Medicina U.P.B.
Revista de la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad Pontificia Bolivariana, Colombia / ISSN: 2357-6308 (En línea)

REPORTE DE CASO

Hepatitis aguda como manifestación de primoinfección por VIH. Reporte de caso

Fecha de recepción:
19 de abril de 2025.
Fecha de aprobación:
3 de febrero de 2026.

Acute hepatitis as a manifestation of primary HIV infection. Case report

Hepatite Aguda como Manifestação de Infecção Primária pelo HIV: Relato de Caso

Mónica Zuluaga-Quintero[1].

RESUMEN

El síndrome retroviral agudo es una manifestación de infección primaria por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) que ocurre con signos y síntomas inespecíficos meses antes de confirmar el diagnóstico con una prueba inmunológica. El reconocimiento de las manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio en este síndrome aumentan su sospecha y la probabilidad de un diagnóstico temprano, así como un tratamiento oportuno. Se presenta el caso de un paciente con hepatitis aguda como manifestación de infección primaria por VIH.

Palabras Clave: VIH; Serodiagnóstico del SIDA; Infecciones por VIH; Síndrome retroviral agudo; Hepatitis.

ABSTRACT

Acute retroviral syndrome is a manifestation of primary Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection that presents with nonspecific signs and symptoms, often occurring months before a diagnosis is confirmed through immunological testing. Recognizing the clinical manifestations and laboratory findings associated with this syndrome enhances suspicion and increases the likelihood of an early diagnosis, leading to timely treatment. We present the case of a patient who exhibited acute hepatitis as a manifestation of primary HIV infection.

Key words: HIV; AIDS Serodiagnosis; HIV Infections; Acute Retroviral Syndrome; Hepatitis.

RESUMO

A síndrome retroviral aguda é uma manifestação da infecção primária pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) que ocorre com sinais e sintomas inespecíficos meses antes da confirmação do diagnóstico por um teste imunológico. O reconhecimento das manifestações clínicas e dos achados laboratoriais nessa síndrome aumenta a suspeita e a probabilidade de diagnóstico precoce e tratamento oportuno. Apresentamos o caso de um paciente com hepatite aguda como manifestação de infecção primária pelo HIV.

Palavras-chave: HIV; sorodiagnóstico da AIDS; infecções pelo HIV; síndrome retroviral aguda; hepatite.

Forma de citar este artículo:
Zuluaga-Quintero M. Hepatitis aguda como manifestación de primoinfección por VIH. Reporte de caso. Med UPB. 2026;45(2):94-98
DOI:10.18566/medupb.v45n2.a09

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

Dirección de correspondencia:
Mónica Zuluaga Quintero.
Correo electrónico:
mzulu28@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La incidencia de infección por VIH permanece alta: cerca de 44.000 casos nuevos por año en Estados Unidos y sigue siendo una causa importante de morbimortalidad en países en vía de desarrollo; aunque el mayor acceso a la terapia antirretroviral ha evitado cerca de 1,2 millones de muertes relacionadas con SIDA desde 2010[1,2]. El avance en pruebas diagnósticas ha mejorado la detección de la infección crónica, dado la disponibilidad de pruebas de cuarta generación que permiten el diagnóstico en un mayor número de pacientes, pues estas detectan ambos antígenos

y anticuerpos, lo que disminuyen el tiempo de ventana (virus positivo-anticuerpo negativo) a cinco días y con las pruebas de detección de Ácido Ribonucleico (ARN) a 7 días facilitando un diagnóstico más oportuno[3,4].

La progresión de la infección del VIH se clasifica de acuerdo con la aparición secuencial en plasma del ARN viral, el antígeno gag-proteína p24, anticuerpos específicos recombinantes determinados por el test de ELISA (enzimoinmunoanálisis de adsorción); y anticuerpos que fijan proteínas virales incluyendo la p31 en Western immunoblot; Sin embargo, la detección temprana de la infección aguda sigue siendo un reto, en razón de la presentación clínica variable, ya que en la mayoría de situaciones puede ocurrir como enfermedad transitoria y que se confunden con un cuadro viral leve (influenza *like*) o percibido como síntomas generales sin enfermedad. Sumado a la baja sensibilidad de las pruebas de inmunoensayo en esta fase, lo que conlleva al subdiagnóstico y la propagación del virus y, además, un tratamiento tardío[2,4].

CASO CLÍNICO

Hombre de 42 años, sin antecedentes patológicos. Consultó por 7 días de evolución de malestar general, fiebre subjetiva, escalofríos, mialgias, artralgias, dolor abdominal y en región lumbar, deposiciones líquidas sin moco ni sangre y brote que inició en tórax con extensión a cara y extremidades sin prurito. A su ingreso refirió contacto estrecho con hermano con infección por COVID-19. Sin historia de vacunación.

Ingresó con presión arterial 110/62 mmHg, frecuencia cardíaca 89 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 26 respiraciones por minuto, temperatura 38,7 °C, saturación 97 %, sin lesiones en cavidad oral, con múltiples adenopatías cervicales bilaterales, ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, sin agregados pulmonares, sin dolor a la palpación en abdomen, ni megalias. Brote maculopapular en tórax, miembros superiores y cara, no palpable. Adenopatías inguinales bilaterales. No lesiones en genitales.

Se realizaron pruebas de laboratorio (Tabla 1), las cuales demostraron citopenias y hepatitis. Se descartó infección por COVID-19, pero tuvo una prueba para VIH por ELISA positiva con títulos bajos (8,4), la cual se repitió con otra técnica confirmando el diagnóstico. Se tomó recuento de linfocitos T CD4 en 143 y carga viral para VIH >10.000.000 copias/ml. Al interrogar relató relaciones homosexuales sin preservativo, más de cuatro parejas en el último año. Se completó estudio con imagen de tórax y abdomen en búsqueda de posible infección oportunista versus síndrome linfoproliferativo, las cuales no fueron concluyentes, solo se identificó dos adenopatías pequeñas en cadena cervical e ilíaca izquierda. Estudios para virus de hepatitis A, B, C, Ebstein Barr (VEB), dengue y citomegalovirus (CMV) negativos, serología para sífilis no reactiva. Ecografía de hígado normal. También se solicitó pruebas complementarias para descartar etiología no infecciosa de la hepatitis las cuales fueron negativas.

Dado lo anterior y ante el cuadro febril agudo, los signos y síntomas asociados, en ausencia de hepatoesplenomegalia, sin alteraciones en imágenes, adenopatías pequeñas reactivas, relación CD8/CD4 alta, carga viral mayor de 10 millones de copias y títulos bajos de anticuerpos para VIH, se diagnosticó síndrome retroviral agudo y se consideró hepatitis aguda en relación con este.

Se definió en conjunto con infectología y hepatología inicio de antirretrovirales (tenofovir/ emtricitabina 300 mg/200 mg día y dolutegravir 50 mg día) y profilaxis con trimetoprim/sulfametoxazol 160 mg/800 mg día con buena tolerancia. La fiebre cesó, al igual que los síntomas gastrointestinales, las citopenias y las lesiones en piel, aunque con persistencia de transaminasas altas, pero sin ascenso, las bilirrubinas y fosfatasa alcalina permanecieron bajas, así como las pruebas de coagulación fueron normales. A la semana de seguimiento se documentó descenso en transaminasas con normalización al mes, así como ascenso en el conteo de CD4 y disminución de la carga viral.

Tabla 1. Pruebas de laboratorio realizadas

Ayuda diagnóstica	Resultado
2 PCR para SARS-CoV-2	Negativo
IgG e IgM, NS1 Dengue	Negativos
IgG Toxoplasma	Negativo
IgG Citomegalovirus	>487 positivo
IgG e IGM Epstein Barr	Negativo

Ayuda diagnóstica	Resultado
IgM CMV	0,44 no reactivo
Anti-VHC	No reactivo
HBsAg	No reactivo
anti-HBS	1,1 negativos
anti-core total hepatitis B	0,26
IgM VHA	negativo
VDRL	No reactivo
VIH anticuerpos ELISA	8,4 reactivo
VIH segunda técnica	3,85 reactivo
Hemograma	Hemoglobina 16,7 g/dl; Hto 47,8 %; VCM 86; HCM 29,9; ADE 12,7 %; Leucocitos 3600 cel; linfocitos 600 cel; Plaquetas 116.000 cel.
Ionograma	Calcio 8,7; cloro 93; sodio 133; potasio 4,26; fósforo 2,9.
Química sanguínea	Creatinina 0,89 mg/dl; nitrógeno ureico 10; deshidrogenasa láctica 466; Ac úrico 2,8; ALT 110; AST 128; BT 0,48; BD 0,13.
Hemocultivos # 2	Negativos
Seguimiento perfil hepático	Control 1: ALT 381 AST 165 Control 2: ALT 830 AST 732 Control 3: ALT 302 AST: 210 Control 4: ALT: 84 AST: 72

Nota: PCR: reacción en cadena de polimerasa; Serología IgG: inmunoglobulina G; Serología IgM: inmunoglobulina M; CMV: Citomegalovirus; Anti-VHC: anticuerpos para virus de hepatitis C; HbsAg: Antígeno de superficie de hepatitis B; antiHBS: anticuerpos contra antígeno de superficie de hepatitis B; VHA: virus hepatitis A; VDRL: serología sífilis; ALT: Alanino aminotransferasa; AST: Aspartato aminotransferasa.

DISCUSIÓN

La infección aguda por VIH también conocida como infección primaria o síndrome retroviral agudo (SRA) se define como niveles altos del virus en plasma medidos por reacción en cadena de polimerasa y pruebas de inmunoensayo como ELISA negativa o positiva en títulos bajos y/o *western blot* indeterminado y generalmente se asocia a una rápida caída de los linfocitos CD4[2,5]. Sin embargo el concepto es mucho más amplio e incluye el diagnóstico reciente de infección basado en comportamiento de riesgo, cargas virales altas, niveles normales de recuento de CD4 y síntomas sugestivos 3 meses antes de un estudio serológico positivo[6]. Al inicio, disminuye la cifra total de linfocitos tanto CD4 y CD8, semanas después el crecimiento del número de células CD8 es mayor que el de los CD4 y la proporción CD4/CD8 permanece invertida por toda la enfermedad aguda con una carga viral muy alta sin circulación de anticuerpos, lo que explica la baja probabilidad del diagnóstico si no hay una sospecha clínica inicial, sumado a alta transmisibilidad que genera un impacto significativo en la incidencia y prevalencia de la infección[2,3].

Los pacientes son sintomáticos en 40 a 90 % de casos, generalmente ocurre en las primeras 2 a 6 semanas de la exposición al virus, presentando fiebre, malestar general, diaforesis, anorexia, escalofríos, diarrea, faringitis, linfadenopatías, *rash* generalizado 48-72 horas luego de la fiebre; en algunos casos úlceras dolorosas en mucosas y candidiasis esofágica, con una resolución de síntomas en 10 a 15 días. Pero puede presentarse con compromiso de varios sistemas y manifestaciones clínicas variables y atípicas

como: cefalea, fotofobia, artralgias, mialgias, pérdida de peso, diaforesis nocturna, mononeuritis, polineuropatía, meningitis aséptica, encefalitis, trombocitopenia o pancitopenia, hepatoesplenomegalia, neumonitis, miocarditis, hepatitis; hasta el compromiso orgánico múltiple fuera del contexto del típico síndrome de mononucleosis-*like*, lo que conlleva a un diagnóstico tardío ante la presentación clínica inespecífica[2,3,7]. El examen físico es de poca utilidad para discriminar la presencia de SRA[8]. Se ha descrito incluso la presencia de infecciones oportunistas como neumonía por P. Jirovecii, meningitis por *criptococcus*, candidiasis esofágica, herpes zoster, CMV, como lo mencionan en un caso reportado de primoinfección por VIH con neumonía y hepatitis por CMV en un paciente con CD4 de 242, y se encontró como posible explicación la depresión funcional de CD4, y también se ha descrito compromiso gastrointestinal y meníngeo, pese a ser un oportunista en etapas tardías del VIH[2,5].

La concurrencia de hepatitis y VIH, por lo general, es consecuencia de la presencia de infecciones oportunistas en estadios avanzados de la enfermedad cuando hay conteo de CD4 menor de 200 o coinfección por virus hepatotropos como: virus de la hepatitis A, B, C, E, CMV, VEB o, incluso, en relación con toxicidad por medicamentos antirretrovirales, profilaxis o terapias específicas (antituberculosos, antifungicos, antibióticos y antivirales). Menos frecuente existe relación del VIH con hepatitis de causa autoinmune, infiltrativa o genética; No obstante, el VIH puede generar apoptosis de los hepatocitos, lo que ocasiona un aumento de enzimas hepáticas y esto explica la ocurrencia de hepatitis en primoinfección y el proceso se propaga por la interacción de las células hepáticas parenquimatosas infectadas con las no infectadas. Además, la glicoproteína 120 induce la producción de interleuquina 8 que intensifica la inflamación hepática y aumenta la citotoxicidad[9,10].

En la literatura se ha descrito la hepatitis como manifestación de SRA en 21% de casos, pero con un porcentaje que puede ser mayor, según algunos reportes[11-14]. Yi-Jan Chen *et al*. publicaron un estudio retrospectivo de 20 años de seguimiento sobre casos de primoinfección por VIH y su presentación clínica, con objeto de evaluar la frecuencia de elevación de aminotransferasas y las causas. En dicho estudio, 23 de 827 pacientes (2,3 %) tuvieron infección aguda y de estos el 65,2 % hepatitis, con una media de elevación de la AST de 112 U/L (62-969), ALT 146 U/L (42-1110) y pruebas serológicas para otros virus negativas, siendo la segunda manifestación clínica más frecuente en su cohorte después de la fiebre. Concluyen que, en pacientes con hepatitis aguda de causa no clara, la primoinfección por VIH debe incluirse en el diagnóstico diferencial[6].

Por su parte, Abu-Heija A *et al*. reportan el caso de un paciente joven, sano con cuadro agudo de dorsalgia, cefalea, diarrea y emesis en quien se documentó hepatitis, los estudios para principales causas infecciosas y no infecciosas fueron negativos, dado el antecedente de relación anal sin protección con pareja VIH positiva se le realizó inmunoensayo para VIH el cual fue negativo; pero ante la alta sospecha clínica se realizó carga viral, la cual confirmó el diagnóstico. Similar a lo ocurrido en nuestro paciente, se inició terapia antirretroviral de manera temprana con la cual tuvo mejoría progresiva de la hepatitis al mes de seguimiento[2].

A la fecha en todos los casos reportados el diagnóstico de hepatitis ha sido bioquímico y no histológico, siendo este último la prueba de oro para confirmar la asociación del VIH con dicha manifestación; sin embargo, teniendo en cuenta que es una prueba costosa e invasiva, se puede atribuir relación causal, ya que se descartó posibles confusores como: virus concomitantes, otras etiologías infecciosas, medicamentos y ante la mejoría de transaminasas de forma espontánea y/o con tratamiento antirretroviral.

El diagnóstico de infección primaria por VIH no es fácil, aún existe alta tasa de pacientes infectados no diagnosticados y, por ende, con mayor transmisibilidad del virus, en relación con las manifestaciones inespecíficas mencionadas, una consulta tardía, e incluso, el subdiagnóstico por falta de sospecha clínica. Se ha descrito cómo entre el 38-50 % de pacientes con SRA fueron valorados por un médico hasta 3 ocasiones antes de llegar al diagnóstico y solo se sospechó en la primera visita en el 17 % de casos[7]. Además, en la mayoría de laboratorios se utilizan como prueba de tamizaje inicial las basadas en inmunoensayos, las cuales en la primoinfección, generalmente, son negativas o muestran títulos bajos que se confunden con posibles falsos positivos. Con una media del tiempo entre la primoinfección y la primera prueba de anticuerpos positiva que oscila entre 20-61 días[2-4]. Como se describe en este caso, la prueba de inmunoensayo inicial fue positiva con títulos bajos, así como *western blot* indeterminado y se pudo confirmar el diagnóstico de SRA ante la carga viral alta y relación CD4/CD8 baja, por lo que se concluye que las manifestaciones clínicas iniciales como el *rash* generalizado, los síntomas generales, citopenias y hepatitis estuvieron en relación con el diagnóstico y no con la presencia de una infección oportunista en fase avanzada de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

El síndrome retroviral agudo es una manifestación común de infección primaria por VIH y la presencia de

hepatitis, sin otra causa relacionada, puede ser uno de los hallazgos clínicos y bioquímicos que guíen su sospecha. En estos casos, se deben realizar pruebas basadas en detección del ARN o de antígeno p24. Idealmente pruebas cuantitativas que reportan el número de copias del virus por mililitro, por ser el primer estudio positivo en éste escenario, para permitir el inicio oportuno de tratamiento antirretroviral que condiciona la disminución de la carga viral, transmisión, morbilidad y mortalidad.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declararon no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. 2020 Global AIDS Update —Seizing the moment— Tackling entrenched inequalities to end epidemics. UNAIDS, 2020. https://www.unaids.org/en/resources/documents/2020/global-aids-report
2. Abu-Heija A A, Shatta M, Yeddi A. Acute Retroviral Syndrome Presenting as Acute Hepatitis. Cureus. 2018;10(12):e3755.
3. Cohen MS, Shaw GM, McMichael AJ, Haynes BF. Acute HIV-1 infection. N Engl J Med. 2011;364(20):1943-54.
4. Sickinger E, Jonas GYem AW. Performance evaluation of the new fully automated human inmunodeficiency virus antigen-antibody combination assay designed for blood screenning. Transfusion. 2008;48:584-95.
5. Hong KW, Kim SI, Kim YJ, Wie SH, Kim YR, Yoo JH, *et al*. Acute cytomegalovirus pneumonia and hepatitis presenting during acute HIV retroviral syndrome. Infection. 2011;39(2):155-9.
6. Chen YJ, Tsai HC, Cheng MF, Lee SS, Chen YS. Primary human immunodeficiency virus infection presenting as elevated aminotransferases. J Microbiol Immunol Infect. 2010;43(3):175-9.
7. Braun DL, Kouyos RD, Balmer B, Grube C, Weber R, Günthard HF. Frequency and spectrum of unexpected clinical manifestations of primary HIV-1 infection. Clin Infect Dis. 2015;61(6):1013-21.
8. Wood E, Kerr T, Rowell G, Montaner JS, Phillips P, Korthuis PT, *et al*. Does this adult patient have early HIV infection? The Rational Clinical Examination systematic review. JAMA. 2014;312(3):278-85.
9. Ganesan M, Poluektova LY, Kharbanda KK, Osna NA. Liver as a target of Human Immunodeficiency Virus infection. World J Gastroenterol. 2018;24(42):4728-4737.
10. Babu CK, Suwansrinon K, Bren GD, Badley AD, Rizza SA. HIV induces TRAIL sensitivity in hepatocytes. Plos One. 2009;4:4623.
11. Tsai MS, Tsai YT, Pan CT, Fang KH. Acute Human Immunodeficiency Virus infection presenting as mononucleosis-like illness, acute hepatitis, and aseptic meningoencephalitis. Kaohsiung J Med Sci. 2012;28:628-629.
12. Eira M, Moreira IM, Silva RJ, Boccardo EJ, Rossi MB, Brígido LF. Acute hepatitis and esophageal candidiasis during primary Human Immunodeficiency Virus infection. J Med Cases. 2012;3:116-118.
13. Rosenberg ES, Caliendo AM, Walker BD. Acute HIV infection among patients tested for mononucleosis. N Engl J Med 1999;340:969.
14. Molina JM, Welker Y, Ferchal F, Decazes JM, Shenmetzler C, Modaï J. Hepatitis associated with primary HIV infection. Gastroenterology 1992;102:739.