

HEPATITIS AGUDA INFECCIOSA

Dr. SANTIAGO MUZZO

Servicio de Pediatría. Jefe: Dr. Santiago Muzzo.
Hospital "Enrique Deformes", Valparaíso.

Estudios experimentales llevados a cabo principalmente en voluntarios humanos, han permitido demostrar la etiología a virus (Voegt, 1942) de la hepatitis aguda infecciosa, enfermedad en la cual hay que distinguir dos formas en cuanto a su etiopatogenia y que son: la hepatitis infecciosa y la hepatitis sérica o por suero homólogo. En cuanto a los conocimientos actuales sobre este virus se ha podido establecer que hay dos tipos que ocasionan la hepatitis que se denominan virus A y B. El virus A produce la hepatitis infecciosa y el virus B la hepatitis por suero homólogo (Henle y cols., 1950).

Como el virus se elimina por las materias fecales, el papel principal en la transmisión está ligado al aparato digestivo (circuito oral-intestinal); por consiguiente, el contacto directo por las manos y el indirecto por medio del agua, leche y otros alimentos contaminados, así como también otros vehículos como ser las moscas, juegan un papel importante en la diseminación.

En períodos de epidemia las formas sub-clínicas o anictéricas son la mayoría y se pueden presentar desde muy temprana edad, aumentando a medida que progresa la edad de acuerdo con el estado inmunitario de la población. De ahí que la globulina gama humana, elaborada con mezclas de sangre de aquellos, tenga acción preventiva.

De este modo, el antiguo concepto de la ictericia catarral y la propagación del catarro duodenal al colédoco, ha cambiado fundamentalmente y ha sido reemplazado por el de hepatitis destructiva aguda (Eppinger, 1923).

De acuerdo con estos conceptos sobre la hepatitis aguda infecciosa hemos querido hacer un estudio de 21 casos de hepatitis aguda hospitalizados en el Servicio de Pediatría del Hospital "Enrique Deformes", durante los 3 últimos años.

Aunque no hemos podido precisar casos de hepatitis por suero homólogo, debemos de todas maneras distinguir las dos formas de hepatitis infecciosa a las cuales ya nos hemos referido, ambas pro-

ducidas por virus diferentes, ya que no existe inmunidad cruzada. Ambas tienen, además, diferente período de incubación: la hepatitis epidémica 15 a 30 días y la hepatitis por suero homólogo 80 a 100 días.

Una, la hepatitis infecciosa se transmite por las deposiciones, orinas y secreción nasal; la otra, la hepatitis sérica, se transmite por inoculación directa por la sangre, plasma, material de inyecciones, etc., de modo que los niños infectados no ponen en peligro a otros.

Siendo en su sintomatología ambas formas casi idénticas, aunque se le atribuye a la hepatitis por suero homólogo mayor gravedad, es difícil poder asegurar el diagnóstico de esta última. Nosotros no presentamos ningún caso confirmado de esta variedad, aunque es posible que algunas de las que hemos estudiado lo sean, ya que existe entre nuestro material tres observaciones las cuales habían recibido previamente vacunas y extracciones de sangre.

La biopsia hepática ha permitido en los últimos años el estudio anatómo-patológico de estos casos y es así como se han podido encontrar todas las formas, desde la inflamación serosa, hasta las más graves lesiones del parénquima.

Aunque en la gran mayoría de los casos se consigue la curación completa, en otros se desarrolla una esclerosis central ligera y excepcionalmente se llega a la cirrosis hepática y aún a la atrofia amarilla aguda del hígado.

CUADRO CLÍNICO

Estudiando nuestro material utilizado para el presente trabajo, podemos obtener algunas conclusiones de carácter clínico que estimamos de interés.

Edad: Según los diferentes autores, la hepatitis epidémica ataca preferentemente a los niños entre 4 y 15 años de edad. La hepatitis por suero homólogo no tiene una edad determinada en cuanto a su aparición. En nuestras observaciones, cuyas edades fluctúan entre 1 y 11 años, hay

un 40% de niños menores de 4 años (entre 2 y 3).

Sexo: No hay predilección de la enfermedad por un determinado sexo.

Periodo pre-ictérico: Si tomamos en cuenta que hay formas de hepatitis sin ictericia, diagnóstico que sólo es posible hacerlo en épocas de epidemia, podemos valorar los síntomas más frecuentes y más importantes del comienzo del cuadro clínico. Es así como, felizmente, hemos podido recibir la mayoría de nuestros enfermos dentro de los primeros días de enfermedad. Un término medio nos da 4 a 5 días del comienzo del proceso infeccioso.

Complicaciones: Tenemos en nuestra casuística 7 casos complicados (neumopatía aguda, sarampión, faringitis, varicela) sin poder deducir que la complicación haya prolongado el curso de la hepatitis, ya que hay casos no complicados que duraron tanto o más tiempo.

Vómitos: Es un síntoma muy constante durante el período del pre-ingreso (95%). Menos constante durante el ingreso (50%).

CUADRO N.º 1

SINTOMAS DEL PRE-INGRESO

Número de enfermos: 21.

Fiebre	13
Astenia	14
Vómitos	19
Anorexia	19
Dolor abdominal	14
Diarrea	5
Constipación	1
Prurito	5
Ictericia	21
Deposiciones acólicas	11
Orina oscura	18

Hépatomegalia: Es indudablemente el síntoma más constante. En todas nuestras observaciones se ha presentado, sin excepción, una hépatomegalia que ha fluctuado entre 1 y 4 traveses de dedo por debajo del reborde costal (100% de los casos). Esta hépatomegalia, que aparece en los primeros días de enfermedad, va en aumento hasta los 10 a 15 días, y a veces más, para en seguida regresar lentamente.

Deposiciones acólicas: No es un signo muy constante durante el pre-ingreso (50% de nuestros casos). Lo es sí durante el ingreso (100%) el que junto con la hépatomegalia y orina oscura se ha ob-

servado constantemente en todos nuestros casos.

Orina icterica: Se ha presentado en un 80% en el pre-ingreso, signo que es, por lo general, uno de los que más llama la atención de los familiares. Es, por lo general, uno de los primeros síntomas en aparecer y de uno a tres días antes de aparecer la ictericia se halla ya en la orina una reacción de urobilinógeno positiva, así como escasas cantidades de bilirrubina. Es un signo constante durante el ingreso (100%).

Dolores abdominales: Con mucha frecuencia (75%) se presentan dolores lo-

CUADRO N.º 2

SINTOMAS DEL INGRESO

Número de enfermos: 21.

Vómitos	10
Esplenomegalia	0
Dolores abdominales	14
Bradicardia	2
Sedimentación alta	8
Fiebre	11
Diarrea	7
Complicaciones	7
Anorexia	20
Astenia	14
Prurito	5
Hépatomegalia	21
Ictericia	21
Deposiciones acólicas	21
Orina oscura	21

calizados en el cuadrante superior derecho y especialmente una sensibilidad a la presión del hígado que está engrosado. Se presenta este síntoma al comienzo del cuadro clínico y muchas veces hace pensar (antes de la aparición de la ictericia) en una apendicitis, pielitis o colecistitis.

Ictericia: No es generalmente el síntoma inicial del cuadro clínico. La ictericia puede variar desde un amarillo pálido hasta un amarillo intenso y aparece, por lo general, cuando cede la fiebre. La bilirrubinemia precede, en uno a tres días, a la aparición de la ictericia. Desaparece paulatinamente después de haber llegado a su máximo entre los 6 y 12 días.

Debemos recordar aquí las formas anictéricas, reconocibles sólo en las épocas de epidemia y confirmados por los exámenes de laboratorio, a pesar de que en las formas anictéricas muchas veces falta el ascenso de la bilirrubina en la sangre. Son más frecuentes en niños pequeños y lactantes.

Fiebre: El comienzo es generalmente febril, en ocasiones fiebre ligera prece-

diendo al período icterico. En un 50% de nuestras observaciones se presentó este síntoma.

Bradycardia y prurito: Son signos poco frecuentes en el niño y más en el adulto. Sólo en una observación hemos podido encontrar estos síntomas.

Esplenomegalia: A pesar de ser éste un signo que frecuentemente describen la mayoría de los autores, nosotros lo hemos encontrado con muy poca constancia. Ha sido confirmado solamente en dos de nuestras observaciones.

Estreñimiento o diarrea: En nuestras observaciones, a la inversa de diferentes autores, hemos encontrado mayor tendencia a la diarrea que al estreñimiento. Probablemente este fenómeno se debe a que contamos en nuestras observaciones con un alto porcentaje de niños pequeños.

Anorexia: Entre los primeros síntomas llama la atención una acentuada anorexia, síntoma que mejora notablemente a medida que regresa el cuadro clínico.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Hemograma: Serie roja. La mayoría de los casos dentro de cifras normales. Una pequeña proporción revela una discreta anemia, sin presentar características especiales. **Serie blanca:** Seis casos con una leucocitosis discretamente alta, tres bajo 6.000 y los demás dentro de lo normal. **Fórmula:** En un 50% linfocitosis evidente, con cifra máxima de 70%. Cinco casos presentan monocitosis con máximo de 9%. Cuatro con eosinofilia de más de 5%. En el momento del alta, los 5 casos con eosinofilia estaban dentro de lo normal. Se nota la presencia de células plasmáticas en 5 casos (25%), pero sin pasar de un 2%.

Sedimentación: Sedimentación elevada (sobre 10 mm. en 1 hora) con máximo de 95 mm. se encuentra en ocho casos. Cuatro de éstos presentaban otra enfermedad acompañante (enf. reumática, faringitis, varicela, sarampión). En los demás la sedimentación fué normal o baja.

Colesterinemia: En ocho casos encontramos colessterinemia elevada con máximo de 3,43 gr.‰; los demás dentro de lo normal. En el momento del alta se hizo este control en 12 enfermos de los cuales 5 tenían cifras superiores a 2 gr.‰, con máximo de 3,97. Esta última cifra corres-

pondía a un enfermo que al ingreso presentó una colessterinemia de 3,04 y que sólo pudo ser controlado durante 14 días pues fué dado de alta a pedido de la familia.

Bilirrubinemia: El contenido de bilirrubina del suero es totalmente fisiológico durante el período inicial. Ascende poco antes de aparecer la ictericia, pudiendo llegar a cifras bastante altas y permanecer así largo tiempo después de la desaparición de aquella. Nosotros determinamos la forma total con los resultados anotados anteriormente.

Pruebas de Takata-Ara y Timol: Son negativas al comienzo del cuadro clínico y se hacen positivas posteriormente y aún durante el período de remisión, pudiendo persistir durante largo tiempo. Es mucho más sensible la prueba del timol, la cual aparece positiva generalmente antes que la de Takata-Ara y persiste durante más tiempo con bastante intensidad. La prueba de Takata-Ara es más débil en sus resultados y persiste durante menos tiempo.

Protrombina: En los casos desfavorables aumenta el tiempo de protrombina, permaneciendo así incluso después de administrar vitamina K.

Proteinemia: En los casos en que nos fué posible hacerlo, hemos encontrado una baja discreta de la proteinemia, con disminución de las serinas y alza de las globulinas. El cociente proteico por lo general disminuido.

Fosfatasas: Las fosfatasas las hemos encontrado generalmente por encima de 5 U. Bodansky (50% de los casos). Este aumento ha oscilado entre 5 y 15 U. Sabemos que un aumento mayor hace pensar en una ictericia por obstrucción. La duración de este aumento es por lo general corto y bajan a lo normal junto con el período de remisión.

TRATAMIENTO

Como medida profiláctica eficaz, algunos autores recomiendan la gama globulina que puede conferir una inmunidad pasiva por lo menos por 6 a 8 semanas. No está demostrado su valor terapéutico, ni tenemos experiencia alguna al respecto.

Como profilaxis contra la ictericia por suero homólogo se recomienda la esterilización prolija de agujas y jeringas. Además, no usar plasmas con mezclas de mu-

chas sangres, ni sangre de sujetos con historia de hepatitis. Hay que tomar en cuenta que el virus sobrevive mejor cuando se le conserva congelado.

En un grupo de nuestros enfermos hemos usado antibióticos (aureomicina, terramicina, cloramfenicol). La evolución del cuadro clínico de estos enfermos no tuvo mayores diferencias con los tratados por otros métodos. En dos casos, hubo que suspender la droga (aureomicina) por vómitos.

La vitamina B12, recomendada últimamente por varios autores, la hemos ensayado en 6 casos, habiendo podido apreciar un acortamiento discreto del periodo icterico en relación con los otros casos.

Un tercer grupo con lipotrópicos evolucionó sin mayores diferencias con los anteriores y en un cuarto grupo con aminoácidos se pudo apreciar una evolución también semejante a los anteriores. En todos los casos se instituyó un régimen alimenticio a base de proteínas e hidratos de carbono y restricción total de grasas.

En las formas prolongadas son útiles las vitaminas K y A, además del complejo vitamínico B. En todo caso se indicó reposo prolongado en cama.

En general podemos decir que los diferentes tratamientos de la hepatitis aguda infecciosa no tienen gran diferencia en sus resultados clínicos, tanto más si tomamos en cuenta que la hepatitis aguda infecciosa es por lo general una enfermedad benigna y que hay además algunas formas más benignas que otras y con una evolución más corta.

RESUMEN

Se estudia, de acuerdo con los modernos conocimientos sobre la Hepatitis aguda, 21 casos de esta enfermedad observados en el Servicio de Pediatría del Hospital "Enrique Deformes", durante un período de 3 años. Se hace un análisis de los principales síntomas, de acuerdo con la clínica y el laboratorio, observando su frecuencia e importancia dentro del cuadro nosológico. Se termina comentando el resultado de los diferentes tratamientos preconizados.

SUMMARY

ACUTE INFECTIOUS HEPATITIS.

In accordance with the new concepts on acute hepatitis, a study is made on 21 cases of this disease, which have been observed in the Pediatric Department of the "Enrique Deformes" Hospital, in the last three years. It is analyzed the main clinical symptoms and laboratory examinations, noting their frequency and importance. Finally the results obtained with the different preconized treatments, are commented.

BIBLIOGRAFÍA

- CAMPILLO, C. — "Etiología y epidemiología de la hepatitis". Rev. de la Conf. Méd. Panamericana. 1:183, 1954.
 FANCONI y WALLGREN. — Tratado de Pediatría. 1953.
 GLANZMANN, E. — Lecciones de Pediatría. 1951.
 GREEN y RICHMOND. — Pediatric diagnosis. 1954.
 LITCHFIELD y DEMBO. — Terapéutica de la Infancia. 1950.
 MENDEZ, D. — "Tratamiento de la Hepatitis por virus". Rev. de la Conf. Méd. Panamericana. 1:191, 1954.
 SANCHEZ MEDAL, L. — "Hepatitis por suero homólogo". Rev. de la Conf. Méd. Panamericana. 1:188, 1954.
 SEPULVEDA, B. — "Los datos clínicos de la hepatitis infecciosa por virus". Rev. de la Conf. Méd. Panamericana. 1:187, 1954.

*
*
*