

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HEPATITIS VIRAL EN PEDIATRIA

Estudio observacional-descriptivo de 85 pacientes ingresados
al Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación
durante el periodo de enero de 1,991 a
diciembre de 1,992. Guatemala.

TESIS

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

P O R

JUAN CARLOS MEDINA HERRERA

En el act

~~PROPIEDAD DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE SAN CARLOS DE GUATEMALA~~

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Julio de 1,996.

7257
1.8

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE:


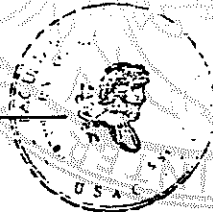


La) BACHILLER _____: JUAN CARLOS MEDINA HERRERA
et Universitario No. 89-16227

presentado para su Examen General Público, previo a optar al Título
de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:
HEPATITIS VIRAL EN PEDIATRIA


Trabajo asesorado por:
DR. RAUL ESTUARDO MARCHENA RECINOS
Revisado por:

DR. CARLOS DARDON VIRRER
Los suscritos avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman
y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, _____ de 1996.

NIDAD DE TESIS


DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD



IMPRIMASE:


DE _____ Axel Oliva Gonzalez
DECANO



Guatemala, 5 de julio de 1996

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Doctor
CARLOS ESCOBAR
COORDINADOR
Unidad de Tesis
Presente

Se le informa que el

JUAN CARLOS MEDINA HERRERA

Nombres y Apellidos Completos

Carnet No.: 89-16227
trabajo de tesis titulado:

; ha presentado el Informe Final de su

HEPATITIS VIRAL EN PEDIATRIA

Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos; así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.



Firma del Estudiante



Firma del Asesor

Nombre Completo y Sello Profesional

apme

Dr. Eusebio Estuardo Martínez Escobar
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 7685



Firma del Revisor

Nombre Completo y Sello Profesional

Reg. de Personal: 12187

Dr. Carlos Dardon Villar
Colegiado No. 2761



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Of. APR- UT-54-96

Guatemala, 5 de julio de 1996

ACHILLER:
DR. CARLOS MEDINA HERRERA

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA
Presente.

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis,
titulado HEPATITIS VIRAL EN PEDIATRIA

ha sido RECIBIDO, y luego de revisado se ha establecido que cumple con
los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por
lo que es autorizado para completar los trámites previos a su
graduación.

En otro particular me suscribo de usted.

Respetuosamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Carlos Humberto Escobar Juárez.
COORDINADOR



NOTA: La información y conceptos contenidos en el
presente trabajo es responsabilidad única del
autor.

me

INDICE

Contenido	Página
Introducción	1
Definición del problema	2
Justificación	3
Objetivos	4
Revisión bibliográfica	5
Hepatitis A	6
Hepatitis B	7
Hepatitis C	14
Hepatitis D	17
Hepatitis E	18
Metodología	19
Ejecución de la investigación	22
Presentación de resultados	24
Análisis y discusión de resultados	49
Conclusiones	52
Recomendaciones	54
Resumen	55
Referencias bibliográficas	56
Anexo	59

I. INTRODUCCION

La hepatitis viral es una inflamación del hígado causada por la infección viral. Las enfermedades infectocontagiosas presentan un serio problema para la salud de la población pediátrica Guatemalteca, de modo que la hepatitis viral ha cobrado importancia a nivel mundial debido al modo de transmisión y a las posibles secuelas a que se expone al paciente al adquirir la infección.

A pesar de que la infección por hepatitis viral, puede afectar toda la población y en especial a los llamados grupos de riesgo (pacientes que viven en hacinamiento, sin servicios sanitarios, sin drenajes, sin agua potable, con contactos de hepatitis viral en la comunidad y en la familia, antecedentes de transfusiones de productos sanguíneos etc.); la información en nuestro país acerca de la clínica y la epidemiología de la hepatitis viral es escasa.

La metodología utilizada en la investigación es observacional-descriptivo y se tomó como fuente informativa el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación, en el cual se atendieron 85 casos de hepatitis viral entre los años de 1,991 a 1,995, de los cuales se encontraron 24 casos (28.23%) de hepatitis A, 5 casos (5.88%) de hepatitis B y 1 caso (1.17%) por Citomegalovirus; 55 casos (64.70%) donde no se determinó el agente etiológico. La incidencia fue mayor en niños menores de 6 años de edad (pre-escolares).

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La hepatitis es un problema sanitario fundamental de ámbito mundial. Esta entidad produce lesión inflamatoria del tejido hepático; dicha lesión puede ser causada por gran variedad de agentes etiológicos, tales como: virus, bacterias, medicamentos, parásitos y otros. (25,29)

Actualmente se conocen como agentes causantes de hepatitis viral, a los siguientes: virus de hepatitis A (HAV), virus de hepatitis B (HBV), virus de hepatitis C (HCV), virus de hepatitis D (HDV) y virus de hepatitis E (HEV). Todos ellos causan al tejido hepático infección, lesión y probable necrosis. Otros virus aún sin identificar pueden producir también hepatitis, además del citomegalovirus, virus Epstein Barr, virus de la rubéola, enterovirus, etc., con la diferencia de que éstos podrían causar hepatitis como infección secundaria a la enfermedad típica de los mismos. (16,18,25)

Dentro de la gama de virus de hepatitis específica, el más importante es el virus de la hepatitis B, por su gran patogenicidad y por su potencial de desarrollar cuadros clínicos agudos en pacientes infectados, con el riesgo de evolucionar a problemas crónicos que ponen en peligro la vida del paciente especialmente en pediatría, ya que si la infección es durante el período neonatal 90% de los pacientes evolucionaran a portador. (18,25)

La incidencia de hepatitis viral en Guatemala se ha incrementado a través de los años debido a: migración del área rural a la sub-urbana, falta de servicios de salud, pobreza, vacunación, mala disposición de excretas etc.; la información que se cuenta es escasa por los malos sistemas de vigilancia y notificación que en nuestro país existen; afortunadamente el hospital infantil de infectología y rehabilitación es el centro de referencia de los problemas infecciosos pediátricos y puede servirnos para conocer más la epidemiología, cuadro clínico, evolución, complicaciones y mortalidad de esta enfermedad.

III. JUSTIFICACION

La hepatitis viral, es una enfermedad infecto-contagiosa que los últimos años ha cobrado mucho interés por parte del personal cargado de la salud en nuestro medio, debido al aumento de la incidencia de casos diagnosticados en diversas entidades públicas y privadas que actualmente prestan servicios de salud y además por el riesgo de contagio inherente que ésta enfermedad presenta.

La infección es causa importante de morbi-mortalidad a nivel mundial, y en nuestro país se cuenta con escasa información acerca de la clínica y la epidemiología de la hepatitis viral en el campo pediátrico. Esto hace necesario la realización de estudios que evalúen el comportamiento y prevalencia de la hepatitis viral en los pacientes que son atendidos en el hospital infantil de pediatría y rehabilitación, que es el centro de referencia de este problema infeccioso pediátrico.

Con los resultados de esta investigación se pretende estimular a las entidades encargadas del ramo de salud, para que presten mayor atención al diagnóstico, tratamiento y prevención de la hepatitis viral.

COPIAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD

IV. OBJETIVOS

GENERAL:

1. Analizar los aspectos clínicos y epidemiológicos de la hepatitis viral.

ESPECIFICOS:

1. Determinar la prevalencia de hepatitis viral.
2. Identificar sexo y grupo étnico más afectado por hepatitis viral.
3. Conocer los principales síntomas y signos clínicos que ocasionan la consulta por hepatitis viral.
4. Identificar los factores de riesgo que condicionan al paciente para adquirir hepatitis viral.
5. Identificar las complicaciones más frecuentes de hepatitis viral.
5. Determinar la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de hepatitis viral.
7. Conocer los resultados de laboratorio realizados a los pacientes con hepatitis viral.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

HEPATITIS VIRAL

GENERALIDADES:

La hepatitis viral es un problema sanitario de ámbito mundial se refiere a una infección primaria del hígado causada por algún tipo de virus. Los virus que etiológicamente e inmunológicamente se conocen como causantes de la hepatitis viral son: hepatitis A (HAV), hepatitis B (HBV), hepatitis C (HCV), hepatitis D (HDV) y hepatitis E (HEV). Igualmente, la hepatitis puede presentarse como una infección secundaria a una enfermedad generalizada, causada por agentes virales tales como: citomegalovirus, Epstein Barr, varicela zoster, rubéola, etc. (16, 18, 26)

Los virus de la hepatitis causan una inflamación aguda del hígado que trae como consecuencia una enfermedad clínica caracterizada por fiebre, síntomas gastrointestinales tales como: náuseas, vómitos e ictericia. Sin importar el tipo de virus, se observan en el hígado idénticas lesiones histopatológicas durante la enfermedad aguda.

La hepatitis A es sinónimo de hepatitis infecciosa, una vieja enfermedad descrita por Hipócrates y conocida desde mucho tiempo como ictericia catarral aguda, ictericia epidémica y hepatitis epidémica. La forma fulminante de la enfermedad se llamó atrofia amarilla aguda del hígado. La hepatitis B o hepatitis sérica, enfermedad conocida más recientemente; el primer brote ocurrió en 1883, en un grupo de trabajadores de astilleros, que se vacunaron contra la viruela con linfa glicerizada de origen humano. La plena identificación de los virus causantes de hepatitis se llevó a cabo finales de la década de los sesenta y principios de los setenta, mediante el cultivo de virus en tejidos de células vivas, técnicas serológicas, transmisión de los virus a primates y con la ayuda de la microscopía electrónica. (16, 18)

HEPATITIS A

La distribución geográfica de la hepatitis A es mundial. Aunque ninguna edad escapa a la hepatitis, la mayor frecuencia se observa antes de los 15 años de edad. Ambos sexos son igualmente susceptibles. El virus de la hepatitis A (HAV) un hepadnavirus puede demostrarse en las heces humanas mediante una variedad de técnicas inmunológicas; también pueden medirse los anticuerpos Ig totales y específicos frente al virus de la hepatitis A (anti HAV) mediante radioinmunoensayo. (2, 16)

La hepatitis A es usualmente una enfermedad aguda contagiosa que se transmite por contacto persona a persona, ocasionalmente por ingestión de agua y alimentos contaminados. La hepatitis A también puede ser transmitida, como la B, por suero por el uso de sangre o derivados hemáticos, y de agujas, jeringas estiletos, etc., contaminados. Esta enfermedad es autolimitada no resulta en estado crónico o de portador. La mayoría de los lactantes están protegidos por los anticuerpos maternos durante los primeros meses de vida. (16, 26)

El período de incubación es de aproximadamente 4 - 6 semanas a partir de la exposición hasta la aparición de la ictericia. Los títulos más elevados de HAV en heces se encuentran antes de comienzo de la elevación de la bilirrubina. El anti HAV se desarrolla durante la infección aguda y persiste de por vida sirve como un marcador serológico de infección previa. IgM anti HAV se desarrolla durante la infección aguda y persiste por 6 a 12 meses después de iniciada la enfermedad clínica. IgG anti-HAV es un marcador serológico de infección remota. (2,3,18,25)

La profilaxis postexposición con inmunoglobulina, 0.02ml/kg administrado intramuscularmente dentro de las dos semanas de exposición, está recomendado para contactos familiares y sexuales de pacientes con hepatitis A. Así mismo se recomienda a aquellas personas que viajan a lugares endémicos. Sin embargo esta profilaxis sólo confiere protección transitoria, para la protección a largo plazo lo ideal desde el punto de vista costo - beneficio sería una vacuna segura y eficaz. Una vacuna anti-HAV ha sido evaluada en adultos por varios ensayos clínicos, mientras que en niños la experiencia es aún limitada. La vacuna es un preparado de virus desarrollado en cultivo tisular de células diploides humanas e inactivadas con formaldehído. (2,8,18,25,)

HEPATITIS B

Definición:

Llamada también hepatitis sérica, debido al método más común por el cual es transmitida, es causada por el virus de la hepatitis (HBV) y es la más grave de todas las formas de hepatitis vírica. Es una enfermedad infectocontagiosa sistémica, que casi invariablemente es transportada por la sangre, afectando primordialmente el hígado. (18,25)

Generalidades:

Desde el descubrimiento del virus de la hepatitis B por S. Blumberg en 1963, en el suero de un aborigen Australiano, aparentemente saludable, se abrió la puerta a los conocimientos actuales sobre hepatitis vírica. Luego de varios intentos, en 1970 se logró la transmisión del virus de la hepatitis B al chimpancé y con esto se pudo iniciar el estudio detallado de la enfermedad. (18)

Propiedades:

El virus de la hepatitis B, pertenece a la familia de ADN virus no citopatógenicos y hepatotrópicos llamados hepadnavirus. El virus es poco común desde el punto de vista estructural. El HBV humano es una partícula esférica grande con cubierta doble y un diámetro de 42nm. La cubierta externa esta compuesta por el antígeno de superficie (HBsAg), de 22 nm de diámetro, constituido por dos polipéptidos mayores con pesos moleculares de 25,000 y 10,000 daltons que constituyen el 55% de la partícula. Dentro del núcleo o nucleóide el virus contiene el ADN, el antígeno nuclear (core) (HBcAg) y un antígeno no estructural llamado antígeno e de la hepatitis B (HBeAg). El Hbsag esta presente en grandes cantidades en la sangre de un individuo infectado que se puede medir en miligramos, en vez de medirse en picogramos o nanogramos. El ADN del HBV es una molécula circular parcialmente de doble cadena que tiene un genoma de aproximadamente 3,200 nucleótidos de longitud. Se han identificado cuatro sitios de lectura, los genes s, c, x y p. El gen p codifica la ADN polimerasa, una enzima que repara el ADN y también tiene actividad de transcriptasa reversa. Es un virus sumamente estable y resistente a destrucción por agentes químicos y físicos. Conserva su patogenicidad luego de ser tratado con cloro (1ppm), éter (1ppm), o mostazas nitrogenadas (0.5mg/dl). La capacidad infecciosa del virus puede combatirse si éste se calienta a cien grados celcius por treinta minutos o utilizando agentes químicos

potentes, tales como: B-propiolactona (4mg/ml), tricresol (2% óxido de etileno y glutaraldehído activado al 2%. (2,3,16,21,25

Mecanismos patogénicos:

El HBV no es un virus citopatogénico. Un portador sano puede no tener signos de hepatopatía. Aún no se conoce bien el mecanismo por el cual la hepatitis B produce la necrosis de los hepatocitos. El hepatocito se infecta durante la fase aguda, como consecuencia la célula hepática expresa en su superficie la proteína del núcleo del HBV y una proteína de restricción del linfocito humano antígeno de clase I (HLA)-(Histocompatibilidad). Un linfocito citotóxico reconoce a ambos, ataca al hepatocito y como resultado queda una célula en degeneración o muerta. Puede ocurrir que no expresen la proteína del núcleo o la proteína del antígeno de clase I, que el linfocito citotóxico no esté activado correctamente o que algún otro mecanismo desconocido interfiera con la destrucción de los hepatocitos infectados. Por lo tanto, sólo se destruyen algunas células hepáticas, otras serían infectadas y continuaría la infección célula a célula. Los mecanismos que llevan a la aparición de carcinoma hepatocelular aún no se comprenden completamente. (3,18,25,28)

Manifestaciones clínicas:

Pueden reconocerse cuatro estadios de la hepatitis B: período de incubación, 2) fase preictérica, 3) fase icterica y fase de convalecencia.

Los principales síntomas son: anorexia, náuseas, vómito, fatiga, malestar general, artralgias, mialgias, cefalea, fotofobia, faringitis, tos, dolor abdominal referido al cuadrante superior derecho; todos estos pueden preceder al comienzo de la ictericia por una o dos semanas.

Los principales signos son: la fiebre que usualmente no es muy elevada 37.8 a 38.5 °C, ocasionalmente alcanza los 40°C. El hígado aumenta de tamaño, por lo cual al examinar el abdomen se palpa hepatomegalia, con referencia de dolor en el cuadrante superior derecho. Entre 10 y 20% de los pacientes presentan adenopatía cervical y en 10% existe leve esplenomegalia.

Con el apareamiento de la ictericia clínica generalmente disminuyen los síntomas antes mencionados, pero en algunos pacientes es común una leve pérdida de peso (2.5 a 5 kg) que puede persistir durante la fase icterica. En la fase de convalecencia por lo general desaparecen los síntomas, pero perdura cierto crecimiento del hígado así como anomalías en la función hepática. (3,8,18,20,25)

Diagnóstico:

Suele basarse en datos clínicos y epidemiológicos; la aparición de ictericia junto con un período febril anterior, anorexia, náuseas y molestias abdominales, hace sospechar de la infección causada por agentes virales. La presencia de cifras elevadas de ALT y AST en suero proporciona otras pruebas diagnósticas. Los marcadores serológicos del virus de la hepatitis son: HbsAg, HbcAg, HbeAg, Anti-HbsAg, Anti-HbcAg, y Anti-HbeAg. Sin embargo, el diagnóstico con frecuencia se basa en la detección del HbsAg ya que este marcador indica infección por virus de hepatitis B sea esta aguda o crónica, calificando a un individuo como enfermo o portador y como potencial transmisor del virus. El HbsAg se puede detectar precozmente (20 a 40 días post-exposición); los títulos de antígenos son máximos durante la aparición de la sintomatología y luego se observa una lenta eliminación del antígeno, lo que puede resultar en la persistencia por períodos variables del HbsAg. (3,6,15,18,24,25,27)

Diagnóstico diferencial:

- 1. Causas virales: 1) hepatitis A, 2) hepatitis C, 3) hepatitis D, 4) hepatitis E, 5) hepatitis por otros virus como: citomegalovirus, Epstein-Barr, herpes virus, varicela zoster, etc.
- 2. Causas no virales: 1) Infecciones bacterianas como leptospira interrogans, treponema pallidum, salmonella typhi, etc.
2) Medicamentosas: acetaminofén, isoniacida, alfa-metil-dopa, aspirina, etc. 3) Tóxicas: Tetracloruro de carbono, amanita phalloides, etc. (3,18,25)

Tratamiento para la infección por HBV:

No existe ningún fármaco específico para tratar una infección aguda por HBV. El tratamiento es sintomático y se limita a medidas de sostén, como se ha estado haciendo durante las últimas décadas. La eficacia comprobada del interferón alfa-2b ha sido la contribución más importante al tratamiento de la hepatitis crónica compensada. El tratamiento se halla limitado a adultos (18 años o más) sin evidencia de insuficiencia hepática. Los ensayos clínicos demuestran que el 40 a 50% de los pacientes que reciben interferón alfa 2b pierden el antígeno HBe y el ADN circulante del virus, en seis meses de tratamiento. Aún más promisorio es que muchos de estos pacientes pierden no sólo el antígeno HbeAg y el ADN viral circulante, sino también el antígeno HbsAg circulante, a lo largo del seguimiento. De modo que podemos pensar en la posibilidad de curación real, más que una simple remisión que resulte de inhibir la infección. Una de las desventajas del tratamiento con interferón alfa 2b es su costo, que para un paciente promedio oscila entre 6,000 y 7,000 dólares anuales. Más aún, el tratamiento es efectivo solo parcialmente (la mitad de los pacientes no responden) y tiene efectos colaterales importantes.

Por lo menos en un 25 a 35% de los casos se requiere disminuir dosis o interrumpir el tratamiento; y en un 5% de los casos necesaria suspenderlo totalmente. (7,25,26)

Prevención:

La prevención de la infección se valoró con minuciosidad varios estudios clínicos, amplios después de exposición a HBV por inmunización pasiva y activa, o bien combinaciones de ambas. Los estudios iniciales examinaron el efecto de la Globulina Inmune (GI). Después hubo investigaciones que compararon la protección otorgada por GI con el de la globulina inmune a hepatitis B (GIH) por muchos años se debatió el grado de protección otorgada por luego de la exposición a hepatitis B. La mayor parte de los estudios realizados antes de 1,970 no demostraron un efecto protector. Sin embargo, se observó cierto grado de protección en lotes comerciales de inmunoglobulina fabricada en 1,972, cuando hizo obligatorio el escrutinio de AgsHB en todos los donadores de sangre. Ya se autorizó y se recomienda la vacuna de hepatitis (Heptovax B) que consta de AgsHB absorbida en alumbre, altamente purificada para protección de individuos susceptibles con riesgo alto de sufrir hepatitis B. La vacuna se deriva del plasma de portadores con títulos elevados de AgsHB. Se probó de manera extensa en chimpancés y seres humanos; es bastante inmunógena y es infectante, despierta sólo una respuesta anti-HBs, en huéspedes vacunados, no se producen respuestas anti-HBn ni anti-HBe. La serie recomendada de vacunación primaria, previa a la exposición después de esta dosis. La respuesta anti-HBs es casi de 90% después de una serie completa en niños sin afección inmunitaria y también en adultos, pero sólo de 50% en los vacunados con afección inmunitaria. Los niños incluso los neonatos responden bastante a la vacuna; en el 95% hay desarrollo de anti-HBs. La vacuna protege bastante a individuos que no están en fase de incubación de HBV con respuesta anti-HBs a la vacuna. (11,18,25,29,31,32)

Incidencia de hepatitis B:

En los Estados Unidos, ocurren aproximadamente 60,000 nuevas infecciones cada año, 33 a 50% de las cuales son sintomáticas. Las personas con infección crónica tienen un papel crucial en la epidemiología de la infección por HBV por dos razones: 1) están expuestas al riesgo de sufrir las complicaciones crónicas de la infección por HBV, que incluyen hepatitis crónica y cirrosis; y 2) son una fuente de infección para otros individuos. Cada año mueren en Estados Unidos aproximadamente 6,000 personas por consecuencias crónicas de la infección por HBV. (17,25)

Transmisión de HBV:

a. Mecanismos generales de transmisión: los mecanismos están determinados por los líquidos en los cuales se encuentra el virus en individuos infectados. El HBV está presente en alta

concentraciones en sangre, suero y exudados serosos y en concentraciones moderadas en semen, fluido vaginal y saliva. Por o tanto, el contacto con sangre infectada o los contactos sexuales son mecanismos relativamente efectivos de transmisión. Existen tres tipos principales de contactos: 1) exposición a la sangre materna en el período perinatal, que ocasiona contagio de madre a hijo; 2) contacto accidental con sangre y líquidos hemáticos por pinchazo con agujas contaminadas (trabajadores de salud), compartir jujas entre drogadictos y contacto con heridas de familiares o habitantes de una casa, y 3) contacto con semen y secreciones vaginales por actividad heterosexual u homosexual.

. Mecanismos de infección en lactantes y niños: el contacto con sangre materna en el período perinatal es el modo de contagio más efectivo. Durante el período perinatal, el niño está expuesto al contacto con la sangre materna a través de desgarros placentarios por traumatismo durante el trabajo de parto y el parto y por el contacto de la conjuntiva y membranas mucosas del bebé con la sangre y otros fluidos en estas mismas circunstancias.

Los hijos de madres positivas para el antígeno de hepatitis B (un marcador asociado a altos títulos de virus circulantes) tienen un riesgo de 70 a 90% de adquirir la infección por HBV durante el período perinatal. La transmisión persona a persona puede ser horizontal por personas infectadas que vivan con un niño, mediante contacto con sangre infectada o fluidos corporales por mordeduras, raspones o lesiones en la piel. Otros niños con alto riesgo de infección por HBV son los tratados en centros de hemodiálisis, donde puede haber un contagio ambiental; los hemofílicos, los que reciben gran cantidad de transfusiones de sangre y los residentes de instituciones para discapacitados. A medida que los niños llegan a la adolescencia los factores de riesgo predominantes para la transmisión del virus de la hepatitis B son similares a los de los adultos. (5,14,19,25)

Características serológicas de la infección por HBV:

Los fenómenos serológicos que ocurren durante la infección por HBV varían según la infección sea aguda, subclínica o crónica.

. Infección aguda por HBV: el primer marcador serológico que se detecta en la sangre de un individuo expuesto al virus es el HBsAg, se aparece semanas o meses luego de la exposición al virus. Su título llega a un pico en varias semanas o meses luego de la exposición al virus, persiste durante un período variable, disminuye y desaparece con la recuperación clínica.

El HBeAg está invariablemente presente durante la fase aguda de la infección e indica un estado altamente infeccioso, porque el DNA del HBV está circulando en la sangre. El primer anticuerpo en aparecer es el anti-HBc, que es predominantemente de tipo IgM. La

proporción de IgM luego disminuye y desaparece, pero la IgG anti-HBc persiste durante años. Dado que los pacientes a menudo presentan tardíamente durante el curso de la enfermedad, cuando Hbsag ya ha desaparecido, la detección de IgM anti-HBc es el marcador serológico de mayor valor en una infección aguda por HBV. El anticuerpo anti-HBs no aparece durante la fase aguda de la enfermedad, sino durante la convalecencia. El anti-HBs se puede adquirir de tres modos diferentes: 1) por infección, en cuyo caso se adquieren tanto el anti-HBs como el anti-HBc; 2) por inyección de inmunoglobulina de hepatitis B, que es rica en anti-HBs; y 3) por vacunación, es decir con inmunización con HBsAg para que se produzcan anti-HBs. Aunque la infección aguda es preocupante en lo concerniente a la enfermedad fulminante y a las pérdidas económicas debidas a ella, la mayor preocupación acerca de la hepatitis B es la infección persistente como resultado del estado de portador de Hbsag, que se asocia con hepatitis crónica y sus secuelas (1,4,6,15,18,25)

b. Infección crónica por HBV: En la infección crónica, el antígeno HBsAg no desaparece; en realidad, alcanza altos títulos y persiste durante años o décadas. Se puede detectar el antígeno HBeAg y el ADN del HBV en el suero del individuo infectado en el cual persiste su replicación. El ADN del HBV puede eventualmente integrarse al ADN del hepatocito, lo cual puede ser importante en la aparición de carcinoma hepatocelular primario, la complicación más grave de esta enfermedad. El anticuerpo anti-HBc (una IgG) está invariablemente presente en el suero de los portadores (18,25)

Factores que predisponen a la infección crónica por HBV:

Es posible pronosticar la infección persistente, además de la predisposición genética y la inmunosupresión, la edad en el momento de la infección es el factor pronóstico más importante para el estado de portador. Un niño infectado en el período neonatal (porque la madre es portadora o sufre una hepatitis aguda durante el tercer trimestre) puede tener una probabilidad de 80 a 90% de transformarse en portador. El riesgo disminuye con la edad. Las infecciones durante el primer año de vida se asocian en un 50% de probabilidad de infección crónica; en la infancia, el riesgo es aproximadamente 20% y en un adulto del 5% o menos. (3,18,25)

Secuelas clínicas de la infección por HBV:

En los adultos la mayoría de las infecciones agudas evolucionan al restablecimiento, y la incidencia aproximada de enfermedad fulminante y muerte es de 1%. La más grave, la hepatitis crónica activa, es progresiva y lleva a la cirrosis en 30-50% de los pacientes con infección persistente. La aparición de carcinoma hepatocelular primario es la consecuencia más importante de una infección crónica por HBV. El carcinoma hepatocelular primario es una enfermedad maligna común en aquellas partes de

mundo donde el HBV es endémico y es una de las causas principales de muerte por cáncer a nivel mundial. (3,18,25)

Aunque la hepatitis B ocurre en todo el mundo, su prevalencia varía, en Asia y Africa donde es hiperendémica puede llegar hasta el 95% en personas que se encuentren en la población de riesgo. Pero en América Central y otras regiones latinoamericanas se ha reportado relativa baja endemicidad, con valores hasta de 7 a 12% en población general y de 2 a 5% en población pediátrica. El índice de portadores de HBsAg puede variar de 0.1% a más de 10%; esto depende de factores como localización geográfica, edad y sexo. La cifra de portadores es más alta en regiones tropicales subdesarrolladas que en países desarrollados de clima templado, en comunidades urbanas que en rurales y en hombres que en mujeres. (3,25)

HEPATITIS C:

Generalidades:

Recientemente se han descubierto otros virus entre los cuales se destaca el de la hepatitis C. A este corresponden la mayor parte de los casos de hepatitis postransfusionales y causa alrededor de un tercio de casos esporádicos de hepatitis viral aguda en los Estados Unidos. Los estudios clínicos, epidemiológicos y experimentos con reacciones cruzadas han sugerido que existen por lo menos dos agentes de la hepatitis C. Se considera la causa principal de hepatitis postransfucional, en cerca de 5 a 10 casos por 1000 transfusiones. Pudiéndose transmitir por sangre total, paquete globular, plasma y en especial por concentrados de factores de coagulación. La Hepatitis C también es una causa frecuente de la enfermedad en usuarios de agujas y explica el 20% de los casos esporádicos. (3,18,25)

Propiedades:

Taxonómicamente se considera que el virus de la hepatitis C tiene Características iguales a los flavivirus por lo cual se ha catalogado dentro de la familia de los flaviviridae, determinándose las siguientes Características: virus de genoma ARN, teniendo las partículas mejor definidas un diámetro aproximado de 27nm. Derivado de la membrana bilipídica (core), una glucoproteína E y una proteína pre-M que induce el proceso de fijación de la proteína M extracelular de la membrana del virus. Este es además susceptible a la inactivación por calor y formalina. (2,16,25)

Patología:

Se han observado cambios ultraestructurales en el hígado consistiendo en inclusiones citoplasmáticas, engrosamiento de las membranas del retículo endoplasmático liso a través de la aposición de las cisternas y la aparición de una matriz proteínica citoplásmica única de microtúbulos densamente empaçados. (28)

Respuesta humoral:

Al igual que en la hepatitis B, se ha demostrado la elevación de titulaciones de IgM e IgG que son bastante inespecíficas, ya que pueden asociarse a otros tipos de infección viral, encontrándose en ellos también deprimida la función de los linfocitos T con una frecuencia bastante elevada de infección crónica. Teniendo con ello el mismo mecanismo de funcionamiento que la hepatitis B.

Reservorio, transmisión y período de incubación del HCV:

El hombre y los chimpancés en cautiverio son el principal reservorio. La transmisión percutánea ha sido bien documentada, se sospecha de otros modos de transmisión semejantes a los de la hepatitis B, pero aún no han sido confirmados. El período de transmisibilidad no se ha determinado aún, pero se cree que persiste durante meses o años. Los períodos de incubación oscilan entre 2 semanas y 6 meses, teniendo una moda de 6 a 8 semanas. Sin embargo se han observado períodos de incubación bastantes cortos y otros más largos. (13,18,25)

Susceptibilidad y resistencia:

La susceptibilidad es general. Por lo común la enfermedad es leve en los niños. No se ha determinado si la infección va seguida de inmunidad bien establecida, dados los rebrotes presenciados por muchos pacientes y en estudios de exposición cruzada sugieren que puede existir más de un agente. (3,16,18,25)

Características clínicas:

El principio es insidioso, con anorexia, malestar abdominal, náuseas y vómitos, a veces artralgias y erupciones cutáneas, a veces ictericia. La fiebre puede ser ligera o estar ausente. La gravedad presenta variaciones extremas, desde el caso aparentemente identificado sólo por pruebas serológicas de función química hepática, a los casos fulminantes, de necrosis hepática aguda. (3,18,25)

Datos de laboratorio:

Actualmente el método específico para la identificación del agente, es la medición de anticuerpos de hepatitis C. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero se incrementa la actividad de la aminotransferasa 5 a 12 semanas después de la exposición. Las enzimas hepáticas característicamente fluctúan. (3,18)

Complicaciones y secuelas:

Los pacientes con HCV son propensos a presentar enfermedad crónica. La cirrosis puede desarrollarse en cerca del 20% de los pacientes con hepatitis C crónica y esta puede evolucionar a carcinoma hepatocelular. Entre las complicaciones importantes tenemos la necrosis hepática masiva (hepatitis fulminante), la cual ocurre en el 1% de los casos. También se describen complicaciones graves como la anemia aplásica la cual puede complicar la fase aguda o de la convalecencia. (25)

Manejo y prevención:

El tratamiento para la hepatitis C ha sido discutido y se ha incapié en los cuidados sintomáticos y de sostén. El cuidado de prevención es la transmisión. La terapia con alfa interferon mostrado efectos promisorios en alrededor de la mitad de pacientes que lo han recibido. En cuanto a inmunoprofilaxis para hepatitis C no existe disponibilidad. (3,10,18,22,25)

Hepatitis D:

Propiedades:

El virus de la hepatitis D (HDV), también denominado virus delta (AgHBdelta), es un virus ARN incompleto que puede multiplicarse sólo en presencia del HBV. Las infecciones pueden ser concurrentes o el virus delta puede infectar una persona rsiistentemente positiva para el AgHBs. La transmisión suele producirse por inoculación parenteral. El agente delta puede producir hepatitis fulminante y aumenta la probabilidad de patopatía crónica en los portadores del AgHBs. En ciudades desarrolladas ocurre en adictos a drogas y hemofílicos, en ciudades bdesarrolladas ocurre en epidemias en poblaciones susceptibles (j: aquellos con un grado de endemidad alta de hepatitis B). El antigeno puede localizarse dentro de ciertas partículas del HBsAg. delta-Ag es distinto de los determinantes antigénicos conocidos del HBV. Se encuentra en los núcleos de los hepatocitos que no tienen Hbcag y tienen una densidad de flotación en cloruro de sodio de 1.28g/ml, con un peso molecular de 68,000. En la sangre, el agente delta, está rodeado por una cubierta de Hbsag, el tamaño de la partícula es de 35 a 37 nm y su densidad de flotación es de 1.24 a 1.25g/ml. Es precipitado por el anti-HBs. Su genoma consiste en RNA con un peso molecular de 5.5×10^6 . Utilizando las técnicas de hibridación no se le ha encontrado homología con el genoma del HBV. Se cree que el agente delta es un virus defectuoso e se replica sólo en las células infectadas por el HBV y adquiere una cubierta de HBsAg. (3,16,18, 25, 28)

Tanto la hepatitis delta aguda como crónica tienden a ser más severas que la hepatitis B y pueden desarrollar cirrosis y pueden saltar en una mortalidad significativa. Durante la hepatitis aguda y crónica el antigeno delta es detectado en el hígado y el líquido delta esta presente en el suero.

Esta enfermedad se transmite por transfusión sanguínea y por consumo intravenoso de drogas, su epidemiología es prácticamente paralela a la de la hepatitis B, con inclusión del estado de portador persistente.

La hepatitis D se traduce a menudo en hepatitis fulminante, que la mayoría de los casos son clínicamente indistinguibles de hepatitis B. En cuanto a tratamiento el alfa interferon ha dado efectos promisorios en alrededor de la mitad de los pacientes que lo recibieron. (3,16,18,25,28)

Hepatitis E:

Parece que este virus de la hepatitis E es transportado por agua, aparece en los países en vías de desarrollo en epidemia suele respetar niños. El virus tiene un diámetro aproximado de - 30 nm y la enfermedad tiene muchas características de hepatitis aguda. Fue descrito hace más o menos 10 años y llama hepatitis no A no B epidémica, la enfermedad ocurre mayormente la India y Pakistán, pero es de distribución mundial. contaminación del agua ha sido implicada como factor causal áreas donde ocurrieron las infecciones. Partículas virales recabadas de las deposiciones de pacientes con esta forma de hepatitis, fue transmitida esta enfermedad en animales experimentales. Clínicamente la enfermedad a veces se presenta como un patrón colestático. Esta no resulta en hepatitis crónica o de estado de portador. Tiene una alta tasa de mortalidad (1 a 20%) ha sido observada en mujeres embarazadas con la enfermedad. El rol de la inmunoglobulina en la prevención es incierta. test serológicos para anticuerpos a hepatitis E han sido desarrollados. (3,16,18,25,28)

VI. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

Observacional-descriptivo, porque analiza el problema de la hepatitis viral en el área pediátrica del hospital referido.

METODO DE ESTUDIO: Todos los pacientes que hallan ingresado al hospital infantil de infectología y rehabilitación con diagnóstico de hepatitis viral.

PERIODO Y SELECCION DE LA MUESTRA: Se tomaron todos los pacientes ingresados al hospital infantil de infectología y rehabilitación con diagnóstico de hepatitis viral, que hallan ingresado de enero de 1,991 a diciembre de 1,995. Se estima que durante dicho período ingresado aproximadamente 85(+/- 5) pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSION: pacientes ingresados al hospital infantil de infectología y rehabilitación, con diagnóstico de hepatitis viral.

CRITERIOS DE EXCLUSION: pacientes con enfermedades concomitantes tales como: fiebre tifoidea, pacientes con toxoplasmosis, pacientes hematológicos, etc.

Para la recolección de datos se buscaron los expedientes de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de hepatitis viral al hospital infantil de infectología y rehabilitación en el período de estudio, con previa autorización de las respectivas autoridades del hospital referido.

B. RECURSOS:

1. Humanos:

a. Personal médico y administrativo del hospital infantil de infectología y rehabilitación.

2. Físicos:

- a. Literatura relacionada con el tema.
- b. Expedientes clínicos.
- c. Utensilios de escrito.
- d. Computadora e impresora.

C. VARIABLES

- a. **Edad:**
Conceptual: tiempo transcurrido desde el nacimiento.
Operacional: edad anotada en los datos generales de l historia clínica.
Escala de medición: años. Nominal.
- b. **Sexo:**
Conceptual: rasgos característicos de cada individuo qu diferencia al hombre de la mujer.
Operacional: sexo anotado en los datos generales de l historia clínica.
Escala de medición: masculino y femenino. Nominal.
- c. **Hepatitis viral:**
Conceptual: infección sistémica que sus manifestacione clínicas principales son inflamación y necrosis hepática.
Operacional: tipo de hepatitis identificado por prueba serológicas.
Escala de medición: hepatitis A, B, C, D y E. Nominal.
- d. **Síntoma:**
Conceptual: manifestación subjetiva de una enfermedad.
Operacional: síntomas anotados en el expediente clínico.
Escala de medición: síntomas principales por los cuales u paciente busca ayuda médica. Nominal.
- e. **Signo:**
Conceptual: manifestación objetiva de una enfermedad.
Operacional: signos anotados en el expediente clínico.
Escala de medición: signos principales por los cuales u paciente busca ayuda médica. Nominal.
- f. **Factor de riesgo:**
Conceptual: Situación condicionante ó predisponente desarrollar una enfermedad infecciosa.
Operacional: Revisión del expediente clínico.
Escala de medición: Evento que predispone a padecer hepatiti viral. Nominal.
- g. **Complicación:**
Conceptual: enfermedad o estado desfavorable que se present junto con otra enfermedad o es consecuencia de esta.
Operacional: complicaciones anotadas en el expediente clínico
Escala de medición: evento que complica la enfermedad Nominal.

Mortalidad:

Conceptual: relación entre la cantidad de muertes que ocurren por determinada enfermedad y la cantidad total de casos de la misma enfermedad.

Operacional: mortalidad anotada en expediente clínico y libro de defunciones.

Escala de medición: Nominal.

Pruebas de laboratorio:

Conceptual: pruebas de laboratorio utilizadas para el diagnóstico de hepatitis viral.

Operacional: pruebas de laboratorio anotadas en el expediente clínico y libro de laboratorio.

Escala de medición: Nominal.

Clínico epidemiológico:

Conceptual: estudio entre la relación de los síntomas de la enfermedad y la ocurrencia y distribución de las enfermedades en especial las epidémicas y endémicas.

Operacional: tomado del expediente clínico.

Escala de medición: Nominal.

Prevalencia:

Conceptual: Todos los casos nuevos y antiguos de determinada enfermedad.

Operacional: Todos los casos encontrados en la investigación.

Escala de medición: Numérica.

VII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION

La investigación fue realizada en el Hospital Infantil de Fisiología y Rehabilitación, con apoyo del departamento de Pediatría. Inicialmente se eligió el tema. Posteriormente, se eligió al Asesor y Revisor por su experiencia en el tema a investigar, elaborándose conjuntamente con ellos el proyecto de tesis, para lo cual se consultó la bibliografía que se consideró pertinente.

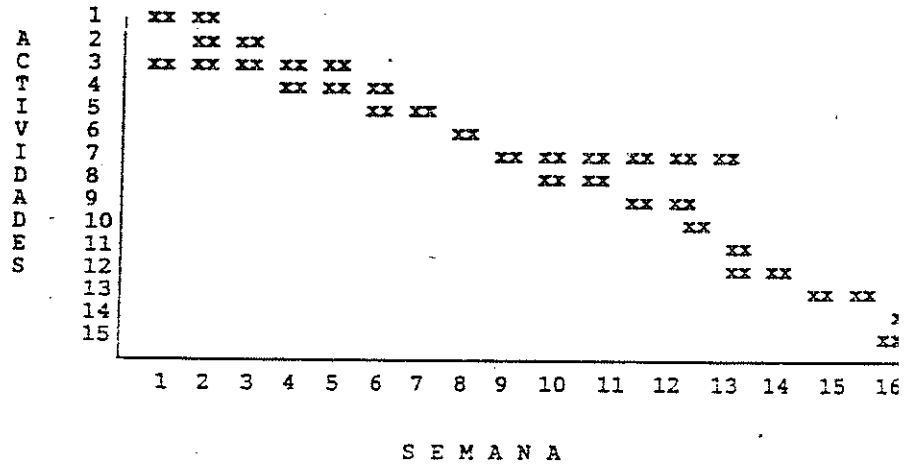
Tras la aprobación del proyecto de tesis por el Comité de Tesis de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala y por el comité de Docencia del HIIR, se procedió a realizar el trabajo de campo, consistente en la revisión de expedientes médicos de pacientes ingresados con Hepatitis Viral como primer diagnóstico de ingreso, en el periodo de enero de 1995 a diciembre de 1995.

La información obtenida, constituida por 85 casos de hepatitis viral como primer diagnóstico, fue tabulada y analizada, tras lo cual se elaboraron las conclusiones y recomendaciones pertinentes.

Finalmente, se procedió a elaborar el informe final de tesis.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

CRONOGRAMA DE GANTT



ACTIVIDADES

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración conjuntamente del proyecto con el asesor revisor.
5. Aprobación del proyecto por el comité de investigación hospital donde se realizará el estudio.
6. Aprobación del proyecto por la comisión de tesis.
7. Ejecución del trabajo de campo.
8. Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficos.
9. Análisis y discusión de los resultados.
10. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
11. Presentación del informe final para correcciones.
12. Aprobación del informe final.
13. Impresión del informe final y trámites administrativos.
14. Examen público de defensa de la tesis.

VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS

Cuadro No. 1

Casos de hepatitis viral
distribuidos por sexo
HIIR¹ 1,991-1,995

Sexo	No. de Casos	Porcentaje
Masculino	50	58.8%
Femenino	35	41.2%
Total	85	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 2

Distribución de casos de
hepatitis viral por año
HIIR 1,991-1,995

Casos de Hepatitis Viral por Año					
1991	1992	1993	1994	1995	Total
20	11	37	9	8	85

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 3

Distribución de casos de
hepatitis viral por meses
HIIR 1,991-1,995

Casos de Hepatitis Viral por meses												
ene	feb	mar	abr	may	jun	jul	ago	sep	oct	nov	dic	total
6	7	10	4	3	8	12	15	3	8	6	3	85

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No.4

Casos de hepatitis viral por edad
y agente etiológico
HIIR 1,991-1,995

Edad	Agente VHA	VHB	CMV	Agente etiológico no Identificado	Total
a <2a	3 ²	1	1 ³	12	17
a <4a	7	-	-	19	26
a <6a	5	-	-	12	17
a <8a	3	1	-	5	9
a <10a	3	-	-	4	7
≥10a	3	3	-	3	9
Total	24	5	1	55	85

Fuente: Boleta de recolección de datos

no de los pacientes con HIV positivo.
adre del paciente positiva para CMV

Cuadro No. 6

Principales factores epidemiológicos de riesgo que condicionan al pacientes a adquirir hepatitis viral. HIIR 1,991-1,995

Factor Epidemiológico de riesgo	No. de casos	Porcentaje
Hacinamiento	57/85	67%
Sin servicios sanitarios	16/85	18.8%
Sin drenajes	16/85	18.8%
Sin agua potable	11/85	12.9%
hepatitis viral en la comunidad	06/85	7%
hepatitis viral en la familia	03/85	3.5%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 7

Complicaciones más frecuentes
de hepatitis viral.
HIIR 1,991-1,995

Complicaciones	Número de casos	Porcentaje
Fallo hepático	6 ⁴	7.05%
Hepatitis crónica	2	2.35%
Ninguna	77	90.6%
Total	85	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

⁴De los 6 pacientes que presentaron fallo hepático, 2 fallecieron

pacientes ingresados con hepatitis viral.
 HIR 1,991-1,995

HEMOGRAMA										
GLOB. BLANCOS	NO. DE CASOS	PORCENTAJE	SERMENTADOS	NO. DE CASOS	PORCENTAJE	LINFOCITOS	NO. DE CASOS	PORCENTAJE	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
≤ 5000	7	8.2%	15 - 34%	15	17.6%	< 20%	6	7.1%		
5001 - 10000	47	55.3%	35 - 65%	42	49.4%	20 - 35%	23	27.1%		
≥ 10001	24	28.2%	66 - 84%	19	22.6%	> 35%	47	55.3%		
SIN EXAMEN	7	8.2%	SIN EXAMEN	9	10.6%	SIN EXAMEN	9	10.6%		
TOTAL	85	100%	TOTAL	85	100%	TOTAL	85	100%		

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 9

Resultado de transaminasas séricas realizados
a pacientes ingresados con hepatitis viral
HIIR 1,991-1,995

Transaminasas Séricas					
TGO	No. de Casos	Porcentaje	TGP	No. de Casos	Porcentaje
≤50	12	14.1%	≤50	13	15.3%
51-500	39	45.9%	51-500	38	44.7%
501-1,000	14	16.5%	501-1,000	13	15.3%
1,001-2,000	8	9.4%	1,001-2,000	12	14.1%
≥ 2,001	4	4.7%	≥2,000	1	1.2%
Sin examen	8	9.4%	Sin examen	8	9.4%
Total	85	100%	Total	85	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Total	No. de Casos	Porcent- taje	Directa	No. de casos	Porcent- taje	Indirecta	No. de casos	Porcent- taje
≤2	9	10.6%	51	7	8.2%	51	25	29.4%
2.1 - 5	22	25.9%	1.1 - 2	12	14.1%	1.1 - 2	16	18.9%
5.1 - 10	23	27.1%	2.1 - 3	8	9.4%	2.1 - 3	14	16.6%
10.1 - 15	9	10.6%	3.1 - 4	14	16.6%	3.1 - 4	3	3.5%
15.1 - 20	4	4.7%	4.1 - 5	9	10.6%	4.1 - 5	0	9.4%
> 20.1	11	12.9%	> 5.1	20	22.9%	> 5.1	12	14.1%
Sin examen	7	8.2%	Sin examen	7	8.2%	Sin examen	7	8.2%
Total	85	100%	Total	85	100%	Total	85	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 11

Resultados de tiempo de protombina realizados a
pacientes ingresados con hepatitis viral.
HIR 1,991-1,995

Tiempo de Protombina	Número de casos	Porcentaje
Normal	38	44.7%
Anormal	34	40%
Sin examen	13	15.3%
Total	85	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 12

Resultados de proteínas séricas realizados a
pacientes ingresados con hepatitis viral.
HIIR 1,991-1,995

Totales	Número de casos	Porcentaje
0 - 1.9	0	0%
2 - 3.9	1	1.2%
4 - 5.9	3	3.5%
≥6	21	24.7%
Sin examen	60	70.6%
Total	85	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 13

Resultados de Bilirrubinas en orina
a pacientes ingresados con hepatitis viral.
HIIR 1,991-1,995

Bilirrubinas en Orina	Número de casos	Porcentaje
Positivas	37	43.6%
Negativas	24	28.2%
Sin examen	24	28.2%
Total	85	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 14

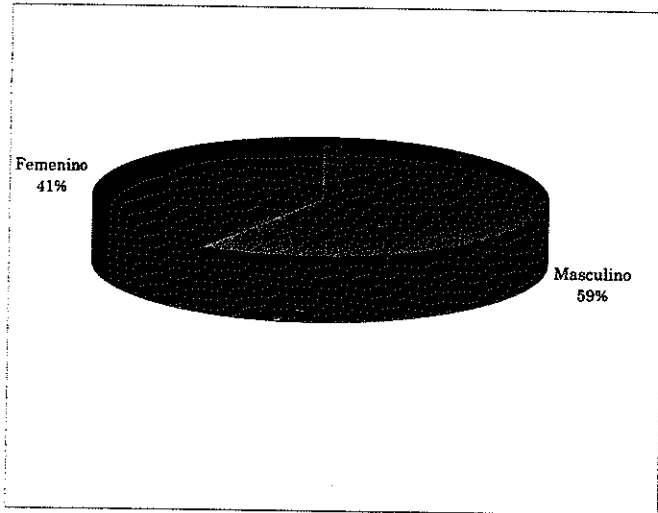
Mortalidad en pacientes con
hepatitis viral.
HIIR 1,991-1,995

Mortalidad	Número de casos	Porcentaje
Fallo hepático fulminante	2	2.35%

Fuente: Boleta de recolección de datos

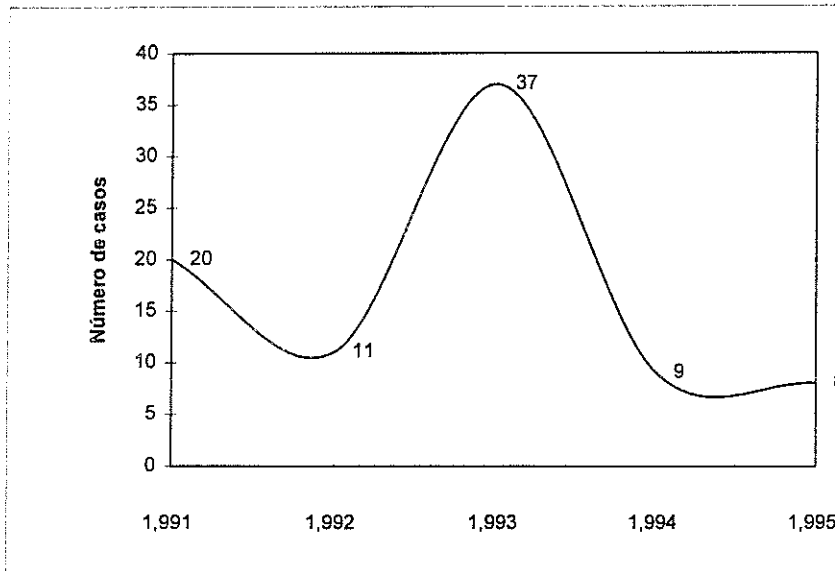
GRAFICAS

Gráfica No. 1
Casos distribuidos por sexo

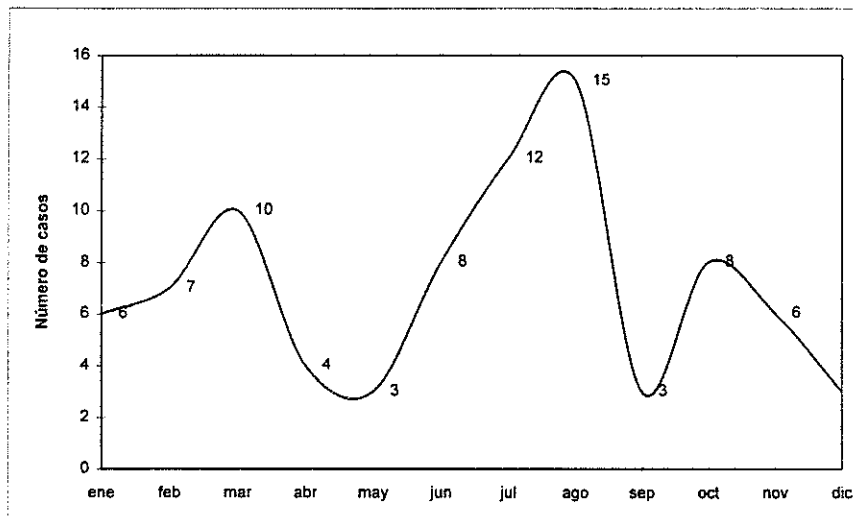


Fuente: Cuadro No.1

Gráfica No. 2
Distribución de casos por años

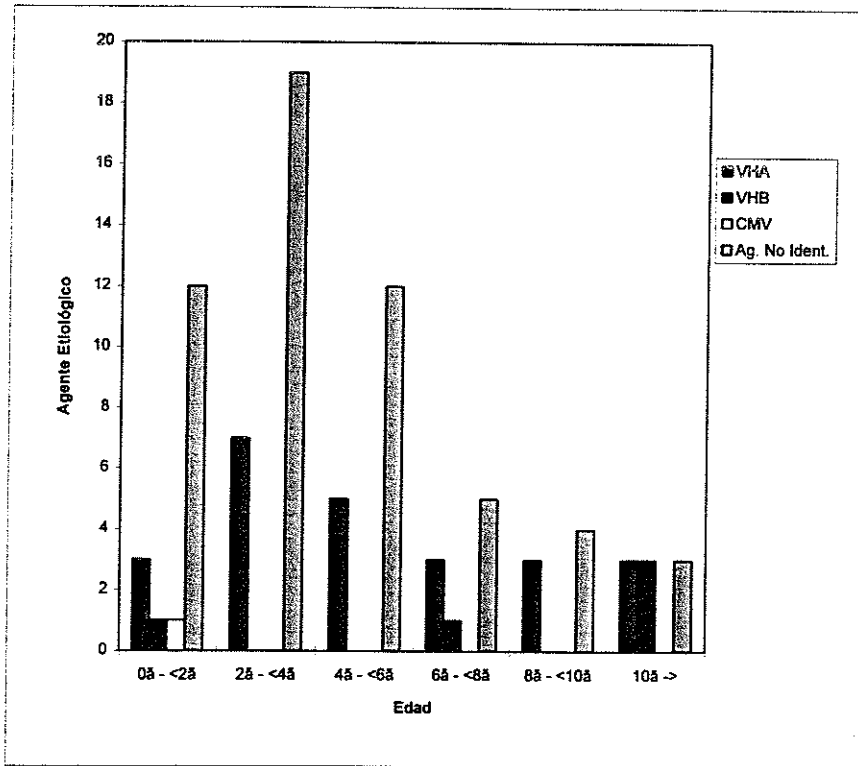


Gráfica No. 3
Distribución de casos por meses



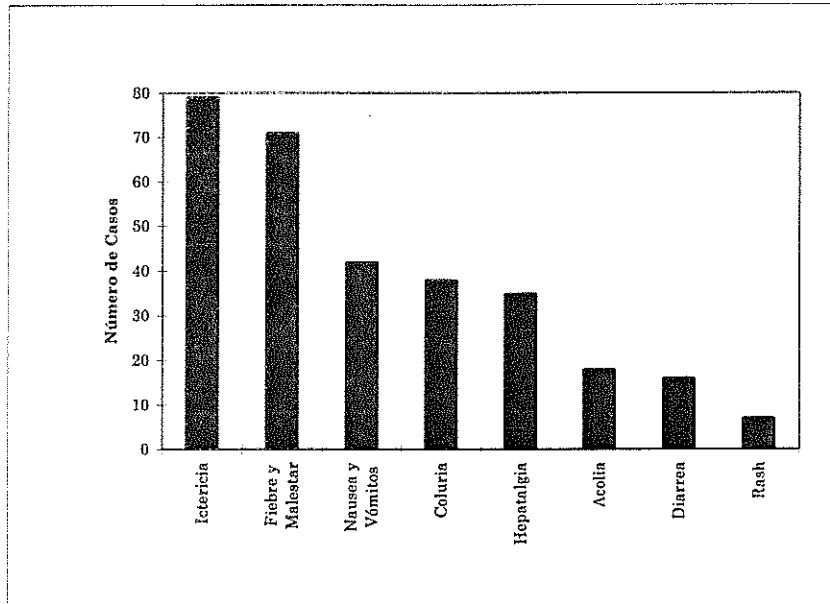
Fuente: Cuadro No.3

Gráfica No. 4
Casos por edad y agente etiológico



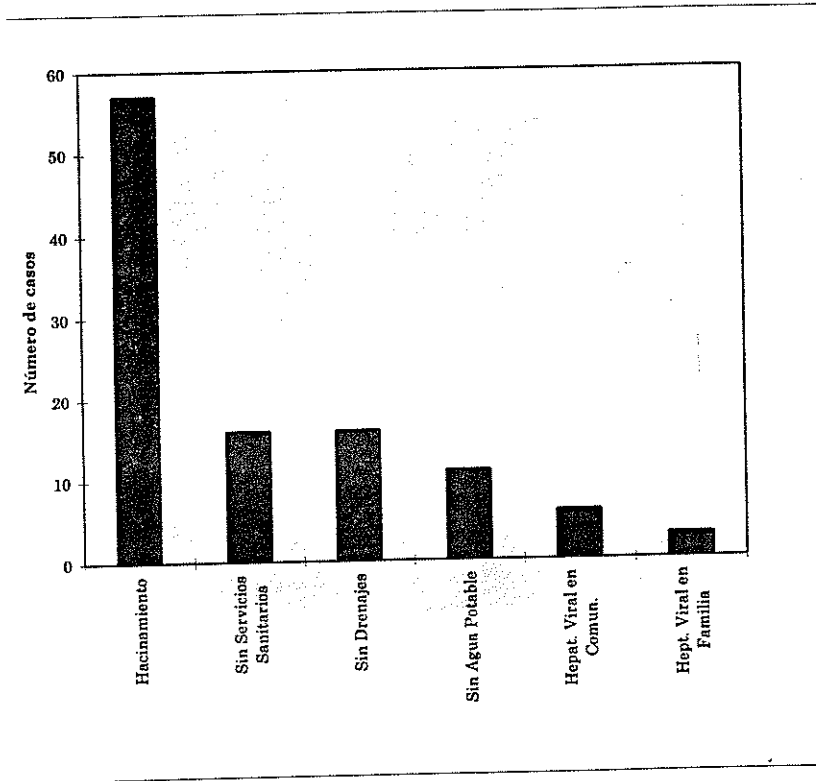
Fuente: Cuadro No. 4

Gráfica No. 5
Cuadro clínico de ingreso



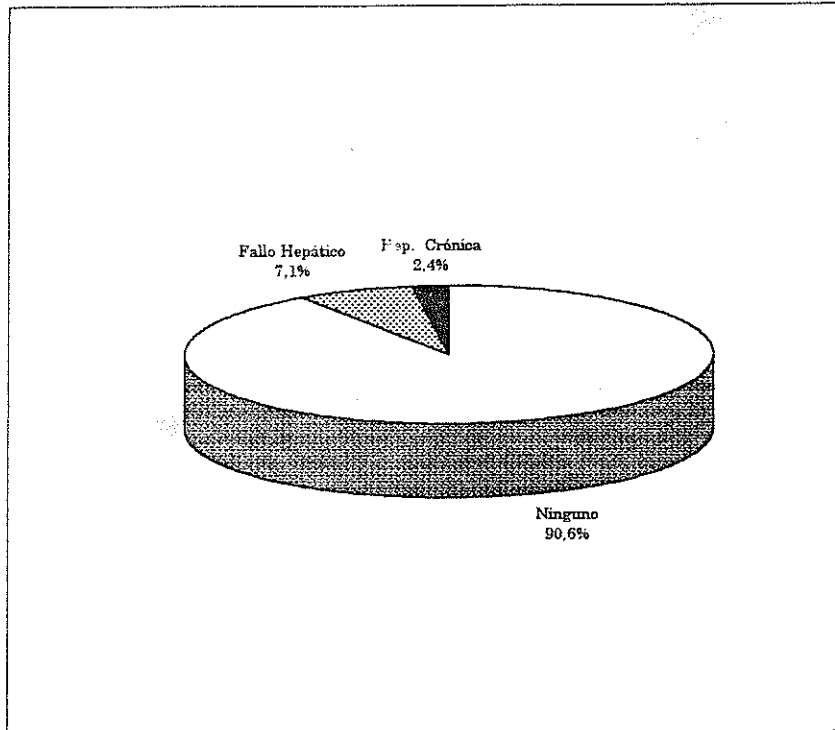
Fuente: Cuadro No.5

Gráfica No. 6
Factores epidemiológicos de riesgo



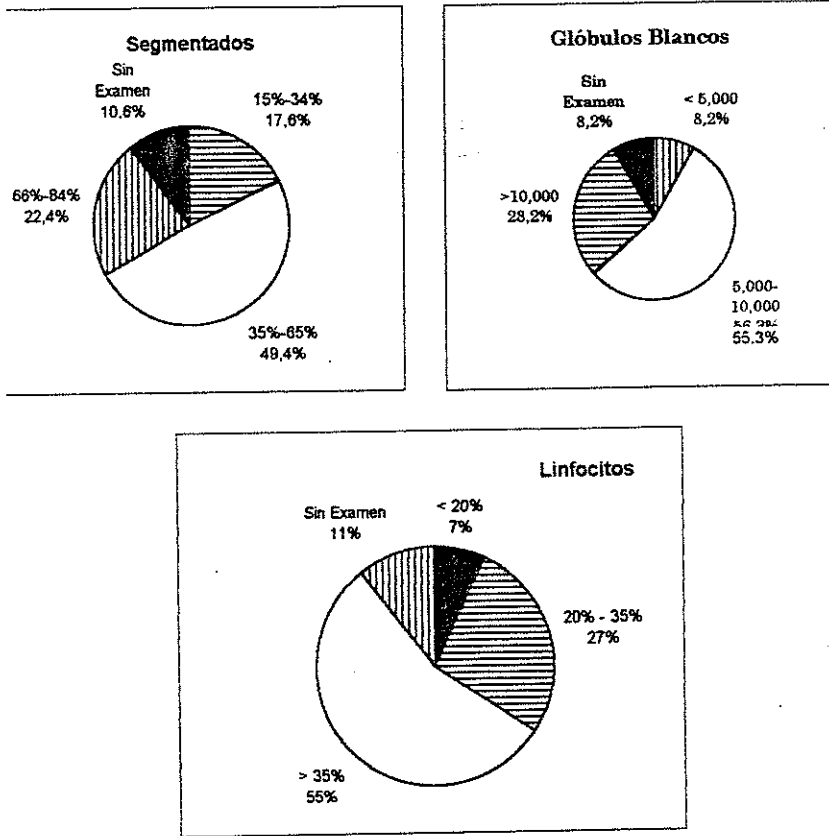
Fuente: Cuadro No. 6

Gráfica No. 7
Complicaciones



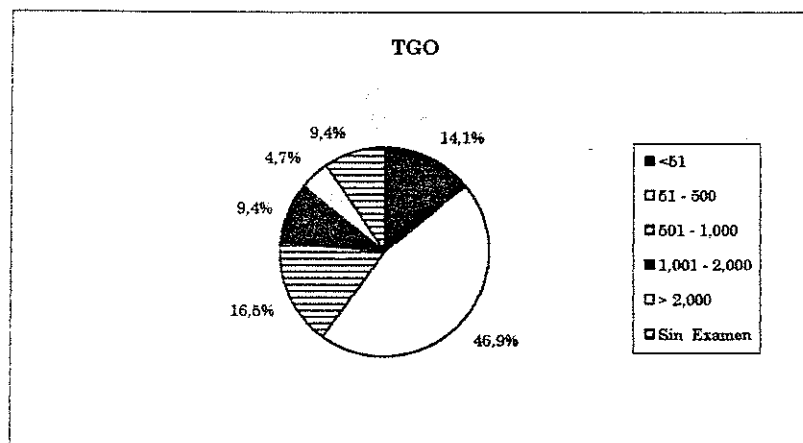
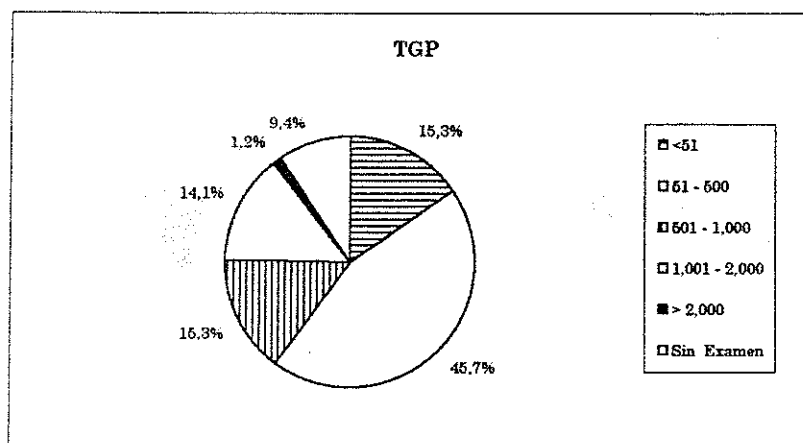
Fuente: Cuadro No. 7

Gráfica No. 8
Hemogramas



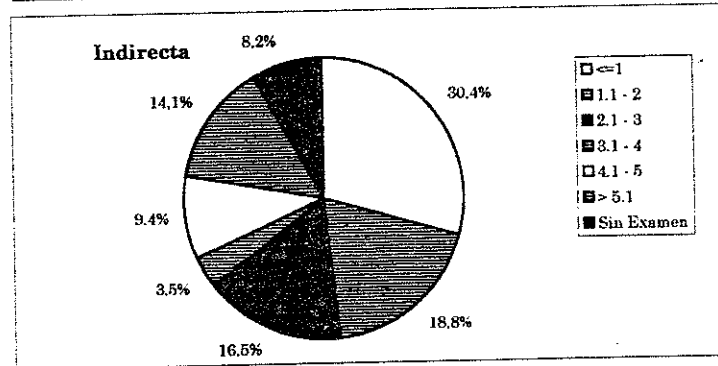
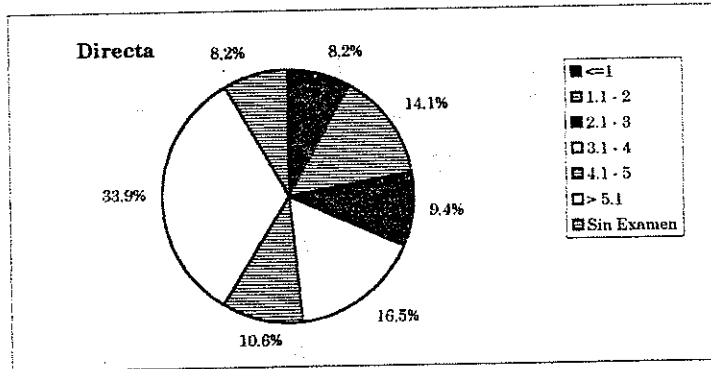
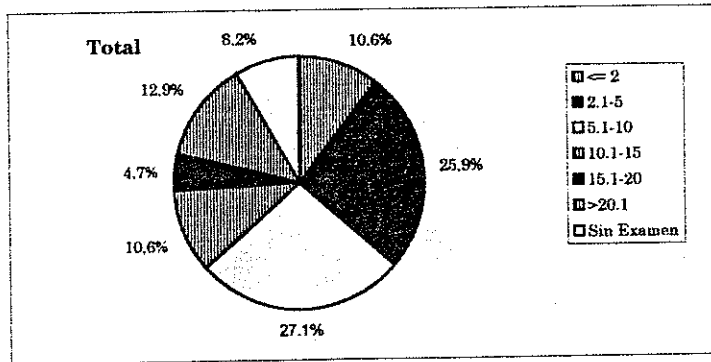
Fuente: Cuadro No. 8

Gráfica No. 9
Transaminasas séricas



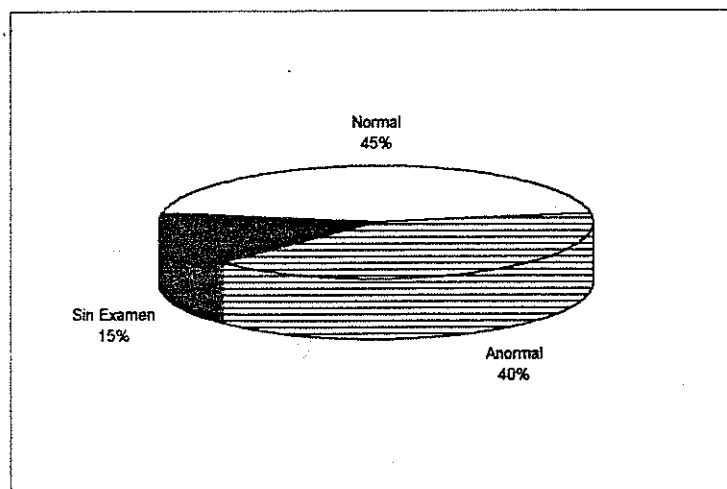
Fuente: Cuadro No.9

Gráfica No. 10
Bilirrubinas séricas



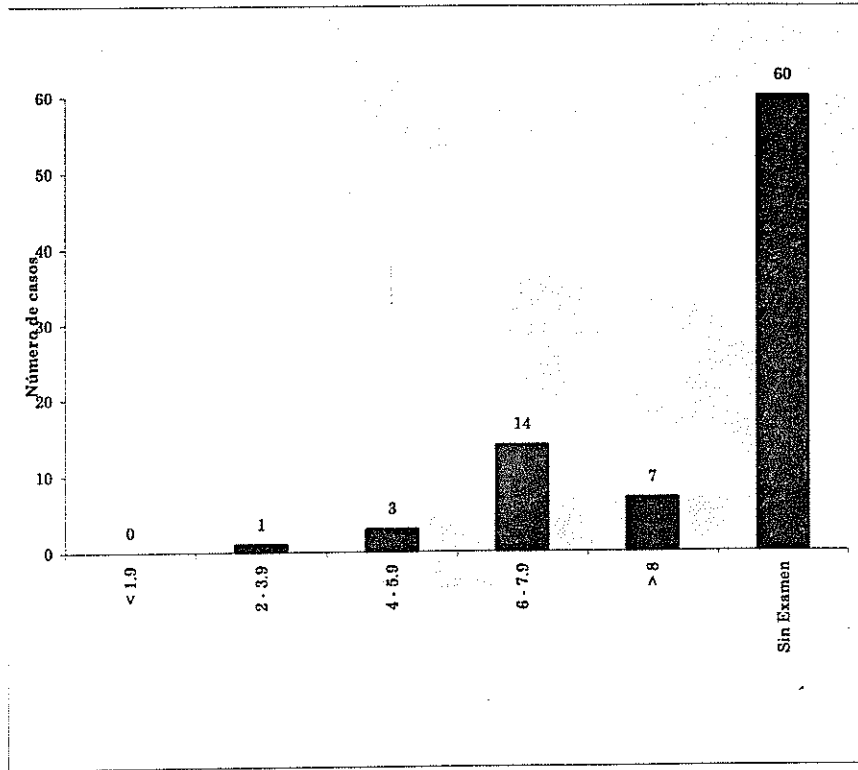
Fuente: Cuadro No. 10

Gráfica No. 11
Tiempos de protombina



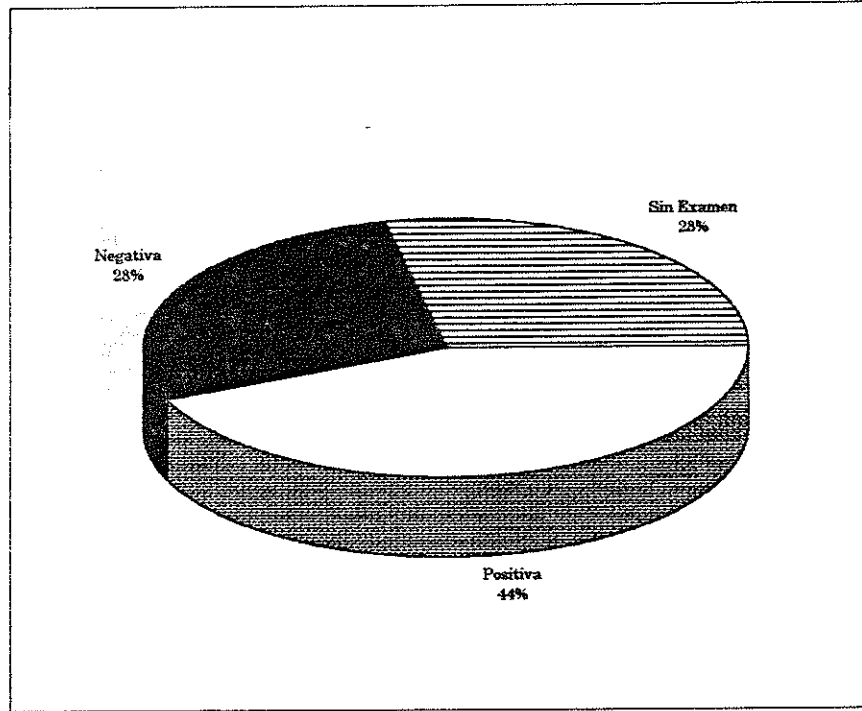
Fuente: Cuadro No. 11

Gráfica No. 12
Proteínas séricas



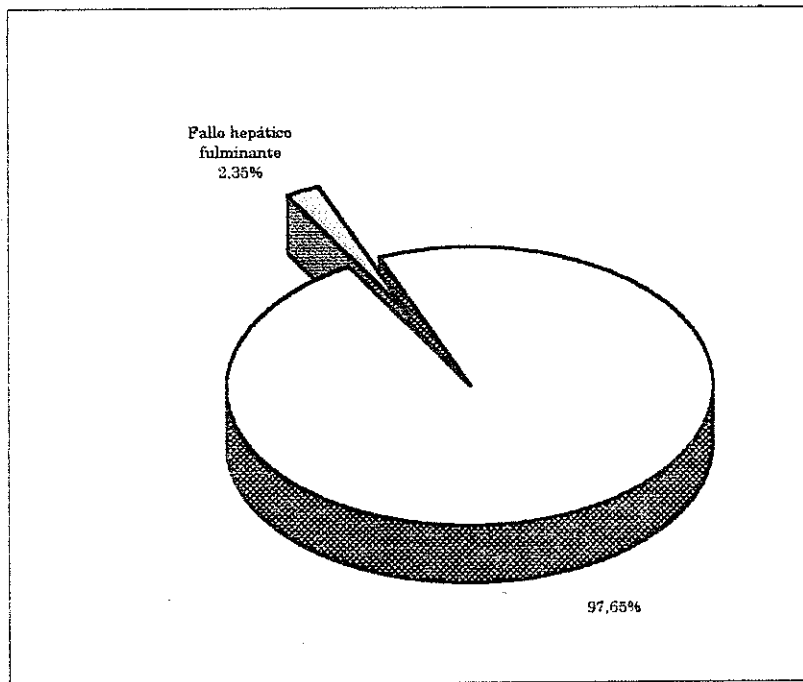
Fuente: Cuadro No.12

Gráfica No. 13
Bilirrubinas en orina



Fuente: Cuadro No.13

Gráfica No. 14
Mortalidad



Fuente: Cuadro No.14

IX. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Se revisaron un total de 85 boletas de pacientes con diagnóstico de hepatitis viral al ingreso; durante los años de 1991 a 1995 en el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación.

GRADRO No. 1:

La relación masculino-femenino fue de 1.42:1. Se encontró predominio masculino, aunque la literatura reporta que ambos sexos son igualmente susceptibles.

GRADRO No. 2:

En este cuadro se demuestra que al comienzo del invierno es cuando más incidencia de hepatitis viral se presenta, siendo los meses de junio, julio y agosto los más afectados, aunque la frecuencia estacional bien definida de otoño - invierno ha cambiado; esto está descrito en la literatura consultada.

GRADRO No. 3:

La incidencia de la hepatitis viral se ha mantenido durante los 5 años investigados, aunque durante el año 1993 se produjo el mayor número de casos (43.5%), no se encontró ningún factor que explique este aumento en este año.

GRADRO No. 4:

Se observa la distribución de casos por edad y agente etiológico. Se destaca que hablando de hepatitis en general, la incidencia fue mayor en niños menores de 6 años de edad (preescolares) con 60 casos (70.58%). Dentro de ellos, el 71.66% no tuvo un agente etiológico identificado por serología. En el 29.42% restante predominó el virus de la hepatitis A en casi la mayoría (15/17 casos). Hubo un caso con virus de hepatitis B en un niño de 12 meses de edad que sugiere transmisión vertical de su madre, lo cual está reportado en la literatura, sin embargo ésta tuvo serología negativa para hepatitis B. Hubo un caso con hepatitis por Citomegalovirus, cuya madre también era positiva para Citomegalovirus (transmisión vertical por parte de la madre) y que finalmente falleció por fallo hepático.

En la edad escolar se reportaron 25 casos de hepatitis de los cuales el 48% no tuvo agente etiológico identificado. De 13 pacientes de este rango etáreo, 4 casos (30.76%) tuvieron serología positiva para hepatitis B, la literatura reporta que existe transmisión persona a persona, la cual puede ser horizontal por personas infectadas que vivan con un niño, mediante contacto con sangre infectada o fluidos corporales, por mordeduras, raspones o lesiones en la piel.

Al analizar los casos aisladamente por agente etiológico hubo 24 con serología positiva para hepatitis A; los pre-escolares predominaron (15/24 casos) el 62.5%. En los casos de hepatitis fue los contraxio, predominaron en el grupo de edad escolar (10 casos) el 80%.

CUADRO No. 5:

El cuadro clínico de ingreso destaca que la ictericia, fiebre y malestar general, es por lo que más consultaron los pacientes siguiendo en orden descendente náuseas y vómitos, coloración hepatalgia, escolia, diarrea y rash.

Es importante hacer notar que el 92.9% de los pacientes presentó con ictericia pese a que la literatura describe que en niños el cuadro se presenta la mayoría de veces anictérico, pero en población que consulta a nivel hospitalario. En este estudio se reportaron dolores articulares.

CUADRO No. 6:

Al analizar los factores epidemiológicos de riesgo estableció que el hacinamiento está presente en 2/3 partes de los casos (67%), siguiendo en orden de importancia, la ausencia de servicios sanitarios, falta de drenajes y agua potable. Es descrito que las malas condiciones sanitarias aumentan la incidencia de hepatitis viral y que la relación humana es el principal mecanismo de diseminación.

Es importante mencionar que en 10.58% de los casos existieron casos de hepatitis viral en la familia y en la comunidad. Es descrito en la literatura que la transmisión persona a persona puede ser horizontal por personas infectadas que viven con un niño.

CUADRO No. 7:

Al revisarse las complicaciones se evidenció que de los pacientes estudiados, 6 casos (7%) curso hacia fallo hepático, cual aunque parece un porcentaje alto, debe tomarse con reserva pues no toma en cuenta el gran número de pacientes con hepatitis que no consulta ni es estudiada en hospitales. De este pequeño porcentaje 2 casos (2.35%) tenía serología positiva para hepatitis A; 3 casos sin agente etiológico identificado y 1 caso por citomegalovirus.

De los 85 casos, 2 pacientes tuvieron evidencia histopatológica de hepatitis crónica.

CUADRO No. 8:

Los hemogramas mostraron que la mayoría de pacientes tuvieron recuentos de glóbulos blancos entre 5,000 y 10,000 (55.3%), que encuentran entre rangos normales, pero en un 55.3% de los casos hubo predominio de los linfocitos. (rango arriba del 35%). La literatura refiere que en las infecciones producidas por virus hay elevación de los linfocitos a expensas de los segmentados.

RO No. 9:

De los 85 pacientes, 12 casos (14.11%) y 13 casos (15.29%) presentaron transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) y glutámico-pirúvica (TGP) en rangos normales. La mayoría tuvo transaminasas en rangos de 50 a 500 unidades. Arriba de 1,000 unidades de actividad fue encontrada solo en 12 pacientes para TGO y 13 para TGP. Cuando se produce función hepática anormal hay elevación de los niveles de transaminasas séricas siendo la más significativa la TGP la cual está elevada en el 75.29% de los casos, como se describe en la literatura.

RO No. 10:

Solo el 10.58% de los casos tuvieron bilirrubinas séricas elevadas en rangos normales. El 81.17% presentó alguna anomalía en sus resultados. La bilirrubina directa fue la más afectada pues en 28 casos (83.5%), presentó algún tipo de colestasis con bilirrubina directa arriba de 2mgs/dl, lo cual está descrito en la literatura. En 28 casos (1/3 de los pacientes) la BBSS directa pasó los 5 mg/dl. La BBSS indirecta fue normal en 25 casos (29.4%), solo un caso tuvo índices arriba de 5 mgs/dl. Reporta la literatura que la ictericia es pasajera en niños, pero puede persistir desde un mes hasta más de un mes.

RO No. 11:

A pesar de que el 40% de los casos evidenció un tiempo de protrombina (TP) anormal, en ninguno de los casos se presentó un episodio de sangrado. En el 44.7% el TP se reportó normal.

RO No. 12:

El 84% de las proteínas séricas fue normal y el 16% fue anormal, la literatura reporta que las proteínas séricas se pueden elevar por algún grado de desnutrición con el cual el paciente está cursando en ese momento, lo cual no fue reportado en ninguno de los casos. Solo al 29.4% de los pacientes se les realizó este examen.

RO No. 13:

Las bilirrubinas en orina es un signo característico de la ictericia, el cual fue positivo en un 43.6%. La literatura refiere que se justifica este examen cuando se sospecha hepatitis, ya que es un examen rápido y de bajo costo.

RO No. 14:

La mortalidad en los pacientes fue de 2.35% (2 casos), uno de ellos con virus de inmunodeficiencia adquirida y virus de hepatitis B con fallo hepático fulminante. El otro caso fue un paciente con megalovirus congénito que también evolucionó a encefalopatía aguda hepática fulminante.

X. CONCLUSIONES

- 1.- Del total de pacientes que ingresaron con diagnóstico hepatitis viral, solo el 35.29% (30 casos) fueron confirmados con serología, lo que resalta la necesidad de los estudios gabinete para precisar el diagnóstico.
- 2.- El grupo etáreo más afectado fue el comprendido entre los 0 a 4 años (pre-escolar). Al analizar el agente etiológico los pacientes con serología positiva, el virus de la hepatitis A predominó en los pre-escolares y el virus de la hepatitis en el grupo de edad escolar (6 a 12 años).
- 3.- Las manifestaciones clínicas más frecuentes en pacientes con hepatitis viral son: ictericia, fiebre y malestar general, náuseas, vómitos y coluria.
- 4.- Los factores epidemiológicos que con mayor frecuencia encontraron fueron: hacinamiento, sin servicios sanitarios, drenajes y agua potable, hepatitis viral en el núcleo familiar y comunitario.
- 5.- Las complicaciones más frecuentes fueron: fallo hepático y hepatitis crónica.
- 6.- La mortalidad fue del 2.35% (2 casos), un caso de hepatitis por citomegalovirus y el otro HIV positivo.
- 7.- El año en el que más casos de hepatitis viral se detectó fue 1993, con el 43.5% y los meses más afectados son: junio, julio y agosto.
8. De los hallazgos de laboratorios se concluye lo siguiente:
 - a. La presencia de coluria apareció en el 44.7% de los pacientes, lo cual justifica el examen de orina en los pacientes con sospecha de hepatitis, ya que es un análisis rápido y de bajo costo.
 - b. Las transaminasas son de vital importancia, la TGP especial, es la más específica y fue la que más anomalías presentó en los pacientes estudiados.

c. Las bilirrubinas estuvieron elevadas a expensas de la directa y en la mayoría de los casos en pacientes con serología positiva para hepatitis A, esto apoya el patrón colestático que pueden presentar estos pacientes.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

XI. RECOMENDACIONES

Mantener sistemas de vigilancia epidemiológica en contacto con el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación y el Ministerio de Salud Pública, para identificar tempranamente los brotes epidémicos de hepatitis viral en las áreas afectadas.

Obtener una buena historia clínica en todo paciente con sospecha de hepatitis viral, considerando los factores epidemiológicos de riesgo, sintomatología, contactos y tratamientos recibidos.

Es preciso que se mejoren las medidas de prevención y control de enfermedades infecto-contagiosas, especialmente para reducir el riesgo de adquirir la enfermedad por pacientes de grupos de riesgo.

Desarrollar cursos educativos para el personal médico y paramédico, a cerca del riesgo ocupacional que representa la hepatitis viral y promover la inmunización a personal de riesgo.

XII. RESUMEN

Se realizó un estudio observacional-descriptivo de los casos de hepatitis viral en la población pediátrica atendida en el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación; en el período 1991 a 1995.

Esta investigación se realizó con el propósito de aportar información sobre la clínica y la epidemiología de la hepatitis en nuestro medio.

Se revisaron 85 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico inicial de hepatitis viral. Se observó predominio del sexo masculino y el grupo etáreo más afectado fue el comprendido entre 2 a 4 años de edad (pre-escolares). De los 85 casos de hepatitis viral solo el 35.2% (30 casos), se le identificó el agente etiológico; de los cuales el 28.2% (24 casos) son de hepatitis A; 5 casos (5.8%) de hepatitis B y un caso (1.17%) debido por citomegalovirus. Los síntomas y signos de ingreso más frecuentes fueron: ictericia, fiebre y malestar general. Entre los factores epidemiológicos que aumentan el riesgo de adquirir enfermedades infecciosas, ya sea por contacto directo o transmisión oral se encontraron: hacinamiento, falta de servicios sanitarios, drenajes y agua potable, hepatitis viral en la comunidad y hepatitis viral en la familia.

Las complicaciones más frecuentemente encontradas fueron: insuficiencia hepática con 4 casos y hepatitis crónica con 2 casos; la prevalencia fue del 2.35% (2 casos). Se presentó 1 caso de HIV positivo, virus hepatitis A positivo y con fallo hepático fulminante; el otro caso con citomegalovirus congénito el cual condujo a encefalopatía y fallo hepático fulminante.

El año que mayor incidencia de casos de hepatitis viral presentó fue 1993 y los meses más afectados son junio, julio y agosto.

Se hace necesario mantener sistemas de vigilancia epidemiológica a través de contactos en el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación y el Ministerio de Salud Pública. Desarrollar cursos educativos para el personal médico y paramédico acerca del riesgo ocupacional que representa la hepatitis viral y promover la inmunización a personal de riesgo.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Agboatwalla-M; Isomura-S; Hepatitis A, B y C seroprevalence in Pakistan; Indian-J-Pediatr. 1994 Sep - Oct; 61(5):545-9.
- American Society for Microbiology. Hepatitis Viral. Clinical Microbiology. 1993 Reviews vol. 6 # 3. Pags: 198 - 210.
- Balistreri, W.; Hepatitis por virus. Clínicas pediátricas de Norteamérica. 1988. Vol. 2, págs: 411 - 440.
- Cáceres, M. et al.; Prevalencia de la infección por virus de la hepatitis B en niños menores de 15 años. 1990. Rev. Ped. Child. 23(3) Págs: 127 - 138.
- Christenson, B.; Epidemiological Aspects of the transmisión of hepatitis B by HBsAg positive in children. 1987. J. Inf. Dis. 18:105 - 109.
- Cetincaya, F.; Gurses, N.; Hepatitis B seroprevalence among children in a Turkish hospital. 1995. J. Hop. Infec. Mar; 29(3):217-9.
- Ducheiko, G.M.; Alpha interferon combined with immunomodulation in treatment on chrónic hepatitis B. 1991. Journal de gastroenterology and Hepatology. vol. 6 supplement 1. Pags: 7 - 12.
- Ergun G.A. Miskovitz P.F. Viral Hepatitis: The new ABC's. Postgraduate Medicine. 1990; 88(5):69 - 75.
- Feinstone, S.M.; The virology of hepatitis C. 1991. Journal of Gastroenterology and Hepatology. vol. 6, supplement 1. págs: 26 - 28.
- Farrell, G.C.; Treatment of chronic hepatitis C with alphainterferon. 1991. journal of Gastroenterology and Hepatology. Vol.6, supplement 1. págs: 36 - 40.
- Goht, K. et al.; The hepatitis B immunization programmes. 1989. Bull. World health organ. 67(1): 65 - 70.
- Gregorio, G.V.; Mowat, A.P.; Viral hepatitis in children with renal disease. Pediatr. Nephrol. 1994 Oct; 8(5): 610-9.
- Hayashi, J; Kishihara, Y; Yamaji, K; Transmission of hepatitis C virus by health care workers in a rural area of Japan. Am. J. Gastroenterol. 1995 May; 90(5): 794-9.
- Hoofnagle J.H.; Posttransfusion hepatitis B. Transfusion 1990. 30(5): 384 - 386.

15. Jay, H. Hoofnagle,; Arian, M. Di Bisceglie. Serol diagnosis of acute and chronic viral hepatitis. 1991. Sem on liver disease. vol. 11, # 2. págs: 73-83.
16. Jawetz, E.; et al.; virus de la hepatitis. 1985. En s microbiología Médica. 11 edición. México. Manual Mode págs: 428-441.
17. Kane, M.A.; et al. Hepatitis B infection in the United Sta The American Journal of Medicine. 1989; 87(suppl 3A):11
18. Krugman, S. et al., Hepatitis viral. Enfermedades infeccio 6a. edición. México, Interamericana. 1979. págs: 84-112.
19. Larsen, J. et al. Posttransfusion hepatitis B transmiter blood from hepatitis B surface antigen negative hepatit: virus carrier. Transfusion 1990; 30(5): 431 - 432.
20. Lopez Estrada, Luis Gustavo. Caracterización de hepatit en pacientes pediátricos. Facultad de Ciencias Médi Universidad de San Carlos. 1,994. Tesis # 181.
21. Maggiore, C.; Hepatitis virales en la infancia. Anales Nes 1988. 45(2). págs: 11 - 18.
22. Marolda, C.; Etiología de la hepatitis aguda en pacie pediátricos. Rev. Chil. ped. 1986. 25(105): págs: 127-9.
23. Mateos, M.L.; Camarero, C.; Maldonado, S.; Antibodies hepatitis C virus in human immunoglobulins: clinical mea and diagnostic difficulties in children undergoing bone ma transplant. Bone Marrow Transplant. 1994 Jul; 14(1) 95-7.
24. McQuillan, G.; et al. Seroepidemiology of hepatitis B v: infection en the Unites States 1976 - 1980. The Amer: Journal of Medicine 1989; 87 (suppl 3A): 5 - 10.
25. Mendoza, H.; Marcadores hepaticos en casos de hepat: infecciosas en niños. Rev. Dom. Ped. 1988. 29(2).
26. Nelson, et al.; Hepatitis viral. Tratado de Pediatría. 1 edición. México. Interamericana. 1992. págs: 996-1001.
27. Peters, M. M.D.; Alpha interferon treatment of chrc hepatitis B infection: predictors of responsiveness. Jour Gastroenterology and Hepatology. Vol. 6, supplement 1. págs: 15 - 17.
28. Rivera Vega, Ana P. Frecuencia de portadores de antigenc superficie en paciente politransfundidos. Facultad de Cienc Médicas Universidad de San Carlos. 1991. Tesis # 372.
29. Robbins, S.L.; Cotran R.S.; Hepatitis Viral. Patolo estructural y funcional. Tercera Edición. Editor Interamericana, México. 1987. págs: 885 - 895.

Sangfelt, P; Reichar, O; Lidman, K; Prevention of hepatitis B by immunization of the newborn infant a long-term follow-up study in Stockholm, Sweden. Scand-J-Infec-Dis. 1995;27(1):3-7.

Schiff, E. The role of hepatitis C in liver disease. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 1991. vol.6, Supplement 1 Págs: 29 - 30.

Tong, M.J.; Hepatitis B vaccination of Neonates and children. The American Journal Of Medicine 1989; 87(suppl 3A): 33-35.

West, D.J.; et al; Vaccinations of infants and children against Hepatitis B. Pediatric Clinics of Nort American 1990;37 (3): Págs. 585 - 601.

West, D.J.; Persistense of immunologic memory for twelve years in children given Hepatitis B caccine in infancy. Pediatric Infectious Disease Journal 1994. 13(8): 745-746.

XIV. ANEXOS

Boleta de Recolección de Datos

Evaluación de casos de hepatitis viral en pediatría en el hospital infantil de infectología y rehabilitación.

Nombre: _____ Fecha de ingreso: _____
Edad: _____ No. de registro: _____
Sexo: _____
de Boleta: _____
de ingresos: _____

Historia clínica de ingreso:
Fiebre y malestar general f. Coluria
Náuseas y vómitos g. Rash
Hepatalgia h. Diarrea
Ictericia i. Otros
Acolia

Factores epidemiológicos de riesgo:
Sin agua potable
Sin servicios sanitarios
Sin drenajes
Hacinamiento
Casos de hepatitis viral en la comunidad
Casos de hepatitis viral en la familia
Antecedentes de transfusiones.
Hepatitis viral en la madre.

Complicaciones más frecuentes:
Hepatitis aguda fulminante
Hepatitis crónica
Fallo hepático
Cirrosis.
Hepatoma
Otros.

Principales causas de mortalidad: Si () No ()
Causas:

Pruebas de laboratorio efectuadas:

a. Hematología: GB _____ Segmentados _____ Lifocitos _____

b. Transaminasas séricas:

TGO < 50 _____	TGP: < 50 _____
51 - 500 _____	51 - 500 _____
501 - 1000 _____	501 - 1000 _____
1001 - 2000 _____	1001 - 2000 _____
> 2001 _____	> 2001 _____

c. Bilirrubinas séricas:

Total	Directa	Indirecta
< 2 _____	< 1 _____	< 1 _____
2.1 - 5 _____	1.1 - 2 _____	1.1 - 2 _____
5.1 - 10 _____	2.1 - 3 _____	2.1 - 3 _____
10.1 - 15 _____	3.1 - 4 _____	3.1 - 4 _____
15.1 - 20 _____	4.1 - 5 _____	4.1 - 5 _____
> 20.1 _____	> 5.1 _____	> 5.1 _____
Sin examen _____	Sin examen _____	Sin examen _____

e. Tiempo de protombina:

Normal _____ Anormal _____ Sin examen _____

f. Proteínas totales: 0 - 1.9 _____
2 - 3.9 _____
4 - 5.9 _____
> 6 _____
Sin examen _____

g. Serología: Hepatitis A IgM _____ IgG _____
Hepatitis B HBsAg _____ HBCAg _____
Hepatitis NANE _____

h. BBSS en Orina: Positivas _____ Negativas _____ Sin examen _____