

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA 144
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES 2e
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

HEPATITIS A Y SUS COMPLICACIONES



TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el grado de Especialidad en:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DR. ROMULO ERICK ROSALES URIBE

DIRECTORES DE TESIS:

Dr. Demostenes Gómez Barreto

Dr. Jesús Casasola Flores



México, D. F. TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1993



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I. INTRODUCCION	1
II. GENERALIDADES SOBRE HEPATITIS A	2
III. MATERIAL Y METODO	16
IV. RESULTADOS	18
V. COMPLICACIONES	30
VI. DISCUSION	39
VII. CONCLUSIONES	48
VIII. BIBLIOGRAFIA	49

I. INTRODUCCION

La hepatitis viral aguda es una enfermedad infecciosa común, siendo un importante problema de salud en los países en vías de desarrollo y que es causada por diferentes agentes que originan necrosis e inflamación hepática.,.,.

Esta enfermedad antiguamente era separada únicamente en hepatitis A, hepatitis B y hepatitis NoANoB. En la actualidad se han identificado diferentes agentes virales capaces de causar varios tipos de hepatitis, entre los cuales se encuentran el virus de la hepatitis A (VHA), de la B (VHB), de la C (VHC), este último puede ser dividido en dos tipos: VHC1 y VHC2, de la D, VHD de la E (VHE o Hepatitis NoANoB de transmisión entérica), y el virus de la hepatitis F (VHF o agente de la hepatitis NoANoB de transmisión parenteral),.,. Existen otros agentes virales capaces de causar un cuadro similar a el de una hepatitis, ya que afectan al hígado en forma secundaria, como son el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes simplex, virus varicela-zoster, parotiditis, rubéola, sarampión, virus Coxsackie B y adenovirus.

En este trabajo intentamos analizar los casos originados por el virus de la hepatitis A, su curso clínico y laboratorial, así como las complicaciones originadas por esto.

II. GENERALIDADES SOBRE HEPATITIS A

A. ETIOLOGIA

La hepatitis A (VHA) es causada por el virus denominado de la hepatitis A, un picornavirus, de morfología esférica, con partículas de RNA de 27 nm. El VHA tiene muchas similitudes con otros enterovirus como los poliovirus. Este virus puede ser demostrado en las heces humanas por una variedad de técnicas inmunológicas. Puede demostrarse su presencia indirectamente por determinación de anticuerpos específicos en sangre, como son los anticuerpos anti-IgM e IgG^{1,2}.

En 1973 Purcell, Feinstone y Kapikian, encontraron por primera vez la presencia de partículas de 27 nm en las heces de pacientes enfermos por un cuadro clínico compatible con hepatitis A, dichas partículas fueron aglutinadas por el suero de convalecientes y resultaron infectantes para solo dos clases de animales (títeres y chimpancé) y fueron aceptadas como partículas del virus de la hepatitis A.

Sus características físicas lo hacen un virus extraordinariamente resistente a los agentes desinfectantes y a las variaciones físico-químicas de el ambiente, por ejemplo la ebullición del agua, o el alcohol a 70%, el éter, el cloro en el agua hasta 25 p.p.m (25 veces los niveles que tornan potable el agua), y el agua oxigenada no afectan la viabilidad y transmisibilidad del virus. Las únicas medidas que garantizan

su destrucción son : la esterilización en autoclave (20 minutos a 120 °C) y el calor seco (2 horas en el horno a 160-180 °C).

B. EPIDEMIOLOGIA

El virus de la hepatitis A es un virus altamente contagioso y en la mayoría de los casos la transmisión ocurre directamente por la vía oro-fecal, ó indirectamente por la ingestión de agua o alimentos contaminados, se reporta que en algunos casos se ha presentado la infección posterior a la transfusión de derivados sanguíneos ó drogadicción intravenosa , y muy poco probable en etapa neonatal.

En México la edad en que se presenta la hepatitis A, a diferencia de otros países desarrollados, es en la edad preescolar , ya que las condiciones higiénicas son menores que en los países desarrollados, lo cual permite tener contacto con el virus de la hepatitis A a edades más tempranas dado su mecanismo de transmisión. En 1992 se publicó en el boletín de la oficina sanitaria Panamericana una encuesta serológica de hepatitis A en México , en el cual se reportan los hallazgos en diferentes partes de la república mexicana , a diferentes edades y comparando estos hallazgos contra el edo. socioeconómico de la población encontrando que en los lactantes estudiados la prevalencia de anticuerpos positivos para hepatitis A fue de 33%, a la edad preescolar se reporta 75% de positividad y en etapa escolar un 84%. En el grupo de escolares de la ciudad de México se encontró una relación inversa entre el nivel

socioeconómico y la frecuencia de muestras positivas. Los resultados indican una exposición muy temprana de la población infantil al virus de la hepatitis A, de manera que al llegar a la edad escolar el 90% o más de la población mexicana ya tiene anticuerpos. En países muy desarrollados se reporta que es más frecuente en la etapa escolar; se reporta además que la detección de anticuerpos anti-VHA se relaciona fuertemente con la edad, así en un estudio realizado en Nueva York la prevalencia se incrementa gradualmente en los adultos alcanzando valores picos en personas de 50 años de edad o más viejas. En otros países latinoamericanos como es Costa Rica los picos máximos se alcanzaron a la edad de 10 años.

No se conocen estados de portados, sin embargo la forma de transmisión es únicamente de persona a persona. El virus es transmitido durante la fase preictérica, cuando la excreción fecal se encuentra presente, y disminuye de manera importante después de el inicio de la ictericia. Muchos estudios han revelado que el virus de la hepatitis A se encuentra presente en sangre y materia fecal durante la etapa tardía de el periodo de incubación. La viremia ya no es detectable después de el inicio de la ictericia, cuando aparecen los anticuerpos anti-VHA. La excreción fecal persiste después de el inicio de la ictericia; por lo que estos hallazgos indican que la infección es usualmente diseminada durante la fase preictérica de la enfermedad y que ya no es transmisible después de la primera semana de ictericia. Dado que un porcentaje grande de pacientes infectados no

desarrolla enfermedad (casos anictéricos y subclínicos) no es posible vigilar y controlar la excreción fecal del virus en todos los posibles excretores del virus.

El período de incubación es de 2 a 6 semanas, desde la exposición hasta la aparición de la ictericia . Se encuentran títulos muy altos de VHA en heces antes de el incremento de las bilirrubinas. En países desarrollados existen infecciones cíclicas y las epidemias surgen hasta lograr la acumulación suficiente de personas susceptibles. En países como México se consideran que son áreas endémicas, por lo que se recomienda a viajeros de otros países la aplicación de inmunoglobulina como profilaxis.

Ciertos grupos presentan un incremento en el riesgo de exposición. Algunos estudios muestran una correlación definitiva entre la prevalencia de anti-VHA y estado socioeconómico bajo . Un gran número de hepatitis A son detectados en centros de cuidados especialmente en aquellos grandes centros con muchas horas de operación, y gran proporción de niños no entrenados aún para el uso del baño, y una mala higiene. Se describe que la hepatitis A durante el embarazo o el tiempo de parto no parece dar como resultado enfermedad clínica en el recién nacido, malformaciones o aumento en el riesgo de aborto, , aun que puede darse una infección transplacentaria.

C. PATOGENIA

El virus penetra al tubo digestivo y coloniza la mucosa intestinal al tiempo que se replica. En el periodo de incubación ocurre una viremia que disemina el virus a todo el organismo; la infección de las células no se sigue de la producción de interferón lo que explica el carácter difuso de las lesiones .

La ictericia resulta de la obstrucción del flujo biliar y daño a los hepatocitos. Elevación de bilirrubina directa e indirecta están presentes. La obstrucción intrahepática a el flujo biliar origina las heces acólicas. La reabsorción del flujo puede dar cantidades normales o incrementadas de bilirrubina al duodeno. El urobilinógeno, es un metabolito de la bilirrubina que se produce en el intestino, y es normalmente reabsorbido. El daño a las células del parénquima hepático puede hacer que sea incapaz para la re-excreción de este material, con su subsecuente aparición en la orina. La elevación de la fosfatasa alcalina, 5'-nucleotidasa o gama glutamil-transpeptidasa sugiere obstrucción biliar,., .

La liberación de transaminasas a la sangre de los hepatocitos dañados sugiere la extensión y duración del daño. La transaminasa glutámico-pirúvica (TGP o ALT) provee un indicador más específico de lesión celular hepática mucho más que la TGO

(transaminasa glutámico-oxalacética o AST), ya que la lesión y otro tipo de células como eritrocitos, células de músculo estriado, células miocárdicas pueden dar un incremento de AST. En lesión hepática severa como en la hepatitis fulminante, el

nivel de transaminasas puede caer rápidamente a niveles muy bajos, indicando total destrucción del parénquima hepático. Otras enzimas como la deshidrogenasa láctica (DHL) pueden ser usadas menos específicamente para buscar un daño hepático.

El daño a células hepáticas puede ser reflejado en alteración de su función normal, como son un incremento en el tiempo de protrombina por la inhabilidad para sintetizar proteínas para la formación del coágulo. Además la obstrucción del flujo biliar de sales al intestino disminuyen la absorción de las vitaminas liposolubles, incluyendo la vitamina K. El daño hepático puede dar origen a cambios en los metabolismos de los carbohidratos, amonio y el de ciertas dsogas.

Los transtornos de el apetito se han asociado a patología de los epitelios originada con el deficiente metabolismo de la vitamina A. La hiposmia o deficiencia para apreciar los olores y la disosmia u olor desagradable junto con la disgeusia o sabor desagradable también se asocian a alteración de los epitelios. Al mejorar la hepatitis desaparecen estas anomalías que guarda una relación directa con los niveles séricos de bilirrubina e inversa con las concentraciones de la proteína plasmática que liga el retinol.

D. PATOLOGIA

Las lesiones histopatológicas descritas corresponden a lesión de los hepatocitos, inflamación, actividad fibroblástica y si la lesión celular llega a la destrucción se observa regeneración o intentos de restauración parenquimatosa,. Los fenómenos inflamatorios se manifiestan por infiltración de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos entre los cordones de las células y en los espacios porta; es frecuente encontrar infiltración de polimorfonucleares en las venas centrolobulillares. Las células de Kupffer muestran hiperplasia y se tornan prominentes en los sinusoides con un pigmento pardo lipoproteico que representa residuos fagocitados de las células parenquimatosas destruidas. El retículo se colapsa debido a la destrucción del parénquima y en muchos casos prolifera en particular cerca de las venas centrales y de los espacios porta. En la fase aguda es frecuente observar trombos biliares que llenan toda la luz de los canaliculos, y en ocasiones depósitos de pigmentos biliares intracelulares. En estados más avanzados con respecto tiempo existe predominio de linfocitos en el infiltrado. La regeneración de células del parénquima esta marcado por aumento de células en mitosis y células multinucleadas. Después de tres meses de el inicio clínico de la enfermedad la morfología hepática es habitualmente normal. Las formas colestásicas muestran los depósitos de pigmentos biliares y la presencia de trombos biliares en toda la extensión del parénquima. Las formas fulminantes muestran necrosis extensa.

confluente; con anomalías nucleares muy aparentes (apoptosis), el colapso del retículo es muy marcado y la arquitectura lobulillar está distorsionada.

E. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. SÍNTOMAS

La hepatitis viral aguda constituye un síndrome clínico característico que no suele presentar dificultad en el diagnóstico. Se ha dividido en cuatro estadios: a) Período de incubación, b) Fase pre-ictérica, c) Fase ictérica, d) convalecencia.

Los síntomas iniciales de la hepatitis aguda son inespecíficos; en el caso típico, el paciente desarrolla malestar y debilidad, seguido poco después por la anorexia-hiporexia, náuseas intermitentes, vómitos y un dolor vago y sordo en el hipocondrio derecho. Estos síntomas de la fase preictérica suelen durar de tres a diez días. El comienzo de la ictericia y/o coluria conducen a la fase ictérica. Son estos síntomas los que en general promueven la consulta médica. La duración de la ictericia es variable, pero suele prolongarse por 1 a 3 semanas. En el caso medio es frecuente que el paciente se sienta mejor poco después de la aparición de la ictericia, retorna el apetito, desaparecen las náuseas, y vuelve la sensación de bienestar, aún cuando persista la ictericia. Por lo general, el malestar es el último signo en desaparecer, a menudo coincidiendo con la desaparición de la ictericia o poco después de ello, .

Aunque éste puede representar el caso típico, debe de insistirse en que, tal vez, estos casos correspondan a una minoría de las infecciones por el virus de la hepatitis. El rasgo más característico de la hepatitis viral, es la variabilidad de la expresión clínica. Los casos ictericos (nivel de bilirrubina igual o mayor de 2.5 mg/dL) son responsables solo del 25 a 50 % de las infecciones que realmente ocurren. El resto pasa inadvertido, sin síntomas o con manifestaciones tan leves y escasas que son consideradas sin importancia. El espectro por lo tanto de la hepatitis A varía de las inaparentes a las anictéricas (pero sintomáticas), a las ictericos y a las fulminantes.

El inicio de la hepatitis suele ser abrupto o insidioso, pero puede señalarse con bastante precisión. Sin duda, el malestar o astenia son los síntomas más tempranos y más comunes (95%). Se informa de varias maneras como astenia, letargo, fácil fatigabilidad, somnolencia. Suele ser el primer síntoma en aparecer y el último en retirarse.

La anorexia es casi siempre tan frecuente como el malestar (90%) en las hepatitis viral sintomática, y es uno de los primeros síntomas en desaparecer. También es frecuente que presenten náuseas, dispepsia o dolor abdominal por el olor, gusto o ingestión de comida,, .

Se producen náuseas y vómitos en el 80% de los pacientes con hepatitis sintomática.

Puede haber dolor abdominal en 60% de los pacientes y suele

consistir en una sensación sorda en el hipocondrio derecho.

El 25% de los pacientes suelen describir el comienzo de su enfermedad como una enfermedad semejante a un cuadro gripal, con astenia, cefalea, mialgias, escalofríos y fiebre. Las cefaleas son generalizadas, sordas y de leves a moderadas. Cuando hay fiebre, es de poca intensidad. En algunos casos pueden presentarse síntomas de una infección del tracto respiratorio superior como son odinofagia y tos, con una duración de 1 a 3 días.

Un porcentaje menor de pacientes (5-10%) con hepatitis experimenta un síndrome semejante a la enfermedad del suero. Este consiste en una tríada de síntomas: fiebre, exantema y artritis. Esto ocurre durante la fase preictérica y se resuelve al inicio de la ictericia.

La ictericia y coluria son los síntomas más característicos de esta enfermedad, pero no son confiables. Muchos pacientes o médicos solo reconocen la ictericia hasta llegar a niveles de bilirrubina sérica de 10 mg/dL. Con frecuencia la coluria es más notable que la ictericia de la esclerótica, por que la orina puede oscurecerse antes que la ictericia sea visible. La coluria también sirve para indicar que la ictericia se acompaña de hiperbilirrubinemia conjugada (directa), la cual hace el diagnóstico diferencial de la ictericia debida a hemólisis. Aunque la ictericia y la coluria suelen producirse después de 4 a 10 días de la fase preictérica, algunos pacientes sólo tienen ictericia, no manifestando pródromos de malestar, anorexia o

náuseas. Con frecuencia las personas con ictericia importante también reportan prurito.

2. HALLAZGOS FISICOS

El paciente al llegar al consultorio suele estar afebril, los signos vitales son normales y pueden detectarse ictericia cuando el nivel de bilirrubina excede de 3 mg/dL. Cuando se explora el abdomen la palpación demuestra hepatomegalia dolorosa, con un borde liso, regular y firme. Se palpa el polo del bazo en 5 al 25% de los pacientes.

Cuando sobreviene una hepatitis fulminante aparecen signos de encefalopatía hepática. Consiste en letargo, somnolencia, estupor, desaliño, confusión, amnesia y coma. Es típico de la encefalopatía hepática la asterixis. Se presentan cambios mentales leves en el estadio 1 de la encefalopatía. En el estadio 2 se presenta un marcado deterioro de la consciencia y asterixis. En el estadio 3 presentan estupor y obnubilación. El estadio 4 es el verdadero coma, .

3. DATOS DE LABORATORIO.

Lo mas característico es la elevación de las transaminasas como son TGO y TGP, por lo general se incrementan ocho veces como mínimo. El incremento de la TGP es el más importante. El nivel de la fosfatasa alcalina solo se eleva de una a tres veces su valor normal. Los niveles de TGO y TGP se normalizan durante el periodo tardío de la resolución de esta enfermedad. Se produce una

elevación variable en el nivel de bilirrubina en la hepatitis, este aumento afecta tanto a la fracción directa como indirecta, con una relación aproximada de uno a uno.

Por lo general el tiempo de protrombina suele ser normal, pero siempre se prolonga en la hepatitis fulminante. Las anomalías en el tiempo de protrombina son los indicadores más confiables de pronóstico.

Los valores de hemoglobina y hematocrito son normales, y sus valores bajos deben de sugerir hemólisis, hepatopatía crónica o anemia no relacionada. Se han reportado casos de pancitopenia asociada con hepatitis viral. La cuenta de leucocitos es normal o ligeramente bajo. Puede haber una leve linfocitosis. El recuento de plaquetas generalmente es normal, excepto en la hepatitis fulminante, en cuyo caso puede sobrevenir una coagulación intravasular diseminada.

La determinación de inmunoglobulinas (isotipo IgM) muestra un incremento después de la fase preictérica, en relación directa con el inicio de anticuerpos anti-VHA. La presencia de IgM representa una infección reciente (una a cuatro semanas previas); el isotipo IgG representa el contacto con el virus en alguna época de la vida. Las pruebas en uso actual son del tipo de radioinmunoanálisis, ELISA, y el uso de sondas de DNA. Existen tres marcadores para la hepatitis A, como son antígeno de la hepatitis A (AgVHA), anti IgM e IgG para hepatitis A.

El anti IgM se presenta durante la fase aguda de la enfermedad y aparece por lo tanto durante la primera semana y

aparición nuevamente de elevación de TGO o TGP, a pesar de la presencia o ausencia de un cuadro clínico, y debe ser en los primeros seis meses posteriores a la recuperación del primer cuadro. Se reportan algunos factores condicionantes para la aparición de las recaídas como son la ambulación temprana, tratamiento con esteroides en la fase inicial o consumo de alcohol.

Se reportan También casos de hepatitis con colestasis prolongada caracterizado por prurito, ictericia prolongada, fiebre, diarrea, pérdida de peso, niveles séricos de bilirrubinas mayores de 10 mg/dL y con un curso duradero al menos de doce semanas con una recuperación total sin secuelas^{1,11,12}.

5. PROFILAXIS.

Estudios controlados muestran que la inmunoglobulina previene del 80 al 90 % de los casos de hepatitis A cuando se administra en las primeras dos semanas después del contacto.

La dosis de inmunoglobulina es de 0.02 mL/Kg, lo cual da una protección temporal por dos a tres meses, mientras que una dosis de 0.05 mL/Kg ofrece una protección de cuatro a seis meses.

Todos los contactos familiares que no hayan sufrido hepatitis A deben de recibir una dosis de 0.02 mL/Kg. Respecto a los recién nacidos de madres infectadas, únicamente a menos que se encuentren ictericias en el momento del parto se recomienda la administración de inmunoglobulina^{1,22,21,22,23}.

III. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo con seguimiento, observacional y descriptivo, en un periodo comprendido entre el primero de Enero de 1988 y el treinta y uno de Diciembre de 1992, obteniendo la información por medio de la revisión de los expedientes clínicos de la preconsulta de infectología de pacientes con el diagnóstico de hepatitis viral tipo A, atendidos en el Hospital Infantil de México, Dr. Federico Gómez. La manera en que se obtuvo la información fue revisando directamente los expedientes clínicos, los registros de virología, estudios de gabinete y patología.

Los criterios de inclusión en este estudio fueron todos aquellos pacientes que acudieron con un síndrome icterico y con marcadores positivos para hepatitis A (IgM).

Para la determinación de IgM se utilizo un equipo Hepanostika anti HAV IgM (Organon Teknika).

Las variables analizadas fueron tanto clínicas como de laboratorio entre las cuales están:

1. Edad del paciente
2. Procedencia
3. Sexo
4. Fecha de consulta
5. Síntomas que motivaron la consulta de primera vez
6. Tiempo de evolución de los síntomas previos a la consulta
7. Tiempo de evolución de los síntomas hasta el alta del paciente
8. Medicamentos usados antes de consultar al HIM FG

9. Estado nutricional del paciente antes y después de la hepatitis

10. Hallazgos físicos que presentaron los pacientes

11. Hallazgos de laboratorio encontrados y su evolución

12. Estudios histopatológicos

13. Complicaciones

IV. RESULTADOS

Se revisaron un total de 385 expedientes clínicos de pacientes que acudieron por primera vez a consulta con el diagnóstico probable de hepatitis A entre Enero de 1988 y Diciembre de 1992.

De este total solo cumplían con el requisito de síndrome icterico y marcadores para hepatitis A 58 pacientes. Fueron retirados del estudio 327 pacientes.

De los 58 pacientes incluidos en este estudio 48 pacientes fueron manejados por medio de la consulta externa de infectología (82.7 %) y ameritaron ingreso hospitalario únicamente 10 pacientes (17.3 %). Del total de ingresos fallecieron 2 pacientes, lo que corresponde al 3.4 % del total.

De los datos obtenidos en este estudio en relación a la edad se encontró que la edad media fue de 5 años con dos meses, siendo el paciente más pequeño de un mes de edad y el mayor de 16 años. Se agruparon por grupos de edad encontrando lo siguiente:

* Pacientes menores de un año de edad	4
* Pacientes de un año de edad	3
* Pacientes de dos años	6
* Pacientes de tres años	10
* Pacientes de cuatro años	4
* Pacientes de cinco años	9
* Pacientes de seis años	6
* Pacientes de siete años	5
* Pacientes de ocho años	2

▪ Pacientes de nueve años	3
▪ Pacientes de diez años	0
▪ Pacientes de once años	1
▪ Pacientes de doce años	0
▪ Pacientes de trece años	1
▪ Pacientes de catorce años	2
▪ Pacientes de quince años	1
▪ Pacientes de dieciséis años	1
▪ Total	58

Se agruparon por grupos de edad encontrando:

Menores de un año	4 (6.8%)
De uno a cuatro años	23 (39.6%)
De cinco a ocho años	22 (37.9%)
De nueve a doce años	4 (6.8%)
De trece a dieciséis	5 (8.6%)
Total	58 (100%)

En relación al sexo encontramos que 32 pacientes son masculinos (55.1%) y 26 son femeninos (44.8%).

Se relacionó la edad de los pacientes con el sexo y se agruparon por grupos de edad, encontrando:

Grupo Masculino

Menores de un año	3 (5.1%)
De uno a cuatro años	14 (24.1%)
De cinco a ocho años	12 (20.6%)
De nueve a doce	1 (1.7%)

De trece a dieciséis	2 (3.4%)
Total	32 (55.1%)

Grupo Femenino

Menores de un año	1 (1.7%)
De uno a cuatro años	9 (15.5%)
De cinco a ocho años	10 (17.24%)
De nueve a doce	3 (5.1%)
De trece a dieciséis	4 (5.1%)
Total	26 (44.8%)

Se encontró con esto que el grupo principal fue el de masculinos entre uno a cuatro años abarcando casi una cuarta parte del total de casos, seguido por el grupo masculino de cinco a ocho años de edad.

Respecto a la procedencia de los pacientes se encontró lo siguiente:

Dístrito Federal	34
Estado de México	13
Hidalgo	2
Oaxaca	2
Guerrero	1
Veracruz	1
Guanajuato	1
Puebla	1
Sinaloa	1
Desconocido	2

Se obtuvo la fecha de consulta en relación con los meses del año encontrando la siguiente distribución:

Enero	5	Mayo	5	Septiembre	7
Febrero	10	Junio	5	Octubre	2
Marzo	5	Julio	5	Noviembre	0
Abril	6	Agosto	7	Diciembre	1

Se relacionaron las fechas de consulta de primera vez con las estaciones del año, encontrando lo siguiente:

Primavera	16
Verano	17
Otoño	9
Invierno	16
Total	58

Respecto a los síntomas que motivaron la consulta por primera vez en el HIM

* Ictericia	58	* Diarrea	7
* Coluria	43	* Exantema	6
* Fiebre	35	* Tos	3
* Vomito	31	* Rinorrea	1
* Acolia	29	* Edema	2
* Astenia	29	* Estreñimiento	1

▪ Dolor abdominal	28	▪ Distensión Abdominal	1
▪ Hiporexia	16	▪ Prurito	2
▪ Cefalea	9	▪ Odinofagia	1
▪ Epistaxis	4	▪ Artralgias	1
▪ Asterixis	1	▪ Nauseas	5
▪ Somnolencia	1	▪ Potequias	1
▪ Melena	1	▪ Alteraciones del Edo. de consciencia	1

Se revisaron además cada uno de estos signos y síntomas en relación a tiempo, encontrando los siguientes datos:

A. Ictericia: El tiempo de evolución de la ictericia antes de llegar a consulta fue una media de 4.5 días, siendo el menor tiempo de presentación el día de consulta por primera vez y el de mayor evolución de 60 días. La duración total de la ictericia tomando en cuenta los días posteriores al inicio de las consultas hasta considerarse que prácticamente había desaparecido fue una media de 27 días. La duración de la ictericia por semana fue:

▪ Ictericia por una semana	3 (7.5%)
▪ Ictericia por dos semanas	11 (27.5%)
▪ Ictericia por tres semanas	13 (32.5%)
▪ Ictericia por cuatro semanas	5 (12.5%)
▪ Ictericia por cinco semanas	2 (5.0%)
▪ Ictericia por seis semanas y más	6 (15.0%)

De los 58 pacientes reportados en el estudio solo cuarenta se reportaron a control, por lo que el tiempo de evolución reportado es de los pacientes que llevaron un control adecuado (40 pacientes).

- B. Coluria. Se observó que la coluria se presentó en promedio 5.3 días antes de llegar a consulta de primera vez. No contamos con control clínico posterior.
- C. Fiebre. Se encontró que fue el tercer signo más frecuente, ya que lo presentaron 35 de 58 pacientes, lo que corresponde al 60.3% del total. Se encontró que como promedio el tiempo de evolución al llegar por primera vez al servicio era de 8.2 días, con un mínimo de un día y un máximo de 60 días. Se obtuvo el promedio de la fiebre reportada al ingreso, la cual fue de 38.7 °C, la cual únicamente consta en diez pacientes de los 35.
- D. Acolia. Este signo se presentó en 29 de 58 pacientes, lo que corresponde al 50 % del total. El tiempo de duración promedio antes de llegar al hospital fue de 7.2 días, con un mínimo de uno y un máximo de 60.
- E. Astenia. El síntoma de astenia fue detectado en 29 de 58 pacientes, lo que corresponde al 50 % del total, con una duración previa promedio de 9.6 días.
- F. Vómito. Este se presentó en 31 de 58 pacientes, lo que

corresponde al 53.4 % del total. Como promedio antes de llegar a consulta tenía una evolución de 8.8 días. Se cuenta con el registro de 25 pacientes de los 31 en los cuales se especifica que presentaron en promedio 5 vómitos al día de contenido gástrico y postprandial.

G. Dolor Abdominal. Se presentó en 28 de 58 pacientes, lo que corresponde al 48.2 % del total. Se encontró que la duración previa era de 7.4 días promedio. La localización de este dolor se reporta en 16 pacientes de 28, de predominio en hipocondrio derecho y epigastrio, sin irradiaciones.

H. Hiporexia. Se presentó en 16 de 58 pacientes, lo que corresponde al 27.5 % del total, con una duración promedio antes de acudir a consulta de 13.2 días.

I. Diarrea. Se encontró que un total de 7 pacientes de 58 habían presentado este dato, lo que corresponde al 12%, y describen los cuadros diarreicos como evacuaciones líquidas con moco, sin sangre, llegando a ser en 4 ocasiones al día.

J. Exantema. Se presentó en 6 de 58 pacientes, lo que corresponde al 10.3 % del total. El exantema descrito tiene una duración previa a la consulta de un día, y es reportado como de aparición inicial en tórax, con presencia de ronchas compatibles con una urticaria.

Se busco en el expediente clinico la presencia o no de otra persona con el antecedente reciente de haber sufrido hepatitis de

evolución aguda, encontrando que en 14 pacientes fue positivo, lo que corresponde al 24.1 % del total. Se encontró también que en 8 pacientes existía también el contacto intradomiciliario, en dos casos el contacto fue en la escuela y en 4 casos no se explica en el expediente el lugar de contacto. En 7 de los casos se conoce el tiempo que transcurrió entre el contacto y la primera consulta, siendo el mínimo de este 14 días y el máximo de 180 días. Dos pacientes reportan el contacto dos semanas antes. Dos pacientes reportan el contacto 20 días antes. Un paciente reporta contacto 30 días antes. Un paciente 45 días antes y otro 180 días antes.

Antes de llegar a la consulta de .el HIM encontró que 28 pacientes habían recibido tratamiento farmacológico (48.2%).

• Antipirético	13
• Antieméticos	4
• Antibióticos:	
Un solo antibiótico	3
Dos antibióticos	6
Tres antibióticos	2

A la exploración física de la primera consulta se determino el tamaño hepático, encontrando que 43 pacientes de 58 (74.1%) presentaban hepatomegalia, la cuál como promedio se encontró por 3 cm debajo del borde costal. En 15 pacientes de 58 (25.8%) al momento de llegar no presentaban hepatomegalia.

En 6 pacientes de 58 (10.3%) presentaron esplenomegalia con un tamaño promedio de 3.5 cm por debajo del borde costal.

Se determino el peso al momento de el ingreso de cada paciente a consulta externa, pero sólo contamos con el peso de 50 pacientes. Usamos las tablas de Peso-Edad del Dr. Rafael Ramos Galván para determinar si existía algún grado de desnutrición.

No se cuenta con el registro de peso de 9 pacientes. Se encontró en total:

• Pacientes de peso normal	30 (51.7%)
• Pacientes con DNT GI	15 (25.9%)
• Pacientes con DNT GII	1 (1.7%)
• Pacientes con DNT GIII	1 (1.7%)
• Obesos	2 (3.4%)
• Desconocemos peso	9

Total = 58

Se revisaron los valores del laboratorio obtenidos en las primeras 24 horas de detectado el padecimiento encontrando las siguientes cifras.

+ Hemoglobina. Obtuvimos un promedio en todos los pacientes con hepatitis A una hemoglobina de 12.5 y un hematocrito de 37.5.

Esto de analisis por grupo de edad, encontrando:

Edad	Hemoglobina	Hematocrito
• Menores de un año	12.2	36.6
• De un año	10.7	32.1
• De dos años	12.1	36.3
• De tres años	12	36

▪ De cuatro años	12.7	38.1
▪ De cinco años	11.8	35.4
▪ De seis años	13.5	40.5
▪ De siete años	13	39
▪ De ocho años	12.8	38.4
▪ De nueve años	13	38
▪ De once años	16.5	49.5
▪ De catorce años	15	45
▪ De dieciséis años	16.5	49.5

Se obtuvieron datos de hemoglobina en relación con la edad y el grado de desnutrición, encontrando

Edad	Peso Normal	DNTI	DNTII	Obeso
▪ Menores de un año	11.7gr	12.7gr		
▪ De un año	9.7	11.7		
▪ De dos años	13.1			
▪ De tres años	11.7	10.7		14.2
▪ De cuatro años	11.9	11.7		
▪ De cinco años	11.9	11.8	8.7	12.8
▪ De seis años	13.5	11.6		
▪ De siete años	15.3	10.3		
▪ De ocho años	12.3			
▪ De nueve años	14.9			
▪ De once años	5.7			
▪ De catorce años	13.5			

* De dieciséis años 13.9

Se analizaron las biometrías hemáticas obtenidas durante las primeras 24 horas después de llegar a consulta por primera vez y fueron divididas de acuerdo a grupo de edades.

Edad (Años)	Leucocitos Totales	Linfocitos (%)	Eosinófilos (%)
Menos de 1	17500	53	3
De 1	11700	66	0.5
De 2	8875	66	0.6
De 3 y 4	7209	53	2
De 5 y 6	7281	35	2
De 7 y 8	8285	40	1.7
De 9 y 10	7133	34	1.8
De 11 a 16	7333	49	1.5

Sólo en tres niños se reportaron linfocitos atípicos siendo en promedio 8%.

Edad (Años)	Bandas (%)	Segmentados (%)	Monocitos (%)
Menos de 1	4	35	4
De 1	2.5	24	7
De 2	1.5	27	4.2
De 3 y 4	1.9	40.3	5.8
De 5 y 6	3.5	53	5.8

De 7 y 8	3.8	48.6	6.5
De 9 y 10	2.3	56.3	5.3
De 11 a 16	0.5	39.5	9.5

Respecto a el número de plaquetas se encontró que el promedio para todos los grupos de edad fue de 285,000.

Respecto a los tiempos de coagulación, tanto TP como TPT se determinaron en las primeras 24 horas encontrando que el TP promedio fue de 84% (33-100%) y el TPT de 35.8 con un testigo promedio de 31.5, presentando una diferencia de 4.3 segundos.

Se tomaron pruebas de función hepáticas para tener un control tanto clínico como laboratorial y se determinaron los siguientes datos:

▪ Bilirrubina directa	5.5 mg/dL
▪ Bilirrubina indirecta	4.0
▪ Bilirrubinas totales	9.5
▪ T.G.Ø.	259 U/L
▪ T.G.P.	384
▪ Albumina	3.27
▪ Globulinas	3.75
▪ Proteínas totales	7.02
▪ Fosfata alcalina	325

V. COMPLICACIONES

Se revisaron los 10 casos que ingresaron al hospital encontrando que el motivo de ingreso fue variable y se enumera a continuación:

* Datos de insuficiencia hepática aguda	5 pacientes
* Descartar atresia de vías biliares	4 pacientes
* Vómito incoercible	1 paciente
Total	10 pacientes

Caso número 1:

Femenino 6 años Originaria D.F. Estancia 23 días

Edo. nutricional: Desnutrido G I DEFUNCIÓN

Ingresa con la siguiente sintomatología:

* Fiebre 40 días	* Hiporexia 44 días
* Vómito 36 días	* Coluria 13 días
* Ictericia 40 días	* Astenia 44 días
* Edema generalizado 3 días	* Asterixis 1 día

Hallazgos: Hepatomegalia 5-3-2 cm por debajo del borde costal.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
31-1-91	1.7	2.7	4.4	137	220	520
9-2-91	14.7	17.3	32	16	48	--
12-2-91	22	13.3	32	--	--	260
21-2-91	25	23	40	--	--	--

Ultrasonido abdominal: Aumento de la ecotextura y tamaño hepático. Aumento de riñón derecho compatible con síndrome

hepatorrenal.

12-2-91 Electroencefalograma: aplanado.

21-2-91 Electroencefalograma: aplanado, Coma GIII

Tiempos de coagulación: TP 28 % TPT 107/testigo 30 segundos.

Diagnósticos de defunción: Encefalopatía hepática. Insuficiencia renal aguda. Hemorragia pulmonar. Hepatitis fulminante.

Caso Número 2

masculino 2 meses Originario Oaxaca Estancia 4 días

Edo. nutricional: Adecuado para edad.

Ingresa con la siguiente sintomatología:

* Coluria 8 días * Acolia 2 meses.

* Ictericia 2 meses

Hallazgos : Hepatomegalia 3-3-2 cm por debajo de borde costal.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
20-04-92	3.9	4.2	8.1	258	297	240
05-06-92	0.8	1.2	2	86	134	155
06-08-92	0.1	0.4	0.5	22	20	--

Ultrasonido abdominal normal. Hígado de características normales.

Vesícula biliar de buen tamaño.

Ultima consulta 8 de junio de 1992 con remisión completa.

Caso Número 3

Femenino 7 años Originario Veracruz Estancia 5 días

Edo. Nutricional: Desnutrición GI

Ingresa con la siguiente sintomatología.

- * Fiebre 45 días.
- * Vómitos 15 días.
- * Coluria 45 días.
- * Acolia 45 días.
- * Ictericia 45 días.
- * Epistaxis 20 días.
- * Prurito 45 días

Hallazgos: Hapatomegalia 3-2-2 cm por debajo del borde costal.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
17-01-91	20	13	33.5	106	128	240
28-01-91	9.6	6.9	16.5	80	229	--
25-02-91	1.2	1.8	3	8	8	260
03-04-91	0.1	0.3	0.4	19	14	347

Ultrasonido abdominal: Hígado de características normales.

Tiempos de coagulación: TP 33% TPT 114/testigo 33 segundos

Caso Número 4

Masculino 13 años Originario D.F. Estancia 1 día

Edo. Nutricional: Adecuado para edad.

Ingresa con la siguiente sintomatología:

- * Fiebre 1 día.
- * Hiporexia 4 días.
- * Vómito 1 día.
- * Dolor abdominal 1 día.
- * Ictericia 1 día.
- * Astenia 4 días.
- * Cefalea 1 día.

Hallazgos: Hígado 6-5-5 cm por debajo del borde costal derecho.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
-------	----	----	----	-----	-----	----

10-06-92	4.4	2.6	7	95	215	414
15-06-92	5.3	1.9	7.2	--	--	--

Ultima consulta: 28 de agosto 1992 con remisión completa.

Caso Número 5.

Masculino 2 meses Originario Puebla Estancia 5 días.

Edo. nutricional: Adecuado para edad.

Ingresa con la siguiente sintomatología:

- * Ictericia 2 meses * Acolia 2 meses
- * Exantema en tórax 1 día

Hallazgos: Hígado 3-3-3 cm por debajo de borde costal derecho

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
19-04-89	10.4	10.1	20.5	221	222	190
20-06-89	1.9	1.4	5.3	124	120	--
25-07-89	1.2	1.3	2.5	79	104	--

Ultrasonido abdominal: No se observa vesícula biliar.

Gamagrafía hepática: No se observa vesícula biliar, ni vías biliares.

Colangiografía transquirúrgica: Vías biliares permeables y normales.

Biopsia hepática reporte quirúrgico: Hígado colestásico, con incremento en su consistencia, con vesícula presente conteniendo líquido biliar. El reporte histopatológico corresponde a una hepatitis neonatal de células gigantes con probable etiología viral.

Ultima consulta: 26 de junio con remisión completa.
Duración de ictericia hasta su desaparición 150 días.

Caso Número 6

Masculino 1 año Originario se desconoce.

Edo nutricional: Adecuado para edad Estancia 31 días

Ingresar con la siguiente sintomatología:

- Ictericia 8 días
- Vómito 15 días
- Fiebre 15 días
- Acolia 8 días
- Ascitis 15 días
- Distensión abdominal 15 días.
- Edema generalizado 8 días.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
21-02-92	9.2	5.4	14.6	530	950	--
22-02-92	11.5	7.	18.5	1210	910	
02-03-92	6.6	6.1	14.7	170	312	
13-03-92	3	3.3	6.3	164	120	
24-06-92	1.5	4.2	5.7	43	62	

Tiempos de coagulación: TP 22% TPT 47/testigo 29 segundos

IgM positivo

IgG positivo

Diagnósticos: Insuficiencia hepática secundaria a hepatitis viral tipo A.

Caso Número 8

Femenino 5 años Originario Edo. México Estancia 31 día

Edo. nutricional: Desnutrición GI

amígdalas.

Caso Número 9

Femenino 1 mes Originario Sinaloa Estancia 4 días.

Edo. nutricional: Adecuado para la edad.

Ingresó con la siguiente sintomatología:

- Ictericia 1 mes
- Coluria 15 días
- Acolia 15 días

Hallazgos: Hígado 4-3-3

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
17-07-89	6.6	4.9	11.5	.		
19-09-89	7.6	7.1	14.7	327	235	380
08-08-89	0.1	0.4	0.5	30	29	140

Gamagrafía hepática: No se visualizan conductos biliares intrahepáticos.

Biopsia hepática: Hepatitis neonatal de células gigantes.

Antígeno de superficie para hepatitis B negativo.

Caso Número 10

Masculino 1 mes Originario Hidalgo Estancia 10 días

Edo. nutricional: peso adecuado para la edad.

Ingresó con la siguiente sintomatología:

- Hiperoxia 4 días
- Ictericia 1 día.

Hallazgos: Hígado 5-5-4 cm por debajo del borde costal.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
19-02-91	5.3	3.3	8.6	104	42	
27-02-91	0.1	0.4	0.5	12	10	

Biopsia hepática: se observa únicamente obstrucción parcial al flujo biliar.

IgM e IgG para HAV positivos día 1 marzo.

CASOS CONTROLADOS EN CONSULTA EXTERNA.

Caso Número 1

Masculino 5 años Originario Edo.México.

Edo. nutricional: Desnutrición GI

Acude por la siguiente sintomatología:

- * Fiebre 3 días.
- * Coluria 3 días.
- * Acolia 2 días
- * Ictericia 3 días.

Con el antecedente de haber sufrido un cuadro muy similar 3 meses antes que remitió.

Hallazgos: Hígado 1-1-1 cm por debajo de borde costal.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
11-02-91	6.7	4.3	11	304	1320	--
21-02-91	1.2	1.8	3	12	12	244

Nueva consulta:

04-04-92 0.3 3.1 3.4 23 12 170

No existe antecedentes de transfusionales, aplicación de inyección, tatuajes, ni quirúrgicos.

Antígeno de superficie para hepatitis B Negativo.

IgG para hepatitis A positivo.

Caso Número 2

Femenino 9 años Originaria D.F.

Edo. Nutricional: Adecuado para la edad.

Acude por la siguiente sintomatología.

- Fiebre 21 días.
- Dolor abdominal 15 días.
- Ictericia 15 días
- Epistaxis 1 día
- Diarrea 21 días

Hallazgos: Hepatomegalia 2-2-2 cm por debajo de borde costal.

Exámenes de laboratorio:

Fecha	BD	BI	BT	TGO	TGP	FA
05-06-92	140.7	6.3	21	92	112	452
23-07-92	8.1	3.9	12	37	28	292

IgM positiva para HAY

La paciente no siguió en control después de 8 semanas y continuaba con ictericia.

VI. DISCUSION:

La revisión de los 58 casos encontrados en el Hospital Infantil de México, " Dr. Federico Gómez", de Hepatitis A nos revelan datos interesantes como son:

1. SEXO . Se encontró un discreto predominio del sexo masculino (55.1%) contra el femenino (44.8%). Esta da una relación de 1:1.3 en favor del sexo masculino.
2. EDAD . Se encontró la presencia de cuatro casos de Hepatitis A en lactantes menores, de 1 mes de edad en 2 pacientes, de 2 meses de edad en 1 pacientes y de 3 meses de edad en 1 paciente. Esto nos da un 6.8% del total de pacientes estudiados. Al comparar con la bibliografía encontramos solo el reporte del Dr. Jesús Kumate en pacientes de menos de 1 año de edad, sin especificar la edad en meses, y en este estudio correspondió a un 33% del total de lactantes. En la edad preescolar (de 2 años a 5 años) encontramos un 50% del total de casos. En la edad escolar (de 6 a 12 años) encontramos 29.3% del total de casos. En la edad de la adolescencia (mayores o iguales a 13 años) se reporta 8.6%. Del total de lactantes (de 1 mes a 24 meses de edad) se da el reporte del 12%.

Estos datos nos indican que el grupo de mayor incidencia es el grupo en edad preescolar, seguido de la edad escolar después los lactantes y al final los adolescentes.

Si comparamos estos datos con lo encontrado en países

desarrollados es visible que existe una inversión respecto a la edad de presentación, ya que en estos países se reporta un mayor incremento en la edad adulta.

Respecto a el grupo de lactantes, se encontró que todos ellos iniciaron en la etapa de recién nacidos con la ictericia, como mínimo 1 día después. En uno de los recién nacidos contamos con IgM e IgG positiva para hepatitis A a el mes de vida y la madre con IgM negativa. Estos datos demuestran que la madre no es la responsable de la transmisión de la hepatitis A, pero no descarta la posibilidad de adquisición intrahospitalaria en forma horizontal; lo que no explicamos es la presencia de IgG en el lactante menor. En el segundo caso contamos con IgM e IgG positivos en el niño, desconocemos el edo. clínico o inmunológico de la madre, por lo que la posibilidad teniendo el lactante 3 meses de vida e iniciando su padecimiento los d días de vida es la transmisión de manera vertical, lo cual explicaría la presencia de IgM propias del niño e IgG maternos.

El tercer caso del lactante inicia desde el nacimiento con ictericia, se demostró por biopsia hepática una hepatitis neonatal de células gigantes. Cursó con IgM positiva para hepatitis A. El tercer caso un lactante de 3 meses con ictericia desde el nacimiento con IgM positiva para VHa.

Estos datos nos obligan a pensar en la posibilidad hepatitis A en el recién nacido, como causa poco común y que en el abordaje diagnóstico deba de obtenerse IgM del recién nacido e IgM con IgG de la madre de todo niño con Síndrome colestásico en estudio. La

ruta de transmisión es otra interrogante que nos planteamos llegando a la siguientes hipótesis:

- A. Transmisión vertical, demostrada por IgM positiva en recién nacido, por inicio del cuadro desde el nacimiento. La manera de explicar la transmisión vertical sería ser hijo de madre que curse con una hepatitis anictérica o subclínica con la posibilidad de transmisión durante el último trimestre del embarazo, en específico las últimas 3 semanas para así permitir la producción de IgM en el recién nacido.
- B. Transmisión horizontal, de madre con hepatitis anictérica, subclínica o clínicamente manifiesto pero con contaminación únicamente al paso por canal del parto o contaminación fecal durante el mismo.
- C. Transmisión horizontal, de personal de el hospital guardería o en la misma habitación del niño.

3. RELACION EDAD-SEXO . Se encontró que el grupo principal fue masculinos de 1 a 4 años de edad, siendo casi el 25% del total.

4. PROCEDENCIA . El 58.6% del total de pacientes son residentes del Distrito Federal y el 22.4% del Edo. de México. Este predominio lo explicaremos por el fácil acceso de la población de D:F y Edo. de México al hospital, siendo el resto de la población atendida en sus lugares de origen. Acudieron a consulta de otros estados únicamente población considerada como complicada. Otro tanto de la población fue atendida en primero y segundo nivel por no considerarse grave.

5. EPIDEMIOLOGIA DEL AÑO . No encontramos un mes en el que predominara la aparición de casos de hepatitis, únicamente un discreto incremento en el mes de febrero. Al compararse con estaciones del año no existe diferencia. Estos datos ya han sido reportados previamente en múltiples estudios.

6. SIGNOS Y SINTOMAS. El signo y síntoma que predominó en esta población fue la ictericia en un 100% del total. Si bien se ha reportado que la ictericia es uno de los principales motivos de consulta, en este estudio fue determinante el que éste signo fuera uno de los 2 criterios de inclusión, lo cual explica el 100%.

El siguiente dato más frecuentemente encontrado fue la coluria. Este dato es descrito como más fidedigno en los pacientes como primer dato descubierto, ya que es difícil en ocasiones el descubrir la ictericia. Este corresponde al 74% de pacientes.

El tercer dato más frecuentemente reportado por el paciente es la presencia de fiebre en 60.3% del total.

El vómito fue la cuarta causa de manifestación encontrando que lo presentaba el 53.4% en la literatura mundial se reporta a este síntoma como presente en el 60% del total de pacientes ...

En quinto lugar se encuentran la acolia y la astenia, presentada por el 50% del total de pacientes.

Existen otros datos reportados menos frecuentemente, pero que coincidieron en los casos de hepatitis que ingreso a el hospital por complicación como petequias, alteraciones en el estado de conciencia, melena, somnolencia, asterixis, distensión

abdominal, edema generalizado. Por lo tanto a pasar que estos signos y síntomas descritos por separado representan el 1.7% de las manifestaciones clínicas como motivo de consulta corresponden en 100% a los pacientes con una complicación grave. Por lo tanto estos datos deben de alertar al médico de una posible complicación en el paciente.

Respecto a el tiempo de evolución de los signos y síntomas encontramos que las manifestaciones inespecíficas o bien periodo iniciaron 13 días antes con la presencia de hiporexia, 9 días antes con la presencia de astenia, 8 días previos con fiebre, vómito y diarrea. Ninguno de estos datos orientan a pensar en la posibilidad de una hepatitis viral.

Es a partir del séptimo día, antes de llegar a consulta, lo que equivale a una diferencia de seis días con respecto a el inicio de síntomas y la aparición de un dato más específico como es la presencia de acolia y dolor abdominal a nivel hepático.

La coluria aparece después de 8 días de iniciado el cuadro clínico y fue el dato más importante para que el paciente buscara ayuda médica, así como la ictericia.

La ictericia aparece cuatro días antes de llegar a consulta y nueve días después de iniciada la sintomatología en el paciente. Estos datos demuestran que un paciente puede ser catalogado como enfermo por un cuadro de vías respiratorias superiores o cuadro de gastroenteritis infecciosa durante la primera semana. Es ya en la segunda semana en que el cuadro clínico puede ser adecuadamente establecido y así buscar

intencionadamente más datos tanto clínica como laboratorialmente.

Esto también nos muestra lo difícil que es el control de la diseminación del virus de la hepatitis A, ya que es precisamente durante las dos primeras semanas antes del cuadro y la primera semana después de iniciada la ictericia en que el paciente es altamente excretor del virus. La posibilidad de romper adecuadamente este ciclo con la aplicación de inmunoglobulina, como es sugerido a nivel de otros países, puede resultar en un fracaso, ya que han transcurrido 9 días hasta la aparición de la ictericia y aún transcurren 4 días más para que el paciente acuda a un consultorio médico. Esto da en total 13 días de evolución. Es por eso que la efectividad de la inmunoglobulina para romper este ciclo de transmisión puede ser poco efectiva. Con estos datos planteamos la necesidad de una cobertura previa, lo cual puede ser hecho con la aplicación de la vacuna contra la hepatitis A y así disminuir la presentación de estos casos a nivel de la edad preescolar y escolar, pero con el efecto de incrementar paulatinamente la incidencia de hepatitis en grupos de mayor edad, así como es reportado de que las condiciones higiénicas serían muy diferentes.

6. DATOS DE LABORATORIO . Se revisaron las determinaciones de hemoglobina y hematocrito en los pacientes no encontrando alteraciones siendo prácticamente normales¹³³, contra el nivel de población sana.

Respecto a la cifra de leucocitos totales no encontraremos alteraciones respecto a la población sana. Se analizaron las

cuentas diferenciales no encontrando diferencias, excepto en grupo de edad de 11 a 16 años en los cuales encontramos la presencia de linfocitos. Encontramos además la presencia de monocitos en todos los grupos de edad.

Respecto al número de plaquetas este es prácticamente normal.

Se analizaron los tiempos en TP y TPT encontrando datos normales, excepto en aquellos pacientes con insuficiencia hepática en los cuales se reportan tiempos alargados.

Los valores de las pruebas de función hepática los encontramos alterados, encontrando que se presentó una elevación de bilirrubinas totales entre 9.5 más allá del valor normal esperado para los grupos de edad, así mismo el predominio en nuestros pacientes fue de bilirrubina en 27 veces más allá de su valor promedio, y la bilirrubina indirecta en 5 veces lo esperado como normal. Estos datos nos hablan de que el patrón del paciente con hepatitis A es un patrón colestásico, y que tienden a desaparecer en el 80% de los casos en las primeras cuatro semanas después de iniciada la ictericia.

La elevación de las transaminasas se relaciona adecuadamente con la enfermedad y complicaciones, encontrando una elevación promedio de 7.5 veces el valor normal de T.G.O. y de 11 veces el valor de TGP. Una caída brusca en transaminasas previamente muy elevadas se relacionó en 2 casos complicados con insuficiencia hepática fulminante.

Respecto a la elevación de la fosfatasa alcalina únicamente

encontramos que esta se presentó en un incremento no mayor de una vez su valor.

Analizamos también a el grupo de pacientes complicados o que ameritaron ingreso encontrando que en ellos fueron frecuentes los siguientes factores:

- a) Tiempos de coagulación muy alargados o que no coagulan.
- b) Cuadro clínico de evolución mayor de cinco semanas.
- c) Paciente previamente desnutrido, esto fue importante en los pacientes que fallecieron.
- d) Elevación de bilirrubinas totales más de 20 mg/dL.

En dos de nuestros pacientes menores de 1 año de edad, los cuales el motivo de ingreso a el hospital fue el descartar la presencia de atresia de vías biliares se reporta una biopsia hepática compatible con hepatitis neonatal de células gigantes y con IgM positivo para hepatitis A. Los otros dos pacientes no ameritaron biopsia. En la bibliografía de referencia no encontramos como causa de hepatitis neonatal de células gigantes la probable etiología de el virus de la Hepatitis A.

Este hallazgo es por lo tanto indicativo de que una de las causas de hepatitis neonatal de células gigantes puede ser el virus de la hepatitis A.

Encontramos en los casos seguidos en la consulta externa de infectología además el caso de un paciente que presentó 3 cuadros de ictericia, escolia, coluria, siendo únicamente 2 de ellos con una diferencia menor a 6 meses, y presentandose el último cuadro 1 año después. Se investigo intencionadamente la posibilidad de

una hepatitis B, antecedentes transfusionales o aplicación de inyecciones siendo negativos. El único dato positivo en el paciente fue la aparición de IgG para hepatitis A. Estos datos pueden estar en primer lugar relacionados con una recaída de hepatitis A. Acerca del tercer cuadro ya no tenemos controles por que el paciente no volvió a consulta, pero la posibilidad de una tercera recaída es poco factible dado el tiempo de evolución.

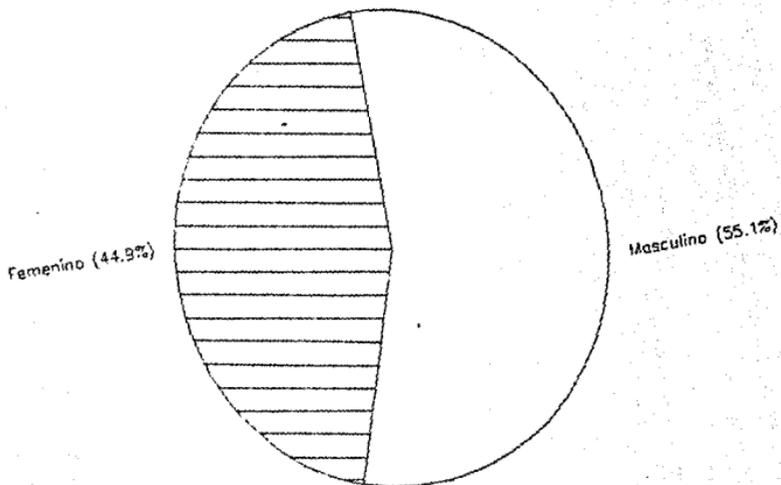
Tenemos un cuadro de una paciente de 9 años de edad con un ictericia persistente con una colestasis muy marcada, que a las 8 semanas continuaba sin cambios. No siguió control, pero pensamos que esta paciente se encontraba desarrollando una hepatitis A colestásica persistente.

VII. CONCLUSIONES.

1. Se reporta la presencia de hepatitis A en recién nacidos en el 6.8% de nuestros pacientes estudiados.
2. La relación sexo femenino/masculino fue de 1:1.3.
3. La hepatitis A se presentó más frecuentemente en el grupo de preescolares, siendo este el 50% del total. El segundo grupo los escolares con 29.3% .
4. Se encontró a la hepatitis A como causa poco común de un síndrome colestásico en el recién nacido.
5. Se plantea la posibilidad de transmisión de el virus de la hepatitis A en etapa perinatal.
6. Se plantea como etiología de la hepatitis neonatal de células gigantes en algunos casos a el virus de la hepatitis A.
7. El tiempo promedio de los pacientes de el HIM en buscar atención médica fue de 13 días una vez iniciado el periodo prodrómico.
8. Se plantea la necesidad de la aplicación de la vacuna de la Hepatitis A como única forma de controlar la endemia de esta enfermedad.
9. Los principales factores relacionados con las complicaciones:
 - Tiempos de coagulación alargados.
 - Cuadros clínicos de evolución mayor de 5 semanas.
 - Elevación de bilirrubinas totales mayores de 20 mg/dL
 - Caída brusca en los niveles de transaminasa.
 - Mayor incidencia de complicaciones en pacientes desnutridos.

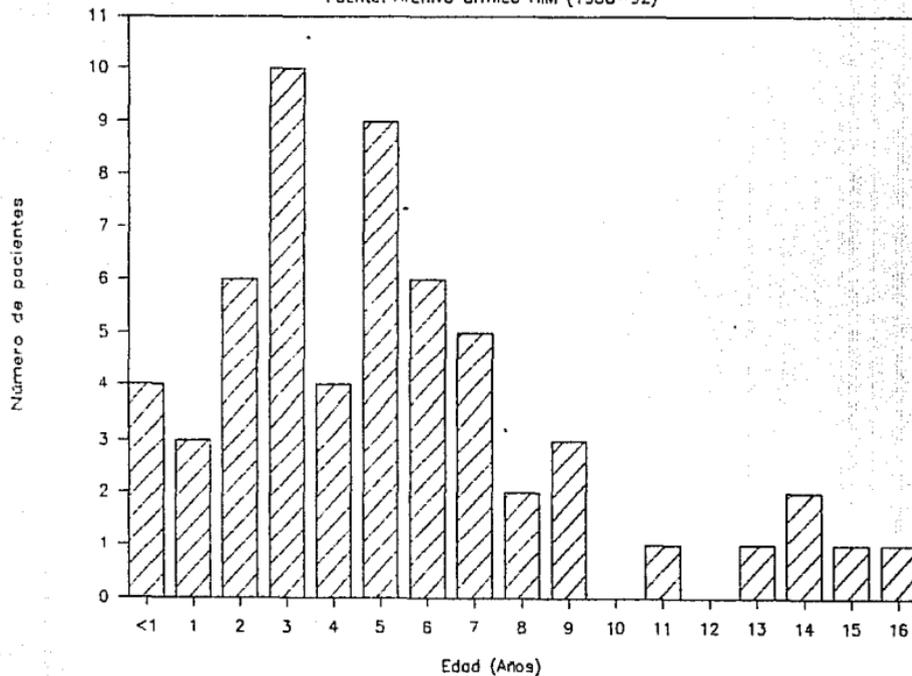
Distribución de Hepatitis por sexo

Fuente: Archivo HIM (1988-92)



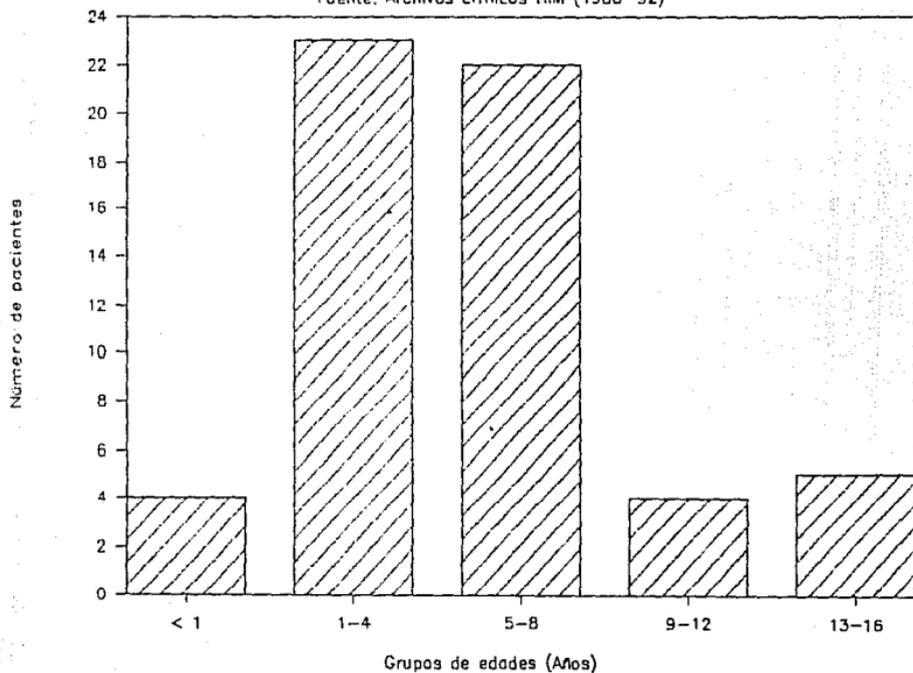
Número de pacientes en rel. a la edad

Fuente: Archivo Clínico HIM (1988-92)



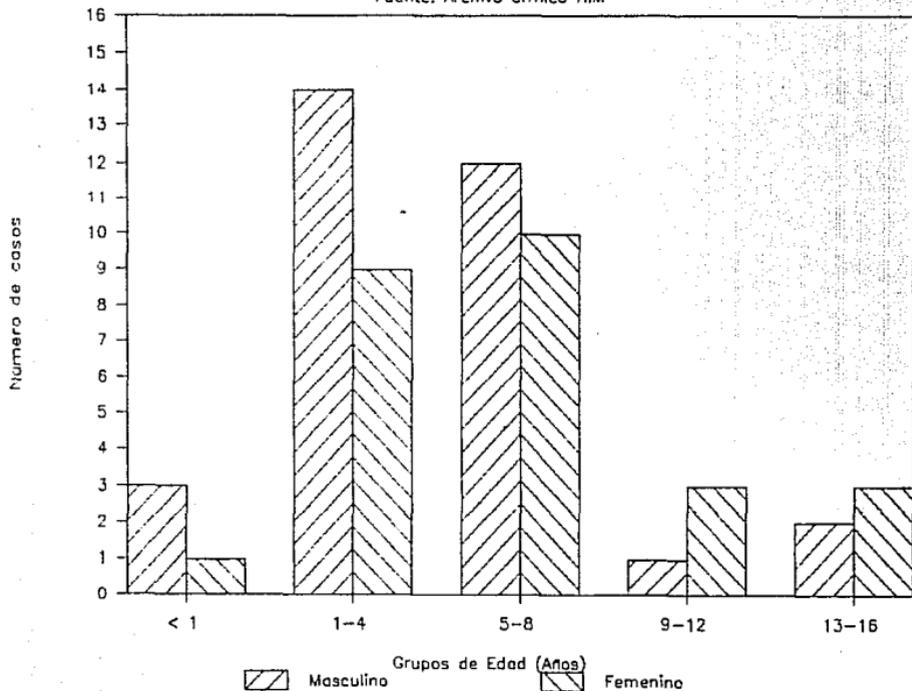
Núm. de casos de acuerdo a gpo. de edad

Fuente: Archivos clínicos HIM (1988-92)



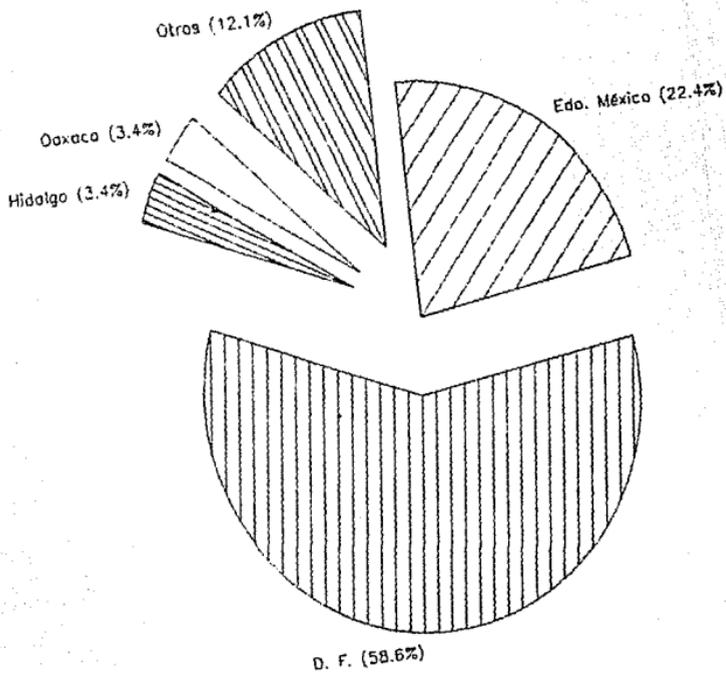
Distribución por grupos de edad y sexo

Fuente: Archivo clínico HIM



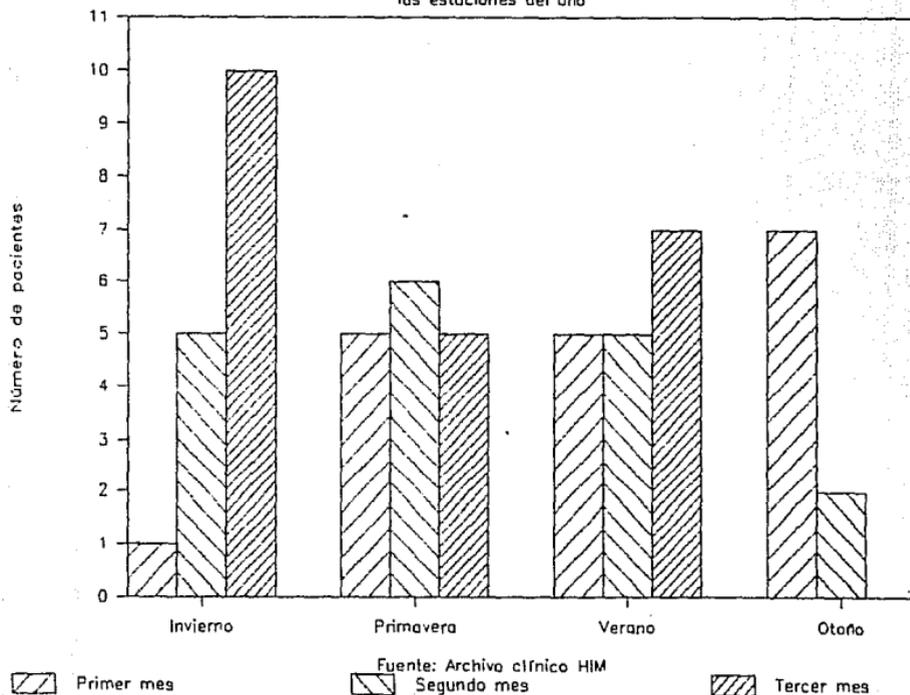
Relación por lugar de procedencia

Fuente: Archivo Clínico HIM (1988-92)

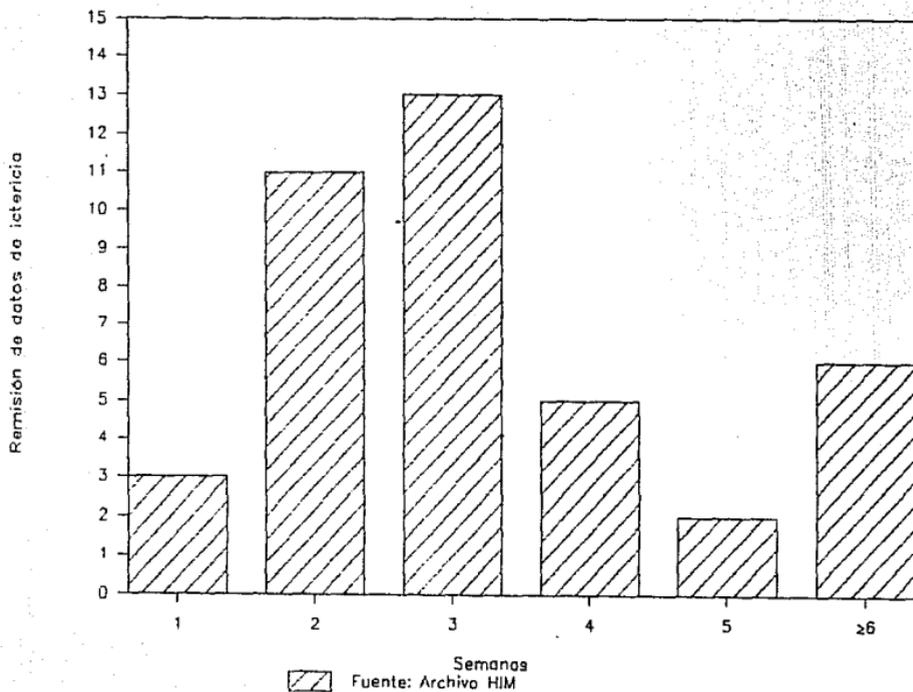


Presentación de los casos en relación a

las estaciones del año



Remisión de ictericia por semanas



VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Mandel M.: Principles and Practice of Infectious diseases. 1990. Ed. Médica Panamericana, New York.
2. Krugman S: Viral hepatitis: A, B, C, D and E-infection. Pediatrics in Review. 1992 ;13:203-212
3. Balistreri WF: Viral hepatitis. Pediatric Clinics of North America. 1988 ;35:637-666.
4. Jaimes EC, Moreno JA: Hepatitis viral en niños. Infectología 1985; 5:207-215.
5. Gonzalez SN, Torales AN, Gómez BD: Infectología Clínica Pediátrica, 1988, Editorial Trillas, México.
6. Kumate RJ, Alvizouri AM, Isabasi A: Encuesta serológica de hepatitis A en niños de México. Bol of Sanit Panam 1982;92: 494-499.
7. Kumate RJ: Manual de Infectología Clínica. 1986, Editorial Interamericana
8. Nelson: Tratado de Pediatría Médica, 1991. Treceava Edicion
9. Deller JJ, Cirksens WJ, Marcarelli J : Fatal pancytopenia associated with viral hepatitis. N Engl J Med 1962; 266: 297-299.
10. Hagler L, Pastore RA, Bergin JJ: Aplastic Anemia following viral hepatitis. Medicine 1975;54:139-163.
11. Ramirez MJ, Mariño FA: Diagnóstico serológico de la hepatitis por virus A, B y agente delta. Bol Med Hosp Infant Mex 1988;45:394-402.

12. Glikson M, Galun E, Oren R: Relapsing Hepatitis A . Review of cases and literature survey. *Medicine* 1992;71:14-23.
13. Chiriaco P, Guadalupi C, Armigliato M, :Polyphasic course of hepatitis type A in children(letter). *J Infect Dis* 1986; 153:378-379.
14. Cobden I, James OF: A biphasic illness associated with acute hepatitis A virus infection. *J Hepatol* 1986;2:19-23.
15. Raimondo G, Longo G, Caredda F, Saracco G, Rizzetto M: Prolonged polyphasic infection with hepatitis A (letter). *J Infect Dis* 1986; 28: 172-173.
16. Sjogren MH, Tanno H: Hepatitis A virus in stool during clinical relapse. *Ann Intern Med* 1987; 106: 221-226.
17. Tanno H, Fay OH, Rojman JA: Biphasic form of hepatitis A virus infection: A frequent variant in Argentina 1988; 8: 53-57.
18. Weir WC, Mellor JA. : Significance of hepatic enzyme levels at discharge in acute viral hepatitis. *J Infection* 1981; 3: 309-315.
19. Gordon SC, Rajender RK, Schiff L, Schiff ER : Prolonged intrahepatic cholestasis secondary to acute hepatitis A. *Ann Intern Med* 1984; 101: 635-637.
20. Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatria. Informe de el comité de enfermedades infecciosas de la American Academy of Pediatrics. 1991.
21. Winokur PL, Stapleton JT: Immunoglobulin prophylaxis for hepatitis A. *Clinical Infectious Diseases* 1992;14: 580-586.

22. Center for disease control. Department of health and human services; Atlanta. Annals of Internal Medicine 1985;103:391-402.
23. Editorial;Nuevos horizontes en el diagnóstico y prevención de la hepatitis viral. Bol Med Hosp Infant Mex 1986; 43: 731-734.
24. Inman RD, Matthew H: Arthritis, vasculitis, and cryoglobulinemia associated with relapsing hepatitis A virus infection. Annals of Internal Medicine.1986; 105: 700-703.
25. The Harriet Lane Handbook. Johns Hopkins Hospital; 1991; Editorial Mosby Year Book.