

## HEPATITIS VIROSICAS AGUDAS (\*)

### ACUTE VIRAL HEPATITIS

*Dr. Raúl B. Avila (\*\*)*

**Summary:** From January 1980 to March 1981, we had studies 33 patients with acute viral hepatitis. All cases were diagnosed in the icteric phase, mainly for: jaundice, hepatomegaly, anorexia and weakness. Leucopenia and lymphocytosis were found in all cases. SGOT and SGPT were under 500 UK in one third of the cases and the prothrombin was below the normal, in 75% of the cases. 84% of the patients had a good resolution of the disease in four weeks.

#### Resumen

Desde enero de 1980 a marzo de 1981, se han estudiado 33 pacientes con hepatitis viral aguda, diagnosticados en el período de estaño, principalmente por ictericia y hepatomegalia, con astenia y anorexia. En todos los casos encontramos leucopenia con linfocitosis elevación de las transaminasas por debajo de las 500 Uk en las dos terceras partes y disminución del tiempo de protrombina en forma moderada en el 75% de los casos.

La mayoría de los pacientes (84%) evolucionaron en forma satisfactoria dentro de las cuatro semanas y como único tratamiento se indicó el reposo absoluto con algún aporte de vitamina K, en ciertos casos y dieta a tolerancia del enfermo.

Todos estos enfermos presentaron antígenos de superficie negativos.

#### Introducción

La hepatitis viral aguda es una enfermedad relativamente frecuente que en la actualidad no solo es un problema clínico, sino también un problema de salud pública, favorecida por la civilización y tecnología modernas. (12, 5). En el transcurso del año 1980

(\*) Monografía presentada a la Facultad de Medicina, 1981. (Resumen).

(\*\*) Profesor Adjunto de Semiología Médica, F. C. Médicas, Universidad Nacional de Asunción.

y primer trimestre del año 1981 hemos visto numerosos casos de hepatitis aguda de etiología virósica. Los mismos tuvieron una evolución benigna.

En la actualidad, se sabe que son dos los virus relacionados con la génesis de la hepatitis: el virus A o de corto período de incubación y el virus B o de largo período de incubación. Sin embargo, últimamente se ha descrito un tercer tipo de virus denominado no A no B con un período de incubación intermedio. (8, 7).

El virus A, es un virus pequeño de 25 a 28 mm. que es (9, 5), (8) eliminado por la bilis y las heces, de donde pueden ser dos hacia el final del período de incubación y el comienzo del período de estado. Su ruta de infección predominante es la orofaríngea. El virus B mide 42 mm., compuesta por una parte central y periférica que se denomina partícula de Dane y que representa al virus de la hepatitis B. (4, 8). El virus no A no B no ha sido definitivamente aislado y se piensa que pueden representar a varios virus y para algunos autores es la causa del 60 al 90% de los casos de hepatitis post-transfusionales.

### Material y métodos

Desde enero de 1980 a marzo de 1981 hemos estudiado a 55 pacientes con el diagnóstico de hepatitis viral aguda. En este grupo de pacientes, 20 correspondieron al sexo femenino, con edades comprendidas entre 7 y 51 años, con una media de 29 años.

Todos los casos fueron diagnosticados en el período de estado de la enfermedad, siendo el motivo de consulta más frecuente la ictericia: 12 casos (36.5%), astenia y anorexia en 14 casos, (42.4%) mientras que: fiebre, náuseas y vómitos, coluria y malestar general se presentaron en 7 casos (21.2%). Sin embargo es importante señalar que casi todos los pacientes fueron catalogados como "ictéricos" en el momento del examen físico. Al examen físico, el signo más importante fue la hepatomegalia en 23 casos (69%) y en un caso (3.0%) nos encontramos con esplenomegalia. No se registró adonepatias.

En los estudios de laboratorio, de importancia para el diagnóstico, encontramos en un 100% de los casos leucopenia con linfocitosis. Las transaminasas, la GPT siempre estuvo por encima de la GOT, con valores se encontraron por encima de 800 UK (18.1%). La protrombina, que dentro de las pruebas de función hepática tienen un valor pronóstico, fue encontrada como sigue: con una disminución severa (por debajo del 50%) en 10 casos (30.3%) y con disminución moderada (entre 50 y 75%) en 23 casos (69.7%); la bilirrubina total siempre estuvo con valores entre 1.5 y 4.5 mg%, con predominio de la fracción conjugada sobre la no conjugada, acompañándose en todos los casos de un aumento de la fosfatasa alcalina, pero con valores que nunca sobrepasaron el doble del valor considerado como límite superior normal.

Todos nuestros pacientes fueron investigados con el objeto de determinar la presencia del antígeno de superficie de la hepatitis tipo B (HBsAg) y todos fueron negativos. No hemos practicado la biopsia hepática en ningún caso, siendo la evolución favorable y la curación fue de 4 semanas en 28 casos (84.8%); en 5 casos (15.2%) el curso de la enfermedad se prolongó hasta 12 semanas, con persistencia de las transaminasas (GOT - GPT) hasta el doble de valor considerado como normal.

El tratamiento instituido fue reposo absoluto, (8) (9) con medidas higiénico-dietéticas; hemos utilizado el aporte de vitamina K, cuando, los valores del tiempo de protrombina se encontraban por debajo del 50%, con dosis de 10 a 20 mg x día y por vía intramuscular. El aporte de otras vitaminas no fue necesario, debido a la dieta bien balanceada que debe instituirse, aunque ciertos pacientes, durante el período de estado, donde la ictericia está presente, toleran mejor la dieta hidrocarbonada (1).

### Discusión

En nuestra experiencia, los casos presentados han tenido una evolución favorable, lo que suele ser la regla en los casos donde interviene el virus de la hepatitis A; nosotros no hemos detectado los antígenos de la hepatitis B y no encontramos antecedentes de transfusiones previas entre nuestros enfermos. En la evolución de nuestros pacientes, con controles semanales de la función hepática, hemos observado la disminución rápida y progresiva de las transaminasas, y de los niveles de bilirrubina, con elevación de los valores del tiempo de protrombina, datos sin lugar a dudas, de benignidad de la hepatitis.

Aunque el tratamiento en el período de estado será mantener en reposo a la glándula hepática, (6, 13) simplemente controlando la actividad física, nuestro objetivo estará dirigido principalmente a la profilaxis de la enfermedad. (2) Al mismo tiempo se hará todo lo posible para evitar las complicaciones habituales de la hepatitis, tratando de conseguir la regeneración de la célula hepática, previniendo, siempre que se pueda, la necrosis progresiva del parénquima hepático.

La profilaxis (10) consiste en la inmunización pasiva con gamma globulina a razón de 0.01 ml. x kp., (2, 8) lo que da una protección por alrededor de 3 meses. Se deberá insistir más en esta profilaxis en los siguientes casos: lactantes, seniles, nefropatías crónicas y pacientes con inmunodeficiencias. Esta inmunización pasiva con gamma globulina **no es efectiva** para los casos de hepatitis a virus B; (8, 11) en estos casos se deberá usar la gamma globulina denominada hiperinmune (que contienen altos títulos de anticuerpos antiviral B) especialmente en los grupos con alto riesgo

de infectividad como son: drogadictos, homosexuales, trabajadores de: bancos de sangre, centros de hemodialisis y hospitales con enfermos mentales.

De acuerdo con los últimos informes, (5, 11) la vacuna contra la hepatitis B está siendo utilizada en varios centros de los Estados Unidos y Europa, principalmente para los pacientes de alto riesgo de infectividad. (14) Aunque parezca elemental, es necesario insistir sobre la importancia que tienen la buena higiene personal para prevenir el contagio. El pilar fundamental del tratamiento médico consiste en el reposo y el paciente deberá retomar las actividades habituales en forma progresiva y una vez que los valores de transaminasas y del tiempo de protrombina se hayan normalizado y el examen clínico sea negativo. La dieta debe ser de fácil digestibilidad, (1) con un aporte calórico total de 2.000 a 3.000 calorías día, principalmente en base a hidratos de carbono, normoproteica y levemente hipograsa.

Los hepatoprotectores carecen de acción antinecrótica o lipotrópica en animales de experimentación. En el ser humano y en los casos de hepatitis viral ningún trabajo ha demostrado su beneficio para el tratamiento y/o evolución favorable de la enfermedad. **El uso de corticoides no está indicado en los casos de hepatitis aguda.** Hace tiempo comenzó a usarse el interferón (8, 15) para el tratamiento de la hepatitis B, con el cual se consigue un mecanismo natural de defensa contra la infección viral. En la actualidad el interferón resulta muy oneroso y es difícil obtenerlo, sin embargo, hay informes alentadores sobre su efectividad.

Como punto importante del tratamiento debemos proscribir el consumo de alcohol por lo menos durante seis meses después del alta y el uso de las drogas que son consideradas hepatotóxicas. La hepatitis viral aguda constituye una afección banal cuyo diagnóstico se hace en la mayoría de los casos en el periodo de estado. El control clínico debe hacerse regularmente en la primera semana y luego cada 8 a 10 días juntamente con el control paraclínico. La resolución es favorable, y en nuestra casuística las dos terceras partes tuvieron una evolución favorable dentro de las primeras cuatro semanas.

**Bibliografía**

1. AVILA, R. B. Círculo Paraguayo de Médicos — Sub-comisión Científica Curso de Post-Grado: Actualizaciones Terapéuticas; "Hepatitis virósicas". Asunción, Nov. 20—29, 1972.
2. Clínica Gastroenterológica: Hepatitis vírica 212, Salvat, Barcelona, España, 1975.
3. COMMITTEE ON VIRAL HEPATITIS, National Research Council. National Academy of Sciences: Weekley Report, 23: 29, 1974.
4. DANE, D. S., et al.: Virus like particle in serum of patients with Australia Antigen Associated hepatitis, Lancet, 1: 695, 1970.
5. DIENSTAG, J. L.: Toward the control of Hepatitis B., New Eng. J. Med., 303: 15, 874, 1980.
6. DIVE, Ch.: Hepatitis Infecciosas, Conferencia, I Congreso Paraguayo de Gastroenterología, Asunción, Agosto 24—26, 1980.
7. FEINSTONE, S. M. et al.: Transfusión-associated hepatitis not due to viral hepatitis type A or type B. N. Engl. J. Med. 292: 767, 1975.
8. Informe del Comité de Expertos de la OMS en Hepatitis vírica. Informes técnicos, 602. OMS, Ginebra, 1977.
9. KRUGMAN, S. et al.: Viral Hepatitis. New lighth on and old disease. JAMA, 212, 1019, 1970.
10. KRUGMAN, S.: The clinical use of gamma globulin. New Eng. J. Med. 268: 195, 1963.
11. MC AULIFFE, V. J., et al.: Type B hepatitis: a review of current prospects for a safe and effective vaccine, Rev. Insect. Dis. 2: 470, 1980.
12. MOSLEY, J. W.: Viral Hepatitis: a group of epidemiologic entities, CAN. MED. Assoc. J. 106: 427, 1972.
13. SCHIFF, Z.: Enfermedades del hígado, 558, Vol. 1, Salvat, Barcelona, España, 1980.
14. SOULIER, J. P. et al.: Prevention of virus B hepatitis (Sh hepatitis). Am J. Dis. Child, 123: 429, 1972.

