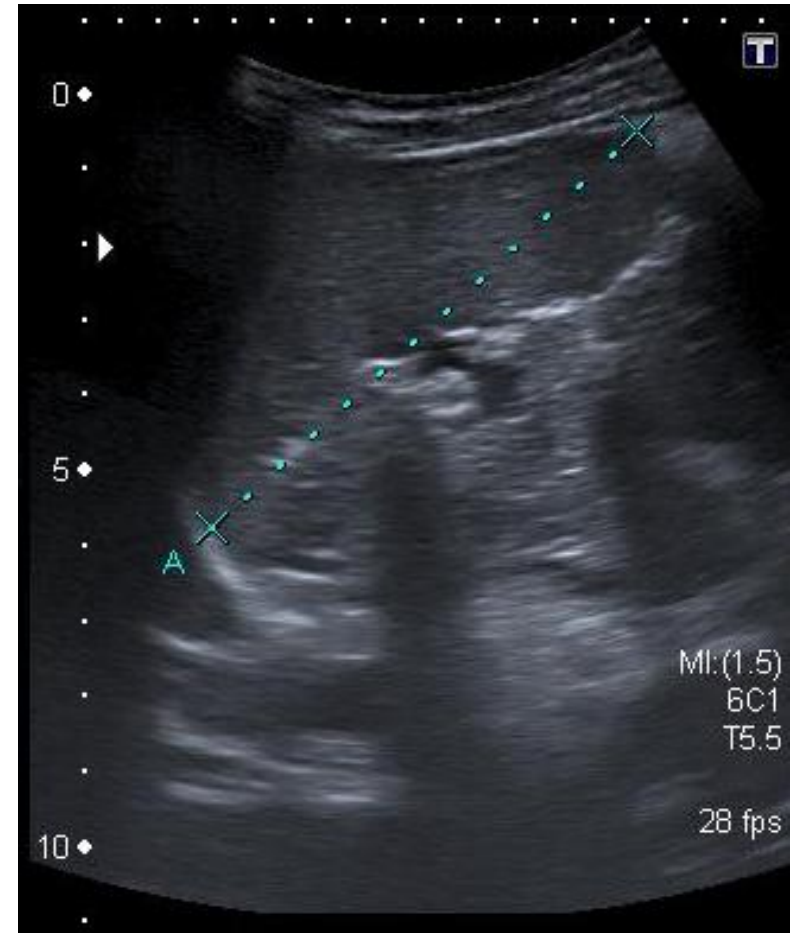
- **FA: 240 U/L AST:282 U/L ALT:383 U/L GGT:14 U/L Bilirrubina TOTAL :0,3 mg/dl.**

- *Proteínas 7 g/dl, Albumina 4,5 g/l.*

- **Serología de virus:** Pendiente al alta

- **Exudado faringeo para bacterias** negativo, **para virus** pendiente al alta

- **Coagulación:** normal



- **Ecografía abdominal: hepatomegalia de 2-3 cm, no se aprecian alteraciones de la ecogeniciudad hepática, vía biliar permeable de aspecto normal. Esplenomegalia leve.**

# ¿CUAL ES EL DIAGNOSTICO MAS PROBABLE?

- DEFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA
- MONONUCLEOSIS INFECCIOSA
- ENFERMEDAD DE WILSON
- HEPATITIS AUTOINMUNE

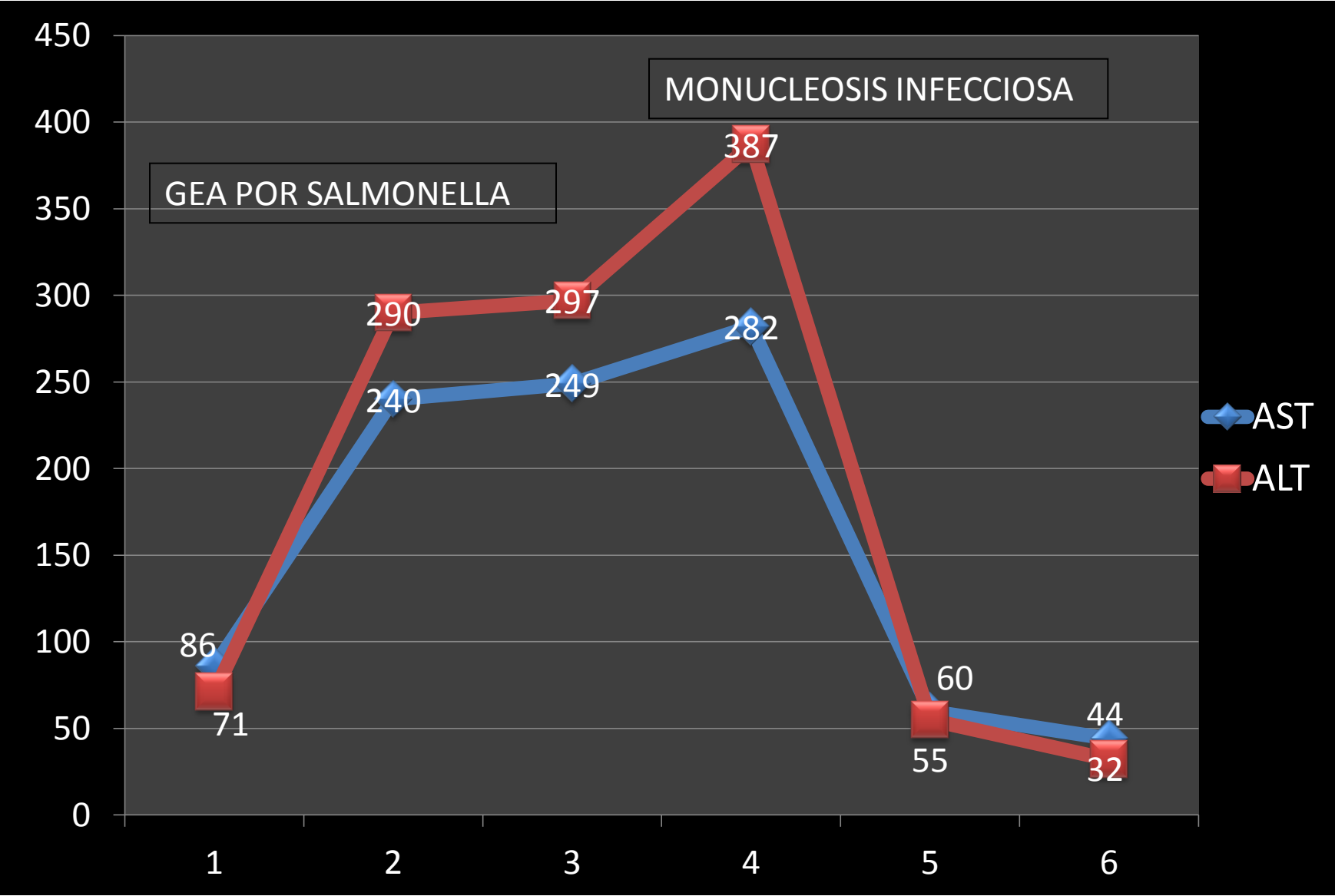


## CTA DIGESTIVO

- Llega resultado de serología de virus
  - EBV Ig M positivo, Ig G positivo.
  - CMV Ig M dudoso, Ig G positivo.
  - Resto de virus: clamidia, mycoplasma... negativos

- **Hemograma:**
  - *Normal*
- **Bioquímica:**
  - Iones normales
  - **FA: 240 U/L AST:60 U/L ALT:55 U/L GGT:14 U/L Bilirrubina TOTAL :0,3 mg/dl.**
  - Proteínas 7 g/dl, Albumina 4,5 g/l.
- **CMV en orina:** negativo.
- **Test de sudor.** 25 meq/l (normal)
- **Ceruloplasmina en sangre:** 15 mg/d (normal)
- **Inmunología**
  - **IG A, G Y M** normales
  - **Ac antitransglutaminasa Ig A y antiglidina deamidada Ig G:** negativos
  - **Ac ANA. LKM, Musculoso liso:** negativo
- **Coagulación:** normal
- **Alfa 1 antitripsina 59 mg/dl, fenotipo SZ**
- **Ecografia abdominal:** normal

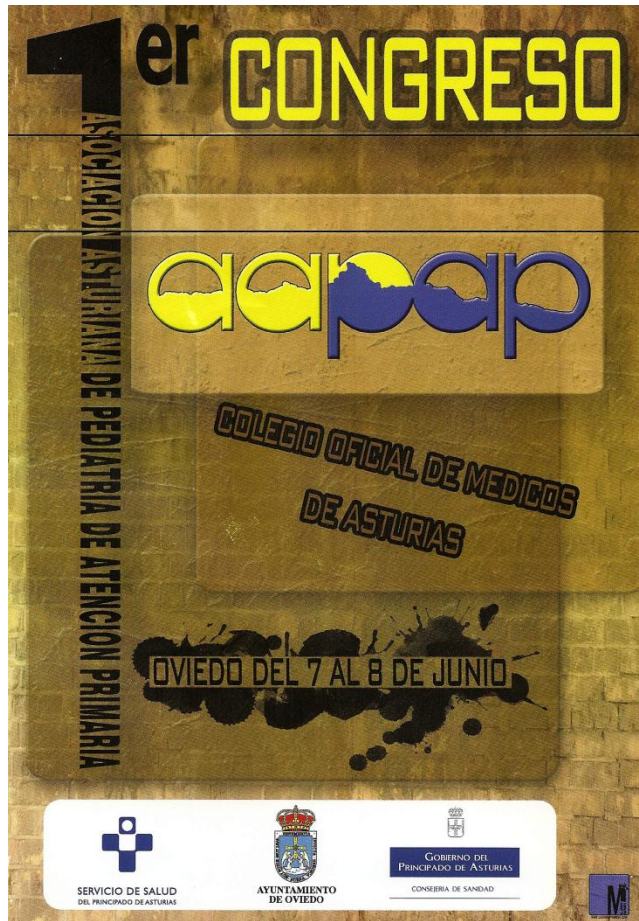
- IMPRESIÓN DIAGNOSTICA
- HIPERTRANSAMINASEMIA PERSISTENTE SECUNDARIA A GEA POR SALMONELLA Y MONONUCLEOSIS INFECCIOSA
- DEFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA FENOTIPO SZ



# ¿CUAL SERIA LA ACTITUD MAS CORRECTA?

- AMPLIAR EL ESTUDIO A FAMILIARES DIRECTOS.
- EVITAR EL USO DE SUSTANCIAS HEPATOTOXICAS (TABACO , ALCOHOL)
- VACUNACION DE HEPATITIS A.
- TODAS SON CORRECTAS.

# HIPERTRANSAMINASEMIA ASINTOMÁTICA MANEJO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA



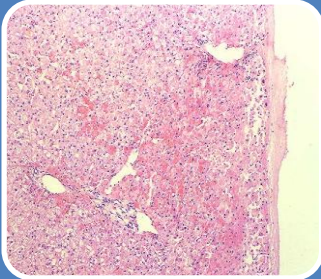
DAVID GONZALEZ JIMENEZ  
Hospital Carmen Y Severo  
Ochoa



# OBJETIVOS

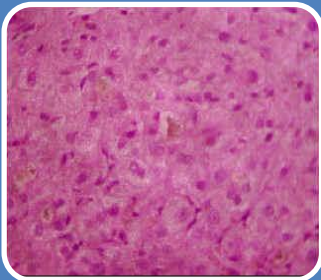
- INTERPRETACION CORRECTA DE PRUEBAS HEPATICAS EN UNA ANALITCA BASICA SOLICITADA DESDE ATENCION PRIMARIA.
- MANEJO DE HIPERTRANSAMINASEMIA ASINTOMATICA DESDE ATENCION PRIMARIA.

# CONCEPTO: PARAMETROS DE FUNCION HEPATICA



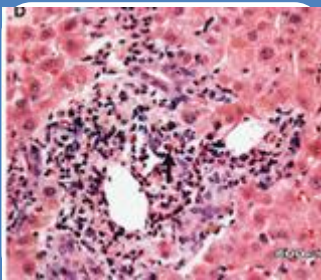
## CITOLISIS

- AST
- ALT



## COLESTASIS

- FA
- GGT
- BILIRRUBINA



## CAPACIDAD DE SINTESIS O FUNCION

- ALBUNINA
- FACTORES DE COAGULACION



# 1) MARCADORES DE CITOLISIS: ALT, AST

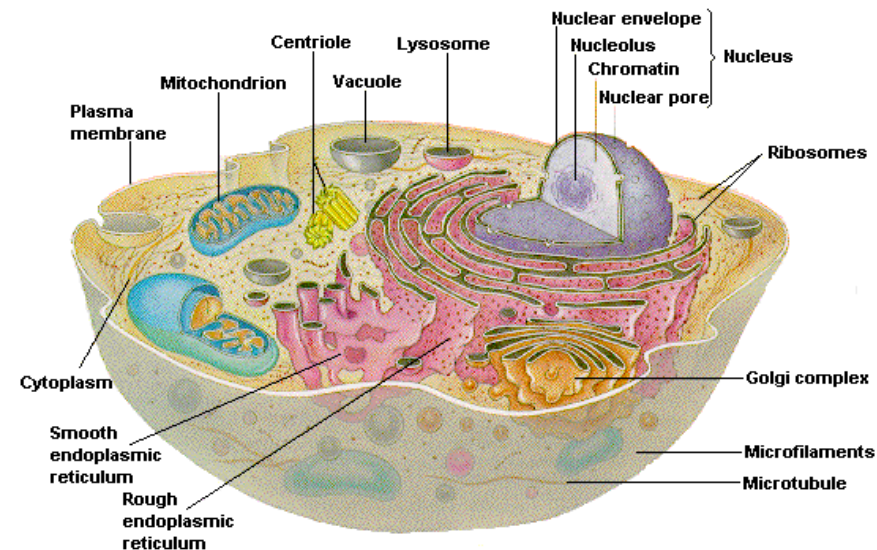
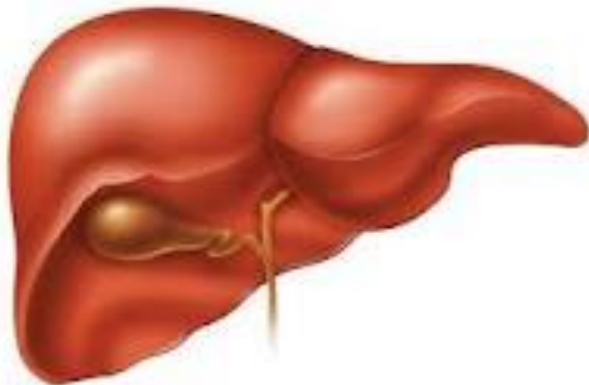
-Intervienen en la neoglucogenesis.

-Se liberan al plasma por:

- Aumento de la permeabilidad mb celular.
- Necrosis hepática.

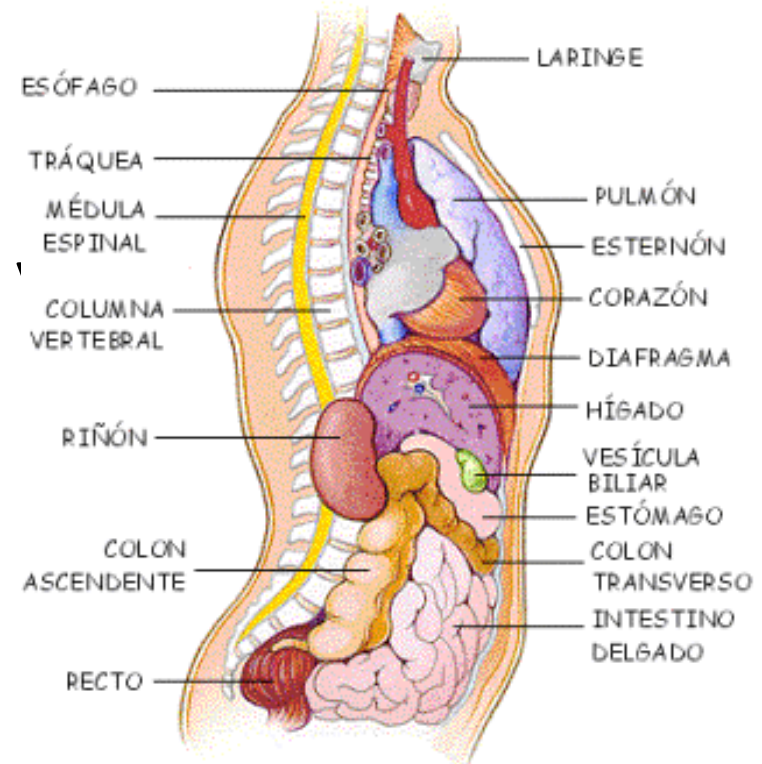
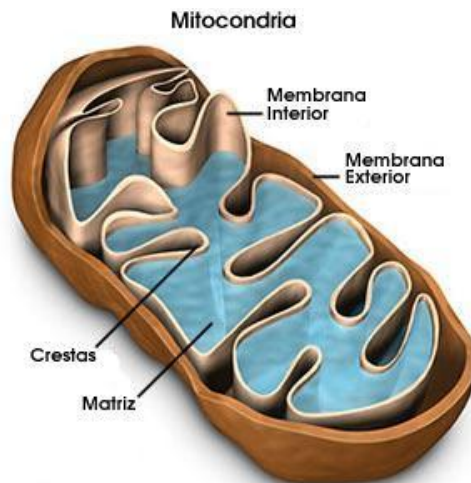
## A) ALANINO AMINOTRANSFERASA (ALT) O GLUTAMICO PIRUVICA (GPT)

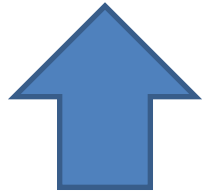
- Localización: exclusivamente citosol
- Principalmente en hepatocitos , corazón y musculo.
- Es mas especifica de daño hepática



# B) ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (AST) O GLUTAMICO OXALACETICA (GOT)

- Localización: mitocondrial (80%) y citosol (20%)
- corazón, musculo, riñón, pancreas, pulmon, cerebro, leucocitos y hematies.
- Menos especifica.
- Implica mayor lesión.
- Origen muscular: CPK, LDH





# TRANSAMINASAS

SI CORRELACION CON  
CITOLISIS

NO CORRELACION  
CON EL PRONOSTICO

## 2 MARCADORES DE COLESTASIS

### A) Fosfatasa alcalina (FA)

- Zinc-dependiente.
- Localización muchos tejidos (hueso e hígado)
- Isoenzimas ósea y hepática.



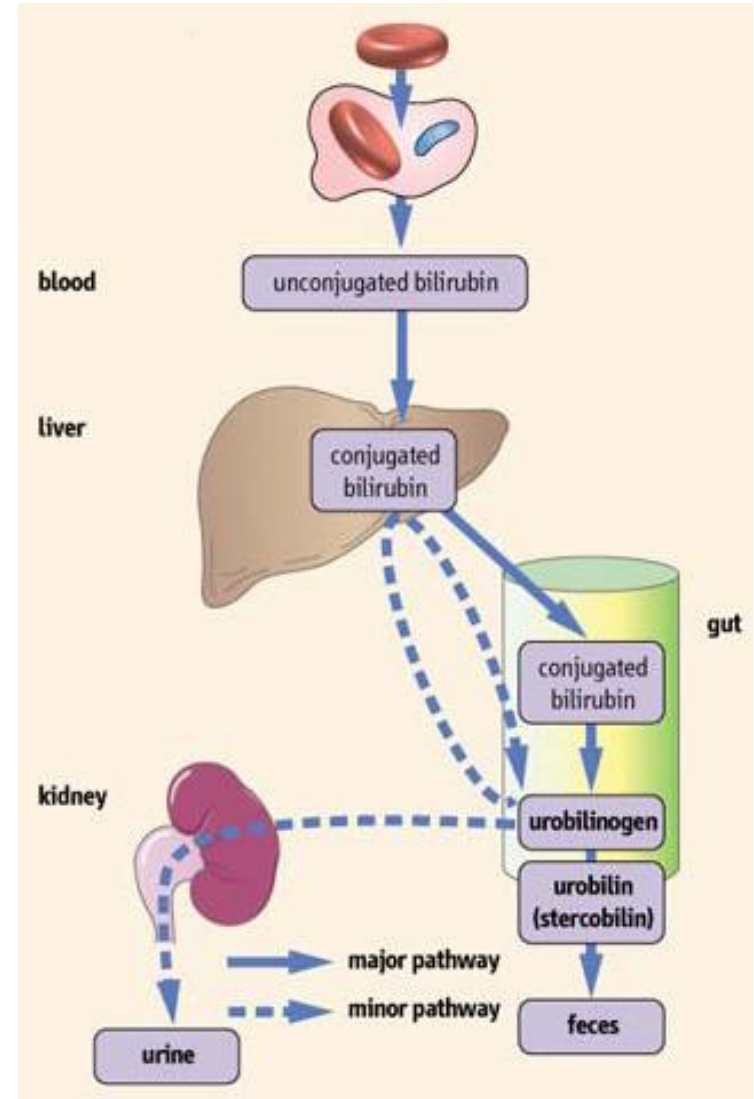
### B) Gammaglutamiltranspeptidasa (GGT)

- Localización: epitelio biliar y hepatocitos
- Mixta: citolisis y colestasis.
- Sensible de colestasis.

## 2 MARCADORES DE COLESTASIS

### C) BILIRRUBINA

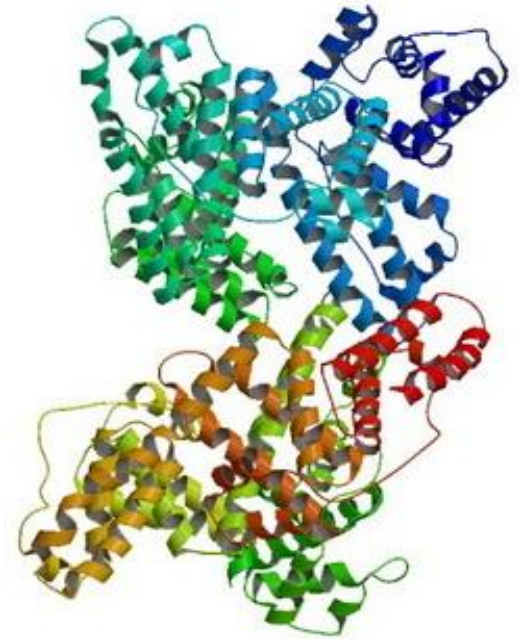
Aumento de bilirrubina conjugada  $> 2$  Mg/dl o mayores del 20% de la bilirrubina total son sugestivas de colestasis.



# 3 MARCADORES DE SINTESIS O FUNCION HEPATICA

## A) Albumina

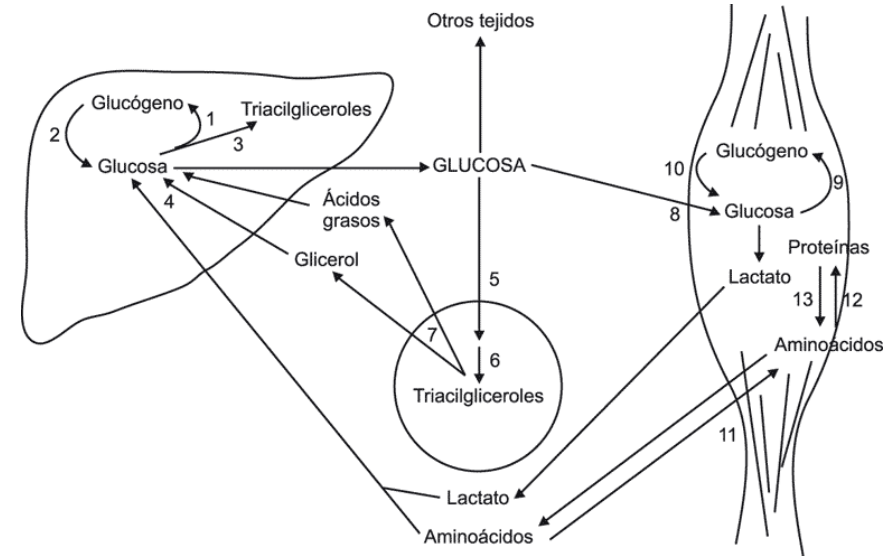
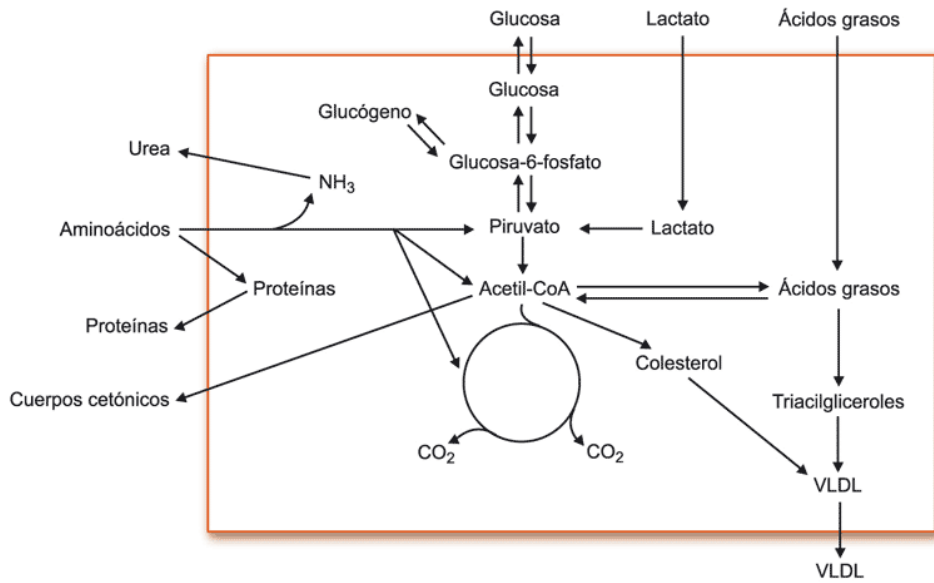
- Hepatocitos.
- Disminución de producción.
- Otras circunstancias:
  - Malnutrición, perdida por orina o intestino.
- Vida media 20 días.
- Hepatopatía crónica mas que daño agudo.





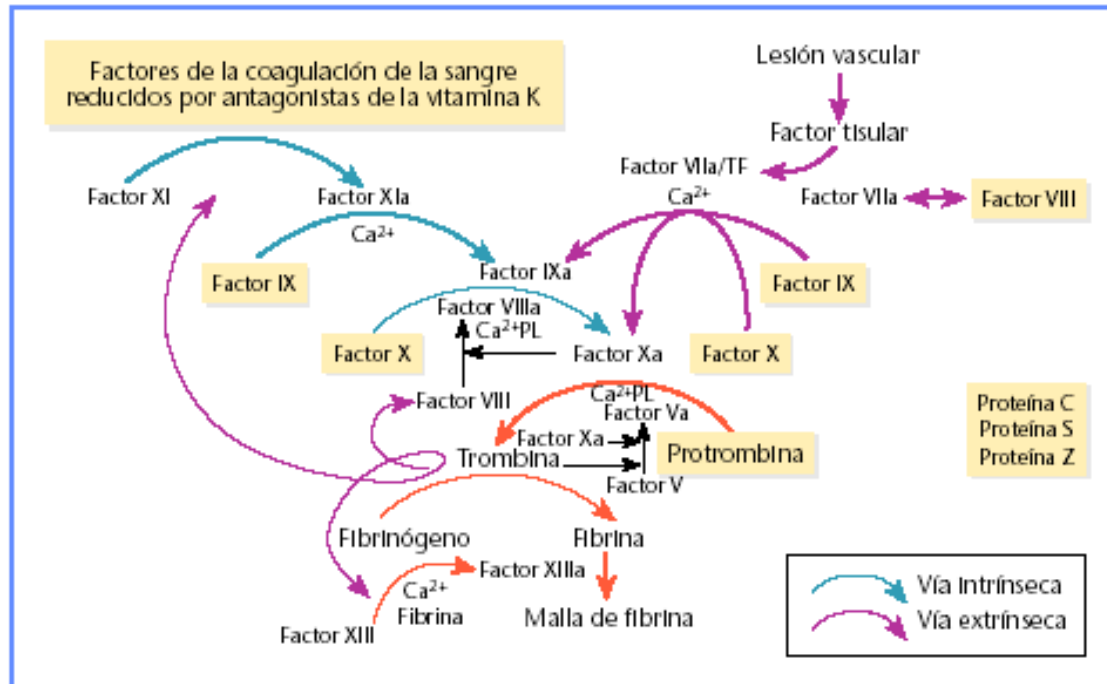
# 3 MARCADORES DE SINTESIS O FUNCION HEPATICA

- B) GLUCOSA



# 3 MARCADORES DE SINTESIS O FUNCION HEPATICA

- C) Factores de coagulación
  - Hígado sintetiza casi todos los factores I, II, V, VII, IX Y X
  - Actividad de protombina <50%





- BILIRRUBINA CONJUGADA > 2 Mg/dL O > 20% DE BILIRRUBINA TOTAL
- ELEVACIÓN DE FA Y GGT

COLESTASIS

- ACTIVIDAD DE PROTOMBINA <50%
- HIPOALBUMINEMIA
- HIPOGLUCEMIA

FALLO HEPATICO

ORIGEN EXTRAHEPATICO

- AISLADA AST.
- ELEVACION DE CKP ALDOLASA, LDH.

HEPATOCELULAR

- COCIENTE AST/ALT INVERTIDO.
- >2 CIRROSIS
- >4 FALLO HEPATICO AGUDO

# CONCEPTO

- Elevación de los niveles por encima de las cifras normales.
- Etiología:
  - Origen
    - Intrahepática.
    - Extrahepática.
  - Según edad
    - Neonatal.
    - Lactante y Preescolar.
    - Escolar y preadolescente.

**Tabla 2.a.- ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE POR EDADES**

**1.- Periodo neonatal**

- Infecciones: TORCH, sepsis, varicela, coxackie B, ITU, VIH.
- Enfermedades hepatobiliares: Colestasis neonatal intrahepática, atresia biliar, quiste de colédoco.
- Metabólicas: Déficit alfa-1-antitripsina, galactosemia, FQ.
- Trauma obstétrico (hematoma subcapsular).
- Cromosomopatías
- Fármacos: Ampicilina, indometacina, furosemida, fenotoina, diazepam, ac. valproico.
- Nutrición parenteral prolongada (colestasis).
- Neoplasias: Hepatoblastoma, neuroblastoma.

**2.- Lactante - preescolar**

- Infecciosas: TORCH, hepatitis vírica, mononucleosis infecciosa, leishmania, brucela, VIH, E coli, VHB, VHC.
- Malnutrición calórico-proteica, enfermedad celiaca.
- FQ.
- Síndrome de Alagille.
- Enfermedades de depósito: Enfermedad de Gaucher, glucogenosis, Niemann-Pick.
- Metabolopatías: Fructosemia, tirosinemia, glucogenosis, depósito de ésteres de colesterol.

**3.- Niños mayores y adolescentes.**

- Hepatitis vírica.
- Sobrepeso/Obesidad.
- Tóxicos y fármacos.
- FQ, déficit alfa-1-antitripsina, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson
- Fibrosis hepática congénita.
- Colagenosis.
- Síndrome de Budd-Chiari.

Tabla 2.b. ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES SEGÚN ORIGEN

### 1.-Origen extrahepático

- **Aumento aislado de AST**
  - Extracción dificultosa de la muestra (hemólisis).
  - Enfermedades hemolíticas.
  - Enfermedades cardíacas (infarto agudo de miocardio, pericarditis, miocarditis).
  - Macrotransaminasemia aislada (habitualmente AST) (tabla 4).
- **Aumento de AST y ALT**
  - Enfermedades musculares y neuromusculares (AST>ALT) (Enf. de Duchenne, enf. de Becker). Dermatomiositis.
  - Glucogenosis
  - Grandes traumatismos con afectación muscular, quemaduras extensas, cirugía, atletas.
  - Alteraciones tiroideas: hipotiroidismo e hipertiroidismo.

### 2.- Origen hepático

- **Elevación importante (> 10xV.N.)**
  - Hepatitis viral aguda (A-E)
  - Hepatitis autoinmune
  - Hepatitis tóxica - farmacológica.
- **Elevación leve - moderada (<10xV.N.)**
  - Hepatitis viral crónica por VHC ,VHB , CMV, VEB, varicela.
  - Otras infecciones: ITU por E coli, GEA, sepsis.
  - Obesidad (esteatosis hepática)
  - Enfermedad celíaca sin tratamiento.
  - Fármacos, tóxicos y alcohol.
  - Metabolopatías:
    - Déficit de alfa-1-antitripsina
    - Enfermedad de Wilson
    - Fibrosis quística
    - Fructosemia
    - Tirosinemia
    - Glucogenosis I, III, IV, VI y IX
    - Hemocromatosis
  - Síndromes colestásicos:
    - Colestasis neonatal
    - Quiste de colédoco
    - Otras colestasis
  - Afectación vascular
    - ICC, Pericarditis, taponamiento cardíaco
  - Neoplasias: linfomas, leucemias
  - Síndrome de Budd-Chiari

# HISTORIA CLINICA

## **ANTECEDENTES PERSONALES:**

- Periodo neonatal.
- Transfusiones.
- Traumatismo previo.
- Ingesta medicamentosa y hábitos tóxicos.
- Viaje internacional reciente.

## **ANTECEDENTES FAMILIARES**

- Enfermedades hepáticas metabólicas e infecciosas (Wilson, hemocromatosis, alfa-1-antitripsina), patología autoinmune .
- Enfermedad infecciosa conocida en la familia, convivientes, entorno o en el propio paciente en el momento actual.

## 1. FARMACOS

Generalmente la hepatotoxicidad 1-2 meses tras inicio de la toma

- AINE's, paracetamol.
- Antibacterianos: amoxicilina- clavulánico, estolato de eritromicina, tetraciclinas, isoniazida, rifampicina, nitrofurantoina, ciprofloxacino.
- Antifungicos: ketoconazol, fluconazol.
- Antiepilépticos: ácido valproico, carbamacepina.
- Antipsicóticos: clorpromacina.
- Antitiroideos :propiltiouracilo.
- Antiarrítmicos: amiodarona.
- Anticoagulantes: heparina.
- Anti-acné: etretinato.
- Inmunosupresores: ciclosporina, metrotexate.
- Estatinas: sinvastatina, pravastatina, lovastatina, atorvastatina
- Sulfonilurea
- Vitamina A

## 2. TOXINAS NATURALES Y VENENOS

- *Amanita phalloides* y *A. muscarides*, fósforo, arsénico, tetracloruro de carbono, hidracina.
- Determinados productos de herbolario (hierba de San Juan, valeriana, cartílago de tiburón).

## 3. TOXICOS

- Alcohol
- Anabolizantes
- Extasis
- Cocaína
- Pegamentos y disolventes

# EXPLORACION FISICA

- Estado nutricional (antropometría y signos clínicos)



- malnutrición en niños pequeños: patología crónica
- Mayores con sobrepeso u obesidad: hígado graso.

- Signos específicos de hepatopatía

- hepatomegalia, esplenomegalia ictericia.



- Signos hepatopatía crónica:

- arañas vasculares, eritema palmar, xantomas, acropaquias, ascitis.

# EXPLORACION FISICA

- Signos de hepatopatía grave
  - Afectación neurológica (alteración del comportamiento, obnubilación, flapping).
- Fenotipo característico (síndrome de Alagille)
- Irritabilidad ó alteraciones del carácter o del desarrollo psicomotor que orienten a patología metabólica.



## Recognizing asterixis

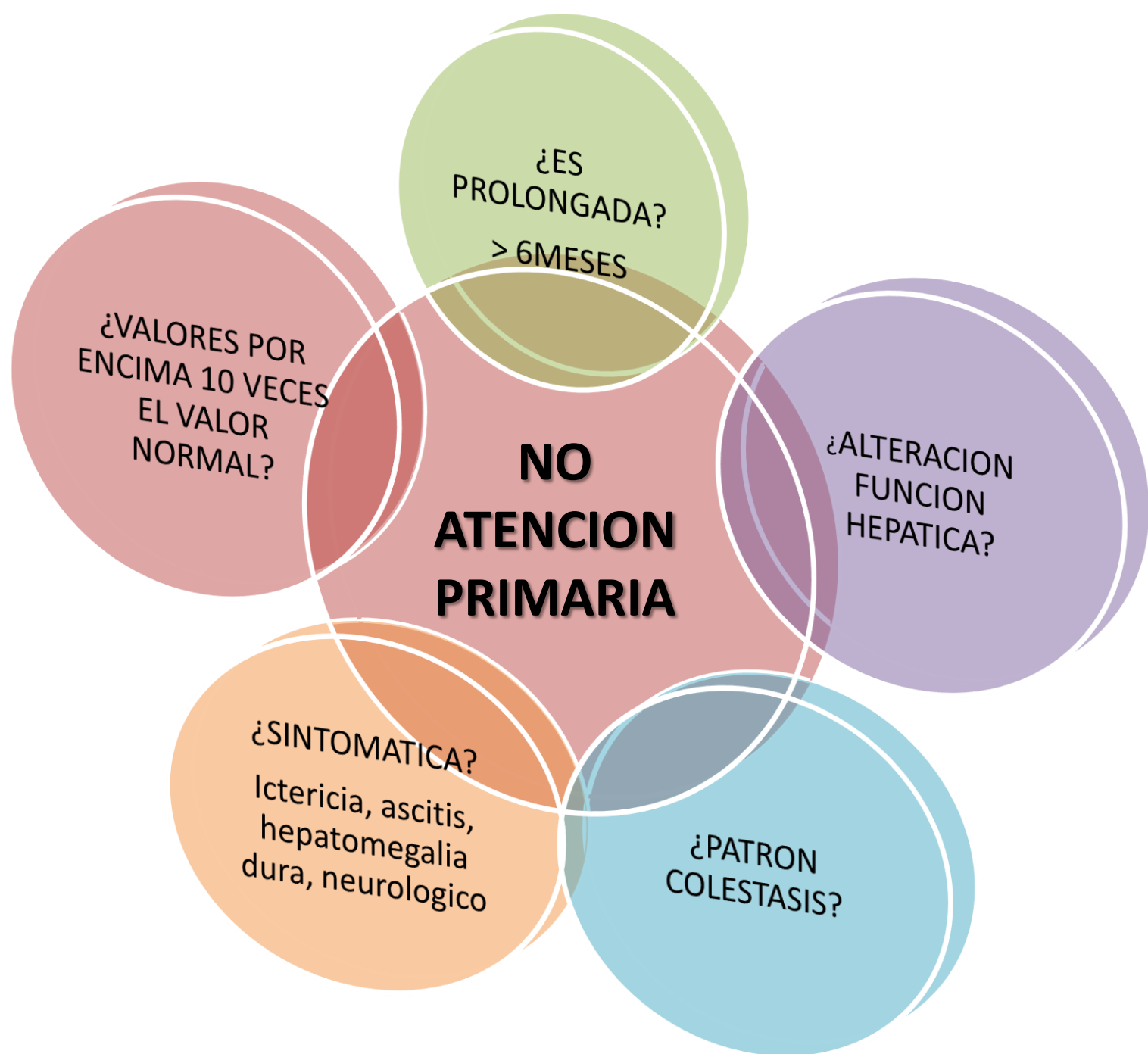
With asterixis, the patient's wrists and fingers are observed to "flap" because there's a brief, rapid relaxation of dorsiflexion of the wrist.





# ACTITUD ANTE HIPERTRANSAMINASEMIA

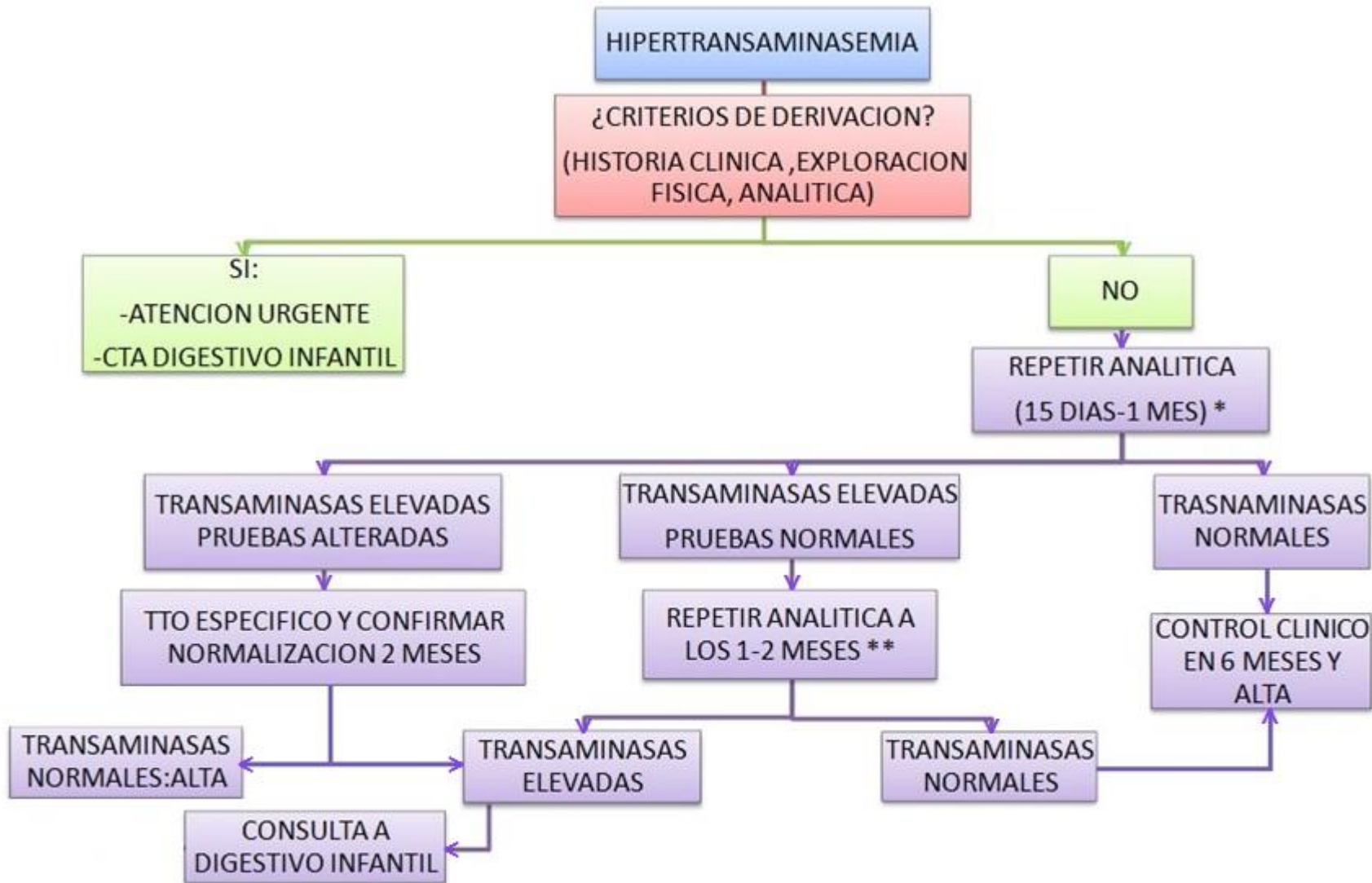
- ¿PREGUNTAS DEBEMOS PLANTEARNOS?
  - TIEMPO: AGUDA O PROLONGADA ( 6 MESES)
  - AFECTA FUNCION HEPATICA: SI O NO
  - HEPATOCELULAR , COLESTATICA , EXTRAHEPATICA
  - SINTOMATICA: SI O NO
  - GRADO DE ALTERACION DE LAS TRANSAMINASAS (MAS DE 10 VECES VALOR NORMAL)



# CRITERIOS DE DERIVACION

DERIVACION URGENTE	CONSULTA DE GASTROENTEROLOGIA
<p>Signos de hepatopatía grave Clínicos: encefalopatía, ascitis</p> <p>Bioquímica: hipoglucemia, hipoalbuminemia, prolongación t de protrombina, alteración electrolítica</p>	<p>Elevación mayor de 6 meses.</p> <p>Colestasis en niños mayores.</p>
<p>Colestasis en lactantes Ictericia prolongada, acolia, coluria, bilirrubina conjugada mayor del 20%</p>	<p>Diagnostico en AP que necesite un tratamiento y seguimiento especifico. Duda diagnostica.</p> <p>Elevación de transaminasas 10 veces valor normal en 2 determinaciones sin etiología filiada.</p>

---



\* Perfil hepático, con marcadores de colestasis (**GGT, FA, bilirrubina total y fraccionada**) y **coagulación** si no la tenía realizada previamente.

- Descartar patología infecciosa aguda: **serología de hepatitis, y en los lactantes realizar serología de TORCH** (toxoplasma, CMV, rubéola, lúes) y/o **VIH** si embarazo no controlado o serologías maternas desconocidas.
- En lactantes solicitar **urocultivo** para descartar infección urinaria.
- En niños **obesos solicitar ecografía de abdomen**.

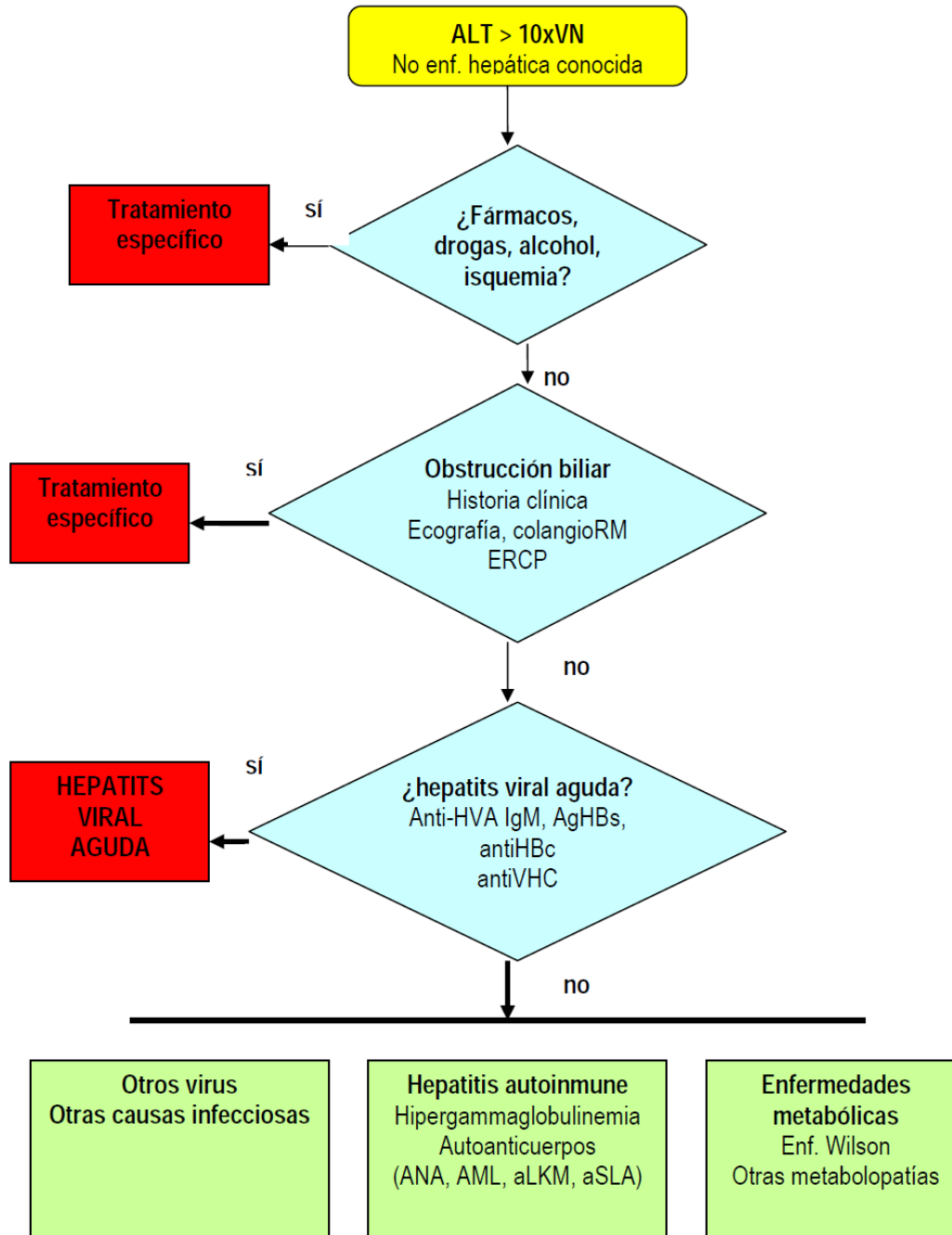
\*\* Perfil hepático.

-**Coagulación.**

-Bioquímica: **CPK, TSH, Ferritina – IST, IG A y M.**

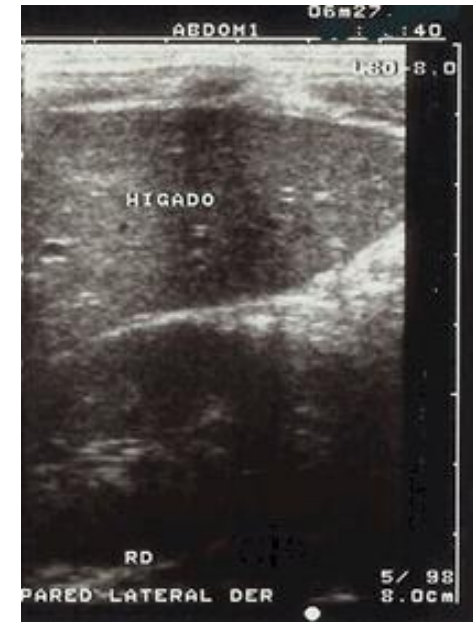
-**Ac anti gliadina deamidada IgG y antitransglutaminasa IgA.**

-**Test del sudor, a1-antitripsina.**



# ECOGRAFIA ABDOMINAL

- INDICADA:
  - PATRON COLESTASIS.
  - SOBREPESO Y OBESIDAD.
  - SOSPECHA DE HEPATOPATIA CRONICA.
- NO INDICADA:
  - HIPERTRANSAMINASEMIA AGUDA LEVE ASINTOMATICA SIN ALTERACIONES EN LA EF.
- RESTO: OPCIONAL



# VACUNACION EN PACIENTE CON HEPATOPATIA

An Pediatr (Barc). 2011;75(6):413.e1–413.e22



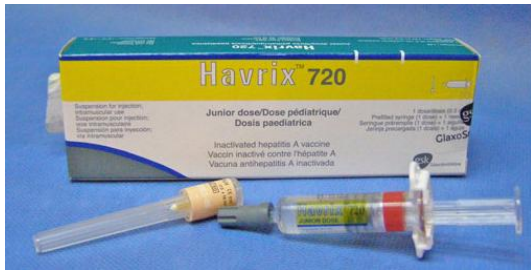
ANALES DE PEDIATRÍA

[www.elsevier.es/anpediatr](http://www.elsevier.es/anpediatr)



ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

**Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología  
Pediátrica y el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación  
Española de Pediatría para la vacunación  
en inmunodeprimidos**



# HEPATITIS A



- Vacuna inactivada
- 2 Dosis a partir del año separadas 6 meses
- Varias presentaciones en el mercado
- Se recomienda completar el esquema de inmunización con el mismo preparado vacunal comercial.





# INDICACION DE VACUNA HEPATITIS A



Comité  
Asesor de  
Vacunas

- Viajeros a países en los que el riesgo de infección sea alto. Hijos de inmigrantes nacidos en España que vayan con sus familia en sus países de origen, (África, América Central y del Sur y Asia, fundamentalmente)
- Residentes en instituciones cerradas (centros de acogida, internados, etc.)
- Brotes de hepatitis A en guarderías, colegios u otras instituciones
- **Enfermedad que aumente el riesgo de desarrollar hepatitis fulminante: hepatitis B o C, enfermedad hepática crónica de cualquier origen.**
- Niños receptores de hemoderivados: hemofílicos, etc.

# HEPATITIS B

- Pauta habitual de 0, 1 y 6 meses, por ser más inmunógena.
- Si TX pautas aceleradas: 0, 7 y 21 días; 0, 10, 21 días, y 0, 1 y 2 meses.
- Los hijos de madre HbsAg-positiva.
  - Primera dosis de vacuna e inmunoglobulina anti-hepatitis B en las primeras 12 h de vida.
  - La segunda dosis de vacuna entre 1-2 meses y la tercera a los 6 meses.



# CALENDARIO DE VACUNACIONES

RESOLUCIÓN DE 18 DE AGOSTO DE 2008



**recién nacido**

HepB



**2 meses**

HepB  
DTPa  
PI  
Hib  
MenC



**4 meses**

DTPa  
PI  
Hib  
MenC



**6 meses**

HepB  
DTPa  
PI  
Hib



**15 meses**

SRP  
MenC



**18 meses**

DTPa  
PI  
Hib



**3 años**

SRP



**6 años**

DTPa



**10 años**

Var <sup>①</sup>

1/ Sólo a los que no hayan pasado la enfermedad ni se hayan vacunado anteriormente



**13 años**

HepB <sup>②</sup>  
VPH <sup>③</sup>  
2/ Sólo a los que no hayan sido vacunados con anterioridad  
3/ Sólo a niñas nacidas a partir de 1995



**14 años**

Td  
MenC <sup>④</sup>

4/ Sólo a los que no hayan recibido al menos 1 dosis con más de 12 meses de edad



HEPATITIS A : No se menciona.

HEPATITIS B: Existe un cohorte de pacientes escolares no vacunados al nacimiento.

**CALENDARIO DE VACUNACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2012**  
**Comité Asesor de Vacunas**

VACUNA	Edad en meses						Edad en años		
	0	2	4	6	12-15	15-18	2-3	4-6	11-14
Hepatitis B <sup>1</sup>	HB	HB	HB	HB					
Difteria, tétanos y tos ferina <sup>2</sup>		DTPa	DTPa	DTPa		DTPa		Tdpa	Tdpa
Poliomielitis <sup>3</sup>		VPI	VPI	VPI		VPI			
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <sup>4</sup>		Hib	Hib	Hib		Hib			
Meningococo C <sup>5</sup>		MenC	MenC		MenC				
Neumococo <sup>6</sup>		VNC	VNC	VNC	VNC				
Sarampión, rubeola y parotiditis <sup>7</sup>					SRP		SRP		
Virus del papiloma humano <sup>8</sup>									VPH 3d
Rotavirus <sup>9</sup>		RV 2 ó 3 dosis							
Varicela <sup>10</sup>					Var		Var		
Gripe <sup>11</sup>					Gripe				
Hepatitis A <sup>12</sup>					HA 2 dosis				



Sistemática



Recomendada



Grupos de riesgo

# ¿SEROLOGIA POSTVACUNAL HA Y HB?

- En general NO
- VHA:
  - Inmunocomprometidos.
- VHB:
  - Enfermedad hepática avanzada.
  - Riesgo aumentado de adquirir esta infección, como pacientes en hemodiálisis.

# OTRAS VACUNAS RECOMENDADAS EN PACIENTES CON HEPATOPATIA

- Gripe anual.
- Esplenectomizado:
  - Hemofilus influenza
  - Meningoco C
  - Neumococo
    - conjugadas: 10-valente (VNC-10 v) y 13-valente (VNC-13 v).
    - no conjugada, de 23 serotipos (VNnC-23 v ) a partir de los 24 meses de edad.

# CONCLUSIONES

- Niño asintomático de forma casual se detecta elevación de transaminasas es primordial **confirmar** esa elevación en 2-4 semanas.
- La **historia clínica y la EF** son fundamentales para la interpretación de estas pruebas.
- Si se confirma el aumento mantenido de transaminasas iniciar pruebas diagnosticas de **forma escalonada**.

# CONCLUSIONES

- A pesar de obtener un diagnóstico se debe realizar un seguimiento clínico y **confirmar** la normalización posterior tras tratamiento oportuno.
- La mayoría de los pacientes se pueden manejar desde atención primaria pero....
- Si existen **síntomas de alarma** se deben derivar al paciente al hospital