

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

H E P A T I T I S I N F E C C I O S A

Sus consideraciones y estudio sobre 180 casos presentados en el Hospital Infantil para Enfermedades Infecto-Contagiosas, de la Ciudad Capital.

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas
de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

OSCAR MARIO HERNANDEZ PARDO

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Asesor: Dr. Oscar Valladares O.
Revisor: Dr. Carlos Cossich H.

Guatemala, Agosto de 1965.

INDICE

<u>I.-</u>	<u>Introducción, antecedentes y objetivos.</u>	<u>PAGINA</u>
A.-	Introducción -----	1
	Historia -----	5
	Generalidades -----	8
	Anatomía -----	8
	Histología -----	11
	Fisiología -----	12
	Exploración del Hígado -----	14
	Definición y clasificación -----	16
	Epidemiología -----	18
	Pruebas de Laboratorio -----	20
	Correlación Clínica-Laboratorio -----	24
	Formas Clínicas y Diagnóstico Diferencial -----	25
B.-	Antecedentes -----	29
C.-	Objetivos -----	31
II.-	Material y métodos -----	32
II.-	Resultados.	
	Sexo -----	33
	Edad -----	33
	Procedencia -----	35
	Fecha de ingreso -----	37
	Fuente de contagio -----	39
	Días de enfermedad previos a hospitalización -----	40
	Síntomas y signos -----	42
	Laboratorio -----	45
	Otros diagnósticos -----	48
	Complicaciones -----	51
	Tratamiento -----	52
	Tiempo de hospitalización -----	55
	Condición de egreso -----	57
IV.-	Discusión -----	59
	Conclusiones -----	61

PAGINA

V.-	Sumario -----	63
I.-	Apéndice -----	65
I.-	Bibliografía -----	67

I INTRODUCCION, ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

A Introducción:

Los estudios hechos por los investigadores, sobre esta enfermedad, pero especialmente los realizados en seres humanos voluntarios, han demostrado la etiología viral (12-17-38) del Síndrome que, por esa razón se conoce con el nombre de "Hepatitis a virus", y dentro del cual debe de distinguirse dos formas: La Hepatitis Infecciosa y la Hepatitis Sérica o del suero Hómolgo, y han recibido los nombres de virus A y virus B respectivamente -- (36-12-13). Desde el punto de vista antigénico son distintas. No se sabe con exactitud si tienen origen diferente o si el virus B es una mutación del virus A (12).

El cuadro clínico y evolución de ambos síndromes es muy semejante (16-17).

Las principales analogías y diferencias pueden resumirse -- como sigue: (12-13-22-23).

Ambos virus son muy resistentes al calor, el virus A sobrevive a una temperatura de 56 grados centígrados por 30 minutos y el virus B a 60 grados centígrados por 60 minutos. Las temperaturas bajas son bien toleradas, el virus A se ha preservado hasta 18 meses en la sangre y heces fecales congeladas a 10 y 20 - grados centígrados bajo cero; en las mismas condiciones el virus B sobrevive hasta cuatro años y medio.

La organización Mundial de la Salud opina 1,953 (26) "Es de particular importancia recalcar que no hay ninguna prueba que indique que los antisépticos comunmente empleados, tales como el éter o zephiran inactivan los virus A y B de la Hepatitis".

El virus A resiste al cloro a la concentración de una par-

te en un millón.

Estudios detallados han demostrado que ninguna de las sustancias que a continuación se mencionan, a las concentraciones señaladas, es capaz de inactivar el virus B: Merthiolato al 1 - por 2,000, Fenol y Eter a partes iguales al 0.5%.

El virus A se encuentra en la sangre de los enfermos y se elimina por las materias fecales (1-12-13). No estando planamente probado que se haga por la orina y secreciones naso-faríngeas. Su principal vía es la oral-intestinal, sin embargo el virus B - se encuentra en la sangre; y aparentemente ha sido transmitido una sola vez (Finland y Martin, 1,943) por medio de secreciones - naso-faríngeas y nunca por materias fecales y orina. Y se puede transmitir por transfusión de sangre total, plasma o suero humano (12-13-38), introducción parenteral de productos biológicos - en cuya composición intervenga el suero humano. Jeringas o agujas contaminadas y esterilizadas inadecuadamente. Empleo de trombina humana.(6).

El virus A se encuentra en la sangre durante la fase aguda pero no durante el período de incubación (5). En las materias - fecales aparece desde el principio de los síntomas hasta varias semanas después.

El virus B ha sido aislado de la sangre durante el período de incubación hasta 87 días después (13), antes de iniciarse los síntomas (Neefe, 1944) y en el curso de la fase aguda. Nunca se ha aislado en las materias fecales.(5)

En la Hepatitis Infecciosa se considera que al cabo de 4 - semanas (16-17) de evolución clínica las materias dejan de ser - infectantes, así también en la sangre desaparece el virus a las cuatro semanas de la desaparición de la Ictericia. Sin embargo

en los cuadros que evolucionan hacia la cronicidad puede encontrarse el virus en las materias fecales hasta los 16 meses después de iniciada la enfermedad (16-17).

En la Hepatitis sérica el virus ha sido aislado a intervalos muy variables (12), hasta cinco años después de que se presentó la enfermedad. Por otra parte el virus B se ha aislado de la sangre, de personas sin historia previa de ictericia y quienes no revelan en ese momento signos de disfunción hepática (Stokes y Col 1,951) (31-32).

En ambas formas el período máximo de contagiosidad está situado en la fase preictérica y en los primeros días de ictericia (12-13-16-17).

A pesar de que no se ha logrado aislar el virus en el período post-ictérico existen suficientes razones para suponer la existencia de portadores, que, sin presentar signos de disfunción hepática, lleven el virus en la sangre y de eliminarlo por las materias fecales (12), en cambio en la Hepatitis por suero hemólogo la existencia de portadores convalecientes es un hecho probado y la de portadores sanos parece ser admisible.(17)

El virus A se ha transmitido a voluntarios por vía oral y parenteral (12-13).

El virus B se ha logrado transmitir especialmente por vía parenteral, en una sola ocasión por vía intranasal y nunca por vía oral (16-17). Para el período de incubación los autores dan cifras distintas (38):

Hepatitis Infecciosa	20 a 35 días	
Hepatitis Sérica	60 a 150 días	(Campello S.)

Hepatitis Infecciosa	2 a 8 semanas	
Hepatitis Sérica	8 a 20 semanas	(Ward)

Ambos virus confieren inmunidad homóloga pero no heteróloga (12).

Las investigaciones con voluntarios han demostrado la eficacia profiláctica de la gamaglobulina en la Hepatitis Infecciosa; pero no así de la Hepatitis Sérica (2-11-12-27-38).

Como se ha dicho anteriormente hay dos variedades de Hepatitis producida por virus, la que aparece de manera espontánea o natural, ya sea en forma esporádica o epidémica y que es causada por el virus A; y la que se presenta después de la inoculación de sangre, plasma o suero humano contaminado con el agente causal (1-2).

Las manifestaciones clínicas, datos de laboratorio, estudio anatomo-patológico, son idénticos en ambas variedades; inclusive se observan las mismas formas clínicas de diferente gravedad tanto en una como en la otra (8-9-22-12-28-38).

1. HISTORIA.

La ictericia en su forma epidémica, es conocida tanto en la historia militar como civil y aparentemente las primeras referencias fueron hechas hace unos 2,000 años, pero la descripción precisa aparece en un escrito griego de la Escuela Hipocrática 200 años antes de Cristo, donde Hipócrates describe una ictericia contagiosa (36-38).

En el Siglo XVII se reportan epidemias de ictericia en poblaciones civiles. Su alta incidencia en las tropas, se ha demostrado en las diferentes guerras (Napoleónicas, Civil Americana, Franco-Prusiana, Primera Guerra Mundial) y más recientemente en la Segunda Guerra Mundial donde se reportan alrededor de 50.000 casos, con un alto grado de mortalidad (36).

Su importancia actual no solo es por su frecuencia y ocasional severidad, sino por un nuevo concepto de su patogenia.

El mecanismo etiopatogénico de la enfermedad, no se conoció sino hasta hace pocos años, pero ya Wirchow admite en 1865, un cuadro clínico llamado Ictericia Catarral, porque en las autopsias de enfermos fallecidos de ictericia, se encontró edema del duodeno, colédoco y conductos biliares con abundante secreción mucosa que los obstruye (36).

Antes de 1,880 la Hepatitis Infecciosa fué confundida con la enfermedad de Weil, pero en 1,886 los casos de Leptospirosis fueron claramente diferenciados por pruebas inmunológicas.(36)

Quinck en 1903; Spinger en 1908; Cackayne en 1912; Blunar en 1923, fueron los primeros en establecer que la Hepatitis Infecciosa probablemente representaba la forma epidémica de la Ictericia Catarral y sugieren la etiología viral (36).

Rich en 1930 llamó la atención en el hecho de que las autopsias de los casos de Ictericia Catarral mostraban una hepatitis difusa (36).

Findley y colaboradores en 1939, en Africa Occidental describieron casos de Ictericia post-vacunal y fué llamada fiebre a marilla de vacuna. Estos mismos investigadores fueron aparentemente los primeros en concluir que la Hepatitis era de origen viral (36).

Vogt en 1942 fué el primero en reportar la transmisión oral de la Hepatitis de hombre a hombre, por ingestión del contenido duodenal de un paciente sufriendo de Hepatitis (12).

Cameron en 1943 demostró el agente causal en la sangre y su transmisión de hombre a hombre por medio de sangre extraída en los primeros días de la enfermedad; resultados que son obtenidos igualmente y casi al mismo tiempo por Oliphant y Findlay.

Herzberg en 1943 logra transmitir la enfermedad al canario (36).

McCallum y Bradley en 1944 demostraron el agente en las heces fecales (12-13).

Los oficiales médicos del Ministerio de Sanidad de Inglaterra basados en las observaciones obtenidas por numerosos investigadores en procedimientos de vacunas e inyecciones (Lurman, Findley, Lehn, Malrose, Person, Propert, McCallum y otros) crearon la denominación de ictericia a suero homólogo (36).

Debido a las epidemias aparecidas en la población civil y en los ejércitos durante la guerra, es que se ha hecho un estudio

etiológico de la enfermedad, reconocimiento del agente causal, - forma de diseminación, cuadro clínico, etc., (36).

Ahora es reconocida como una enfermedad a virus ya que Sie de y Lutz en 1,944 y Havens en 1,945 lograron cultivar el virus, obteniendo del líquido duodenal de pacientes con la enfermedad, en embrión de pollo y determinar muchas de sus características - propias que lo diferencian de la Hepatitis a suero Homólogo (12-34).

II GENERALIDADES:

El hígado es un órgano que constituye la mayor estación - distribuidora de alimentos (37).

Las células del parenquima no solo regulan la clase de substancias nutritivas que deben enviarse a los diferentes tejidos, - sino también su cantidad (37). Las células llevan a cabo numerosas transformaciones químicas de las sustancias que llegan a e-lla y pueden servir también para almacenamiento. Además la bi-lis segregada por el Hígado tiene numerosas funciones (29): Di-gestivas, excretoras, etc. Con actividades como estas el Hígado desempeña un importante papel en la conservación de todos los tejidos del cuerpo en condiciones óptimas de trabajo. Puede resu-mirse que el hígado es respecto a la regulación general del metabolismo, lo que el cerebro es respecto a la estabilidad del sis-tema nervioso en general (37).

A. ANATOMIA: (35)

El hígado es la más voluminosa de las vísceras y está si-tuado en la parte superior del abdomen, por debajo del diafragma y por encima del estómago, intestinos y riñón derecho, es mante-nido en esta posición gracias a los siguientes medios de fija-ción: vena Cava Inferior, ligamento redondo que es un recuerdo -anatómico de la vena umbilical del feto, y por repliegues peritoneales llamados ligamentos del hígado y que son: ligamentos sus-pensorios, el ligamento coronario y los triangulares derecho e -izquierdo, además el epiplón gastrohepático.

El peso medio varía entre 1450 y 1500 gramos, en el cadá-ver y aumenta más o menos 400 gramos en el vivo por la cantidad de sangre almacenada. Además puede variar el peso y tamaño se-gún las condiciones en que se verifica su circulación y diversas condiciones hepáticas generales, (embarazo, influencia de la di-gestión) y ciertos estados patológicos (afecciones cardiovascula

res, diversas hepatitis, cirrosis, etc.).

Su coloración es rojo pardo y parece estar constituido por una serie de gránulos de diferente coloración en su centro y periferia, que corresponden a los lobulillos hepáticos.

El hígado puede ser considerado de forma ovoide con eje mayor transversal y con su extremidad mayor dirigida a la derecha; consta de tres caras: superior, inferior y posterior. La cara superior convexa y la más extensa de las tres, está en contacto con el diafragma.

La cara inferior mira hacia atrás y la izquierda y está en relación con el ángulo hepático del colon, duodeno y estómago. La cara posterior mira directamente hacia atrás en su parte superior y hacia abajo y atrás en su parte más inferior y está en relación con el riñón y cápsula suprarrenal derechos.

El hígado está dividido en cuatro lóbulos: lóbulo cuadrado, lóbulo de Spigel, lóbulo derecho y lóbulo izquierdo.

El hígado desde el punto de vista de constitución anatómica presenta: a) cubiertas, b) tejido propio y c) conductos excretores.

a) Las cubiertas estan constituidas por el peritoneo que lo cubre en la mayor parte de su superficie y que forma además los pliegues o ligamentos ya mencionados y la otra cubierta llamada cápsula de Glisson es una lámina fibrosa de tejido conjuntivo, - que rodea todo el órgano y además penetra dentro de él en prolongaciones que contienen cada uno de ellos: un conducto biliar, una arteriola hepática y una ramificación de la vena Porta.

b) El tejido propio es un compuesto de elementos glandulares simples, llamados lobulillos hepáticos.

c) El aparato excretor de la bilis está constituido por - los conductos biliares intra hepáticos, que al reunirse con el Hilio quedan reducidos a dos o tres conductos y ya fuera del hígado por un conducto único llamado hepático común y que comunica por intermedio del conducto cístico a un reservorio llamado vesícula biliar.

Por debajo de la unión del cístico y hepático, el conducto recibe el nombre de colédoco, el cual desemboca en el duodeno. (35).

El hígado presenta dos clases de vasos: unos aferentes, la arteria Hepática y vena Porta; otros eferentes constituidos por las venas Supra-hepáticas y vasos linfáticos.

El venoso está constituido por la vena, que posee una disposición especial: asegura la transmisión directa de los alimentos al hígado. La sangre que llega al intestino por ramas arteriales, penetra en una densa red de capilares que se ramifica extensamente por toda la pared del intestino y parte de esa red - llega a las vellosidades intestinales, esta sangre es recogida - por los capilares venosos, los cuales al reunirse llegan a formar las venas Mesentéricas que en unión de la vena Esplénica dan origen a la vena Porta, la que desemboca en el hígado.

La sangre arterial llega al hígado por la arteria Hepática, rama terminal del tronco Celíaco.

Las venas suprahepáticas son vasos eferentes, se originan de la confluencia de las venas Intralobulillares, que se han convertido en supralobulilla res y finalmente en Suprahepáticas que desembocan en la vena Cava Inferior.

Los vasos Linfáticos que proceden del Hígado terminan en - el conducto Torácico, en los ganglios supradiafragmático y en --

los ganglios del Hilio.

Los nervios del hígado proceden del plexo Solar y del Neumogástrico izquierdo.

B. HISTOLOGIA. (14-29-33)

El hígado es una variedad de glándula tubulosa compuesta - y está constituido por lobulillos piramidales de un milímetro de diámetro y de tres o cuatro milímetros de largo, que tienen cinco a seis caras y que estan constituidos esencialmente por células hepáticas y vasos sanguíneos. (33)

Los lobulillos están separados unos de otros por los espacios porta o de Kiernan que contienen: ramas de la vena Porta y de la Arteria Hepática, conductos biliares que vienen del interior del lobulillo y linfáticos que nacen de la periferia (33-29)

Las ramificaciones de las venas Suprahepáticas recorren - cada lobulillo en su centro y longitudinalmente, ésta recibe de manera radial un gran número de vasos que están en contacto con las células hepáticas y separadas unas de otras por las trabéculas de Remak, estos vasos debido al aspecto de sus paredes reciben el nombre de sinusoides y estan tapizados por las células de Kupffer, que representan al Sistema Retículo Endotelial en el hígado.

Las ramas de la arteria Hepática y de la vena Porta contenidas en los espacios de Kiernan se subdividen formando extensa red perilobulillar anastomosandose entre sí y de donde salen los capilares procedentes de las ramas Porta y Hepática, se anastomosan entre sí y desembocan en los sinusoides, pero algunos de ellos lo hacen directamente en la vena Central del lobulillo. Las venas centrales se reunen unas con otras formando ramas más importantes cada vez (33).

Los capilares biliares se disponen entre las trabéculas de Remak y su dirección es exactamente contraria a la de los vasos ya que se dirigen directamente hacia la periferia del lobulillo, donde se reúnen para formar los conductos intrahepáticos.

Las células hepáticas son generalmente redondeadas o ligeramente poliédricas y miden entre 18 y 26 micras. Presentan entre sí, diferencia de estructura considerable, no solo entre cada lobulillo sino también dentro de la misma trabécula celular.

En estado de ayuno las células son pequeñas con núcleo voluminoso, de protoplasma granular, sin gránulos gruesos; pero - después de una comida copiosa especialmente, las células aumentan de tamaño, aparecen vacuolas en su protoplasma y disminuye - el tamaño de los núcleos.

C. FISIOLOGIA. (29-35-37)

Siendo el hígado un órgano muy importante en la economía - del organismo sus funciones son múltiples y complejas, pero pueden resumirse de la siguiente manera:

- a.- Función Secretora y excretora: la bilis con sus diversos - componentes (sales y pigmentos biliares, urobilina, colesterol, etc.), asegura la digestión de las grasas y la absorción de sustancias liposolubles. El colesterol eliminado en la bilis puede ser de origen exógeno o endógeno, y su principal función es en la formación de membranas celulares y de antitoxinas frente a algunos cuerpos extraños - al organismo.
- b.- Síntesis y Metabolismo intermedio: en el metabolismo de - los carbohidratos, el hígado desempeña un papel muy importante en la regulación de la glicemia (37), este órgano - transforma los monosacáridos procedentes del intestino en glucógeno que queda almacenado en el hígado y que es trans

formado en glucosa para su utilización por los tejidos. El hígado recibe también por la Vena Porta los polipéptidos y ácidos aminados, con los que realiza las siguientes funciones: 1- formación de prótidos: globulina y pseudoglobulina, euglobulina, albúminas y sintetiza algunos aminoácidos (como la Glicocola), formación de fibrinógeno, - de protrombina y urea.

2- Almacenamiento de proteínas y regulación de las mismas en el suero. 3- Desaminación de algunos polipéptidos y aminoácidos con formación de ácido úrico, ácido carbónico y amoníaco el cual se transforma en urea. 4- Transformación de la hemoglobina en bilirrubina y porfirina. 5- Desaturación de los ácidos grasos y oxidación de los mismos. 6- Esterificación del colesterol: una parte importante es combinado con los ácidos grasos (29).

El hígado transforma el Caroteno en vitamina A y la vitamina K en protrombina. (29)

Además el hígado desempeña un papel muy importante en la coagulación de la sangre, ya que el fibrinógeno es sintetizado exclusivamente en el hígado. El hígado con otros tejidos del organismo produce una sustancia anticoagulante: la Heparina.

c.- Función de depósito: el hígado almacena cantidades más o menos importantes de: proteínas, glucógeno, grasas, lipoides, vitamina A, vitamina B, protrombina, fibrinógeno, - etc., y que serán movilizadas a la circulación general - cuando se les necesita.

Igualmente puede decirse de la sangre que puede ser almacenada en el hígado y puede suplir en algún momento la insuficiencia hemodinámica del corazón. (29)

- d.- Actividad enzimática: la fosfatasa alcalina se encuentra normalmente en el hígado y se excreta en la bilis. Las transaminasas son enzimas cuya función consiste en la transferencia de los grupos NH₂ de las aminos a los cetoácidos, interviniendo en el metabolismo de los aminoácidos.
- e.- Función antitóxica se verifica por: 1o.) Fijación en sus células de elementos del organismo (pigmentos, etc.) o extraños a él (alcaloides, colorantes, sales metálicas, etc) algunos de éstos son eliminados en la bilis. 2o.) Destrucción: esta acción es complementaria de la anterior y se observa tanto en sustancias inocuas (como la urobilina), como en algunas que son tóxicas (cloroformo, alcaloides, etc.). 3o.) transformación: algunos cuerpos tóxicos son transformados en las células hepáticas por procesos químicos: Como la conjugación que es la unión directa de dos sustancias y cuya resultante es menos tóxica que una de las partes, entre ellas tenemos la sulfoconjugación, glucuronconjugación, y formación de ácido hipúrico.
- f.- Otras funciones: Depuración Mecánica: Algunas partículas sólidas (microorganismos, coloides, etc.) son retiradas de la circulación especialmente por las células de Kupffer.

Además el hígado es muy rico en un principio antianémico, pero probablemente sirva unicamente de depósito.

D. EXPLORACION DEL HIGADO (25-29)

Como procedimiento de examen clínico solo contamos con la inspección, la palpación y percusión, que nos informan de algunas características del hígado.

- a.- Inspección: si el hígado esta aumentado de tamaño, puede observarse algunas veces una elevación de la parrilla cos-

tal. Si la pared abdominal es flácida puede verse el borde inferior del hígado que se moviliza con los movimientos respiratorios. Es raro que puedan verse irregularidades en su superficie.

- b.- Palpación: debe de empezarse por una palpación de todo el abdomen. La palpación nos indica si hay hiperestesia o sensibilidad del área hepática, contractura de la pared, características de su superficie y consistencia, presencia de tumefacciones y altura del borde anterior.
- c.- Percusión: al practicarla se pueden determinar dos zonas una de Matidez relativa que indica proyección sobre la pared torácica de la cara superior del hígado y la zona de matidez absoluta que corresponde a la parte de la glándula en contacto directo con la pared.

En algunas ocasiones puede ser necesario para llegar a confirmar un diagnóstico de emplear otros procedimientos, como la Biopsia Hepática, la peritoneoscopia o laparatomía. (12-13)

III DEFINICION Y CLASIFICACION

La Hepatitis Infecciosa en sus formas aguda o subaguda, es una enfermedad general causada por uno o varios virus. Se caracteriza por signos y síntomas generales y digestivos con manifestaciones de lesión hepática (12). Además se la conoce con otros nombres entre ellos: Hepatitis Epidémica, Hepatitis por virus A, Ictericia Catarral (38).

En la vida civil se presenta especialmente en niños (8-9-12-21-23), en forma esporádica, pero puede ser epidémica. En tiempo de guerra los brotes epidémicos son comunes en los soldados (12-36).

En general la Ictericia, que es el signo más característico no es condición específica para el diagnóstico, ya que existen casos donde no se manifiesta el mencionado signo (9-8-12-13-16-17-23-26-30-38).

La Hepatitis por supuesto, puede ocurrir en muchos procesos infecciosos virales (28), pero en éstos, el cuadro resultante de la infección no es un daño hepático especialmente y por lo general existen procedimientos de identificación para ese tipo de enfermedades, como ocurre con la Fiebre amarilla y Mononucleosis Infecciosa. En algunos otros procesos infecciosos como la Leptospirosis, puede identificarse el germen causal. Pero en la Hepatitis Infecciosa no puede hacerse lo mismo, ya que se carece de pruebas específicas: virológicas o inmunológicas (19).

Para que una nomenclatura sea satisfactoria en una enfermedad infecciosa debe de estar basada en la identificación del germen. Dentro del síndrome clínico de Hepatitis Viral, se han encontrado dos agentes distintos, cuyas manifestaciones clínicas son prácticamente idénticas y son causadas por virus que se parecen mucho, pero que poseen algunas características

diferentes (12).

No se puede decir que éstos son los únicos agentes causantes de la enfermedad, puesto que hay otros agentes desconocidos que pueden producir un síndrome similar. (12).

La relación exacta entre los dos virus conocidos no está bien establecida. Es probable que ambos sean diferentes a pesar de que producen el mismo cuadro clínico y patológico. Puede pensarse también en la posibilidad que sea una variación del mismo tipo de virus (12-16-17).

Actualmente por las diferencias encontradas puede suponerse que son dos virus diferentes, que producen un cuadro clínico y patológico semejante, pero con características inmunológicas y epidemiológicas propias (12-23).

La nomenclatura propuesta para estas dos formas de virus no han sido satisfactorias y se han usado diferentes nombres para denominarlos.

Los términos más usados han sido el de Hepatitis Infecciosa y Hepatitis por suero, nombres basados según la vía de infección, sin embargo no son totalmente satisfactorias ya que ambos virus pueden ser inoculados por inyección parenteral.

Con el objeto de evitar confusiones y para una clasificación etiológica práctica se ha concluido en aceptar dos tipos. (12-23-36).

- a-) Hepatitis por virus A (Hepatitis Infecciosa)
- b-) Hepatitis por virus B (Hepatitis por suero)

IV. EPIDEMIOLOGIA

A pesar de la inadecuada información con respecto a la Hepatitis Infecciosa, seguramente ocurre en todas las regiones de la Tierra (12). Sin embargo hay algunas regiones donde su prevalencia es endémica: Medio Oriente, litoral del Mediterráneo, etc. y en algunas otras regiones es epidémica (12-36).

El aumento de su incidencia se observa especialmente en instituciones cerradas: orfelinatos, cárceles, familias numerosas, donde las condiciones sanitarias son pobres (12-16-17).

Las investigaciones efectuadas indican que la transmisión es de persona a persona y que la vía principal de contagio es la intestinal-oral (12-21-17); pero el contacto directo con personas infectadas, especialmente en niños puede ser la fuente principal de la enfermedad. Sin embargo la transmisión por insectos por alimentos es factible (12). A pesar de que el hombre representa la principal fuente o reservorio del agente causal, este se ha encontrado en algunos artrópodos y aves (12).

El virus puede ser recuperado de la sangre y de las heces de los enfermos en el período de incubación y en la fase ictericia especialmente y puede ser transmitido a voluntarios por vía oral o inoculación parentérica del material infeccioso (12-17-21-28).

Aparentemente la enfermedad sigue un ciclo estacional, porque según reporte de los investigadores su incidencia aumenta en verano y a principio de Otoño (12-16-17).

La Hepatitis Infecciosa puede presentarse en cualquier edad, pero su frecuencia es mayor antes de los 15 años (12-13-17-28).

Según la mayoría de los autores, ambos sexos son igualmente susceptibles (12).

La Hepatitis Infecciosa confiere inmunidad contra una infección posterior (12-16-17), aunque posiblemente no sea completa ya que en un dos a cinco por ciento de pacientes hay historia de episodios previos de ictericia (Krugman, Ward), sin embargo estos datos no pueden tomarse como fidedignos porque la enfermedad anterior puede haber sido a virus B, y no existe inmunidad cruzada entre ambas enfermedades; podría pensarse también en la posibilidad de existir diferentes tipos de virus A, pero la falta de un test de diagnóstico específico dificulta las conclusiones (12).

Durante la infancia pueden presentarse Hepatitis subclínicas o anictéricas que pueden pasar inadvertidas, lo que se confirma comprobando que la enfermedad es menos frecuente en adultos (12-17-18).

La protección que la gamaglobulina produce en el período de incubación, sugiere la presencia de anticuerpos en la sangre de los adultos normales, como resultado de un ataque previo de la enfermedad (2-8-11-24-27-38).

V. PRUEBAS DE LABORATORIO (1-8-4-15-18-19-22-28)

No existen pruebas específicas para el diagnóstico de la Hepatitis Infecciosa. Pero hay un gran número de pruebas que pueden ayudar a diagnosticarla así como seguir su evolución. Sin embargo la evaluación completa de la función hepática es sumamente difícil, por las distintas funciones del hígado, su reserva de funcionamiento y su gran capacidad de regeneración. A esto contribuye que muchas de estas pruebas son en cierto sentido artificiales, y que en algunas de ellas se usan agentes o sustancias frente a las cuales el hígado no se encuentra normalmente; algunas de estas pruebas cuando están alteradas tienen importancia unicamente si se interpretan conjuntamente con una historia clínica y un examen físico cuidadoso, esto se debe a que se pueden observar alteraciones en padecimientos ajenos al hígado (enfermedades infecciosas, algunas enfermedades óseas).

Las pruebas de funcionamiento se emplean para determinar: la existencia de un padecimiento hepático, grado y evolución de la enfermedad.

Las principales son:

.- Pruebas de excreción:

- a.- Pigmentos biliares; el aumento de la bilirrubina sanguínea aumenta paralelamente a la ictericia. La reacción de Van den Berg aumenta especialmente en la bilirrubina directa (29).
- b. Bilirrubinuria la bilirrubina aparece en la orina generalmente cuando la bilirrubina directa está por arriba de 0.2 a 0.4 mg.% aún antes de que aparezca la ictericia.
- c.- Urobilinógeno: se encuentra aumentado y suele elevar-

se más al ceder la ictericia. En condiciones normales todo el urobilinógeno, que se forma por acción bacteriana sobre la bilirrubina a nivel del intestino, es absorbido y excretado en la bilis, apareciendo no más de 4 mg. en la orina en 24 horas.

d.- Excreción de Bromosulfonaleína: cuando se ha inyectado intravenosa (5mg. por kilo de peso) su excreción - tiene lugar casi exclusivamente a través del hígado, probablemente sea el medio más satisfactorio para comprobar la capacidad excretora del hígado en ausencia de ictericia. Está aumentada su retención en la Hepatitis Infecciosa.

2.- Valoración de la síntesis a nivel del hepatocito:

a.- Cefalina-Colesterol, Turbidez del Timol, Turbidez del Zinc, se encuentran elevadas desde el principio de la enfermedad. Estas pruebas están elevadas debido a la alteración que sufren las proteínas séricas y el hígado sintetiza la albúmina sérica y parte de las globulinas, las cuales se ven afectadas cualitativa y cuantitativamente cuando hay lesión del hepatocito.

b.- Concentración de protrombina: puede presentar niveles bajos debido a la incapacidad del hígado de convertir la vitamina K en protrombina. La concentración normal de protrombina no descarta un mal funcionamiento hepático.

c.- Colesterol y sus esteres: el primero ligeramente disminuido y más acentuado el de sus esteres, cuando hay daño al parénquima hepático.

d.- Prueba del ácido hipúrico: después de la inyección de

1.77 gr. de Benzoato de Na. (en el adulto) por vía endovenosa se excretaran por la orina no menos de 0.7 gr. de ácido hipúrico, cuando el funcionamiento hepático y renal es normal. La cantidad es menor cuando hay lesión hepática.

3.- Valoración de la capacidad de almacenamiento:

- a.- Tolerancia a la galactosa: aunque puede hacerse la prueba por vía oral, es más precisa por vía endovenosa, inyectando 0.5 gr. por kilo de peso, a los 75 minutos los niveles en la sangre seran menores de 5 mgrs. %, una cantidad mayor de esta concentración es índice de una función hepática alterada.
- b.- Almacenamiento de glucógeno: los padecimientos del parénquima hepático originan una disminución de la capacidad para almacenar glucógeno, se puede estimar esta capacidad determinando la elevación de glucosa sanguínea después de la glucogenólisis inducida por Adrenalina. Se administra al paciente una dieta rica en carbohidratos por 24 hrs. o más, antes de la inyección intramuscular de Adrenalina a dosis de 0.01 mgl. por kilo de peso. La glucosa sanguínea deberá aumentar más de 45 mg. a los 30 o 40 minutos después de la inyección, un aumento en grado inferior es índice de alteración en la formación y almacenamiento del glucógeno.

.- Valoración de la actividad enzimática:

- a.- Fosfatasa alcalina: puede estar normal o ligeramente elevada. Aunque como se dijo anteriormente no es específica de daño hepático.
- b.- Transaminasas: se encuentran francamente elevadas y

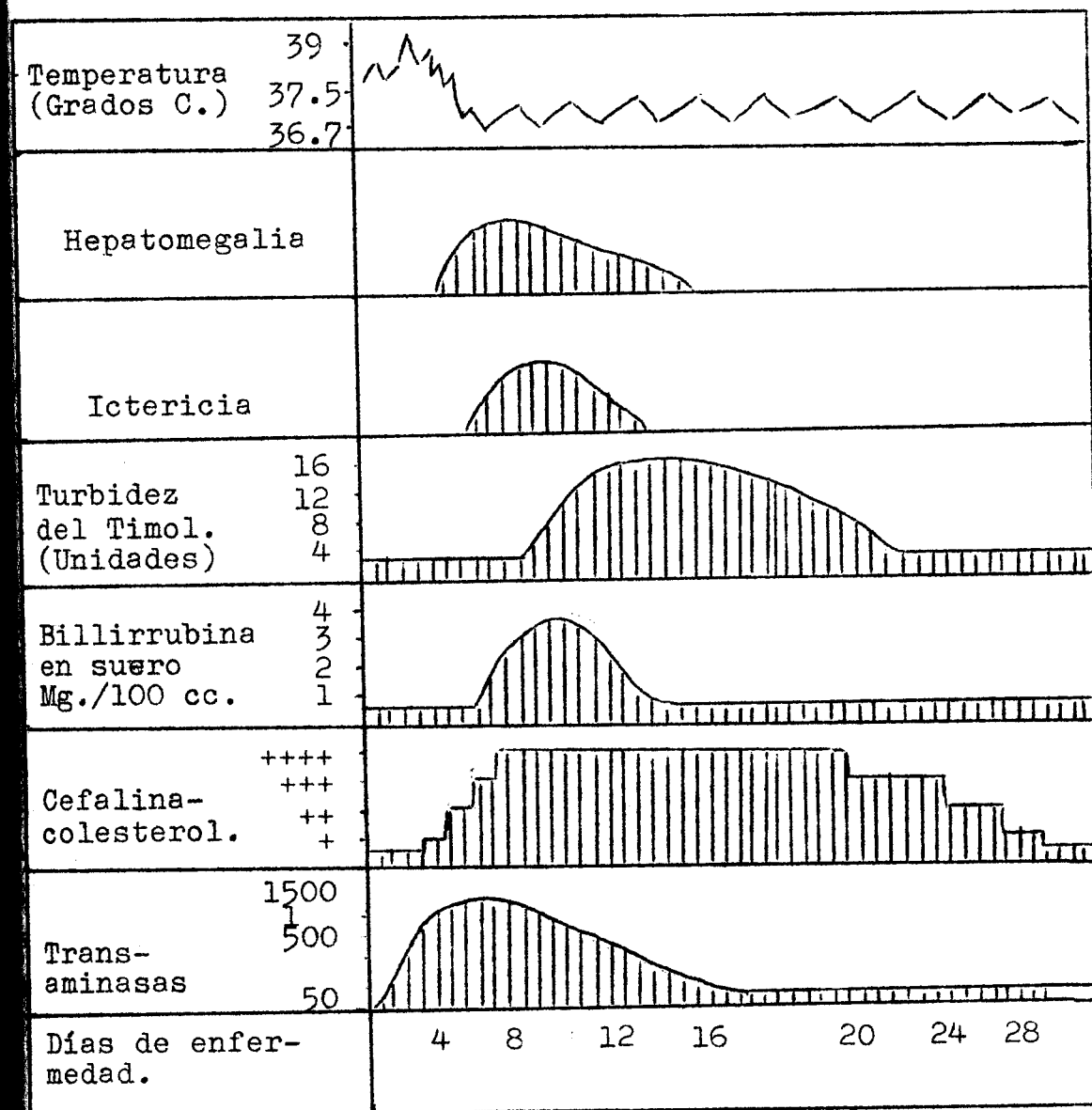
aparentemente son las más sensibles en la Hepatitis Infecciosa y en especial la transaminasa oxalacética.

5.- Otros: Además de las pruebas anteriores otros exámenes de laboratorio pueden ser útiles para el diagnóstico:

- a.- Biometría Hemática: en la fase preictérica revela - leucopenia característica con neutrofilia relativa, al final de este período se observan muchos linfocitos atípicos, grandes, semejantes a los que se ven - en la Mononucleosis Infecciosa (8-9).
- b.- Eritrosedimentación: no está aumentada al principio salvo que haya fiebre, pero al final de la fase preictérica se eleva ligeramente, para hacerlo con rapidez en la fase ictérica, permaneciendo elevada hasta muy adelantada la convalecencia (Fanconi) (8).
- c.- Hierro Sérico: se encuentra generalmente por arriba de 140 microgramos por ciento. (12)

Correlación Clínica-laboratorio:

El siguiente esquema demuestra la relación de las pruebas funcionales con las manifestaciones clínicas:



Tomado de Krugman, Saul and Ward, Robert: Infectious Diseases of Children. 2d Ed. 1960.)

II. FORMAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El cuadro clínico y la evolución de la enfermedad presen
a grandes variaciones. La enfermedad suele seguir un curso -
más benigno y breve en los niños que en los adultos (9-12-18-21)

La forma benigna es la más común y la forma fulminante -
es muy rara. La forma progresiva o subaguda puede llevar a una
hipertensión portal, con subsecuente ascitis, edema, coma y --
muerte. También la forma progresiva puede evolucionar a un --
establecimiento relativo y transformarse en una cirrosis (8-12
14-23-38 .)

El diagnóstico se facilita en los casos no ictericos --
cuando hay brotes endémicos o epidémicos y hay alguna evidencia
clínico-patológica. Sin embargo la ausencia de síntomas gastro
intestinales pueden hacer difícil el diagnóstico (12-21).

El aumento de algunas enzimas en la sangre como la SGOT,
dehidrogenasa, la aldosa y la leucinoaminopeptidasa, repre-
sentan los primeros cambios bioquímicos que ocurren; pero la en-
zima de mayor valor es la SGOT, que en las experiencias con vo-
luntarios se ha visto que aumenta antes del período clínico y -
puede alcanzar su máximo a las 48 o 72 horas de iniciarse su e-
valuación. El aumento de retención de la bromosulfotaleína tam-
bién aparece precozmente, igual que la alteración de la Cefali-
-colesterol y turbidez del timol; la bilirrubinuria se hace -
evidente al final de la fase preictérica (13).

Otros factores que ayudan al diagnóstico son los epide-
miológicos, la edad y el hallazgo de hepatomegalia con o sin ic-
tericia. (24-38)

Sin embargo especialmente en adultos puede llegarse a la
autopsia y aún a una laparoscopia antes de hacer el diagnóstico.
(3).

Además debe de recordarse que otras enfermedades pueden causar ictericia, pero son distinguidas por el curso de la enfermedad, demostración de agentes específicos o de sus anticuerpos (13-16-23).

En los países nórdicos la causa más común de error es la Mononucleosis Infecciosa, pero los anticuerpos heterófilos sirven para distinguirla. En las ictericias hemolíticas las pruebas de funcionamiento hepático son normales (24).

En el síndrome de Dubin-Johnson hay ictericia, y es debida a un defecto de excreción de la bilirrubina (12).

En la ictericia de la cirrosis a veces es difícil hacer diagnóstico diferencial y ocasionalmente puede ser necesaria biopsia (13).

Otra causa de ictericia que se descartará es la de origen obstructivo, pero en estos casos las pruebas que investigan alteración de las proteínas no demuestran ningún cambio, sin embargo en los viejos las pruebas pueden ser similares. En las ictericias obstructivas, la fosfata alcalina y el colesterol total están considerablemente elevados y el urobilinógeno está disminuído o ausente. El resto de pruebas son normales, salvo que la obstrucción sea de mucho tiempo o esté complicada con una infección severa (24).

En la Hepatitis Infecciosa con Ictericia la SGOT, turbidez del timol, urobilinógeno y gamaglobulinas son definitivamente elevadas y la fosfatasa alcalina puede estar moderadamente elevada. El colesterol es normal o ligeramente disminuído y los esteres muy disminuídos. El tiempo de protrombina está reducido y la administración de vitamina K no lo eleva considerablemente (12-13).

La historia clínica, investigación de fuentes de contagio y el examen físico son de mucha importancia. Sin embargo, algunas veces los exámenes de laboratorio repetidos cada tres o cuatro días pueden ser de mucha ayuda para llegar al diagnóstico (19).

En la Colestasis debida a drogas se puede comprobar un aumento de los eosinófilos en la sangre periférica o la demostración de infiltración eosinofílica en los espacios Porta del hígado (unicamente por biopsia) y puede ser de mucha utilidad en el diagnóstico de hipersensibilidad a una droga (13).

Sin embargo los resultados obtenidos por la historia clínica, el examen físico y las diferentes pruebas de laboratorio, a veces no pueden orientar hacia ningún diagnóstico. Puede ser de mucha utilidad una observación que puede prolongarse hasta las tres o cuatro semanas, que en el caso de una ictericia de origen obstructivo no puede causar mucho daño, mientras que una laparoscopia en una Hepatitis Infecciosa puede prolongarla o hacer que tenga un desenlace fatal (12-13).

La más importante de las pruebas para indicar la progresión o el estado evolutivo de la Hepatitis Infecciosa es la dosificación de las proteínas séricas y el estudio electroforético de sus componentes; un retardo de las gamaglobulinas de cuatro a cinco meses en volver a lo normal, contados desde el inicio de la enfermedad, sugiere que la enfermedad se encuentra activa, y un aumento de las proteínas séricas nos indica un curso progresivo y éste último generalmente se acompaña de ictericia fluctuante y de los síntomas y signos de la Hepatitis Infecciosa (12-13).

También la dosificación frecuente de la SGOT, nos indica el curso evolutivo de la enfermedad, pero con menos preci-

ión que las anteriores (12-13-16).

Hemoaglutinación: cuando se pone en contacto suero de -
enfermos con Hepatitis Infecciosa con glóbulos rojos de conejo
carnero, se produce aglutinación de los mismos, pero no es es
es específica, ya que el mismo fenómeno se produce con el suero de -
gran número de personas sanas (12-13-17).

La hemoaglutinación de glóbulos rojos de pollos de un día
de edad, dió un porcentaje más elevado, siendo más evidente en
los primeros doce días de la enfermedad y luego desciende esta
propiedad, pero tampoco estas hemoaglutininas son específicas.

En resumen el diagnóstico debe de hacerse basado en la -
historia de la enfermedad, examen físico cuidadoso y su correla
ción adecuada con las diferentes pruebas de funcionamiento hepá
tico.

El diagnóstico diferencial se hará con las siguientes en
tidades patológicas:

Mononucleosis Infecciosa. Síndrome de Rubin-Johnson. -
actericias hemolíticas. Cirrosis. Ictericia obstructiva. Ma-
aria. Fiebre amarilla. Caroteinemia. Intoxicación por fósfo
o, tetracloruro de Carbono, Clorpromazina, etc. Colestasis -
or sensibilidad a drogas. En el recién nacido con la icteri-
ia neonatorum y la Eritroblastosis fetal (8-16-17-24-38).

B.- Antecedentes

El conocimiento actual sobre la Hepatitis Infecciosa fundado en investigaciones experimentales y hallazgos histopatológicos se inicia alrededor de 1938, fecha en la cual empieza a abandonar el nombre de Ictericia Catarral, con el cual se designaba a esta enfermedad.

En nuestro medio, la Hepatitis Infecciosa ha sido relativamente muy poco estudiada en comparación con otras enfermedades infecciosas.

En los XV Congresos Nacionales de Medicina efectuados, no se ha presentado ningún trabajo relacionado con la enfermedad.

En los VIII Congresos Nacionales de Pediatría, solamente fué presentado un trabajo que tiene relación directa y es el de los Drs. Oscar Valladares O. y Nery Flores R. "Hepatitis a Virus", en el VI Congreso Nacional, en la Ciudad de Guatemala del 28 de Febrero al 3 de Marzo de 1,963.

Los trabajos presentados en los mismos Congresos Nacionales de Pediatría y que tienen una relación indirecta son los siguientes: "Incidencia de Enfermedades Infecto-Contagiosas en el Hospital María Teresa". Dr. Raúl Molina Abril. IV Congreso Nacional de Pediatría. lo. al 4 de Marzo de 1,962, Ciudad de Guatemala.

"Atresia de las vías biliares y diagnóstico diferencial con otras afecciones hepáticas" Dr. Francisco Beltrán. V Congreso Nacional de Pediatría. lo. al 4 de Marzo de 1,962, Ciudad de Guatemala.

"La Cirrosis Hepática del niño en Guatemala" (Forum).

De los Dr. Víctor Argueta Von Kaenel, Rafael Valdez, Carlos Tejeda Valenzuela. VIII Congreso Nacional de Pediatría. 5 a 8 - de Marzo de 1,964. Ciudad de Guatemala.

Las tesis presentadas para la graduación de Médicos y Cirujanos de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad - de San Carlos de Guatemala, fueron revisadas desde el año de - 1930; encontrándose únicamente una sola investigación que se relaciona directamente con el tema del presente estudio, siendo la del Dr. Héctor A. Muñoz, Septiembre de 1964, llamado "Estudio analítico de 79 casos de Hepatitis a virus".

Las tesis que tienen una relación indirecta son las siguientes:

"Contribución al Estudio de la Exploración Funcional del Hígado en Guatemala". José Corzantes Reyes. 1956.

"Cirrosis Hepática en Guatemala" César Umaña. 1959.

"Importancia de la Biopsia Hepática en Clínica" José Antonio Galindo. 1960.

"Contribución al Estudio de la Cirrosis Hepática del Niño en Guatemala. Octavio R. Valdez. 1963.

Como puede verse los trabajos presentados en los congresos Nacionales de Medicina y Pediatría y Tesis de Graduación de Médicos y Cirujanos han sido muy pocos.

- Objetivos:

Los objetivos que se buscan en el presente trabajo de investigación, pueden resumirse de la siguiente forma:

- 1o. Hacer un estudio clínico hospitalario de la Hepatitis Infecciosa en nuestro medio.
- 2o. Analizar los datos de hospitalización de estos pacientes.
- 3o. Analizar evolución y complicaciones más frecuentes de la Hepatitis Infecciosa en nuestro medio.
- 4o. Analizar el tratamiento hospitalario.
- 5o. Comparar los resultados obtenidos, con los estudios verificados en otros países, para ver si la evolución Clínico Hospitalaria es semejante.

Material y Métodos.

El presente trabajo de tesis está basado en la revisión de 180 casos diagnosticados clínicamente, y por pruebas de laboratorio como hepatitis infecciosa, en niños ingresados al Hospital Infantil para Enfermedades Infecto-Contagiosas de la Ciudad de Guatemala, y que constituyen el 4.18% de todos los niños ingresados en el mencionado hospital durante el tiempo de estudio.

El estudio empieza desde la fundación del Hospital, Abril de 1960 hasta el mes de Diciembre de 1964. El primer caso ingresado se presentó el 26 de Junio de 1960 y el último el 21 de Diciembre de 1964.

Los casos fueron estudiados en un lapso de 4 años y 9 meses y todos fueron revisados desde su ingreso al Hospital hasta el egreso del mismo.

La edad de los pacientes osciló entre 3 meses y 12 años inclusive. Sin embargo los mencionados 180 casos hospitalizados no son la totalidad de los pacientes que llegaron al servicio de admisión y a quienes se les hizo el diagnóstico clínico de hepatitis infecciosa, ya que en algunos casos los padres rehusaron dejarlos y en otros casos no fueron hospitalizados por no haber camas disponibles.

II. Resultados.

1. Sexo.

La mayoría de los autores indican que no hay preferencia con respecto al sexo, pero Robbins describe una mayor incidencia en mujeres; nosotros obtuvimos el siguiente resultado:

Masculino	112 casos	62.22%
Femenino	68 casos	37.78
	180 casos	100.00%

Se ve que predominó el sexo masculino con 62.22% coincidiendo con el trabajo de los Doctores O. Valladares y N. Flores.

Sin embargo esta predominancia de sexo, no indica que el sexo masculino sea el más susceptible, ya que ambos sexos pueden contraer la enfermedad en igual forma.

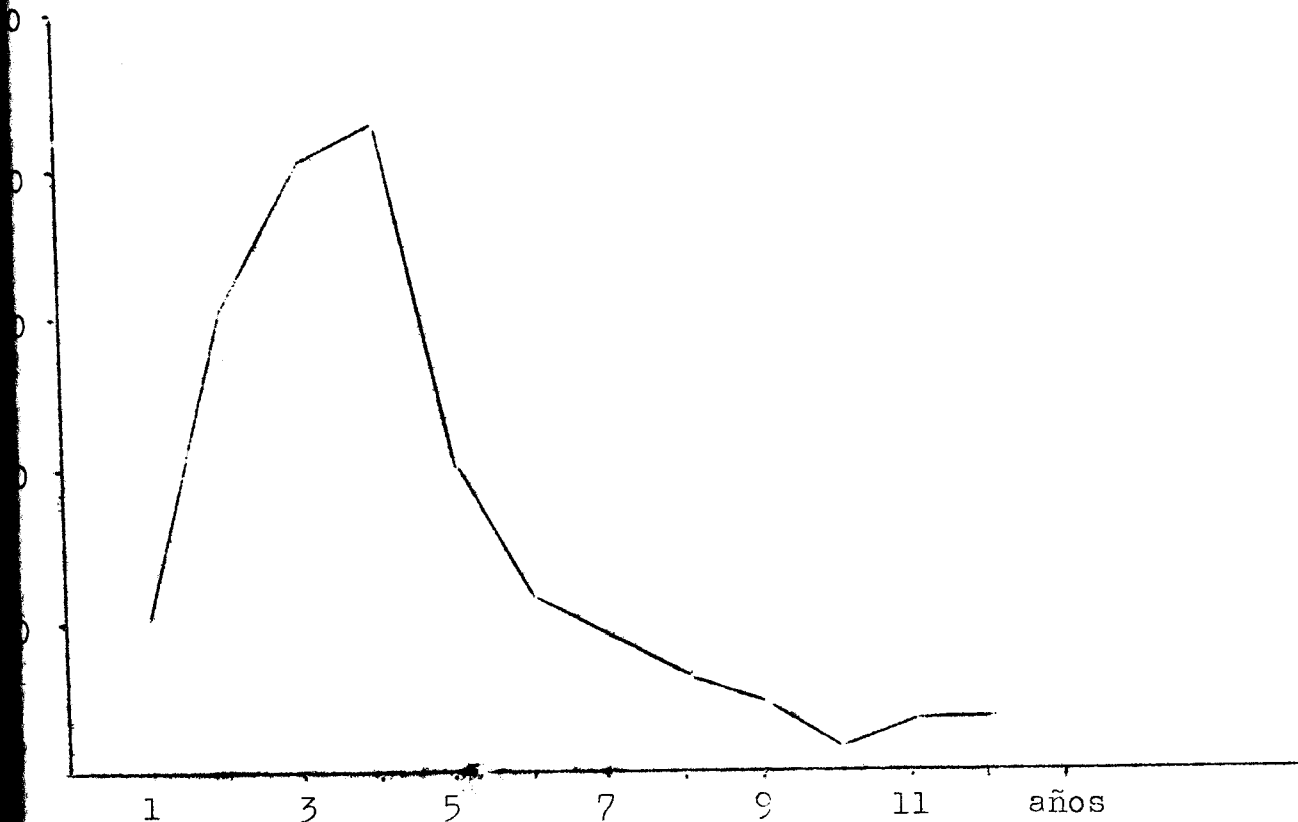
2. Edad.

En 180 casos estudiados la incidencia más alta fué de los niños comprendidos entre 1 y 5 años, siendo el mayor número de ellos entre los 3 y 4 años; cifras que coinciden con las descripciones de la mayoría de investigadores, especialmente Gaisford, quien reporta la mayor incidencia en los niños comprendidos entre los 3 y 7 años de edad.

de 0 a un año	10 casos	5.56%
de 1 a 2 años	31 casos	17.22%
de 2 a 3 años	40 casos	22.22%
de 3 a 4 años	42 casos	23.33%
de 4 a 5 años	20 casos	11.11%
de 5 a 6 años	11 casos	6.11%
de 6 a 7 años	9 casos	5.00%
de 7 a 8 años	6 casos	3.33%

e 8	a 9	años	-----	4 casos	-----	2.22%
e 9	a 10	años	-----	1 caso	-----	0.56%
e 10	a 11	años	-----	3 casos	-----	1.67%
e 11	a 12	años	-----	3 casos	-----	1.67%
				-----	-----	-----
				180 casos	-----	100.00%

En el gráfico inferior puede verse de una manera objetiva, como la curva mayor de incidencia se eleva hacia las edades de 3 a 4 años, para empezar a descender conforme la edad del niño aumenta.



3. Procedencia.

El estudio de la procedencia de los niños hospitalizados se hizo por departamentos y en el departamento de Guatemala por Zonas y Municipios, correspondiendo la mayor incidencia al departamento de Guatemala como se ve en el siguiente cuadro.

Departamento de Guatemala	-----	166 casos	----	92.22%
Departamento de Santa Rosa	-----	8 casos	----	4.44%
Departamento de Progreso	-----	4 casos	----	2.22%
Departamento de Jutiapa	-----	1 caso	----	0.56%
Departamento Chimaltenango	-----	1 caso	----	0.56%
		180 casos		100.00%

En el Departamento de Guatemala, la capital presentó el

por número de casos, así:

udad Capital	-----	161	casos	-----	89.44%
co	-----	1	caso	-----	0.56%
hautla	-----	1	caso	-----	0.56%
la Canales	-----	1	caso	-----	0.56%
		<u>164</u>	<u>casos</u>		<u>91.11%</u>

En la Ciudad Capital la mayor incidencia la presentó la zona 6 con el 20.56% de los casos y el menor número de casos - precedieron de las zonas 9 y 14. No se presentó ningún caso de Zona 13. El siguiente cuadro presenta el número de casos - precedentes de las diversas zonas en orden decreciente.

6	-----	37	casos	-----	20.56%
5	-----	25	casos	-----	13.89%
1	-----	21	casos	-----	11.67%
7	-----	21	casos	-----	11.67%
3	-----	18	casos	-----	10.00%
11	-----	8	casos	-----	4.44%
12	-----	8	casos	-----	4.44%
2	-----	7	casos	-----	3.89%
8	-----	6	casos	-----	3.33%
10	-----	4	casos	-----	2.22%
4	-----	2	casos	-----	1.11%
9	-----	2	casos	-----	1.11%
14	-----	2	casos	-----	1.11%
<u>Totales: ---- 161 casos</u>					<u>89.44%</u>

La incidencia mayor como se aprecia en los cuadros anteriores, corresponde a las poblaciones de mayor densidad: la Capital con respecto a las otras ciudades y municipios. Sin embargo debe considerarse que no todos los casos que se presentan

los otros departamentos son referidos a este hospital por diversos motivos (por falta de consulta facultativa, oposición de los padres, medio de transporte, etc.).

Y en la Ciudad de Guatemala la mayor incidencia correspondió a las zonas 5 y 6, que son densamente pobladas y cuyas condiciones de salubridad son deficientes. El menor número de casos procedieron de las zonas 4, 9 y 14.

4. Fecha de Ingreso.

Con respecto a la incidencia por años se obtuvo el siguiente resultado:

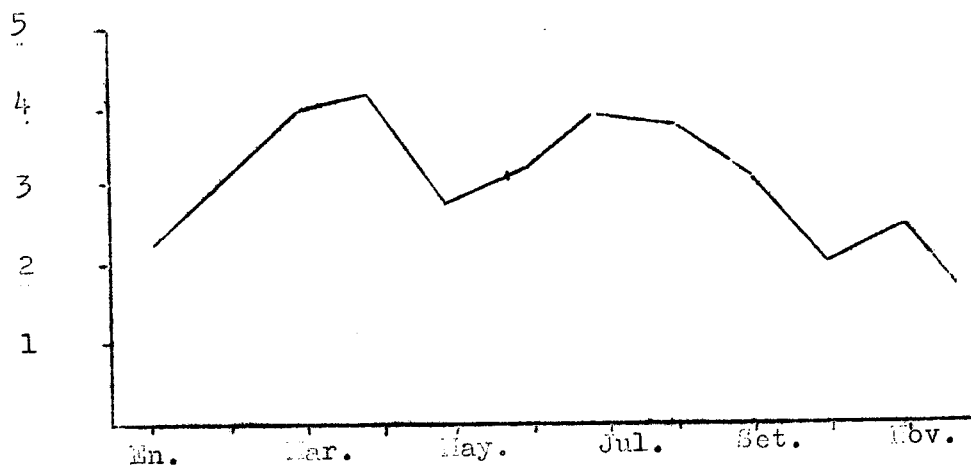
1960	-----	20 casos	-----	11.11%
1961	-----	33 casos	-----	18.33%
1962	-----	32 casos	-----	17.78%
1963	-----	38 casos	-----	21.11%
1964	-----	57 casos	-----	31.67%
		180 casos		100.00%

En el año de 1,960 se presentaron 20 casos en los nueve meses estudiados. El año de 1964 presenta una gran diferencia con respecto a los anteriores, debido posiblemente a que en los primeros años se conocía poco la existencia del hospital, ya que la mayoría de los casos eran referidos por diversos hospitales y médicos particulares. Y en el último año se presentaron mayor número de pacientes no referidos por centros hospitalarios.

incidencia por meses fué la siguiente:

enero	10 casos	5.55%
febrero	13 casos	7.22%
marzo	17 casos	9.44%
abril	18 casos	10.00%
mayo	12 casos	6.66%
junio	17 casos	9.44%
julio	21 casos	11.66%
agosto	20 casos	11.11%
septiembre	17 casos	9.44%
octubre	11 casos	6.11%
noviembre	14 casos	7.77%
diciembre	10 casos	5.55%
	180 casos	100.00%

La mayor incidencia corresponde a los meses de Abril, Julio y Agosto, pero debe de considerarse que el año de 1961 fue - en estudiados unicamente nueve meses, por lo que se hizo un promedio de los casos ingresados en los diferentes meses de los cinco años de estudio. Dicho promedio se ve en el siguiente gráfico:



La mayor incidencia se presentó en los meses de Abril y Mayo, correspondiendo a meses calurosos y secos. Si bien es cierto que presenta una curva estacional, no es tan marcada como en otros países.

5. Fuente de Contagio.

El contagio fué investigado por el interrogatorio efectuado a los padres o personas que llevaron al niño, obteniendo los siguientes resultados:

Hermano	4		
Padre	1		
	5	-----	2.78%
Desconocida	175	-----	97.22%
Total	180	-----	100.00%

Respecto a los hermanos, éstos habían estado previamente hospitalizados con diagnóstico de Hepatitis Infecciosa.

En el caso del padre, la historia referida no da mayores datos, unicamente que seis meses antes padeció de una enfermedad recidiva.

Como puede verse la fuente de contagio conocida es muy baja, unicamente 2.78% posiblemente es debido en parte a falta de un interrogatorio completo por parte del Médico.

DIAS DE ENFERMEDAD PREVIOS A HOSPITALIZACION:

Como puede verse en el siguiente cuadro el mayor número de casos estuvo comprendido entre los cinco y diez días de enfermedad previos a su ingreso al Hospital. Corresponden a 80 casos o sea un porcentaje de 44.44%.

3 días	3 casos	1.67%
4 días	6 casos	3.66%
5 días	10 casos	5.56%
6 a 10 días	80 casos	44.44%
11 a 15 días	42 casos	23.33%
16 a 20 días	11 casos	6.11%
21 a 25 días	2 casos	1.11%
26 a 30 días	16 casos	8.89%
Más de 30 días	5 casos	2.78%
No reportados	5 casos	2.78%
Total:	180 casos	100.00%

Los cinco casos no reportados corresponden a niños referidos de otros centros hospitalarios, sin datos de historia ni antecedentes, únicamente con diagnóstico de Hepatitis Infecciosa.

El menor tiempo de enfermedad previo a hospitalización - fué de dos días, que corresponden únicamente a tres casos o sea 1.67% y el mayor tiempo transcurrido entre el inicio de la enfermedad y su ingreso al hospital fué de 6 meses, según la historia. En este caso la madre refirió que la ictericia se había iniciado en seis meses antes y que se había mantenido sin ningún cambio hasta la fecha de ingreso. Durante su estancia en el hospital evolucionó satisfactoriamente, las pruebas funcionales se normalizaron y la ictericia desapareció. Permaneció 48 días hospitalizado y fué dado de alta como curado.

Según el cuadro anterior 80 pacientes, el 44.80%, fueron llevados al hospital después de 10 días de enfermedad, posiblemente debido a ese retraso se debió la alta mortalidad en entrada en el presente trabajo, ya que previo a su ingreso no habían recibido el tratamiento adecuado.

7. SINTOMAS Y SIGNOS.

Los síntomas se analizaron por la historia dada por la persona que llevó al niño en el momento de ingresar al hospital, sin embargo muchas de las historias son muy deficientes. Especialmente las notas de traslado de otros centros hospitalarios.

Los signos fueron tomados del examen físico del niño, siempre al momento de ingreso.

Los síntomas y signos aparecen en el siguiente cuadro en orden decreciente:

ictericia	179	casos	99.44%
hepatomegalia	138	casos	76.66%
anorexia	133	casos	74.88%
fiebre	116	casos	64.44%
poluria	107	casos	27.22%
adenomegalia	62	casos	34.43%
vómito y náusea	60	casos	33.33%
dolor abdominal	49	casos	27.33%
diarrea	44	casos	24.44%
náusea	41	casos	22.77%
ictericia	16	casos	8.89%
malestar general	7	casos	3.88%
decaimiento	7	casos	3.88%
no referido	6	casos	3.33%
edema	5	casos	2.77%
prurito	5	casos	2.77%
epistaxis	1	caso	0.56%
cefalea	1	caso	0.56%
oliguria	1	caso	0.56%
lesiones pelagroides	1	caso	0.56%

Circulación Colateral	1	caso	0.56%
Timpanización Abdominal	1	caso	0.56%
Íctericia	1	caso	0.56%
Esplenomegalia	1	caso	0.56%
Polidipsia	1	caso	0.56%

La adenomegalia que se presentó en un total de 62 casos sea un 34.44%, según su localización está dividida en la siguiente forma:

Servico-Inguinal	18	casos	10.00%
Generalizada	17	casos	9.44%
Inguinal	15	casos	8.33%
Cervical	12	casos	6.66%

Como se ve en el cuadro anterior, los síntomas predominantes fueron: ictericia, anorexia y fiebre y con menor frecuencia: náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea y acolia.

Los hallazgos físicos predominantes fueron: ictericia, hepatomegalia y adenomegalia. Síntomas y signos que coinciden con las descripciones clásicas de hepatitis infecciosa.

Se hace especial mención que de los 180 casos estudiados solo uno fué anictérico; se sospechó la enfermedad por hepatomegalia encontrada al examen físico, además refería: fiebre, anorexia, dolor abdominal, de cinco días de evolución. Las pruebas de funcionamiento hepático estaban francamente alteradas al ingreso y entre límites normales cuando se dió de alta considerando curada. Posiblemente este bajo porcentaje se deba a que muchos casos de Hepatitis Infecciosa anictérica pasen desapercibidos y sean confundidos con otros cuadros patológicos, sobre todo que estos casos son más frecuentes en niños menores de dos años (15). La mayoría de los diagnósticos son hechos en la fase icterica ya que este signo es más familiar al Médico.

El edema reportado en cinco casos, coincide con cuadros - desnutrición o S.P.I. por lo que deben de ser considerados co^o edemas de origen carencial.

La esplenomegalia fué reportada unicamente en un solo ca- y corresponde a 0.56%.

El prurito que es poco frecuente en las ictericias por He^u patitis Infecciosa fué reportado en un 5.56% que corresponden a co casos.

La epistaxis, cefalea, oliguria, circulación colateral, - panización abdominal y polidípsia (un caso de cada uno), que recen referidos en las historias, no vuelven a ser menciona- en el transcurso de la hospitalización.

8. Laboratorio:

A los niños ingresados con diagnóstico de Hepatitis Infecciosa, se les hicieron las siguientes pruebas de funcionamiento hepático: Índice Ictérico, Van den Bergh, Turbidez del Timol, Cefalina Colesterol, Transaminasas. Por diversos motivos no a todos los niños les fueron hechos al ingreso y egreso los exámenes mencionados (fallecieron pocas horas de su ingreso, no fueron pasados a la hoja respectiva del record clínico, no fueron ordenados, falta de reactivos en el laboratorio) por lo que en los siguientes cuadros nos limitaremos a hacer un análisis estadístico de los exámenes efectuados que aparecen en las historias clínicas.

a) Índice Ictérico.

INGRESO			EGRESO	
Efectuadas	75	41.67%	55	30.55%
No hechas	105	58.33%	125	69.45%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

b) Van den Bergh.

INGRESO			EGRESO	
Efectuadas	160	88.89%	102	56.66%
No hechas	20	11.11%	78	43.34%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

c) Turbidez del Timol.

INGRESO			EGRESO	
Efectuadas	146	81.11%	105	58.33%
No hechas	34	18.89%	75	41.67%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

Cefalina Colesterol.

INGRESO			EGRESO	
Realizadas	152	84.44%	113	66.55%
No hechas	28	15.56%	67	33.45%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

SGOT.

INGRESO			EGRESO	
Realizadas	95	52.78%	76	42.22%
No hechas	35	47.22%	104	57.78%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

b) SGPT.

INGRESO			EGRESO	
Realizadas	93	51.11%	79	43.88%
No hechas	87	48.89%	101	56.12%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

A su ingreso todos los niños presentaron alteración marcada de las pruebas mencionadas; al egreso las pruebas se encontraron en general entre límites normales, no habiéndose hecho estadística puesto que el porcentaje de las pruebas de control fué muy bajo.

Además de los exámenes de laboratorio mencionados, se efectúan a todo niño que ingresa al hospital los siguientes exámenes llamados de rutina: Biometría Hemática, orina y heces. Por las razones antes dichas no a todos los niños se les hicieron.

a) Biometría Hemática:

INGRESO			EGRESO	
Realizadas	163	90.56%	55	30.55%
No hechas	17	9.44%	125	69.45%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

d) Orina.

INGRESO			EGRESO	
Realizadas	141	78.33%	21	11.66%
No hechas	39	21.67%	159	88.34%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

De los exámenes generales de orina 82 o sea 41.11% fueron reportados con sales y pigmentos biliares. Al egreso solamente se hicieron 21 exámenes de control que corresponde al 11.66% de los niños hospitalizados.

e) Heces.

INGRESO			EGRESO	
Realizadas	153	84.44%	18	10%
No hechas	27	15.56%	162	90%
	<u>180</u>	<u>100.00%</u>	<u>180</u>	<u>100.00%</u>

De estos exámenes 43 fueron reportados con parasitismo intestinal, como se verá especificado más adelante.

Además para confirmar diversos diagnósticos se hicieron los siguientes exámenes complementarios:

Urocultivos	-----	8
Cultivo de garganta	----	13
Rx. del Tórax	-----	9
Coprocultivos	-----	24

Otros Diagnósticos.

En el cuadro inferior se exponen otros diagnósticos que presentaron estos pacientes y que no tienen relación con la enfermedad tratada en este estudio; a su ingreso se les hizo otros diagnósticos y otros se contaminaron de enfermedades que son traídas en este hospital (varicela, sarampión, etc.).

Desnutrición:

Grado I	91 casos	50.55%	
Grado II	18 casos	10.00%	
Grado III	12 casos	16.66%	
	121 casos		67.11%

Parasitismo Intestinal:

Oocariidiasis	35 casos	19.44%	
Tricocefaliasis	22 casos	12.44%	
Amebiasis Intestinal	9 casos	4.88%	
Ampliiasis	9 casos	4.88%	
Tricomoniasis	7 casos	3.53%	
Tricinariasis	5 casos	2.77%	
	87 casos		46.11%
Sarampión	16 casos		8.33%
Diarrea Infecciosa	16 casos		8.89%
E.R.S.	13 casos		7.22%
Varicela	13 casos		7.22%
Anemia Secundaria	11 casos		6.11%
Diarrea Parenteral	11 casos		6.11%
Estafilococcia Faríngea	7 casos		3.88%
Abscesos cutáneos	6 casos		3.33%
Pneumoneumonía	6 casos		3.33%
Amigdalitis crónica	6 casos		3.33%
Amigdalitis Aguda	5 casos		2.77%
H E	5 casos		2.77%
Hernia Umbilical	4 casos		2.22%
Infección Urinaria	4 casos		2.22%

B. C Pulmonar	3 casos	1.67%
P.I.	2 casos	1.55%
s Ferina	2 casos	1.55%
itis Media Supurada	2 casos	1.55%
reptococcia Faríngea	1 caso	0.56%
tanos	1 caso	0.56%
lformación Congénita del		
áneo.	1 caso	0.56%
ngolismo	1 caso	0.56%
rmatitis Alérgica	1 caso	0.56%
ebre Tifoidea	1 caso	0.56%
nmoción Cerebral	1 caso	0.56%
pétigo	1 caso	0.56%
njuntivitis Purulenta	1 caso	0.56%
teomielitis	1 caso	0.56%
eo Paralítico	1 caso	0.56%

Como se ve en el cuadro anterior, el diagnóstico que predominó además de la Hepatitis Infecciosa fué el de Desnutrición con 121 casos o sea un 67.11%; siguiendo en importancia el parasitismo Intestinal con 87 casos que corresponde al 46.11% - de los pacientes, encontrándose con más frecuencia los áscaris y luego tricocéfalos; sin embargo en algunos pacientes se encontró parasitismo múltiple.

De las enfermedades que contrajeron ya estando hospitalizados, la más frecuente fué el Sarampión con 16 casos o sea 8.33%

Los seis casos de Bronconeumonía fueron consecutivos a cuadros de Sarampión.

El caso de Conmoción Cerebral corresponde a un niño, que estando hospitalizado cayó casualmente de su cuna, siendo egresado como curado y sin ninguna secuela aparente.

El caso referido de tétanos ingresó, además de presentar

s características clínicas de una Hepatitis Infecciosa, con
convulsiones tónico-clónicas y erociones infectadas. Este niño
falleció posteriormente con diagnóstico de coma Hepático.

10. Complicaciones:

Las complicaciones que presentaron los pacientes estudiados, se refieren como aparecen diagnosticadas en las historias clínicas respectivas y se especifican en el cuadro inferior en orden decreciente:

Coma Hepático	13 casos	7.22%
Cirrosis Hepática	3 casos	1.67%
Hipocitopenia	2 casos	1.55%
Hipogamaglobulinemia	1 caso	0.56%
Hipoprotrombinemia	1 caso	0.56%
Leucopenia	1 caso	0.56%
Hipogamaglobulinemia	1 caso	0.56%

Como puede verse en el cuadro anterior, la complicación más frecuente fué el coma hepático, los 13 casos mencionados favorecieron.

La Cirrosis Hepática fué la complicación que siguió en orden de frecuencia y se presentó en número de 3 casos o sea el 1.67% y coincide con el porcentaje descrito por la mayoría de los autores. En el diagnóstico de pre-Cirrosis hecho en dos casos, no se pudo confirmar plenamente un cuadro clínico y de laboratorio de cirrosis hepática, estos dos casos como los anteriores de cirrosis hepática fueron egresados como mejorados.

El caso referido de pre-coma evolucionó favorablemente con el tratamiento instituido y fué dado de alta como curado.

Los tres últimos diagnósticos: Hipoprotrombinemia, Trombocitopenia, Hipogamaglobulinemia, corresponden a un solo paciente, los dos primeros diagnósticos fueron hechos por laboratorio y el tercero clínicamente, dicho paciente fué dado de alta con diagnóstico de Cirrosis Hepática.

11. Tratamiento:

Para la Hepatitis Infecciosa no hay ningún tratamiento específico, recomendando la mayoría de autores reposo absoluto y precoz y dieta baja en grasas; tratamientos que en general tuvieron en los niños hospitalizados del presente estudio.

Es aconsejable que a todos los pacientes a quienes se hace el diagnóstico de Hepatitis Infecciosa debieran de ser hospitalizados, considerando que en sus hogares no pueden cumplirse fielmente las indicaciones.

1o. Reposo: Aunque no es específico es esencial para evitar daño a la célula hepática, y debe iniciarse precozmente (Attorussio). La actividad se iniciará gradualmente de acuerdo a la evolución clínica y las diversas pruebas de laboratorio.

2o. Dieta: Baja en grasas y normal en proteínas y carbohidratos y no necesariamente alta en estos últimos. Cuando los niños presentaron vómitos, se dió dieta líquida en pequeñas cantidades y lentamente, o se usó la vía parenteral únicamente.

3o. Aislamiento: Todo paciente con Hepatitis Infecciosa, sea en su casa o en el Hospital, debe ser aislado de las demás personas. Y todos los utensilios de uso personal, deben de ser esterilizados y las jeringas y agujas hipodérmicas en autoclave. En este Hospital se autoclavean todas las jeringas y agujas hipodérmicas, existiendo un lote especial de las mismas para uso exclusivo de enfermos con Hepatitis Infecciosa. Las heces fecales y la orina debieran tener también tratamiento especial para ser desinfectadas, procedimiento que no se sigue actualmente en este mismo Hospital.

4o. Aminoácidos: en general no se recomiendan y en

s casos severos y en coma inclusive podrían ser dañinos (Gais-
rd, Hughes) ya que los niveles de aminoácidos son elevados en
sangre, se exceptúa el ácido glutánico.

5o. Vitaminas: no se considera necesario su uso aunque
unos autores aconsejan el empleo del complejo B.

6o. Corticosteroides: no fueron usados de rutina y u-
nicamente se emplearon en tres casos y en pacientes en pre-coma
coma. Es aconsejable usarlos en los casos que no mejoran, --
ando la bilirrubina y el índice icterico se mantienen elevados
r más de dos semanas, y cuando la náusea y vómitos son persis-
ntes (20).

7o. Antibióticos: no tienen ningún efecto sobre el vi-
s en sí. Se emplearon unicamente los no absorbibles en los es-
ados de pre-coma y coma para modificación de la flora intesti-
al, o cuando se presentaron otras enfermedades susceptibles a -
tos.

El cuadro inferior resume los diversos tratamientos que
recibieron los niños del presente estudio:

Reposo	180	casos	100.00%
Dieta baja en grasas	179	casos	99.00%
Vitaminas	56	casos	31.11%
Antibióticos	43	casos	23.88%
Insoluciones I.V.	20	casos	11.11%
Antidiarréicos	16	casos	8.33%
Aminoácidos	10	casos	5.56%
Antihelmínticos	5	casos	2.78%
Sulfas	3	casos	1.67%
Transfusiones Sanguíneas	3	casos	1.67%
Aspirina	3	casos	1.67%
Corticosteroides	3	casos	1.67%

oroquina	2 casos	1.56%
amin	1 caso	0.56%
trofuranos	1 caso	0.56%
ntalin	1 caso	0.56%
etina	1 caso	0.56%

La Gamaglobulina fué empleada como preventiva, en un solo caso no presentándose la enfermedad en los tres hermanos a quienes se les aplicó. Es su única indicación, ya que iniciada la enfermedad no tiene ningún efecto sobre de ella.

12. Tiempo de Hospitalización:

Como se ve en el cuadro inferior, el mayor promedio de hospitalización estuvo comprendido entre los 21 y 25 días o sea 13.33%.

0 horas a 1 día	8 casos	4.46%
1 a 5 días	4 casos	2.22%
6 a 10 días	1 caso	0.55%
11 a 15 días	2 casos	1.11%
16 a 20 días	1 caso	0.55%
21 a 25 días	19 casos	10.55%
26 a 30 días	17 casos	9.44%
31 a 35 días	21 casos	11.66%
36 a 40 días	24 casos	13.33%
41 a 45 días	21 casos	11.66%
46 a 50 días	23 casos	12.77%
51 a 55 días	4 casos	2.22%
56 a 60 días	5 casos	2.77%
61 a 65 días	8 casos	4.44%
66 a 70 días	4 casos	2.22%
más de 70 días	4 casos	2.22%
	5 casos	2.77%
	2 casos	1.52%
	7 casos	3.53%
	180 casos	100.00%

De los 14 niños que permanecieron en el Hospital menos de 5 días, 12 fallecieron y en dos casos los padres solicitaron su egreso. En los niños fallecidos su estado era grave y las condiciones nutricionales precarias.

El menor tiempo de hospitalización fué de 30 minutos, niño que ingresó en estado comatoso y que falleció pocos minutos después de su ingreso.

El mayor tiempo de hospitalización fué de 120 días, correspondiente a una cirrosis hepática, que presentó múltiples complicaciones, entre ellas: abscesos cutáneos, osteomielitis, sarampión, bronconeumonía.

13. Condición de Egreso.

Con respecto al egreso de los 180 casos revisados, las condiciones que fueron dados de alta fueron las siguientes:

Mejorados	92 casos	51.11%
Curados	73 casos	40.56%
Muertos	15 casos	8.83%
	180 casos	100.00%

De los casos egresados, 11 de ellos fueron solicitados por los padres, y que corresponden al 6.16% y están comprendidos entre el grupo de mejorados.

La mortalidad encontrada fué de 15 casos, lo que hace un porcentaje de 8.33%, cifra que es elevada comparada con las reportadas en otros países. A esta alta mortalidad contribuye probablemente el mal estado nutricional en que ingresaron los pacientes y lo tardío de su ingreso al hospital, ya que el reposo precoz y absoluto es recomendado (Fattorusso).

En el cuadro inferior se detalla cada uno de los niños fallecidos, con tiempo de enfermedad previo a hospitalización, otros diagnósticos de ingreso, complicaciones y tiempo de hospitalización.

Casos	Días previos de Hospit.	Otros Diagnósticos	Complic.	Tiempo de Hospit.
1	60	D.H.E.severo, Desnutrición G.II.	Coma Hepático	10 días
1	30	Amebiasis Intest. Inf. Urinaria.	Idem.	4 días
1	30	S.P.I.	Idem.	2 días
1	15	Diarrea. D.H.E.grave.Desnutrición G.II	Idem.	12 horas
1	30	S.P.I.	Idem.	2 días

10	Desnutrición G.I. D.H.E. moderado.	Idem	2 días
10	Desnutrición G.I.	Idem	2 días
8	D.H.E.severo Diarrea		
	Desnutrición G.III	Idem	30 minutos
8	Desnutrición G.III	Idem	24 horas
5	Desnutrición G.I.	Idem	2 días
5	Tétanos, Diarrea Inf. Escaras Infec.D.H.E.	Idem	20 días
4	Desnutrición II. com	Ileo Pa ralítico Perfora- ción In- testinal	9 días
2	-----	Coma Hepático	24 horas
3	Desnutrición G.I.	Idem	24 horas
No referido	-----	Idem	24 horas

casos.

Como se ve en el cuadro anterior, la desnutrición ocupó primer lugar con 11 casos o sea el 80% de los niños fallecidos.

EL coma hepático está descrito en 14 casos o sea el 99% - los niños fallecidos. El caso restante es un Ileo Paralítico con perforación intestinal, diagnóstico hecho clínico y radiológicamente, presentandose este cuadro en fase terminal por que no se hizo intervención quirúrgica.

Con respecto al tiempo de enfermedad previo a hospitalización, el mayor porcentaje se encontró por encima de cuatro días sea un 73.33%. En el cuadro siguiente se presenta el tiempo de enfermedad previos a su ingreso:

Más de 4 días	11 casos	73.33%
Menos de 4 días	3 casos	20.00%
No referido	1 caso	6.67%
	15 casos	100.00%

Discusión:

El presente trabajo pretende analizar las principales características de la evolución clínico-hospitalaria de la Hepatitis Infecciosa, en niños menores de 12 años.

El número de pacientes estudiados fué de 180 casos, que consideramos una cantidad suficiente para que puedan tomarse en cuenta sus resultados, con respecto a la Hepatitis Infecciosa - en el medio Hospitalario. Y nos referimos a resultados obtenidos en medio hospitalario, porque los pacientes atendidos en esos centros proceden en su mayoría de un estrato social determinado, y esto contribuye a encontrar diferentes datos estadísticos en relación a morbilidad y mortalidad, en diferentes países; que el tratamiento sea hecho en forma similar y las diferencias que se observan deben ser debidas a otros factores entre ellos: Nutricional, Condición Socio-Económica y Sanidad Ambiental.

En los datos obtenidos en los registros médicos nos parece que la "fuente de contagio" no fué suficientemente investigada por parte del médico que efectuó el interrogatorio y por lo tanto, algunos de los casos estudiados, pueden haberse debido a virus B, ya que clínicamente las Hepatitis producidas por los virus A y B, siguen una evolución prácticamente igual.

Con respecto a síntomas y signos de la hepatitis infecciosa se presentaron con iguales características a las descripciones clásicas.

Las diversas pruebas practicadas por el laboratorio, no fueron analizadas con respecto a resultados en relación con la evolución de la enfermedad, ya que no se practicaron en forma regular y sistemática.

Los resultados obtenidos fueron en su mayoría sobre pa-

tes desnutridos, porque de los 180 casos analizados el 67. se les hizo el diagnóstico de desnutrición, predominando - de Grado I.

La complicación más frecuente fué la de Coma Hepática, - se presentó en el 7.22%, coincidiendo con descripciones de los países.

La mortalidad encontrada como se ha dicho anteriormente, alta posiblemente debido al estado nutricional de los pacien estudiados.

El tratamiento aplicado fué básicamente "reposo y dieta - a en grasas", habiendo seguido la enfermedad en curso y evolun descrita clásicamente.

Los casos egresados como curados, fueron en número de 73 sea el 40.56%, sin embargo en alguno de ellos, no aparece anolo un control reciente de pruebas hepáticas, por lo que este - centaje deberá ser tomado con algunas reservas.

CONCLUSIONES

Se estudió la Hepatitis Infecciosa en niños ingresados al Hospital Infantil para Enfermedades Infecto-Contagiosas: - revisando 180 casos, en un lapso de cuatro años y nueve meses; los cuales presentaron las características clínicas, - de las descripciones clásicas.

La edad de los niños estuvo comprendida entre los 0 meses y los 12 años de edad inclusive, siendo su mayor incidencia - entre los 3 y 4 años y con evidente predominio del sexo masculino.

El mayor número de pacientes procedían de la ciudad Capital y en ésta, de las zonas 6 y 5. El menor número fué de las zonas 9 y 14.

La incidencia de casos fué mayor en los meses de Abril y - Julio, sin embargo esta curva estacional no es tan evidente como en otros países.

La complicación más frecuente fué el Coma Hepático que se - presentó en 14 casos o sea el 7.22%.

La Cirrosis Hepática fué reportada en el 1.67% de los casos lo que coincide con lo descrito por la mayoría de los autores.

El reposo absoluto y precoz, así como la dieta pobre en grasa siguen siendo basicamente, las indicaciones necesarias - en el tratamiento de la enfermedad.

Los corticosteroides se emplearon unicamente en los casos - severos, y cuando se hizo el diagnóstico de pre-coma o co-ma.

La desnutrición resultó ser la enfermedad concomitante, -

más frecuente, 67.11%.

- La mortalidad encontrada fué de 8.83%, porcentaje que es elevado en comparación con otros países, probablemente - debido al gran número de pacientes desnutridos y su ingreso tardío al hospital.

SUMARIO:

La Hepatitis Infecciosa, es una enfermedad producida por uno o varios virus y debe considerarse como un problema de importancia, tanto desde el punto de vista de mortalidad como sanitario.

Se encontró en la revisión de 180 casos, un predominio - el sexo masculino y la incidencia hallada fué mayor en los niños comprendidos entre los 3 y 4 años.

Con respecto al lugar de procedencia, el mayor porcentaje de niños hospitalizados correspondió a zonas densamente pobladas y donde las condiciones de higiene son pobres.

El mayor número de pacientes hospitalizados procedieron - el Depto. de Guatemala, y en éste, a la ciudad Capital, correspondiendo a la zona 6 el mayor porcentaje.

Los meses en que fué mayor el número de casos correspondió a los meses de Abril y Julio, siendo el mes de Diciembre el que tiene menor número de casos.

La fuente posible de contagio fué encontrada en muy bajo porcentaje 2.78%.

El mayor número de casos estuvo comprendido entre los 5 y 10 días previos a su hospitalización.

Los síntomas más frecuentes encontrados fueron, en su orden decreciente: Ictericia, hepatomegalia y fiebre.

Además del diagnóstico de Hepatitis Infecciosa con que fueron egresados los pacientes, se encontraron otros cuadros pato-

gicos, siendo los más frecuentes: Desnutrición y Parasitismo Intestinal.

La complicación más frecuente de la enfermedad estudiada fué "Coma Hepático" siguiendo en su orden la Cirrosis Hepática.

El tratamiento que se les dió a los niños hospitalizados fué básicamente "Reposo en cama y dieta baja en grasas", otros medicamentos fueron usados cuando se presentó alguna complicación y un cuadro patológico sobre-agregado.

El promedio de hospitalización estuvo comprendido entre los 21 y 25 días.

La condición de egreso, según los diagnósticos de salida de los registros médicos fué el siguiente: mejorados 51.11%; - curados 40.56%; muertos 8.83%.

Las características clínicas y de laboratorio coincidieron con las descripciones clásicas.

El porcentaje de mortalidad fué alto en comparación con el reportado en otros países.

En ningun caso se empleó ningun medicamento de los llamados antivirales como lo recomiendan algunos autores.(7, 39)

- APENDICE.

Recomendaciones:

- Que Sanidad Pública controle epidemiológicamente los casos de Hepatitis Infecciosa, como lo hace con otras enfermedades Infectocontagiosas.
- Que Sanidad Pública a travez de sus diversos medios de divulgación, haga conocer las principales características de la enfermedad, para que los padres de familia u otros parientes, consulten un facultativo, para que estos casos - puedan ser aislados y recibir mejor tratamiento.
- Desinfectar todos los utensilios que hayan estado en contacto con los pacientes o los hayan contaminado con sus secreciones o excretas.
- Que los hospitales que traten enfermos de Hepatitis Infecciosa, hagan tratamiento especial de las excretas, para evitar la diseminación del virus.
- Que las agujas hipodérmicas, de los centros donde se usa en gran número de personas la vía parenteral, (Clínicas - dentales, Médicas, etc.), sean autoclaveadas para evitar la transmisión del virus, sobre todo cuando se han usado en personas que padecen de Hepatitis Infecciosa anictérica o en su fase prodrómica, que son casos que pueden pasar inadvertidos.
- 6 - Pensar en la posibilidad de Hepatitis Infecciosa anictérica, en todos los niños que se examinen, especialmente en los menores de dos años.

BIBLIOGRAFIA

- Allan Moore, Robert. Textbook of Patology, 2d. Ed. Filadelfia, U.S.A. W.B. Saunders Co., 1952. pp. 384-85, - 504-44.
- Beckman, Harry. Farmacología y Terapéuticas Clínicas, México, Editorial Interamericana, 1956. pp. 433-34.
- Babini, B. La Xenalamina in alcune virosi pediatriche, - Selecta, Italia, Volúmen II, pp. 90-91. 1961.
- Crinos, S.P.A. Costante Chimico-Cliniche normali e Patologiche, 2a. ed. Milano, Italia, Arte Grafiche, 1958. pp. 9-17.
- Clifford, Wilson. Infective Hepatitis and Serum Hepatitis En Stanley, Bunks, Modern Practice in Infectious fevers, Londres, Butterworth, 1951. pp. 742-45.
- Conelly, John P. Considerations regarding the possible iatrogenic spread of Hepatitis Virus, En Clinical Pediatrics. Montreal, Canadá, J.B. Lippincott Co. Publishers, 1964. pp. 571-72.
- D'Eramo N., Rico M. Le Xenovis nell'influenza e nell'epatite viral, En Selecta, Italia Volúmen IV, pp. 103. 1961.
- Fanconi, G. Tratado de Pediatría, Madrid, Ediciones Morata, 1953. pp. 665-68.
- Fattorusso V., Ritter. Vademecum Clínico. España, Editorial El Ateneo, 1963. pp. 122, 147.
- Goodale, Raymond H. Clinical Interpretation laboratory test, 4h Ed. Filadelfia, U.S.A., F.A. Davis Company, Publishers. pp. 39-40, 83-84, 109-11, 187, 349, 526.
- Grollman, Arthur. Farmacology and Therapeutics, 4th edition, Filadelfia, U.S.A., Lea & Febiger, 1958. pp. -- 537, 998.
- Havens W., Paul and Paul, John R. Infectious Hepatitis and Serum Hepatitis, En Viral and Rickettsial Infections of man, 3d edition, Filadelfia, U.S.A., J.B. Lippincott Co., 1959. pp. 570-88.
- Havens Jr., W. Paul. Clinical Patterns and Diagnosis, - Symposium of Viral Hepatitis, En American Journal of Medicine, Nueva York, U.S.A., Volúmen XXII, No. 5, pp. 665-78. Mayo 1962.

- Houssay, Bernardo A. Fisiología humana. 2a. edición, Argentina, Editorial El Ateneo, 1950. pp. 584-90-99, 561-64, 521-24, 584-88.
- Hughes, James G. Sinopsis of Pediatrics, Saint Luis. U. S.A. The C.V. Mosby Company, 1963. pp. 278-81.
- Krugman y Ward. Enfermedades Infecciosas Infantiles, México Editorial Interamericana, 1959. pp. 67-76, 143.
- Krugman, Saul. The natural history of Infectious Hepatitis, Symposium of Viral Hepatitis, En American Journal of Medicine, Nueva York, U.S.A. Volumen XXII, No. 5, - pp. 717-27. 1962.
- Kolmer, John A. Métodos de Laboratorio Clínico, Nueva York, Appleton-Century Company Inc., 1943. pp. 241-48.
- Krupp, Marcus A. y col. Prontuario Médico, México, Ed. - El Manual Moderno, 1963. pp. 170, 217-28, 392.
- Mackie, Tomas T. Manual de Medicina Tropical, 2a. Edición México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1954. pp. 15-17.
- McCollum, Robert W. Epidemicologic Patterns of Viral Hepatitis, Symposium of Viral Hepatitis, En American Journal of Medicine.
- McKendry, J.B.J. Jaunice in the new born infant: Practical observation en differential diagnostic and management, En Clinical Pediatrics, Montreal, Canadá, Volumen 3, No. 4, 209-14. April 1964.
- Meakins, Jonathan Campbell. Patología y Clínicas Médicas, Tomo II, México, Union Tip. Ed. Hispanoamericana (UTEHA) 1954. pp. 717-20.
- Milton J., Chatton. Handbook of Medical Treatment, 8th ed. Montreal, Canadá. Lange Medical Publications, 1962. - pp. 280.
- Noguer Mollins, Luis. Exploración clínica práctica, 15^a edición, Madrid, España, Ed. Científico Médica, 1962. - pp. 349-65.
- Prado Vértiz. Hepatitis Infecciosa. En Hernández Valenzuela, Rogelio. Manual de Pediatría, 3a. Edición, México, Imprenta Fénix, 1954. pp. 553-60.
- Rapoport, Milton. Textbook of Pediatrics. 6a. ed., Filadelfia, U.S.A., W.B. Saunders Company, 1954. pp. 723-38.

- Robbins, Stanley. Patology with clinical applications, Filadelfia, U.S.A. W.B. Saunders Company, 1957. pp. 829-31.
- Royer, Marcelo. Hígado, vías biliares y páncreas, En Padilla, T. y Cossio, P., Biblioteca de Semiología, 7a. Ed. Buenos Aires, Argentina, Librería El Ateneo, Editorial. 1952. pp. 15-28, 49-67.
- Silver, Henry K. y col. Manual de Pediatría, 2a. ed., - México, Editorial "El Manual Moderno", 1964. pp. 511-13.
- Stokes Jr. Joseph. Viral Hepatitis, En Levine, S.Z. Advances in Pediatrics, Nueva York, U.S.A. Intercience Publishers Inc., 1948. pp. 131-63.
- Stokes, Joseph. The control of viral Hepatitis, Symposium of viral Hepatitis, En American Journal of Medicine, - U.S.A., Volúmen XXII, No. 5, pp. 729-33. 1962.
- Szymonowicz, Ladislaus. Tratado de Histología y Anatomía Microscópica, 3a. Ed., Madrid, España; Salvat Editorial Labor, 1948. pp. 260-70.
- Taylor, Alton R., Tissue Culture of Hepatitis virus, Symposium of viral Hepatitis, En American Journal of Medicine Nueva York, U.S.A. Volúmen XXII, No. 5. pp. 679-03. 1962.
- Testut, L. y Latarjet, A. Hígado, En Anatomía humana, 9a. Ed. Madrid, España; Salvat Editores, 1949. pp. 587-662.
- Valladares O. y Flores, N. Drs. Hepatitis a Virus, Trabajo presentado al 6o. Congreso Nacional de Pediatría, - Ciudad de Guatemala, 1963.
- Weis, Paul B. Biología, 2a. Ed., Madrid, España; Ediciones Omega, 1961. pp. 314-27.
- Weller, S.D.V. Infective Hepatitis, En Gaisford, W. Pathology Vol. III, Londres, Inglaterra; The Whitefriars Press Ltd. 1955. pp. 319-24.
- William P., Billing. Terapia Cortisona Nellíctero, En - Selecta, Italia, Vol. 3; pp. 79-80. 1962.