

HIES

11237
8
2eje



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**Aspectos Basicos y Actuales de Hepatitis Cronica Activa.
Revisión de casos Clinicos en el HIES de (1988 - 1993)**

TESIS

**Que presenta para obtener el grado de especialidad en
Pediatria Médica**

Dra. Adriana del Carmen Angulo Figueroa

Hermosillo, Sonora, Febrero 1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

"ASPECTOS BASICOS Y ACTUALES DE HEPATITIS CRONICA Y ACTIVA"
REVISION DE CASOS CLINICOS EN EL H.I.E.S.

1988 - 1993

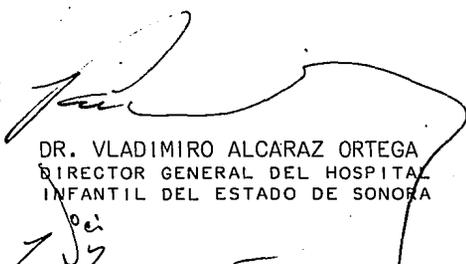
T E S I S

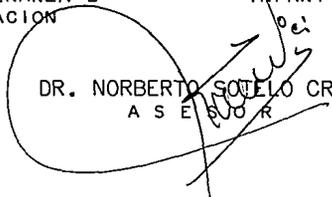
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

PRESENTA:

DRA. ADRIANA DEL CARMEN ANGULO FIGUEROA.


DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
PROFESOR TITULAR DE ENSEÑANZA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION


DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA


DR. NORBERTO SOTELLO CRUZ
ASESOR

I N D I C E

	PÁG I N A
INTRODUCCION	1
MANIFESTACIONES CLINICAS	3
MATERIAL Y METODOS	14
OBJETIVOS	15
RESULTADOS	17
COMENTARIOS Y CONCLUSIONES	27
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA	32

INTRODUCCION

HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA SE DEFINE, COMO UN PROCESO INFLAMATORIO DEL HÍGADO DE GRAVEDAD VARIABLE QUE EVOLUCIONA POR MÁS DE SEIS MESES; EL NIÑO AFECTADO PUEDE PRESENTAR ÚNICAMENTE DATOS BIOQUÍMICOS DE DISFUNCIÓN HEPÁTICA, SÍNDROME HEPATOPATÍA CRÓNICA Ó INSUFICIENCIA HEPÁTICA, CON DATOS HISTOLÓGICOS DE INFLAMACIÓN, NECROSIS Y FIBROISIS QUE PUEDEN PROGRESAR HACÍA LA CIRROSIS Ó FALLA HEPÁTICA (1,4).

DENTRO DE LA ETIOLOGÍA EXISTEN VARIANTES PARA HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA (HCA) TALES COMO:

LA DE TIPO AUTOINMUNITARIA, OCURRE PRINCIPALMENTE EN MUJERES, GENERALMENTE ANTES DE LA MENOPAUSIA Ó DURANTE ELLA Y SE ACOMPAÑA DE DIFERENTES DATOS INMUNOLÓGICOS; POR EJEMPLO, HIPERGAMMAGLOBULINEMIA, ANTICUERPOS CONTRA DNA FENÓMENO POSITIVO DE CÉLULAS LE (HEPATÍTIS LUPOIDE) EN ALGUNOS PACIENTES, PRESENTAN ANTICUERPOS CONTRA CÉLULAS DE MÚSCULO LISO, MÁS ESPECÍFICAMENTE CONTRA LA ACTINA.

NO SE HA DILUCIDADO EL ORIGEN DE ÉSTAS REACCIONES APARENTEMENTE INMUNOLÓGICAS PERO LA FRECUENCIA AUMENTADA DE ANTÍGENOS HLA-B1 Y HLA-B8, EN ÉSTOS PACIENTES SUGIERE SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA.

OTRA ES HEPATÍTIS VIRAL TIPO B (15-20%), DESPUÉS DE UN ATAQUE DE MODERADA INTENSIDAD, LA EVOLUCIÓN ES LENTA Y MÁS COMÚN EN HOMBRES. EN ALGUNOS CASOS COMIENZAN CON UNA INFECCIÓN POR VIRUS CAUSANTE DE HEPATÍTIS NO A-NO B. EN LA ACTUALIDAD NO HAY CERTEZA SOBRE EL CUÁL DE ÉLLAS ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE (4,5,10).

LA INDUCCIÓN DE HEPATÍTIS POR FÁRMACOS SE HA INVOCADO A METILDOPA E ISONIAZIDA, SE HAN REPORTADO CASOS DE HEPATÍTIS CRÓNICA DESPUÉS DE TERAPIA CON SULFONAMIDAS, ACETAMINOFEN, ASPIRINAS (5,14).

ES IMPORTANTE SEÑALAR QUE EL TÉRMINO DE HCA DENOTA SOLO UNA IMÁGEN HISTOLÓGICA, CON ETIOLOGÍA VARIADA.

EL ÚNICO DATO HISTOLÓGICO QUE PERMITE EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA PRODUCIDA POR HEPATÍTIS B Y LAS QUE DEPENDEN DE OTRAS CAUSAS ANTES MENCIONADAS, ES EL HEPATOCITO CON ASPECTO DE "VIDRIO DESPULIDO". LA DISTORSIÓN DE LA ARQUITECTURA HEPÁTICA PUEDE SER INTENSA; INCLUSO NIÑOS EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO ES POSIBLE ENCONTRAR YA UNA CIRROSIS (4,5).

MANIFESTACIONES CLINICAS

LOS ASPECTOS CLÍNICOS Y EL CURSO DE UNA HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA SON EXTREMADAMENTE VARIABLES. ALGUNOS PACIENTES DESARROLLAN EL PROCESO DESPUÉS DE UN EPISODIO BIEN DEFINIDO DE HEPATITIS B Ó DE UNA HEPATÍTIS NO A NO B POST-TRASFUNCIONAL, EN UN 25-30% DE PACIENTES, PARTICULARMENTE EN NIÑOS LA ENFERMEDAD PUEDE SIMILAR UNA HEPATÍTIS VÍRICA AGUDA. SIN EMBARGO, EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES ES INCIDIOSO. APROXIMADAMENTE LA MITAD DE LOS ENFERMOS TIENE UNA EDAD MENOR A LOS 20 AÑOS; LA MAYORIA DE LOS PACIENTES CON HBsAg-NEGATIVO SON MUJERES. LOS ENFERMOS PUEDEN PERMANECER ASINTOMÁTICOS O PRESENTAR FATIGA, MALESTAR, CAMBIOS EN LA CONDUCTA, ANOREXIA Y AMENORREA, EN OCASIONES MUCHOS MESES ANTES DE QUE RECONOZCAN LA ICTERICIA Ó LOS SIGNOS DE HEPATOPATÍA CRÓNICA. LAS MANIFESTACIONES EXTRAHEPÁTICAS COMPRENDEN; ARTRITIS, VASCULITIS Y NEFRITIS EN PACIENTES HBsAg POSITIVOS, PRESUMIBLEMENTE SECUNDARIA A DEPÓSITOS DE INMUNOCOMPLEJOS ANTÍGENO-ANTICUERPO DE LA HEPATÍTIS B. EN PACIENTES CON LA VARIEDAD DE AUTOINMUNE Ó "LUPOIDE" DE HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA SON FRECUENTES LAS TIROIDITIS, ANEMIAS, COOMBS POSITIVO, LA ARTRITIS Y LOS EXANTEMAS. EN ALGUNOS PACIENTES LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS INICIALES SON YA LAS DE CIRROSIS (ASCITIS, VÁRICES ESOFÁGICAS SANGRANTES Ó ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA).

SUELE HABER UNA ICTERICIA LEVE. Ó MODERADA, PUEDE APARECER ANGIOMAS ESTELARES EN REGION MALAR Y ERITEMAS PALMARES. A MENUDO EL HÍGADO ES DOLOROSO AL TACTO, Y ESTÁ LIGERAMENTE AUMENTADO DE TAMAÑO, AUNQUE PUEDE NO PALPARASE EN PACIENTES CON CIRROSIS. EL BAZO ESTÁ FRECUENTEMENTE AGRANDADO. EN LOS CASOS AVANZADOS PUEDEN APARECER EDEMA Ó ASCITIS. EN UNOS PACIENTES, LA MINORÍA, APARECEN LAS MANIFESTACIONES CLÁSICAS DE LA HEPATÍTIS AUTOINMUNITARIA (INCLUYENDO ASPECTO CUSHINOIDE, ACNÉ, HIRSUTISMO Y ESTRÍAS).

EN OTROS CASOS LA ENFERMEDAD CRÓNICA SE MANIFIESTA SIN ANTECEDENTES PATENTES DE HEPATITIS AGUDA, Y A MENUDO SE DESCUBRE AL ADVERTIR POR AZAR RESULTADOS ANORMALES DE LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA (1,1,5).

MORFOLOGIA.-

LOS DATOS MORFOLÓGICOS PRINCIPALES DE LA HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA, DE ORIGEN VIRÓSICO Y OTRO, SON:

- 1) INFILTRADO PORTAL Y PERIportal DE LINFOCITOS, CÉLULAS PLASMÁTICAS, MACRÓFAGOS Y A VECES EOSINÓFILOS Y NEUTRÓFILOS ESPARCIDOS.
- 2) DESTRUCCIÓN ACTIVA DE HEPATOCITOS, PARTICULARMENTE EN LA INTERFASE DEL INFILTRADO INFLAMATORIO PERIportal Y LOS CORDONES HEPÁTICOS ADYACENTES ("NECROSIS FRAGMENTARIA").
- 3) COLAPSO DEL ARMazón DE RETICULINA DEL LOBULILLO, DONDE SON DESTRUÍDOS LOS HEPATOCITOS, LO CUAL A MENUDO PRODUCE

PUENTES ENTRE LAS VÍAS PORTALES Y LAS VENAS CENTRALES ("NECROSIS EN PUENTE").

- 4) SUBSTITUCIÓN PROGRESIVA DE ÉSTOS PUENTES Y DE LAS CÉLULAS NECRÓTICAS PERIORTALES POR FIBROSIS CON LA POSIBLE APARICIÓN DE CIRROSIS.

EL INFILTRADO INFLAMATORIO EN HCA EXCEDE DE LAS VÍAS PORTALES Y SE EXTIENDE AL PARENQUIMA CIRCUNDANTE. LOS LINFOCITOS T SENSIBILIZADOS RODEAN AISLAN HEPATOCITOS ÚNICOS Ó PEQUEÑOS GRUPOS QUE EXPERIMENTAN FRAGMENTACIÓN PROGRESIVA; Y POR ÚLTIMO SON ENGLOBADOS POR MACRÓFAGOS, FENÓMENO LLAMADO "NECROSIS FRAGMENTARIA" Y QUE TAMBIÉN SE HA LLAMADO "APOPTOSIS".

ES PROBABLE QUE ESTA NECROSIS FRAGMENTARIA DESTRUYA CAPAS DE PARENQUIMA PERIORTAL CON EL CONSECUENTE COLAPSO DE LA ARMazón DE RETICULINA, LA CUAL ORIGINA INTERCONEXIONES ENTRE VÍAS PORTALES ADYACENTES. AL PROPIO TIEMPO CÉLULAS AISLADAS Y NIDOS DE CÉLULAS EN EL LOBULILLO PUEDEN EXPERIMENTAR DEGENERACIÓN GLOBOSA Y TRANSFORMACIÓN AICDÓFILA, SEMEJANTE A LA HEPATITIS AGUDA POR VIRUS. LA CONFLUENCIA DE ÉSTOS FOCOS DE NECROSIS PUEDEN PRODUCIR "NECROSIS EN PUENTE" ENTRE LAS VÍAS PORTALES Y VENAS CENTRALES. POR ÚLTIMO, LA NECROSIS CÉLULAR ALREDEDOR DE LAS ÁREAS PORTALES COMIENZA REACCIÓN DE FIBROSIS, QUE TAMBIÉN OCURRE EN LAS ZONAS DE NECROSIS EN PUENTE Y DE ÉSTA MANERA PUEDE SURGIR CIRROSIS. ADEMÁS DE ÉSTOS CAMBIOS TAMBIÉN HAY ESTASIS BILIAR EN LOS

HEPATOCITOS Y LOS CONDUCTILLOS, Y DATOS DE REGENERACIÓN DE HEPATOCITOS Y DE HIPERTROFIA E HIPERPLASIA DE CÉLULAS DE KUPFFER, PARTICULARMENTE EN LA CERCANÍA DE FOCOS DE MUERTE CÉLULAR (4,5).

DIAGNOSTICO.-

LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO REVELAN UNA ELEVADA ACTIVIDAD DE LAS TRANSAMINASAS EN SUERO (5 VECES MÁS); LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE BILIRRUBINAS (FUNDAMENTALMENTE LA FRACCIÓN DIRECTA, SE SITUAN EN PROMEDIO DE 2-10 MG/DL). LA ACTIVIDAD DE FOSFATASA ALCALINA EN SUERO ES NORMAL. Ó ESTA LIGERAMENTE AUMENTADA. LOS NIVELES SÉRICOS DE GAMMAGLOBULINA MUESTRAN NOTABLE ELEVACIÓN POLICLONAL EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES, AUNQUE PUEDEN ESTAR NORMALES Ó LIGERAMENTE ELEVADAS EN LOS ENFERMOS CON HBs Ag POSITIVOS. ES FRECUENTE LA HIPOALBUMINEMIA. EL TIEMPO DE PROTOMBINA ESTÁ PROLONGADO, CASÍ SIEMPRE COMO RESULTADO DE UNA DEFICIENCIA DE VITAMINA K, AUNQUE TAMBIÉN COMO RESPUESTA HEPATOCELULAR ALTERADA. APARECEN ANEMIA NORMOCRÓMICA Y NORMOCÍTICA, UNA LEUCOPENIA QUE PUEDEN AGRAVAR CON LA EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL Y DEL HIPERESPLENISMO.

CÉLULAS LE POSITIVAS EN EL 15% DE LOS CASOS, ANTICUERPOS ANTINUCLEARES POSITIVOS EN EL 50% DE LOS CASOS, ANTICUERPOS ANTIMÚSCULO LISO EN EL 75% Y ANTICUERPOS ANTIMITOCONDRIALES EN EL 30%, ANTÍGENOS DE SUPERFICIE PARA LA HEPATÍTI B EN EL 10-40%. SIN EMBARGO, NO EXISTE NINGUNA PRUEBA QUE SE CONSIDERE PATOGNÓMICA.

EL HBSAG PUEDE SER ENCONTRADO CON ÉSTOS ANTICUERPOS, ANTI HBS. EL ANTÍGENO E DE LA HEPATÍTI B (ELEVADA ACTIVIDAD DE DNA POLIMERASA) Y DNA DE LA HEPATITIS B VIRAL, SON FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON HEPATITIS B CRÓNICA. DEL 10-20% OCURRE UNA SEROCONVERSIÓN DE ANTICUERPOS A ANTÍGENOS (ANTI-HBE) CADA AÑO. DURANTE LA SEROCONVERSIÓN HAY UN INCREMENTO EN LA ACTIVIDAD DE ALANINA AMINOTRANSFERASA. (5,10).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

EL DIAGNÓSTICO DE HEPATÍTI CRÓNICA ACTIVA, SE ESTABLECE MEDIANTE UNA BIOPSIA HEPÁTICA. EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEBE COMPRENDER LA DEFICIENCIA DE ALFA 1-ANTRIPTISINA, LA ENFERMEDAD DE WILSON, COLANGITIS ESCLEROSANTE Y CIRROSIS PRIMARIA BILIAR.

LA ASOCIACIÓN DE HEPATOPATÍA CON ALFA 1-ANTITRIPSINA DEFICIENTE PUEDE SER DISTINGUIDA DE HEPATITIS CRÓNICA POR

LA AUSENCIA DE ALFA 1-GLOBULINA EN LA ELECTROFORESIS DE PROTEÍNAS; Y POR LA INCLUSIÓN DE PARENQUIMA HEPÁTICO QUE ES POSITIVO PARA PAS.

CUANDO HAY UNA ENFERMEDAD NEUROLÓGICA PRESENTE, LA ENFERMEDAD DE WILSON SE ASEMEJA A UNA HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA. ES CRÍTICAMENTE IMPORTANTE ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE WILSON, YA QUE EL TRATAMIENTO ES DIFERENTE, ESPECÍFICAMENTE PENICILAMINA. SI LA BIOPSIA HEPÁTICA, CERULO PLASMINASÉRICA Y CUANTIFICACIÓN DE COBRE EN ORINA DE 24 HORAS SON NORMALES, LA ENFERMEDAD DE WILSON DEBE SER EXLUÍDA

LA COLANGITIS ESCLEROSANTE Y PERICOLANGITIS PUEDEN SER SEMEJANTE A HEPATITIS CRÓNICA, LA ELEVACIÓN PERSISTENTE DE LA FOSFATASA ALCALINA, ACOMPAÑADA DE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL, DISTINGUEN ÉSTAS DOS ALTERACIONES DE HEPATÍTIS CRÓNICA. LA CIRROSIS BILIAR PRIMARIA PUEDE SER INDISTINGUIBLE DE HEPATÍTIS CRÓNICA DE LA BIOPSIA HEPÁTICA. CLÍNICAMENTE PRESENTAN HIPERPIGMENTACIÓN, PRURITO, MARCADA ELEVACIÓN DE FOSFATASA ALCALINA Y ALTOS TITULOS DE ANTICUERPOS ANTIMITOCONDRIALES (ARRIBA DE 1:160).

TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO ACTUAL SE BASA EN QUE LOS CRITERIOS BIOQUÍMICOS E HISTOLÓGICOS SEAN INDICATIVOS DE HCA. EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO ES SUPRIMIR Ó ELIMINAR LA INFLAMACIÓN HEPÁTICA PRODUCIENDO LOS MÍNIMOS EFECTOS COLATERALES POSIBLES. SE ADMINISTRA PREDNISONA A UNA DOSIS INICIAL DE 1-2 MG/K/DÍA, CONTINUÁNDOSE HASTA LOS VALORES DE AMINOTRANSFERASA: RECUPEREN UN NIVEL DOS VECES SUPERIOR AL LÍMITE ALTO NORMAL. DESPUÉS SE DEBERÁ DISMINUIR LA DOSIS EN 5 MG CADA VEZ DURANTE UN PERÍODO DE 4-6 SEMANAS HASTA QUE SE LOGRE UNA DOSIS INFERIOR A 20 MG/DÍA. EN PACIENTES QUE RESPONDEN MAL, QUE DESARROLLEN GRAVES DEFECTOS COLATERALES O QUE NO PUEDEN SER MANTENIDOS CON DOSIS BAJAS DE ESTEROIDES SE PUEDEN AÑADIR AZIATROPINA A 1.5 MG/K/DÍA HASTA 50 MG/DÍA, VIGILANDO LA SUPRESIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA.

LA CLÍNICA, BIOQUÍMICA E HISTOLOGÍA REMITEN DEL 60-80% DE LOS PACIENTES TRATADOS. EN GENERAL LOS SÍNTOMAS SON REDUCIDOS EN 3 MESES, EL FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO MEJORA EN 3 A 6 MESES Y LA RESOLUCIÓN HISTOLÓGICA OCURRE EN 2 AÑOS. LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS ANTINUCLEARES Ó CÉLULAS LE NO RESPONDEN A CORTICOSTEROIDES EN PACIENTES CON HCA. UNA VEZ DECIDIDO SUSPENDER TRATAMIENTO CON EL FÁRMACO Ó LOS FÁRMACOS DEBERÁN SUSPENDERSE LENTAMENTE EN UN PERÍODO DE SEIS A DOCE MESES, SE RECOMIENDA SUSPENDER EL TRATAMIENTO

8 A 12 SEMANAS DESPUÉS DE COMPROBAR REMISIÓN CLÍNICA HISTOLÓGICA Y BIOQUÍMICA.

EL CORTICOESTEROIDE ESTÁ CONTRAINDICADO EN OBESOS, CARA CUSHINOIDE, ACNÉ. CUANDO EL TRATAMIENTO ESTEROIDEO ES SEGUIDO POR MÁS DE 18 MESES, PUEDE DESARROLLAR UNA Ó MÁS DE LAS COMPLICACIONES SIGUIENTES: DIABETES, HIPERTENSIÓN, CATARATAS, INFECCIÓN, OSTEOPOROSIS.

LA AZIATROPINA PUEDE CAUSAR SEVERA DEPRESIÓN DE MÉDULA ÓSEA. SE HAN LLEGADO A REPORTAR LEUCEMIA AGUDA MIELOBLÁSTICA, EN PACIENTES QUE HAN RECIBIDO ÉSTE FÁRMACO (5).

NO TODOS LOS PACIENTES CON HCA DEBEN SER TRATADOS CON INMUNOSUPRESORES. EN PACIENTES CON CIRROSIS AVANZADA, UNA ANORMAL RELACIÓN DE AMINOTRANFERASA: CON NIVELES MAYORES DE 1000 IU/l, NO SON CANDIDATOS PARA EL TRATAMIENTO, YA QUE LA FIBROSIS SEVERA, NO SERÁ RESUELTA Y LAS SECUELAS DE HIPERTENSIÓN PORTAL NO SERÁN PREVENIDAS (5).

SE HA DEMOSTRADO QUE EL TRATAMIENTO COMBINADO DE ESTEROIDES Y AZIATROPINA MEJORAN LA REPLICACIÓN DE HEPATITIS B VIRAL.

LOS AGENTES ANTIVIRALES COMO INTERFERON-ALFA Y ADENOSIN ARABINOSIDO, HAN SIDO ADMINISTRADOS EN PACIENTES CON HCA; ÉSTOS MEDICAMENTOS HAN SIDO ADMINISTRADOS SÓLOS, EN COMBINACIÓN Ó DESPUÉS DE UN CURSO CORTO DE CORTICOSTEROIDES. ELLOS TIENEN EFECTO DE SUPRESIÓN REPRODUCIBLE Y REPLICACIÓN VIRAL, PERO LA TERAPIA SOSTENIDA ES DIFÍCIL, POR LA TOXICIDAD, LA REPLICACIÓN VIRAL SEGUIDO REAPARECE UNA VEZ SUSPENDIDO EL TRATAMIENTO (1,5,6).

LA DECISIÓN DEL USO DE INTERFERON-ALFA Ó ADENOSIN ARABINOSIDO A, DEBE SER CUIDADOSA, TENER EN CUENTA LAS COMPLICACIONES Ó EFECTOS SECUNDARIOS DEL INTERFERON COMO: FIEBRE, MIALGIA, FÁTIGA, ANOREXIA, PÉRDIDA DE PESO, IRRITABILIDAD, ALTERACIONES DEL SUEÑO Y DEPRESIÓN DE MÉDULA ÓSEA. EL ADENOSIN ARABINOSIDO CAUSA FRECUENTEMENTE NEUROPATÍA. EL INTERFERON-ALFA HUMANO, HA SIDO USADO EN EL TRATAMIENTO DE HEPATITIS CRÓNICA CAUSADO POR HEPATÍTIS No A - No B, CON MEJOR RESPUESTA OBSERVADA EN ADULTOS PARA HEPATÍTIS C, QUE EN NIÑOS (5,11).

OTROS DE LOS FÁRMACOS ES LEVAMISOL Y FACTOR DE TRANSFERENCIA POCO UTILIZADOS.

EL TRANSPLANTE HEPÁTICO EN LOS PACIENTES QUE LLEGAN A CIRROSIS. ES IMPORTANTE SEÑALAR QUE EL AUGUE DE ÉSTE PROCEDIMIENTO NO SOLO SE DEBE A LA TÉCNICA QUIRÚRGICA, SINO A TAMBIÉN A MEJOR SELECCIÓN DE RECEPTORES Y DONADORES, ASÍ COMO EL PERFECCIONAMIENTO EN EL MANEJO DEL TRANS Y POST OPERATORIO DE LOS PACIENTES. EN EL MOMENTO ACTUAL EL TRANSPLANTE HEPÁTICO ES UN RECURSO TERAPÉUTICO COSTOSO (9).

EL PROGRESO HISTOLÓGICO DEBE VALORARSE MEDIANTE UNA BIOPSIA HEPÁTICA EFECTUADA POR LO MENOS DE 6 MESES A UN AÑO DESPUÉS DE HABER INICIADO EL TRATAMIENTO; YA QUE LOS RESULTADOS NORMALES DE LAS PRUEBAS BIOQUÍMICAS DURANTE EL TRATAMIENTO NO ASEGURAN LA RESOLUCIÓN HISTOLÓGICA.

LA DESAPARICIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE LAS ANOMALÍAS BIOQUÍMICAS Y UNA RESOLUCIÓN DE UN PROCESO NECRÓTICO E INFLAMATORIO EN LA BIOPSIA Ó AL MENOS UNA MEJORÍA A HCA, JUSTIFICA EL INTENTO DE DESCONTINUAR GRADUALMENTE LA MEDICACIÓN Ó SI PASA LO CONTRARIO AGREGAR OTRO MEDICAMENTO.

PRONOSTICO.-

PACIENTES SINTOMÁTICOS BAJO TRATAMIENTO DE HEPATÍIS CRÓNICA ACTIVA TIENE 5 AÑOS DE SOBREVIDA DE MENOS DEL 50%. LA TERAPIA CON CORTICOSTEROIDES INCREMENTA LOS 5 AÑOS DE SOBREVIVENCIA A 85-90%. EN LOS PACIENTES QUE INICIARON TEMPRANAMENTE EL TRATAMIENTO CON ESTEROIDES, TIENEN DE 10 AÑOS EN EL 60-70%, EN PACIENTES NO TRATADOS ES MENOS DEL 30%. SIGNOS HISTOLÓGICOS DE CIRROSIS DESARROLLADA SE ENCUENTRA EN EL 40-50% DE PACIENTES CON TRATAMIENTO DE 10 AÑOS CON CORTICOESTEROIDES. SIN EMBARGO, ASCITIS, ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA Y VÁRICES ESOFÁGICAS SON POCO FRECUENTE. LA PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE DE 5 AÑOS DE HABERSE DIAGNOSTICADO SON FALLA HEPATOCELULAR Y HEMORRAGIA POR VÁRICES ESOFÁGICAS.

PACIENTES CON HEPATÍIS CRÓNICA ACTIVA ASINTOMÁTICOS CON TRATAMIENTO DE 10 AÑOS LA SUPERVIVENCIA ES DEL 80%.

EL PRONÓSTICO ES MENOS FAVORABLE PARA LOS PACIENTES CON HBSAG POSITIVO, PARTICULARMENTE PARA ÉSTOS PACIENTES,

EN QUIENES SE ENCONTRARON ALTERACIÓN HISTOLÓGICA DE CIRROSIS,

DE LOS PACIENTES QUE REUNEN LOS CRITERIOS PARA SUSPENDER EL TRATAMIENTO, EL 50% PUEDEN SER RETIRADO; EN EL OTRO 50% APARECE UNA RECAÍDA TRAS UN PERÍODO VARIABLE, AUNQUE ESTA SUELE RESPONDER A UN NUEVO TRATAMIENTO.

PUEDE EXISTIR UNA PROGRESIÓN A CIRROSIS, A PESAR DE UNA BUENA RESPUESTA A LA TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA Y DE UNA PROLONGACIÓN DE LA VIDA.

UN PELIGRO ADICIONAL EN LA HEPATÍIS CRÓNICA ACTIVA ES LA APARICIÓN DE CARCINOMA HEPATOCELULAR.

MATERIAL Y METODOS.-

SE REvisa EN FORMA RETROSPECTIVA EXPEDIENTES DE PACIENTES CON HCA AGRESADOS DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA, EN UN PERÍODO DE 6 AÑOS QUE REUNIERON CRITERIOS BIOQUÍMICOS E HISTOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD.

VARIABLES CONSIDERADAS:

- LUGAR DE ORIGEN.
- EDAD
- SEXO
- ANTECEDENTES
- TIEMPO DE EVOLUCIÓN
- SIGNOS Y SÍNTOMAS
- ESTUDIOS DE LABORATORIO.
- HALLAZGOS EN BIOPSIA HEPÁTICA
- TRATAMIENTO Y RESPUESTA.
- RECAÍDA (CAUSA DE RECAÍDA).

OBJETIVOS

SE PRETENDE REVISAR ASPECTOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ACTUALES DE LA HEPATÍTIIS CRÓNICA ACTIVA, ASÍ MISMO, DE LA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA, COMPRENDIENDO EL PERÍODO DE 1988 A 1993.

CRITERIOS DE INCLUSION.-

- TODOS LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA EN EL PERÍODO DE 1988 A 1993 EN EL H.I.E.S.
- * PACIENTES DIAGNOSTICADOS CLÍNICAMENTE, ALTERACIONES BIOQUÍMICAS HEPÁTICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LA MISMA.

CRITERIOS DE EXCLUSION.-

- HEPATÍTIS AGUDA DE CUALQUIER ETIOLOGÍA.
- HEPATÍTIS NEONATAL CON EVOLUCIÓN A LA CRONICIDAD.

RESULTADOS

SE REALIZÓ LA REVISIÓN EN EL ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA, ENCONTRANDO 10 EXPEDIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA, EN EL PERÍODO (1988-1993); EXCLUYENDO A TRES DE ÉLLOS, YA QUE EN DOS NO SE REALIZÓ ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y EN UNO DE LOS PACIENTES NO ENCONTRAMOS SEGUIMIENTO DE SU INGRESO, SIENDO TRASLADADO A OTRAS INSTITUCIÓN, QUEDANDO SOLAMENTE 7 EXPEDIENTES QUE CUMPLÍAN CON LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

RESPECTO AL LUGAR DE PROCEDENCIA, TODOS PERTENECEN AL ESTADO DE SONORA, CON PREDOMINIO EN EL MUNICIPIO DE HERMOSILLO (FIGURA 1).

EN CUANTO AL SEXO NO EXISTIÓ PREDOMINANCIA IMPORTANTE, CUATRO CORRESPONDIERON AL SEXO FEMENINO Y TRES AL MASCULINO.

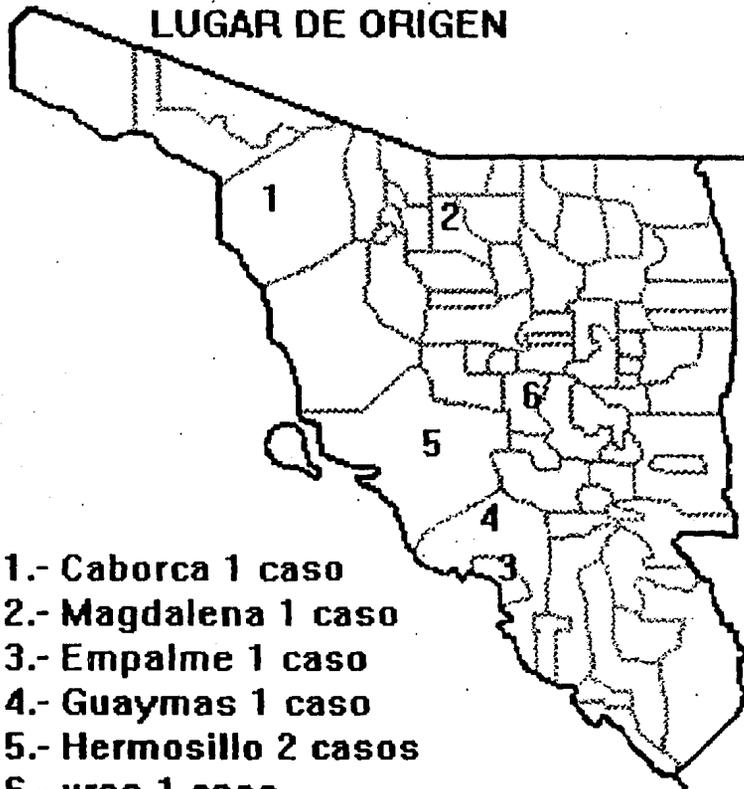
LA MAYORÍA DE LOS CASOS (MÁS DE LA MITAD) CORRESPONDIERON A MENORES DE 2 AÑOS (EN 5 PACIENTES), LOS OTROS DOS SON MAYORES DE 5 AÑOS) (VER CUADRO 2). NINGUNO PRESENTÓ ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA.

Cuadro 2
HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA
EDAD EN AÑOS

EDAD	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5 Y MAS
No. DE CASOS	2	2	1	0	0	2

FIGURA 1

HEPATITIS CRONICA ACTIVA LUGAR DE ORIGEN



- 1.- Caborca 1 caso
- 2.- Magdalena 1 caso
- 3.- Empalme 1 caso
- 4.- Guaymas 1 caso
- 5.- Hermosillo 2 casos
- 6.- Ures 1 caso

EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN ANTES DE SU INGRESO AL HOSPITAL, DE LOS 7 PACIENTES, 5 SE PRESENTARON ANTES DE LOS 6 MESES Y UNO HASTA LOS 2 AÑOS, IGNORÁNDOSE EN UN PACIENTE EL TIEMPO TRANSCURRIDO YA QUE AL MOMENTO DE REVISIÓN SE ENCUENTRA CON HEPATOMEGALIA INICIANDO ESTUDIO, CONFIRMÁNDOSE DIAGNÓSTICO CON ALTERACIÓN BIOQUÍMICA E HISTOLÓGICA PARA HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA.

LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE PRESENTARON FUERON LOS SIGUIENTES: HEPATOMEGALIA EN TODOS LOS PACIENTES (CON PROMEDIO DE 4x4x3) ESPLENOMEGALIA EN 5 PACIENTES, LA DISTENSIÓN ABDOMINAL, FATIGA E ICTERICIA EN 4 PACIENTES, EN MENOR FRECUENCIA FUE FIEBRE E IRRITABILIDAD PRESENTÁNDOSE EN 2 Y 1 PACIENTE RESPECTIVAMENTE (CUADRO 3)

Cuadro 3 HEPATITIS CRONICA ACTIVA SIGNOS Y SINTOMAS

	No. DE CASOS
HEPATOMEGALIA	7
ESPLENOMEGALIA	5
ICTERICIA	3
FATIGA	3
COLURIA	3
HIPOREXIA	2
ASTENIA	2
ACOLIA	2
IRRITABILIDAD	1
FIEBRE	1

EN CUÁNTO A LOS EXÁMENES DE LABORATORIO, SOLAMENTE UN PACIENTE PRESENTÓ ANEMIA NORMOCÍTICA NORMOCRÓMICA EL RESTO PRESENTABA HEMOGLOBINA MAYOR DE 10 GR/L; NO PRESENTARON LEUCOPENIA NI PLAQUETOPENIA, LOS TIEMPOS DE SANGRADO FUERON NORMALES, HIPERBILIRRUBINEMIA EN 6 PACIENTES (CON BILIRRUBINAS DE 2 A 4 M%), REPORTÁNDOSE NORMAL EN UN PACIENTE. LAS TRANSAMINASAS (ASPARTATO AMINOTRANSFERASA Y ALANINOAMINOTRANSFERASA) AUMENTADA EN MÁZ DE 5 VECES AL VALOR NORMAL EN TODOS LOS PACIENTES.

ALGUNOS EXÁMENES INMUNOLÓGICOS TALES COMO ANTICUERPOS ANTIMÚSCULO LISO Y ANTICUERPO ANTIMITOCONDRIAL NO SE LLEVARON A CABO EN TODOS LOS PACIENTES POR EL COSTO DE LOS MISMOS. EN 3 PACIENTES SE PRACTICÓ CÉLULAS LE Y ANTICUERPOS ANTINUCLEARES RESULTANDO NEGATIVOS, LAS INMUNOGLOBULINAS SE REALIZAN EN 5 PACIENTES, PREDOMINADO DE ÉSTAS LA INMUNOGLOBULINA G EN 4 DE ELLOS, CONTINUANDO CON LA IGM EN 2 PACIENTES. EL RESTO DE LAS INMUNOGLOBULINAS NORMALES.

LA ELECTROFORESIS DE PROTEÍNAS, SE LLEVÓ A CABO EN LOS 7 PACIENTES, TENIENDO COMO RESULTADO EN 4 PACIENTES HIPOALBUMINEMIA, 2 DE ÉLLOS CON HIPERGAMMAGLOBULINEMIA Y EN 3 HIPERALFA 1 GLOBULINA; SOLAMENTE EN UNO DE LOS PACIENTES LA ELECTROFORESIS DE PROTEÍNAS FUÉ NORMAL.

EL ANTÍGENO DE SUPERFICIE PARA HEPATÍTIS B, SE REALIZÓ EN 5 PACIENTES, RESULTANDO NEGATIVO (VER CUADRO 4,5,6)

Cuadro 4
HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA
LABORATORIO

	No. DE CASOS
(ASPARTATO AMINO TRANSFERASA) TGO	
70 - 100 U/L	3
+ 100 U/L	4
(ALANINO AMINO TRANSFERASA) TGP	
70 - 100 U/L	2
+ 100 U/L	5
BILIRRUBINAS	
NORMALES	1
AUMENTADAS	5
SE IGNORA	1
PLAQUETAS	
NORMALES	7
Ag DE SUPERFICIE	
NEGATIVO	5
EN DOS NO SE REALIZO	

Cuadro 5
HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA
LABORATORIO

	No. DE CASOS
ELECTROFORESIS DE PROTEINAS*	7
NORMAL	1
HIPOALBUMINEMIA	4
HIPERGAMAGLOBULINA	2
HIPERALFA 1 GLOBULINA	3
HIPER δ GLOBULINA	1
CELULAS LE	
NEGATIVO	3 (NEGATIVO)
EN CUATRO PACIENTES NO SE REALIZO	

* DE LOS SIETE PACIENTES EL RESULTADO FUE DIFERENTE, PREDOMINANDO LA HIPOALBUMINEMIA E HIPERALFA 1 GLOBULINA

Cuadro 6

HEPATITIS CRONICA ACTIVA

LABORATORIO

No. DE CASOS

ACS. ANTINUCLEARES NEGATIVO
EN 4 PACIENTES NO SE REALIZO

3

ACS ANTIMUSCULO LISO
NO SE REALIZO

ACS. ANTIMITOCONDRIALES
NO SE REALIZO

INMUNOGLOBULINAS
EN DOS PACIENTES NO SE REALIZO

5

IgG ↓	4 pacientes
IgE	5 normal
IgM ↓	2 pacientes
IgA ↓	1 paciente

DE LOS ESTUDIOS DE PATOLOGÍA, LA MAYORÍA SE ENCONTRÓ EN LA TERCERA FASE (NECROSIS EN PUENTE) FUERON 4 PACIENTES, 2 CASOS EN LA SEGUNDA FASE (NECROSIS FRAGMENTARIA) Y UN PACIENTE EN LA PRIMERA FASE (INFILTRADO PORTAL) NINGUNO EN FASE CIRRÓTICA (VER CUADRO 7):

Cuadro 7
HEPATITIS CRONICA ACTIVA
PATOLOGIA

ESTADIO AL INICIO Dx.	No. DE CASOS
I	1
II	2
III	4
IV	0

EN LO QUE CONCIERNA A TRATAMIENTO, 5 DE LOS PACIENTES SE INICIA DOSIS CON PREDNISONA A 15 MG/K/DÍA, DE ÉSTOS DOS PACIENTES SE OBSERVÓ MEJORÍA CLÍNICA Y BIOQUÍMICA AL TERCER MES POR LO QUE SE DISMINUYE DOSIS AL TERCER MES DE HABER INICIADO EL TRATAMIENTO, POR LO QUE SE DISMINUYE DOSIS, CON CONTROL DE BIOPSIA HEPÁTICA PERCUTÁNEA AL 6º MES, ENCONTRANDO MÍNIMOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS, CON UNA MEJORÍA NOTABLE EN COMPARACIÓN AL REPORTE INICIAL DEL DIAGNÓSTICO:

UNO DE ELLOS ACTUALMENTE CON DOSIS BAJA DE PREDNISONA, ASINTOMÁTICO, Y EL OTRO SIN TRATAMIENTO.

OTRO PACIENTE LLEGA A REMISIÓN, CON MISMA DOSIS DE ESTEROIDE QUE LOS PACIENTES ANTERIORES, AL 9^a MES, SUSPENDIENDO PREDNISONA, AL MES DE EVOLUCIÓN PRESENTA RECAÍDA, QUE FUE ATRIBUÍDA AL USO DE (DFH CARBAMACEPINA), YA QUE LA NIÑA TENÍA ANTECEDENTES DE CRISIS CONVULSIVAS. EL ESTUDIO HISTOLÓGICO REVELÓ UNA REACTIVACIÓN DEL DAÑO HEPÁTICO EN BIOPSIA DE CONTROL, POR LO QUE SE REINICIA TRATAMIENTO COMBINADO (PREDNISONA Y MERCAPTOPURINA), PRESENTANDO A LOS DOS MESES DEPRESIÓN MEDULAR CON LEUCOPENIA Y ANEMIA, SUSPENDIENDO 6MP, QUEDANDO SOLAMENTE CON PREDNISONA A 10 MG/D. HASTA EL MOMENTO ACTUAL CON MEJORÍA CLÍNICA, BIOQUÍMICA E HISTOLÓGICA. UN PACIENTE, NO ACUDIÓ A CONTROL POR CONSULTA EXTERNA, PERDIENDO SU EVOLUCIÓN.

EL QUINTO PACIENTE DE LOS TRATADOS CON ESTEROIDE, INICIA TRATAMIENTO IGUAL QUE TODOS, SIN MEJORÍA CLÍNICA, AL TERCER MES SE AUMENTA DOSIS DE PREDNISONA A 35 MG/DÍA POR TRES MESES, CON LEVE MEJORÍA SE DISMINUYE PREDNISONA A 25 MG/DÍA, SIN TENER CONTROL POR LA CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA INTERNA (SE IGNORA CAUSA) VUELVE AL AÑO NUEVE MESES DE HABERSE INICIADO EL TRATAMIENTO, CON MISMA DOSIS DE 25 MG/DÍA, SE REALIZA BIOPSIA HEPÁTICA PERCUTÁNEA PARA CONTROL, ENCONTRÁNDOSE ESTADIO PRECIRRÓTICO, AGREGÁNDOSE AZIATROPINA, SIN TENER CONTROLES DE NUEVA CUENTA, IGNORANDO SU EVOLUCIÓN. DOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE HCA, EN QUIENES SE CONSIDERÓ COMO FACTOR ETIOLÓGICO INFECCIÓN POR CITOMEGALO-

VIRUS (CMV), NO RECIBIERON TRATAMIENTO FUERON VIGILADOS CON CONTROLES FRECUENTES DE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS Y SE LES TOMÓ NUEVA BIOPSIA 6 MESES DESPUÉS, PRESENTANDO RESOLUCIÓN HISTOPATOLÓGICA (CUADRO 8).

Cuadro 8 **HEPATITIS CRONICA ACTIVA** **TRATAMIENTO**

	No. DE CASOS
PREDNISONA	5
6 MERCAPTOPURINA	2

EN DOS PACIENTES NO SE DIO TRATAMIENTO SOLO VIGILANCIA, ENCONTRANDO ELEMENTOS ETIOLÓGICOS INDICATIVO DE INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

DE LOS PACIENTES 4 SE ENCUENTRAN EN REMISIÓN COMPLETA UNO ASINTOMÁTICO EN CONTROL Y DOS SE IGNORA EVOLUCIÓN, YA QUE NO ASISTIERON A CONTROLES POSTERIORES POR CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, INCLUYENDO A UN LACTANTE MENOR CON HCA Y CMV POSITIVO QUE NO ASISTIÓ A CONTROLES DESPUÉS DE LA 2ª TOMA DE BIOPSIA HECHA 6 MESES DESPUÉS (CUADRO 9).

Cuadro 9
HEPATITIS CRONICA ACTIVA
RECAIDAS

EN UN SOLO PACIENTE; YA QUE ES PORTADOR DE CRISIS CONVULSIVAS, LLEVANDO A CABO TRATAMIENTOS ANTICONVULSIVANTES, LOS CUALES SON HEPATOXICOS, VERIFICANDOSE EN EL RESULTADO DE LA BIOPSIA DE HIGADO

HEPATITIS CRONICA ACTIVA	No. DE CASOS
REMITIDAS	4
CONTROL	1
SE IGNORA EVOLUCION	2

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

LA HEPATÍTIS CRÓNICA ACTIVA, PROCESO INFLAMATORIO HEPÁTICO DE EVOLUCIÓN PROGRESIVO, SIENDO POCO FRECUENTE EN POBLACIÓN INFANTIL, PRESENTÁNDOSE 7 CASOS EN 6 AÑOS UNO POR AÑO (CUADRO 10). ESTE PADECIMIENTO ES MÁS EN ADULTOS SIN EMBARGO, LOS REPORTES EN NIÑOS SON CADA VEZ MÁS FRECUENTES.

DENTRO DEL ESTUDIO LA EDAD PERSISTE AL IGUAL QUE ESTUDIO ANTERIOR EN EL H.I.E.S. EN MENORES DE 2 AÑOS.

DENTRO DE LAS ETIOLOGÍAS, LA MÁS FRECUENTE SE REPORTA LA HEPATÍTIS B, AUNQUE MUCHOS DE LOS REPORTES EN NIÑOS QUE REÚNEN CRITERIOS BIOQUÍMICOS E HISTOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD RESULTAN SERONEGATIVOS A AgSHB, OTRAS DE LAS CAUSAS VIRALES QUE TENEMOS QUE PENSAR ES UN HEPATÍTIS NO A - NO B, LA CUAL TIENE MEJOR PRONÓSTICO QUE LA HEPATÍTIS B. OTROS DE LOS VIRUS ENCONTRADOS FUÉ EL CITOMEGALOVIRUS OBSERVANDO BUENA EVOLUCIÓN EN PACIENTES SIN TRATAMIENTO. EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN ANTES DE SU INGRESO FUE MENOR (DE 10 DÍAS HASTA 6 MESES) EN RELACIÓN A LO COMPRENDIDO EN LA LITERATURA. CLÍNICAMENTE LOS SIGNOS MÁS FRECUENTES EN EL ESTUDIO FUE LA VISCEROMEGALIAS (HEPÁTICA Y ESPLÉNICA).

EN LO QUE RESPECTA A LABORATORIO, SE OBSERVÓ LA DEFICIENCIA EN LA REALIZACIÓN DE ALGUNOS EXÁMENES DE LABORATORIO INMUNOLÓGICOS POR SU ACCESIBILIDAD EN LA INSTITUCIÓN,

LLEGÁNDOSE AL DIAGNÓSTICO POR LA CLÍNICA, ALTERACIÓN BIOQUÍMICA E HISTOLÓGICA. LAS TRANSAMINASAS DISMINUYEN CONFORME A LA CLÍNICA MEJORA, APROXIMADAMENTE EN 3 MESES, LOS CONTROLES DE ELECTROFORESIS DE PROTEÍNAS SE SOLICITARON DE ACUERDO A LA EVOLUCIÓN CLÍNICA Y CAMBIOS HISTOLÓGICOS ENCONTRADOS; EN UN PACIENTE, EL CONTROL FUÉ NORMAL, EN 4 LOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS A LA MEJORÍA, POR LO QUE NO SE SOLICITÓ, EN DOS PACIENTES SE IGNORA RESULTADO POR NO TENER SECUENCIA DE ELLOS, LLEVÁNDOSE A CABO BIOPSIAS HEPÁTICAS PERCUTÁNEAS APROXIMADAMENTE 3-6 MESES DESPUÉS DEL INICIO DEL TRATAMIENTO.

DE LOS TRATAMIENTOS EL MÁS FRECUENTEMENTE EMPLEADO SIGUE SIENDO LA PREDNISONA, SOLA Ó ASOCIADA A LA AZIATRIOPINA, YA QUE OTROS ESQUEMAS TERAPÉUTICOS NO HA DEMOSTRADO MAYOR UTILIDAD PUÉS ADEMÁS DE COSTOSOS PRESENTAN DIVERSOS EFECTOS INDESEABLES Y SE OBSERVAN RECAÍDAS TAN LUEGO SON SUSPENDIDAS.

ES EVIDENTE QUE ÉSTA PATOLOGÍA CONSTITUYE UN PROBLEMA DE MANEJO MÉDICO, ADEMÁS QUE SE REQUIERE DE CONVENCIMIENTO Y AMPLIA COOPERACIÓN DE LOS FAMILIARES, DADO QUE ÉSTOS NIÑOS QUE RECIBEN FÁRMACOS CON VARIADOS EFECTOS COLATERALES DEBEN SER SOMETIDOS A BIOPSIA POR LO MENOS 3 A 6 MESES.

EN CUANTO A LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN EL ESTUDIO, SE OBSERVÓ REMISIÓN EN MÁS DE LA MITAD DE LOS PACIENTES, DESPUÉS DE UN AÑO Y MEDIO, CON TRATAMIENTO.

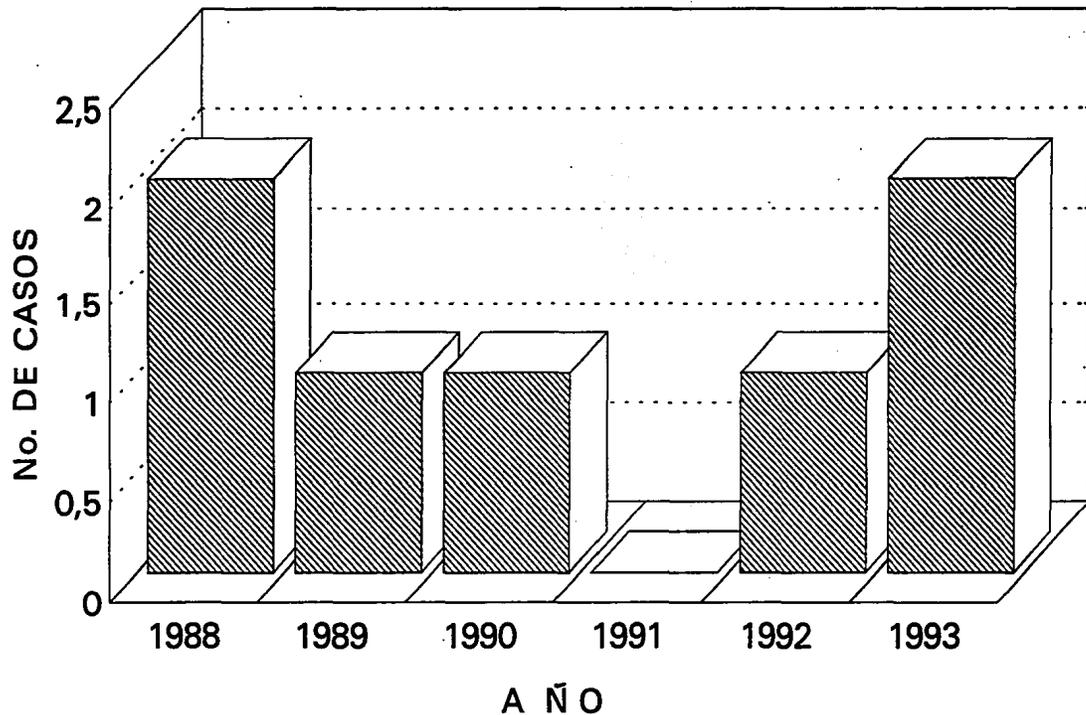
DOS DE ELLOS EN 3 Y 6 MESES; SIN TRATAMIENTO (LOS PACIENTES CON CITOMEGALOVIRUS) ACTUALMENTE DOS PACIENTES

EN CONTROL UNO NO REGRESÓ EN 8 MESES Y OTRO DESPUÉS DE 1 AÑO Y MEDIO SE ENCUENTRA BIEN.

EL PEDIÁTRA DEBE VIGILAR ESPECIALMENTE A PACIENTES DE RIESGO, TALES COMO POLITRANSFUNDIDOS, HIJOS DE DROGADICTOS.

HAPATITIS CRONICA ACTIVA

NUMERO DE CASOS POR AÑO



CONCLUSIONES

- ES UN PADECIMIENTO DE PRESENTACIÓN RARA EN PEDIATRÍA (7 CASOS EN UN PERÍODO DE 6 AÑOS EN NUESTRA INSTITUCIÓN) LO QUE REPRESENTA UN .03% DEL TOTAL DE INGRESOS EN ESOS AÑOS CORRESPONDIENDO A 22,610.
- FUE MÁS FRECUENTE EN MENORES DE 2 AÑOS.
- SE OBSERVÓ DEFICIENCIA EN LA REALIZACIÓN DE ALGUNOS EXÁMENES DE LABORATORIO NO SE PRACTICAN EN ESTA UNIDAD Y EL COSTO ALTO DE SUBROGACIÓN IMPIDIÓ PRACTICARSE EN TODOS: S
SIN EMBARGO, SE LLEGÓ AL DIAGNÓSTICO POR LA CLÍNICA ALTERACIÓN BIOQUÍMICA E HISTOLÓGICA.
- LA REALIZACIÓN DE BIOPSIA PARA CONTROL SE REALIZÓ CADA 3 A 6 MESES DESPUÉS DEL INICIO DEL TRATAMIENTO.
- DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EL MÁS ÚTIL SIGUE SIENDO LA PREDNISONA.
- SE OBSERVÓ BUENA EVOLUCIÓN (LLEGANDO A LA REMISIÓN) EN LOS PACIENTES CON CITOMEGALOVIRUS SIN TRATAMIENTO, POR LO QUE ES RECOMENDABLE PROFUNDIZAR EN LA FRECUENCIA CON QUE ESTE VIRUS INDUCE CAMBIOS TEMPRANOS QUE DESDE EL PUNTO DE VISTA HISTOLÓGICO SUGIEREN HCA.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BEHRMAN RE, VAUGHAN VC. HEPATITIS CRÓNICA. TRATADO DE PEDIATRÍA 1992; 4: 1245-1248.
- 2.- BEHRMAN RE, VAUGHAN VC. HEPATITIS VIRAL. TRATADO DE PEDIATRÍA 1992, 6: 996-1001.
- 3.- PETER, LEPOW, McCracken, PHILIPS. HEPATÍTIS VIRAL. ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEDIATRÍA 1992; 22: 222-243.
- 4.- ROBBINS SL, ANGELL M, KUMAR V. HEPATITIS CRÓNICA. EN: PATOLOGÍA HUMANA 1985; 3: 524-526.
- 5.- PETER B, GREGORY MD. CHRONIC HEPATITIS. EN: SCIENTIFIC AMERICAN MEDICINE 1989; 7: 1.
- 6.- VAJRO P, ORSO G, D'ANTONIO A, GRECO L, BUFFOLANO W. INEFFICACY OF IMMUNOSUPRESIVE TREATMENT IN HBSAG-POSITIVE DELTA-NEGATIVE, MODERATE CHRONIC ACTIVE HEPATITIS IN CHILDREN. J OF PED GASTR NUTR 1985; 6: 26-31.
- 7.- MAGGIORE G, BERNARD O, HADCHONEL M, ALAGILLE D. LIFE IMMUNOSUPRESIVE TREATMENT IN SEVERE AUTOINMUNE CHORINIC ACTIVE HEPATITIS J PEDATR GASTR NUTR 1985; 4: 655-658.
- 8.- HASHIDA T, SAWADA T, ESUMI N, KINUGASA A, KISUNOKI T. TERAPEUTIC EFFECTS OF HUMAN LEUKOCYTE INTERFERON ON CRONIC ACTIVE HEPATITIS B IN CHILDREN J PEDTR GASTR NUTR 1985; 6: 20-25.

- 9.- GASUBON GP, RAMÍREZ MJ, RIVERA EM. TRANSPLANTE HEPÁTICO EN PEDIATRÍA: SELECCIÓN DE DONADORES Y RECEPTORES. BOL MED HOSP INFANT MEX 1989; 5: 298-302.
- 10.- RUIZ MM, CAMPS T, AGUADO JD, PORRES JC, OLIVA H, BARTOLOME J, CARREÑO V. SEROLOGICAL AND HISTOLOGICAL FOLLOW UP OF CHRONIC HEPATITIS B INFECTION. ARCH DIS CHILD 1989; 5: 1165-1169.
- 11.- MADDREY W. CHRONIC VIRAL HEPATITIS: DIAGNOSIS Y MANAGEMENT. HOSPITAL PRACTICE 1994; 10: 117-132.
- 12.- SHAW WB, GOOD PR, KAULMAN SS, WILLIAMS L. LIVER TRANSPLANTATION THERAPY FOR CHILDREN: PART 1. J PEDIATR GASTR NUTR 1988: 157-166.