

11237  
2es  
111



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA DEL IMSS  
PUEBLA, PUE.

ESTUDIO CLINICO EPIDEMIOLOGICO  
DE HEPATITIS VIRAL

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA  
P R E S E N T A

DR. JOSE JESUS MONTEJO BLANCO



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

PUEBLA, PUE.

1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

CONTENIDO. ..

- I.- INTRODUCCION
- II.- GENERALIDADES
  - a).- BOSQUEJO HISTORICO
  - b).- ETIOLOGIA
  - c).- TRANSMISION
  - d).- EPIDEMIOLOGIA
  - e).- PATOLOGIA
  - f).- MANIFESTACIONES CLINICAS
  - g).- DIAGNOSTICO
  - h).- TRATAMIENTO Y MEDIDAS DE PREVENCION
- III.- MATERIAL Y METODO
- IV.- DEFINICION DE TERMINOS
- V.- RESULTADOS
- VI.- COMENTARIOS
- VII.- RESUMEN Y CONCLUSIONES
- VIII.- CASO CLINICO
- IX.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

## I.- INTRODUCCION:

La Hepatitis es un proceso - infectocontagioso sistémico y generalizado, caracterizado por fiebre, anorexia, fatigabilidad, hipocolia y acolia transitorias, hepatomegalia, manifestaciones digestivas o respiratorias

En la actualidad las manifestaciones de la enfermedad abarcan un amplio espectro que se extiende desde la viremia con trastornos no hepáticos a la insuficiencia hepática fulminante, que puede ser fatal en el término de unos días. (2, 7).

El siguiente trabajo está enfocado a demostrar en forma estadística que la hepatitis constituye un problema de Salud Pública, el cual está estrechamente relacionado a factores tales como: Medio socioeconómico y cultural bajo (con las desventajas que esto implica) y carencias de servicios; así como correlacionar el cuadro clínico con el laboratorio de rutina que se utiliza para su diagnóstico y señalar que este es un padecimiento que se presenta frecuentemente en la infancia, debido a que las características del medio ambiente propician el contacto con el agente infectante en edades tempranas.

## II.- GENERALIDADES:

### a).- B bosquejo Histórico:

La hepatitis se conoce desde los tiempos de Hipócrates, hace más de 2000 años, con el nombre de Icterus Infeccioso o Cuarto tipo de Ictericia; su naturaleza epidémica fué señalada desde el siglo VII, después del cual se describieron grandes epidemias, tanto en poblaciones civiles como militares desde el siglo XV y básicamente en el actual siglo durante ambas guerras mundiales.

La hepatitis en los períodos de paz disminuye su morbilidad, aunque constantemente se presentan casos aislados o incluso pequeños brotes epidémicos y constituye hoy en día una verdadera endemia mundial. ( 15, 16 ).

Desde el siglo XIX se le conoce como Ictericia Infecciosa o Hepatitis Catarral y tradicionalmente en los últimos 40 años se han distinguido dos tipos de Hepatitis Viral, las cuales se diferenciaban principalmente por el período de incubación y el modo de transmisión interhumana.

La llamada Hepatitis Infecciosa, es de carácter frecuentemente endemoepidémico y se transmite por vía bucal o fecal; en tanto que la Hepatitis Sérica es más bien esporádica y se propaga por vía parenteral principalmente, pero también por otras vías.

En 1975 el Comité de expertos de la OMS, propuso uniformar la terminología internacional para evitar confusiones y finalmente se adoptó el nombre de: Hepatitis "A" (infecciosa), y Hepatitis "B" (sérica), reemplazando a los sinónimos previos y en la Novena Revisión Internacional de la Nomenclatura de Padecimientos Transmisibles que entró en vigor en 1979, se le asignó el código siguiente: (O70.0, O70.01 +), Hepatitis "A" (573.1). La cruz (+) indica la etiología viral, y el número 573 se refiere a la localización digestiva del padecimiento. ( 9 ).

#### b).- Etiología:

El Virus causal de la Hepatitis "A" (VHA), es un agente ultramicroscópico de simetría cúbica, que mide entre 25 y 28 nanómetros, con un genoma que probablemente sea ARN. Las inmunoglobulinas formadas después de una reacción inmunitaria humoral al VHA, se denomina AntiVHA, y se encuentra en el suero humano o de animales infectados.

Se disponen de métodos exactos para medir la reacción inmunitaria al VHA como son: la fijación del complemento (FC), la inmunoadherencia con hemaglutinación (HA), el radioinmunoanálisis (RIA), y el más especializado, la inmunomicroscopía electrónica (IME), que ha permitido incluso fotografiar los viriones, medirlos y observar preparaciones en las que se hace reaccionar al virus frente anticuerpos específicos que lo recubren en su superficie y lo aglutinan; pero este método es muy costoso y laborioso, pero por lo demás insensible y específico.

En 1973 se comprobó que las cepas del Virus MS-1 (S.Krugman), estaba constituida por partículas de VHA, las cuales se han encontrado en el extracto fecal de pacientes con Hepatitis A, durante los 5 días previos a la elevación sérica de transaminasas y generalmente no persisten más allá de un día, después que se alcanza el pico máximo de estas enzimas. Hasta el momento solo se conoce un serotipo único de VHA, lo que hace suponer por lo menos en teoría la posibilidad de elaboración de una vacuna específica.

Hasta el momento no se ha demostrado estado de portador crónico, ni formas crónicas de Hepatitis A, y con un curso fulminante solo hay un 0.5% (4,9,15,21,23,29).

El Virus de la Hepatitis "B" (VHB), mide 42 nanómetros de diámetro y contiene DNA en su nucleoproteína, constituida por una cubierta externa y otra interna inmunológicamente distintas, también se ha conocido como partícula Dane, constituida por una parte central o CORE y una cubierta o CÁPSIDE, cada una con sus antígenos específicos: AgCHB y AgHB para el Core y AgHB para la cápside (Antígeno Australia, Antígeno Au, SH, considerado como el marcador genético para HB, está organizado en partículas esféricas de 22 nanómetros de diámetro y en partículas tubulares filamentosas de 22 x 100 nanómetros.), se le conocen 4 subtipos relacionadas con -

formas agudas y crónicas (adw, ayw, ndr, ayr, con sus correspondientes anticuerpos), asociados a diferente distribución geográfica y tendencia a la cronicidad. Siendo casi exclusivo de las formas de las que se excluyó a la Hepatitis A. (4,8,16,23,31).

El desarrollo de exámenes serológicos específicos ha llevado a un conglomerado de evidencias de que un número grande de casos agudos y crónicos ocurren en ausencia de infección por algún virus conocido o serológicamente identificable. Este síndrome es conocido ahora como Hepatitis - No A, No B (NANB), y a pesar de múltiples esfuerzos ningún agente ha sido inequívocamente identificado como una entidad antigénica ultraestructural o molecular, pero hay evidencia acerca de la existencia de más de un agente etiológico. (14,22,26,30).

c).- Transmisión:

Se han reportado estudios en cuanto a la fuente de infección para determinados grupos de población, como el siguiente en cifras porcentuales:

Transfusión sanguínea 11.5%, drogas ilícitas 6.2%, homosexualismo 1.9%, iatrogenia 29.6%; no abarcando esta serie un 50% de los casos reportados, lo cual pondría de manifiesto una multiplicidad de formas de adquirir este padecimiento. (12, 17, 24, 28.).

d).- Epidemiología:

Existen diversos estudios - casi todos coincidiendo en que la HVA es una infección cosmopolita, que es más frecuente a edades más tempranas que la HVB, - la cual esta asociada significativamente a infección previa. - Comprobándose que a los 5 años ocho de cada diez niños han sufrido este padecimiento, apoyados en estudios de seroinmunología (rastros y estudios de seroconversión). Esto relacionado estrechamente al nivel socioeconómico de la población en estudio

y al mecanismo de transmisión del padecimiento en sí.  
(1, 6, 5, 11, 18, 27).

La HVA es una infección de - distribución generalizada, con un período de incubación de 15 a 50 días; su propagación se realiza por intermedio de alimentos - o aguas contaminadas, por orina, por heces infectadas, etc.

La HVB se transmite fundamen - talmente por vía parenteral, pero también por otras vías (bucal sexual, contacto físico estrecho, vía prenatal, etc.). Con un - período de incubación de 15 a 180 días, el infeccioso de 89 -- días antes del inicio de los síntomas hasta 8 días después de - haber aparecido la ictericia, como mínimo. (15).

e).- Patología:

Histológicamente, las lesio - nes producidas por virus A o B son indistinguibles una de la o - tra. La lesión histopatológica fundamental es necrosis e infla - mación lobulillar, con alteraciones de la arquitectura del lobu - lillo y proliferación del mesénquima y de los conductillos bi - liares. La degeneración y muerte de los hepatocitos es variable y existe infiltración de mononucleares con proliferación de cé - lulas de Kupfer. (15, 16).

f).- Manifestaciones Clínicas:

Hasta el momento en forma -- clásica se han aceptado las diferentes formas de presentación - como: Asintomática, Anictérica, Ictérica, Fulminante, Crónica - Activa y Crónica Persistente y se ha dividido a la presentación clínica de las formas agudas en dos períodos:

Período Preictérico: 5-7-14 días de duración, de inicio agudo o insidioso; éste último es - más frecuente en la HVB, caracterizado por presentar anorexia, - fatiga, náuseas, vómito, fiebre, dolor abdominal, artralgias y -



urticaria (HVB), aumento del tamaño del hígado y ocasionalmente del bazo y ganglios linfáticos.

Periodo Ictérico: desde pocos días hasta 4-8 semanas de duración, caracterizado por presentar coluria, hipocólia o acólia, ictericia y remisión paulatina de los signos y síntomas de la primera fase. Sin embargo - en algunos casos y particularmente en adultos, este periodo del padecimiento puede ocurrir con exacerbación de los síntomas antes mencionados, y suele acompañarse de depresión mental, prurito y bradicardia, y ocasionalmente periarteritis. (7,9,16).

#### C).- Diagnóstico:

El diagnóstico de este padecimiento es eminentemente clínico, siendo muy importante el aspecto epidemiológico (con todo lo que ésto implica).

En cuanto a la evidencia -- paraclinica, las pruebas de Funcionamiento Hepático han sido -- parte muy importante del diagnóstico, como son las siguientes: Capacidad de Síntesis (Tiempo de Protrombina y Proteínas séricas), Excreción (Bilirrubinas, Fosfataza Alcalina y Bromosulfaleína), Necrosis (Transaminasas), Inflamación (Timol, Cefalín, - Colesterol), Regeneración (Biopsia), Detección de Interferón en la circulación. (16).

El desarrollo de pruebas inmunoserológicas específicas ya han sido comentadas y solo mencionaremos:

Hepatitis A: IgM AntiVHA: Presente en las primeras semanas de -- la infección.

IgG AntiVHA: Que reemplaza paulatinamente a la anterior y confiere inmunidad permanente.

Hepatitis B: HBsAg (Antígeno Australia): Consiste en el recubrimiento proteico de la superficie del virus.

HBcAg: Se encuentra en el núcleo del virus.

HBeAg: El cual es detectable si está presente el antígeno de superficie; es indicador de replicación activa, así como del carácter infectante del virus.

AntiHBsAg: Su detección significa presencia de infección antigua, así como la inmunidad del paciente.

AntiHBeAg: Su aparición usualmente señala la recuperación clínica y la disminución del carácter infeccioso. (7, 19, 20, 21, 25).

El hecho de no contar en nuestro medio con las facilidades para la realización de un diagnóstico etiológico irrefutable, no es suficiente para que no se realice un diagnóstico adecuado de la Hepatitis Viral, y presupone en base a lo ya comentado, la etiología del padecimiento ya que, disponemos de medios sencillos accesibles a cualquier laboratorio, que aunados a la clínica y criterio médico nos ayudan a determinar, la probable etiología del proceso a nivel hepático. (4).

#### h).- Tratamiento y Medidas de Prevención:

En cuanto al manejo, hasta el momento no se ha reportado algún medicamento específico para este padecimiento, y al mismo tiempo sigue siendo solo sintomático; algunos han sido demostrados como inespecíficos (antivirales, esteroides), y otros están en discusión, de tal manera que aún en los casos crónicos y fulminantes, las medidas siguen siendo de orden general.

La profilaxis tradicionalmente ha sido referida a base de gamma globulina estándar (GGE). -

Y más recientemente *gamma globulina hiperinmune para hepatitis B (GGHB)*, no disponibles en nuestro país con sus indicaciones-específicas para cada una. Y se reporta que ya se ha logrado - la obtención de vacuna para hepatitis B, con buenos resultados (4).

También hemos comentado -- acerca de la posibilidad hasta ahora teórica de llegar a producir una vacuna antihepatitis por virus A. (9).

### III.- MATERIAL Y METODO:

Dentro del estudio se consideró lo siguiente:

- a).- Límites: Se consideró para realizar el estudio, solo la consulta externa de Urgencias de Pediatría, del - Hospital General de Zona, IMSS. Puebla, Pue.; y por el tipo de derechohabiente que tiene la institución- la población estudiada es urbana y rural.
- b).- Muestra: Lo constituye 100 pacientes con Hepatitis - Viral, tratados en el HGZ, IMSS. Puebla, Pue.
- c).- Límite de tiempo: De Enero de 1984 a Diciembre de - 1984.
- d).- Instrumental: Lo constituye, fichas de recopilación- de datos obtenidas de los expedientes clínicos del - archivo del IMSS. Considerandose los siguientes parámetros:
  - 1).- Edad
  - 2).- Sexo
  - 3).- Prevalencia de Presentación en el Año
  - 4).- Antecedentes de contagio
  - 5).- Uso de sangre, inyecciones o transfusiones
  - 6).- Habitación y características de la misma
  - 7).- Drenaje
  - 8).- Disposición de Excretas
  - 9).- Agua
  - 10).- Número de convivientes

- 11).- Sintomatología del Periodo Preictérico y días de evolución.
  - 12).- Sintomatología del Periodo Ictérico y días de evolución.
  - 13).- Estudio Rutinario de Laboratorio.
- e).- Recolección de Datos: Se realizó mediante interrogatorio directo e indirecto tanto intramuros, como extramuros, ya sea cuando acudieron a consulta, como mediante visitas domiciliarias considerándose todos los aspectos antes mencionados.

#### IV.- DEFINICION DE TERMINOS:

**Habitación:** Sitio donde se habita, domicilio, vivienda, si nónimo de pieza.

**Casa sola:** Ubicada en medio urbano o rural, pero que cuenta con todos los servicios. (drenaje, agua potable, luz eléctrica, etc.).

**Departamento:** Casa tipo condominio, ubicada en medio urbano, edificio con varios pisos, que cuenta con 2 o 3 recamaras así como también cuenta con todos los servicios (drenaje, agua potable, etc.).

**Vacindad:** Casa habitación, ubicada en medio urbano, que se caracteriza por tener agua y baño comunal, y puede o no tener drenaje.

**Chozu:** Casa habitación, ubicada en medio urbano o rural, casa de madera o adobe, piso de tierra o cemento, una habitación, con disposición de excretas al aire libre, no cuentan con drenaje, ni agua potable.

V.- RESULTADOS:

Dentro de los resultados obtenidos en la muestra estudiada, de 100 pacientes con Hepatitis Viral se encontró lo siguiente:

- 1).- Edad: La edad de presentación de este padecimiento - en nuestra muestra, oscila entre los 6 meses - de edad y los 14 años de edad; con una edad mínima de 6 meses a 1 año, correspondiendo a un 7% de los casos, con edad media de 4 a 5 años - correspondiendo a un 33%, y con edad máxima de 10 a 14 años a un 3% de los casos. (Gráfica 1.1).
- 2).- Sexo: La afectación en nuestra muestra fué mayor en el sexo masculino (61 casos), que en el femenino (39 casos); no hay preferencia establecida - en cuanto a sexo. (Gráfica 1.2).
- 3).- Prevalencia de presentación en el año: Se encontró y - demostró que la enfermedad se puede presentar - todo el año, encontrandose mayor número de ca - sos en Julio (17), y menor número en Octubre - (2). (Gráfica 1.3).
- 4).- Antecedentes de contagio: En 22 pacientes si hubo an - tecedentes de haber tenido contacto previo con - pacientes que tuvieron hepatitis; y en 78 no - se encontró este antecedente. (Gráfica 1.4).
- 5).- Uso de sangre, inyecciones o transfusiones: El 100% - de los pacientes estudiados no tuvieron contacto. (Gráfica 1.5).
- 6).- Habitación: Se encontró que el mayor número de pacien - tes habitan casa habitación comunitaria 88% -- (vecindad 38%, choza 28%, departamento 22%); y el menor número de pacientes habitan casa sola 12%. Con mayor incidencia en tener 2 cuartos -

- cada casa habitación 36% y 5 cuartos la menor - incidencia 6%. (Gráficas 1.6, 1.7).
- 7).- Drenaje: Se encontró presente en el 72% de los casos y no cuentan con este servicio el 28%. (Gráfica 1.8).
- 8).- Disposición de Excretas: 52% cuentan con taza con drenaje, 39% letrina con fosa séptica y el 9% de los casos al aire libre. (Gráfica 1.9).
- 9).- Agua: Se observó que el mayor número de pacientes - cuentan con agua potable 91% (42 intradomicilio y 49 extradomicilio) y el 9% cuentan con agua - de pozo. (Gráfica 1.10). Además de que 57 familias consumen agua de la llave sin hervir, 19 - agua de garrafón, 15 agua hervida y 9 de pozo. (Gráfica 1.11).
- 10).- Número de convivientes: El número de convivientes en cada caso osciló entre 2 y 12 personas, la mayor incidencia fué de 8 y la menor de 2 personas. (Gráfica 1.12).
- 11).- Sintomatología del periodo preictérico y días de evolución: La sintomatología que más se observó en los pacientes fué ataque al estado general con una cifra promedio del 63% (adinamia 82%, astenia - 64%, hiporexia 43%), fiebre y dolor abdominal - 67%, vómito 66%, cefalea 23%, somnolencia 21%, - diarrea 18%, irritabilidad 12%, artritis 5%, - sangrados y náuseas 4%, rash 1%. (Gráfica 1.13) Encontrándose que los casos de mayor evolución - fueron de 8 días (23%) y el más corto de 1 día - (5%). (Gráfica 1.14).
- 12).- Sintomatología del periodo icterico y días de evolución: La sintomatología que más se observó fué - ictericia 98%, hepatomegalia y coluria 87%, sin - tomas generales 59%, fiebre y acolia 38%, hipocolia 35%, hepatalgia 22%, sangrados y adenopa-

tías 7%, vómito 5%, edema 4%, petequias, equimosis, prurito y rash 3%, artritis, diarrea y distensión abdominal 1%. (Gráfica 1.15)

Encontrándose que los casos de mayor evolución - fueron de 3 días (24%), y el más corto de 1 día (4%). (Gráfica 1.16).

13).- Estudios Rutinarios de Laboratorio: Dentro de estos - en nuestra muestra tenemos los siguientes:

Biometría Hemática: Hubo 76 determinaciones, con siderándose dentro de límites normales. (Gráf. 1.17)

TGO: Se le realizó a 92 pacientes, encontrándose el mayor número de casos (28%) oscilando entre - 300 y 400 U./ml. (Gráfica 1.18)

TGP: Se le realizó a 94 pacientes, encontrándose el mayor número de casos (18%) oscilando entre - 200 y 300 U./ml. (Gráfica 1.19)

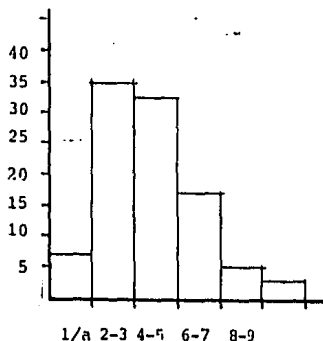
Bilirrubinas:

Directa: Se tomó a 98 pacientes, de los cuales - el mayor número de casos (26%) sus valores oscilaron de 4 a 5 mg/dl. (Gráfica 1.20)

Indirecta: De los 98 pacientes que se les realizó el 24% tuvo 1mg/dl. (Gráfica 1.21)

Tiempo de Protrombina: De la muestra se obtuvieron 62 determinaciones; 32% con una duración de 13 seg. y actividad del 83%, 22% con 14 seg. de duración y actividad del 71%, 4% con duración de 18 seg. y actividad del 44%, y 4% con duración de 12 seg. y una actividad del 83%. (Gráfica 1.22)

GRAFICA No.1.1. EDAD.

No. de  
casos

PORCENTAJES:

6/12 - 1/a = 7%

2/a - 3/4 = 35%

4/a - 5/a = 33%

6/a - 7/a = 17%

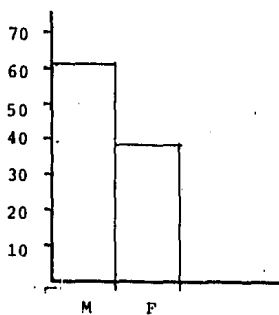
8/a - 9/a = 3%

Mayor 9/a = 3%

 $X = 4.33$  $S = 2.36$ 

Grupos de Edades.

GRAFICA No. 1.2., SEXO.

No. de  
casos

PORCENTAJE:

Sexo Masculino 61%

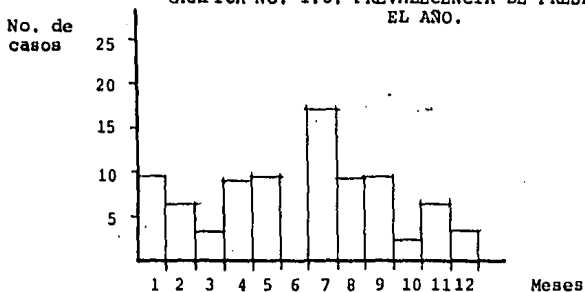
Sexo Femenino 39%

 $\chi^2 = 3.24$  $p = 0.10$ 

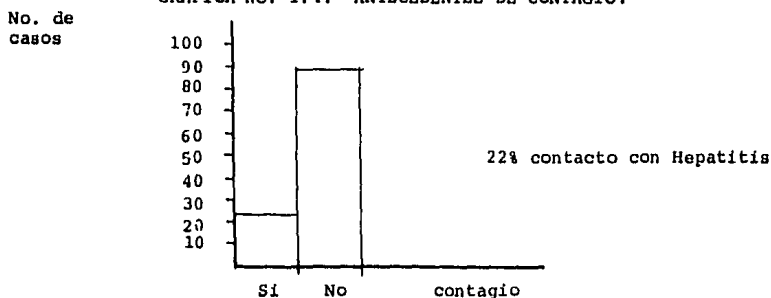
N.S.



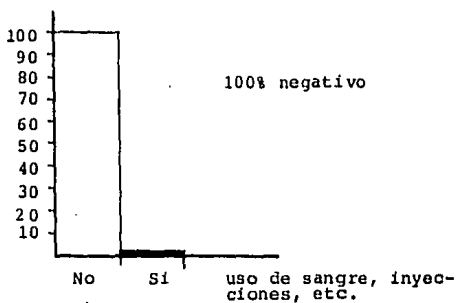
GRAFICA No. 1.3. PREVALENCIA DE PRESENTACION EN EL AÑO.



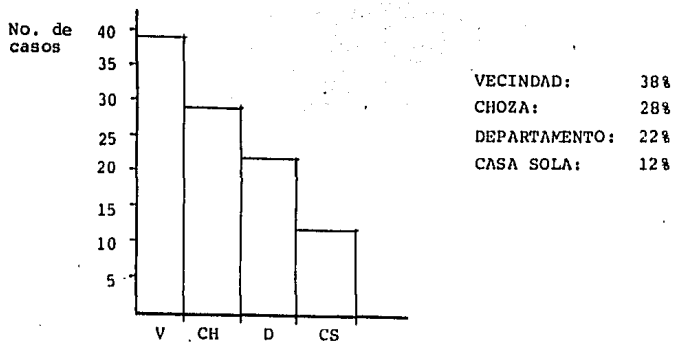
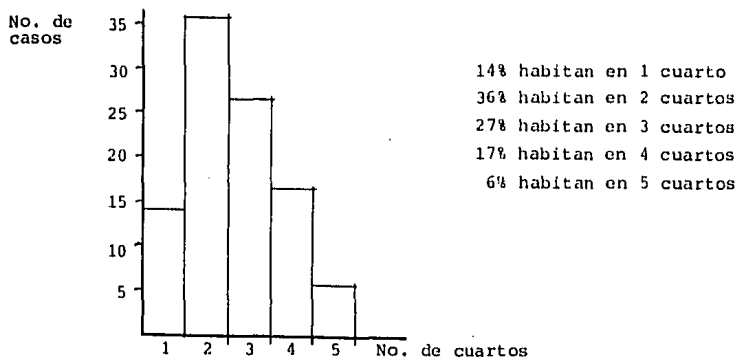
GRAFICA No. 1.4. ANTECEDENTES DE CONTAGIO.



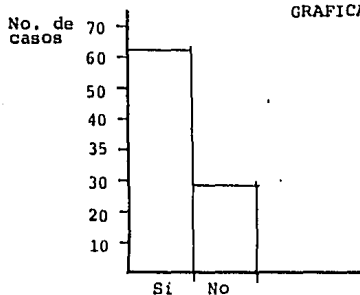
GRAFICA No. 1.5. USO DE SANGRE, INYECCIONES, TRANSFUCIONES



GRAFICA No. 1.6. HABITACION

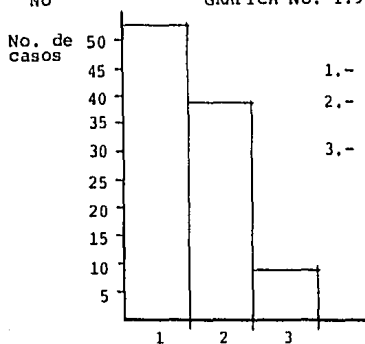
GRAFICA No. 1.7. CARACTERISTICAS DE LA HABITACION  
(No. de cuartos).

GRAFICA No. 1.8. DRENAJE.



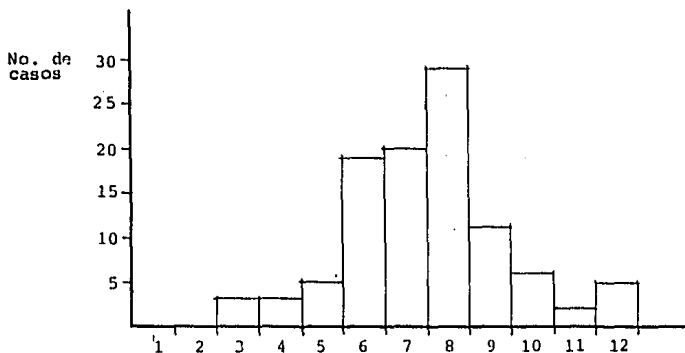
72%, si hay drenaje.  
28%, no

GRAFICA No. 1.9 DISPOSICION DE EXCRETAS

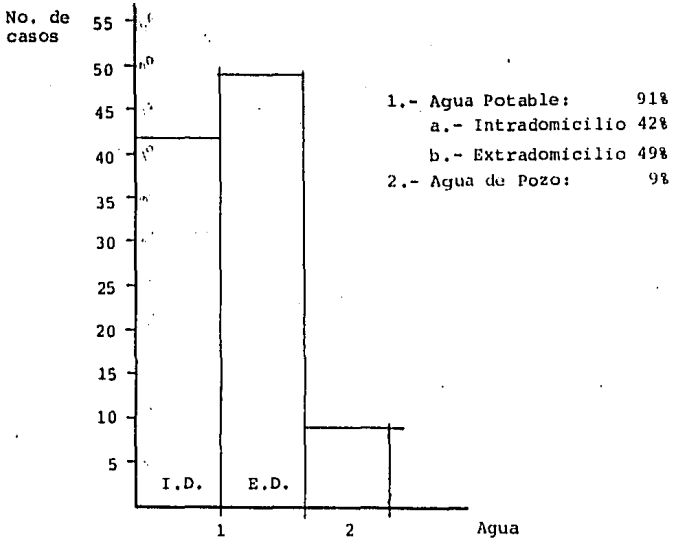


1.- Taza con drenaje: 52%  
2.- Letrina con fosa séptica: 39%  
3.- Al Aire libre: 9%

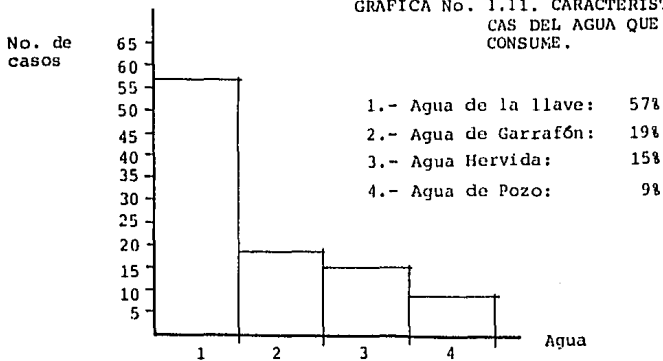
GRAFICA No. 1.12. NUMERO DE CONVIVIENTES



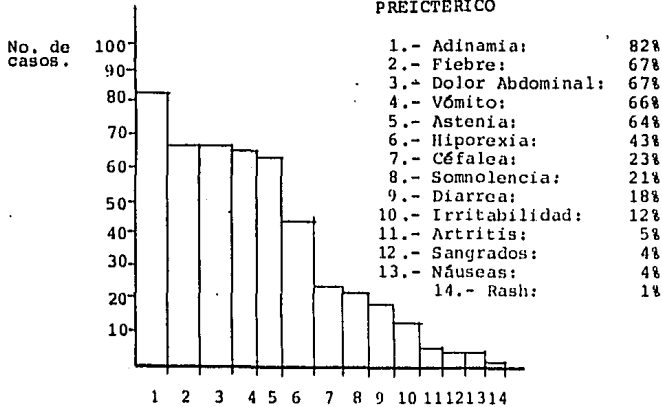
GRAFICA No. 1.10. AGUA



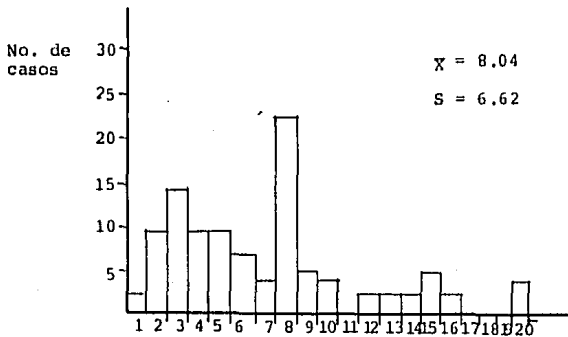
GRAFICA No. 1.11. CARACTERISTICAS DEL AGUA QUE SE CONSUME.



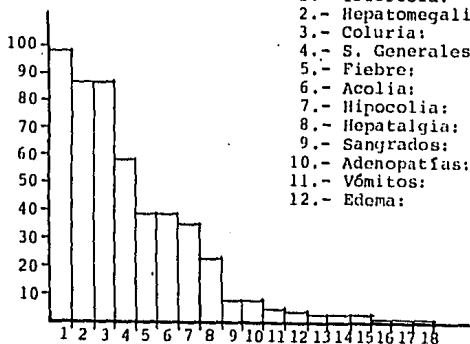
GRAFICA No. 1.13. SINTOMATOLOGIA DEL PERIODO PREICTERICO



GRAFICA No. 1.14. DIAS DE EVOLUCION DEL PERIODO PREICTERICO



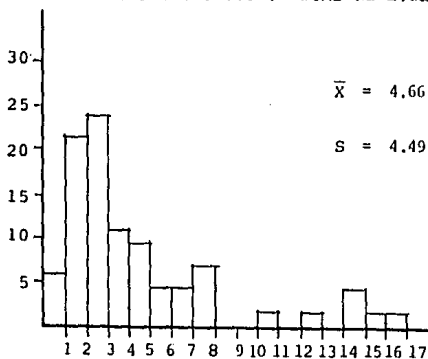
GRAFICA No. 1.15. SINTOMATOLOGIA DEL PERIODO ICTERICO.

No. de  
casos

1.- Ictericia:	98%
2.- Hepatomegalia:	87%
3.- Coluria:	87%
4.- S. Generales:	59%
5.- Fiebre:	38%
6.- Acolia:	38%
7.- Hipocolia:	35%
8.- Hepatalgia:	22%
9.- Sangrados:	7%
10.- Adenopatias:	7%
11.- Vómitos:	5%
12.- Edema:	4%

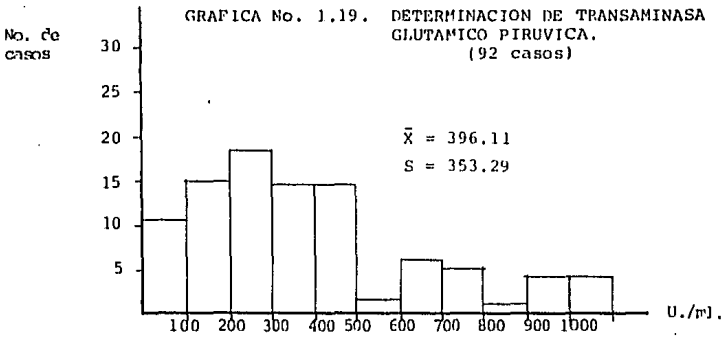
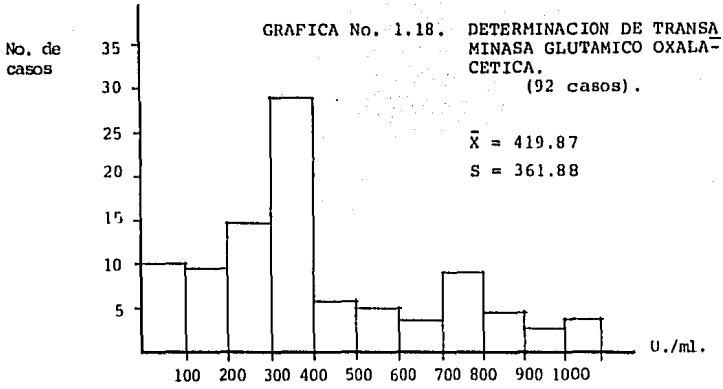
13.- Petequias y Equimosis:	3%
14.- Prurito cutáneo:	3%
15.- Rash:	3%
16.- Artritis, diarrea y distensión abdominal:	1%

GRAFICA No. 1.16. DIAS DE EVOLUCION DEL PERIODO ICTERICO.

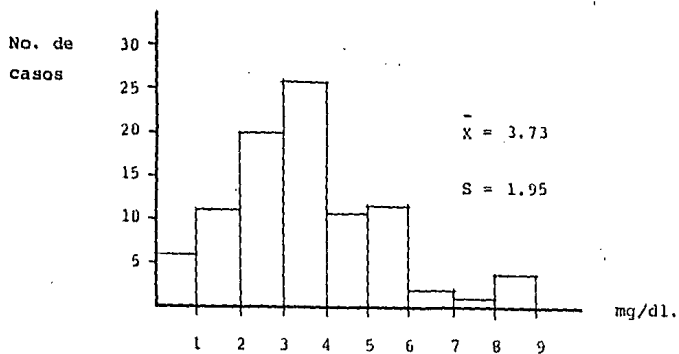
No. de  
casos

$$\bar{X} = 4.66$$

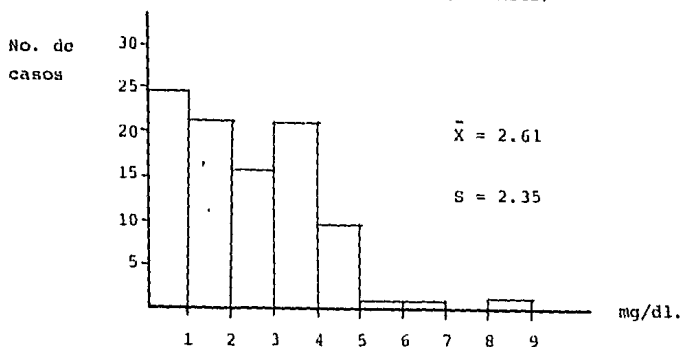
$$S = 4.49$$



GRAFICA No. 1.20 DETENCION DE BILIRRUBINA DIRECTA  
(98 casos)



GRAFICA No. 1.21. DETERMINACION DE BILIRRUBINA INDIRECTA.  
(98 casos)

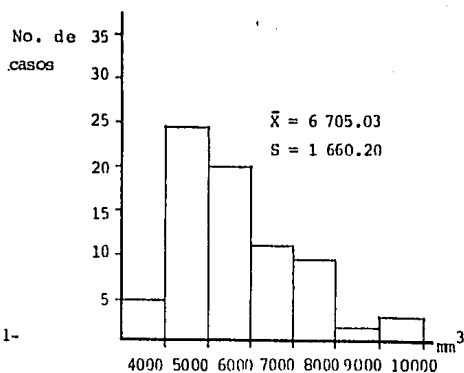
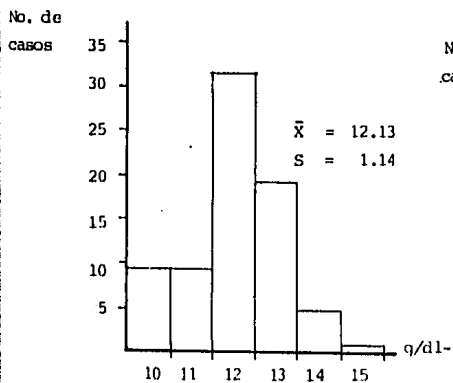




## GRAFICA NO. 1.17. DETERMINACION DE BIOMETRIA HEMATICA.

HEMOGLOBINA. (76 casos).

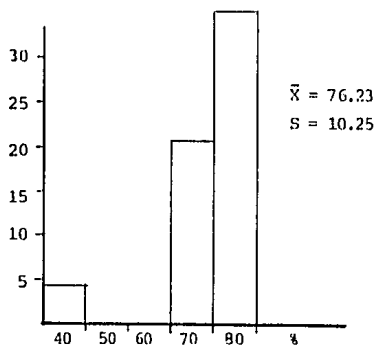
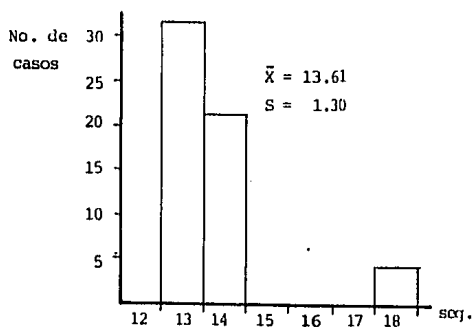
LEUCOCITOS. (76)



## GRAFICA No. 1.22. DETERMINACION DE TIEMPO DE PROTROMBINA

TIEMPO. (62 casos).

ACTIVIDAD (62 casos).



## VI.- COMENTARIOS:

Se confirmó de acuerdo a lo analizado, que la edad más frecuente de presentación en pediatría, ocurre en el pre-escolar, es posible que dicha frecuencia se deba a las características del medio ambiente que propician el contacto con el agente infectante.

Aunque el sexo en nuestra muestra fué mayor el masculino en relación al femenino, ésto no tiene significación estadística ya que p no es mayor de 0.10. - (Gráfica 1.2).

En apenas el 22% de los casos hay antecedente de contacto con hepatitis por algún vecino o familiar, pero nos damos cuenta que frecuentemente el médico no cuenta con dicho antecedente, que le permita orientar su diagnóstico llama la atención en nuestro estudio la ausencia de transfusiones sanguíneas, uso de agujas o jeringas contaminadas que orientan al diagnóstico de hepatitis B, sin embargo es probable que algunos casos correspondan a este tipo de virus pues actualmente está perfectamente demostrado otras vías de contagio (contacto estrecho, sexual, contagio oral, etc.).

En relación con el contorno epidemiológico, se corrobora que el padecimiento ocurre en medio socioeconómico bajo, demostrado por el tipo de vivienda de la mayoría de los pacientes, en donde el 66% vive en vecindad y/o choza y solamente el 12% vive en casa sola.

Aunque 91% recibe agua potable (42% intradomicilio y 49% extradomicilio), es muy difícil demostrar su pureza virológica dada la condición de posible contaminación a partir de drenaje o agua pluvial donde sería deseable que el agua que se ingiere fuera hervida en todos los casos ya que en la muestra apenas un 15% refieren que si lo hacían.

También en nuestro estudio se corrobora que un mayor porcentaje de los casos (30%), el número de convivientes fué mayor de 5 personas y el mayor porcen-

taje vivían en casas de menos de 2 cuartos (50%).

Las gráficas clínicas de signos y síntomas tanto en el período preictérico como en el icterico corroboran lo señalado en la literatura, tanto en su frecuencia como en el tiempo de evolución.

Nuestra muestra es pequeña y solo se presenta un caso de hepatitis fulminante que se detalla al final para orientación del clínico, pero que está acorde con la frecuencia que se señala de dicha complicación de la hepatitis, pero por no contar con pruebas específicas no ignora si dicho caso corresponde a virus A, virus B, o a virus No A, No B.

El promedio de días de evolución de la enfermedad en el período preictérico fué de 8.64 con una desviación estándar de 6.62 y del período icterico fué un promedio de 4.66 y desviación estándar 4.49; habiéndose excluido el paciente complicado por ser la muestra muy pequeña y no significativa, sin embargo estos datos están en consonancia con lo que se reporta en la literatura. Esperaríamos un tiempo mayor de evolución del período icterico y ésto quizás, se deba a que no hubo un seguimiento detallado de cada uno de los pacientes, al egreso del servicio de Urgencias.

Los exámenes de laboratorio, unicamente nos permite corroborar elevación de Bilirrubinas y de transaminasas, en consonancia con el diagnóstico de hepatitis viral, pero de ninguna manera nos permiten evidenciar el agente etiológico, ni descartar con toda certeza otros virus también productores de hepatitis (citomegalovirus, virus EB, herpes, etc.).

El tiempo de protrombina es un indicador fiel en el pronóstico de estos pacientes, ya que en los que se efectuó esta prueba (62 casos) el resultado no fué mayor de 20 segundos y ninguno de ellos presentó la forma fulminante de la enfermedad, en tanto que el paciente con hepatitis fulminante hubo varias determinaciones por arriba de 20 segundos.

En relación a la biometría -

hemática, se observa que las cifras de leucocitos se mantuvieron en valores normales en los 76 pacientes donde hubo determinaciones se obtuvo un promedio de 6705.

Hubiera sido deseable hacer determinaciones seroinmunológicas para documentar la etiología de la hepatitis, pero desafortunadamente no contamos con los reactivos específicos en nuestro medio.

#### VII.- RESUMEN Y CONCLUSIONES:

- 1).- Concluimos en nuestro estudio, que 0.57 % de la población atendida en el año de 1964, en la consulta externa de Urgencias Pediatría, del Hospital General de Zona IMSS. Puebla, Pue., presentó Hepatitis. Lo anterior se obtuvo en base al dato proporcionado por el departamento de medicina preventiva de dicho hospital, que reporta un total de 17500 consultas en el lapso de tiempo que abarca el estudio, siendo el número de casos de hepatitis 101, lo cual proporciona la cifra promedio mencionada.
- 2).- Aunque no es una muestra significativa se corrobora:
  - a).- Que la edad pediátrica más frecuente de presentación es de los 2 a los 5 años de edad.
  - b).- Que no hay diferencia de sexo.
  - c).- Que se presenta en cualquier época del año.
  - d).- Que el factor más importante en su frecuencia lo constituye el nivel socioeconómico y cultural, medido por condiciones habitacionales, ingesta de agua bacteriológicamente impura y las condiciones de hacinamiento prevalentes en nuestra comunidad.
- 3).- También se corrobora el curso clínico benigno de la enfermedad en un alto porcentaje de los casos, como se describe en niños.

- 4.- En nuestro medio continuamos haciendo diagnóstico de hepatitis por clínica, ya que no contamos con indicadores seroinmunológicos que nos permita conocer la etiología.
- 5.- Tampoco disponemos en nuestro medio de vacuna específica contra virus B, ya disponible en otros países.

#### VIII.- CASO CLINICO:

En la figura 2.23 y los cuadros 2.24 y 2.25 se ilustra la evolución, el cuadro clínico, así como los exámenes de laboratorio y pruebas de gabinete de un paciente atendido en el Hospital General de Zona del Instituto Mexicano del Seguro Social en Puebla. Se trata de un paciente de 19 meses de edad, sexo masculino, con el antecedente de haber estado en contacto con un paciente con hepatitis 3 meses antes de iniciar su cuadro, el resto de los antecedentes son negativos.

Su padecimiento actual lo inicia 21 días antes de su ingreso, con los siguientes signos y síntomas en forma progresiva: Irritabilidad, adinamia, febrícula, ictericia, coluria, ucolia, polidipsia, somnolencia, epistaxis y edema de miembros inferiores que se extendió posteriormente a cara y miembros superiores.

Durante una semana fué manejado a nivel de medicina familiar a base de antimicrobianos (ampicilina y cloranfenicol), sin mejoría por lo que es enviado al hospital, con diagnóstico de Hepatitis y los siguientes resultados de laboratorio: TGO de 1690, TGP de 830, BD de 3.8, BI de 2.9.

A su ingreso al hospital las principales manifestaciones reportadas fueron: Somnolencia alternada con irritabilidad, hipertermia, vómitos, ataque al estado general, ictericia, adenopatías cervicales, hepatomegalia (4-2-1), edema de cara y extremidades, además se corrobora coluria, no hubo evidencia de sangrado a ningún nivel.

El manejo inicial y durante los primeros 4 días fué de tipo conservador con medidas generales, sin embargo hubo deterioro paulatino del estado de conciencia, disminución de la hepatomegalia y aumento de intensidad de los reflejos osteotendinosos, iniciándose en base a esto manejo de coma hepático, pero sin mostrar mejoría franca, por el contrario a los 11 días de internamiento presenta crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, hipertermia, hiperreflexia osteotendinosa, mirada fija y tendencia a la hidrasis, decidiéndose realizar exanguineotransfusión efectuándose en dos ocasiones tal procedimiento con un intervalo de 16 hrs. entre una y otra. Además manejo con esteroides (Dexametasona durante 72 horas).

Durante el tiempo en el que se efectuó el manejo referido el paciente mostro una evolución insidiosa, mostrando exaservación y disminución de la signología, siendo esto último estrechamente relacionado al procedimiento de exanguineotransfusión. Posteriormente la evolución aunque lenta siempre fué tendiente a la mejoría clínica con recuperación del estado de conciencia y del estado general, apesar de la persistencia inicial de la ictericia y más prolongada de alargamiento del tiempo de protrombina, como puede apreciarse en el cuadro 2.25, apesar de lo cual nunca presento sangrados durante su estancia hospitalaria.

Dandose de alta por mejoría después de 45 días de estancia hospitalaria con controles periódicos en la consulta externa de pediatría, en donde actualmente continúa su control.

Fué manejado con soluciones parenterales, dieta hipoprotéica, neomicina, esteroides por un periodo de 72 horas, plasma fresco cada 24 horas durante 72 horas, vitamina K, dos exanguineotransfusión y antibióticoterapia

Una reunión de los estudios de laboratorio y gabinete se encuentran registrados en los cuadros 2.24 y 2.25.

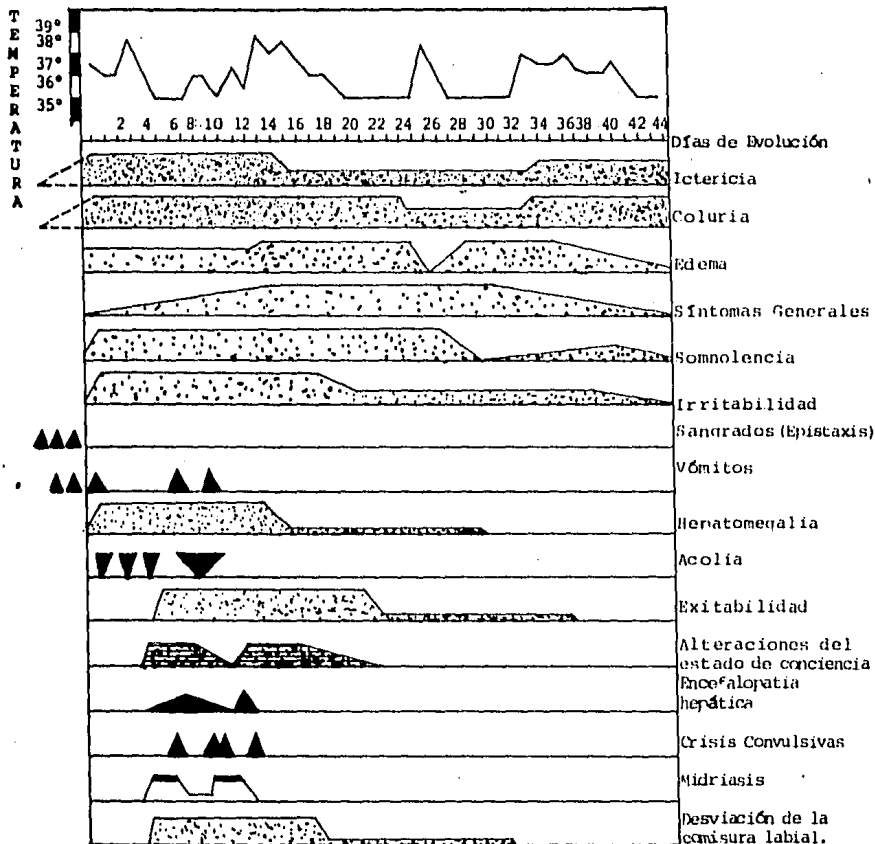


Figura 2.23. Cuadro Clínico de paciente masculino de 19 meses de edad con Hepatitis fulminante.

Cuadro 2.24. Exámenes de laboratorio y de Gabinete en relación con el caso de la figura 2.23.

Biométrica Hemática				
	Hemoglobina	Leucocitos	Neutrófilos	Reticulocitos
Al ingreso	11.3	12000	51%	1.4%
A los 14 días	11.6	7650	27%	1.8%
A los 21 días	11.7	6900	37%	4.4%
A los 37 días	9.7	8000	34%	8.4%
A los 45 días	12.0	4250	39%	4.8%
Bilirrubinas				
	Directa	Indirecta		
Al ingreso	9.5	7.0		
A los 11 días	Pre-exanguíneos			
	a)	17.0	9.2	
	b)	10.9	9.9	
	Post-exanguíneos			
a)	7.5	4.7		
b)	5.6	4.7		
A los 22 días		10.6	6.6	
A los 37 días		11.3	4.7	
A los 45 días		11.0	5.3	
Transaminasas				
	Glúticico Oxidación		G. Pirúvica	
Al ingreso	300		220	
A los 11 días	Pre-exanguíneos			
	a)	107.9	83.2	
	b)	33	37	
	Post-exanguíneos			
	a)	20	20	
	b)	0	10	
A los 22 días		95.6	88.2	
A los 37 días		404	313	
A los 45 días		82.2	82.2	

(25)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



Cuadro 2.25. Exámenes de Laboratorio y de gabinete en relación con el caso clínico de la figura 2.23

Pruebas de coagulación		
	Tiempo de Protrombina	T. tromboelastina parcial
Al ingreso	42 seg. --- 10%	84 seg.
A los 11 días	Pre-exangüíneos	
	a) 13 seg. --- 83%	45 seg.
	b) 32 seg. --- 19%	44 seg.
	Post-exangüíneos	
	a) 13 seg. --- 83%	45 seg.
	b) 32 seg. --- 19%	44 seg.
A los 17 días	22 seg. --- 32%	60 seg.
A los 28 días	23 seg. --- 72%	72 seg.
A los 37 días	16.5 seg. --- 41%	48 seg.
A los 45 días	16.5 seg. --- 41%	48 seg.

Hemocultivos (2): negativos

Radiografía de abdomen: normal

Ultrasonografía hepática (24o. día): normal.

Antígeno Australia (14o. día): negativo.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Alter, H.J., "Hepatitis por costumbres alimenticias en una Reunión Familiar.", *Am J. Epidemiol.*, 115:5 640, 1982
- 2.- Bockus, Henry J. Tumen y Edwin M. Cohn., "Hepatitis Virica" 2:253, 1968
- 3.- Bock, B. K. y Tong, J.P., "Incidencia de Hepatitis entre — estudiantes de una Universidad de Taiwan"., *Am J. Epidemiol* 117:2 213, 1981
- 4.- Bojorquez G., Gabriel E., Isidro G. Zavala.T., "Hepatitis - Infecciosa"., *Observaciones de Laboratorio.*, 3:4 185, 1983
- 5.- Boyer, J.L. y Klatakin, G., "Seroepidemiología de infección con virus de Hepatitis B en Fiji"., *Am J. Epidemiol.*, 6:4 - 608, 1981
- 6.- Bustamante Farfa Elena, Calvillo y Ruiz Gómez Juan., "Hepatitis A. II Frecuencia en Niños de 0 a 5 años de Edad"., - *Contri. Originales.*, 119:2 77, 1983
- 7.- Calderón Juimes., "Hepatitis Infecciosa y Sérica"., *Manual de Infectología.*, 2:177, 1963
- 8.- Calvin C. Linnemenn, Jr., Lynn Kramer, y P. Anne Lekey., "Familial clustering of Hepatitis B infections in Gorillas"., *Am J. Epidemiol.*, 119:3 424, 1984
- 9.- Carrada Bravo Teodoro y Cols., "La Hepatitis Viral del tipo A. (Perspectivas y progresos recientes).", *Rev. Méd. del IMSS* 19:269, 1981
- 10.- Cecil-Loeb, Beeson Mc. Demott., "Hepatitis Viral Aguda"., - *Tratado de Medicina I.*, 2: 1591, 1973
- 11.- Combes, B., Shorey, J. y Barrera, A., "Patrones Epidemiológicos de Infección con los virus de Hepatitis A, asociados - con agentes Delta en Italia"., *Am J. Epidemiol.*, 117:2 223, 1981
- 12.- Dane, D.S., Camerón, C.H. y Briggs, K., "Infección por Hepatitis B en el ambiente familiar de portadores crónicos de Antígenos de Superficie de Hepatitis B"., *Am J. Epidemiol.*, - 116:3 438, 1981

- 13.- Desmyter, J., De Goote, J., Desmet, J. y cols., "Etiología de la Hepatitis Viral en Soldados Americanos", *Am J. Epidemiol.*, 116:3 438, 1981
- 14.- D.W. Bradley, J.E. Kaynard, H. Popper, y cols., "Posttransfusion Non-A, Non-B, Hepatitis: Physicochemical properties of two distinct agents", *J. Infect. Dis.*, 148:2 254, 1983
- 15.- Ferreras Razman., "Hepatitis Viral", *T. Méd. In.* 1:9 244, - 1977
- 16.- González Saldaña N., Torales T. Andres K, Gómez Barreto D., "Hepatitis Viral", *Infectología Clínica.*, 1:194, 1984
- 17.- Gut Jean Pierre, Sylvie Schmitt, et. al., "Efectos protectores de colectomía en ranas con Virus B de Hepatitis", *J. - Infect. Dis.*, 146:146 594, 1992
- 18.- Kumate Jesus, Alvizouri Ana María y Armando Taibasi., "Encuesta Serológica de Hepatitis A en niños de México", *Vol. of Sanit Panam.*, 92:6 494, 1982
- 19.- Lam KC, Yu Kc., Leung JWC., Henderson BE., "Hepatitis B -- Virus Markers in the foreign-born chinese population of Los Angeles, California", *J. Infect. Dis.*, 149:3 475, 1984
- 20.- Mackenjee K.F.R., I. Kiepiela, R. Cooper y cols., "Clinically important immunological processes in acute and fulminant -- Hepatitis, mainly due to Hepatitis B virus", *Archives Dis. in Childhood.*, 57: 277, 1982
- 21.- Nanning Robert. T., "Simplificación de las Pruebas de Hepatitis", *Promeco.*, 2:5 22, 1982
- 22.- Mohammad Sultan Khuroo, William Duermeier, Showkat Alizargar y cols., "Acute Sporadic Non-A, Non-B, Hepatitis in India", *Am J. Epidemiol.*, 118:3 360, 1983
- 23.- Nuti Mario, Maxine J.D., Ferrari, Franco Elisabetta., " --- Seroepidemiology of infection with Hepatitis A virus and --- Hepatitis B virus in the Seychelles", *Am J. Epidemiol.*, -- 116:1 161, 1982
- 24.- Pappavangelou George, Roumeliotou Anastasia, et.al., "Fuente de Infección debida a Virus de Hepatitis B en Grecia", *J - Infect. Dis.*, 147:6 987, 1983

- 25.- Rakela Jorge, Ishizawa Lori., "Failure to Detect Circulating Interferon during acute viral Hepatitis"., University of -- Chicago., 2: 831, 1984
- 26.- R. De Vos, C. Wolf. Peeters, M.J Vanstapel., "Non-A, Non-B Hepatitis like nuclear particles in Nonparenchymal cells - of the liver"., J. Infect. Dis., 149:3 453, 1984
- 27.- R. Palmer Beasley, Lu Yu Hwang, et.al., "Incidencia de Infecciones por virus de Hepatitis B en niños Pre-escolares de Taiwan"., J. Infect. Dis., 146:2 198, 1982
- 28.- R. Palmer Beasley, Lu Yi Hwang., "Infección Postnatal de - Hepatitis B de superficie en Madres portadoras de Antige-- nos"., J. Infect. Dis., 147:2 148, 1983
- 29.- Villarejos Victor M., Serra C. Jaime, Kirsten Anderson Vi-- sona y cols., "Hepatitis A virus infección in Households"., Am J. Epidemiol., 115:4 577, 1982
- 30.- William S. Robinson., "The Enigma of Non-A, Non-B, Hepati-- tis"., J. Infect. Dis., 145:3 387, 1982
- 31.- Yair Yodft, W. Thomas Londen, Pamela Whitford y cols., " -- " A Seroepidemiologic study of Hepatitis B in a rural --- area in Israel"., Am J. Epidemiol., 116:3 456, 1982