

HOSPITAL "PEDRO BORRAS ASTORGA"

Hepatitis crónica en el niño

Estudio de 19 casos

Por los Dres.:

SERGIO ORTEGA NEGRÍN,^{*} MANUEL ALVAREZ ALONSO,^{**}
GEORGINA FERNÁNDEZ CASTELLANOS,^{***} HUMBERTO E. DELGADO LÓPEZ,^{****}
ISABEL QUINTERO ENAMORADO^{*****}

Ortega Negrín, S. et al. *Hepatitis crónica en el niño. Estudio de 19 casos.* Rev. Cub. Ped. 47: 2, 1975.

Se presentan 19 casos de hepatitis crónica y se clasifican de acuerdo a los conceptos del VIII Congreso de Gastroenterología que se llevó a efecto en Praga. El mayor número de casos estaban comprendidos entre los 5 y 9 años de edad, eran del sexo masculino y de la raza blanca. Algunos casos fueron ingresados por motivos aparentemente ajenos a su hepatopatía; otros con un cuadro compatible con una hepatitis aguda; los más, hacían sospechar su patología. En general hubo correlación clinicohistológica. Los exámenes complementarios más útiles para el diagnóstico y evolución, después de la laparoscopia y biopsia hepática, fueron las pruebas funcionales hepáticas de floculación, la transaminasa-glutamicopirúvica y la electroforesis de proteínas; se señalan además los hallazgos de pruebas inmunológicas de interés en esta entidad. Se exponen el tratamiento y evolución, que en la mitad de los casos fue de 2 a 3 años o más, habiendo curado: 3 casos; mejorado: 3; y el resto de los pacientes permanecen igual. No reportamos fallecidos y sólo una complicación (hiperesplenismo secundario); la administración de prednisona y azatioprina por largos intervalos fueron bien toleradas por los pacientes.

INTRODUCCION

La evolución hacia la cronicidad de una hepatitis viral se considera rara.¹ Sin embargo, existen variaciones en el porcentaje reportado por distintos autores (0,5-17). También se acepta que este hecho es menos frecuente en el niño que en el adulto.^{2,3}

Las cifras de incidencia de hepatitis aguda reportadas por el Ministerio de Salud Pública han ido en aumento a partir de 1963, lo que interpretamos como debido al perfeccionamiento progresivo de la recolección de datos; por otra parte, por sus características debe existir un subregistro en esta entidad. Si tomamos el porcentaje más conservador (0,5), el año de mayor registro (1968), con 16 843 casos, nos habría dejado un saldo de 84 hepatitis crónicas.

Casística

En el período comprendido de 1969 a 1974, diagnosticamos 19 casos de hepatitis crónica (HC), correspondiendo 11 casos a hepatitis crónica persistente (HCP)

* Pediatra, Hospital "Pedro Borrás Astorga", F y 27, Vedado, Habana.

** Pediatra, Hospital "Pedro Borrás Astorga".

*** Pediatra, Hospital Pediátrico, Centro Habana.

**** Residente de pediatría, Hospital "Pedro Borrás Astorga".

***** Residente de pediatría, Hospital "Pedro Borrás Astorga".

y 8 casos a hepatitis crónica agresiva (HCA), divididos estos últimos en 3 hepatitis crónica moderadamente agresivas (HCMA) y 5 hepatitis crónicas altamente agresivas (HCAA).¹

1. Epidemiología: los pacientes procedían de todas las provincias, a excepción de Las Villas. Sus edades, sexo y razas, están representados en los cuadros I, II y III, respectivamente.

CUADRO I

Edad en años	No. de casos
0 - 4	3
5 - 9	12
10 - 11	1
Total:	19

CUADRO II

Sexo	No. de casos
Masculino	13
Femenino	6
Total:	19

CUADRO III

Raza	No. de casos
Blanca	16
Mestiza	3
Negra	0
Total:	19

En el interrogatorio sólo 1 paciente negaron historia previa de hepatitis. Los demás las refirieron: 4 en 1 año o más anterior al diagnóstico de HC; 5, de 4 a 11 meses y 6, en un período menor de 4 meses.

Vías de infección: Sólo dos casos refirieron contacto con enfermos de hepatitis en los dos meses previos al momento en que por primera vez se presentaron manifestaciones relacionadas con la entidad en estudio. Dos refirieron posibles contactos parenterales (vacunas, inyecciones, etc.), y en tres casos la enfermedad comenzó coincidiendo con un brote icteroepidémico.

La alimentación previa de los pacientes se catalogó como buena en 9 casos, regular en 6 y en ninguna fue mala. El estado nutricional era normal en 11 casos y de malnutrición aguda en 5 casos; no hubo caso alguno de malnutrición subaguda o crónica.

En los antecedentes patológicos personales correspondientes al año antes del diagnóstico de HC sólo se refieren dos casos de varicela, uno de una erupción febril y cuatro de asma coriza; el resto no manifestó patología alguna durante este período excepto infestaciones parasitarias, generalmente leves.

2. Anamnesis: La mayoría de los pacientes fueron ingresados para un mejor estudio y en relación con una hepatitis previa (14 casos), de los cuales 9 podríamos catalogarlos tentativamente como hepatitis prolongada, tres hepatitis recidivantes y 1 hepatitis con recaída. Entre las 9 "hepatitis prolongadas" hay 3 pacientes que tuvieron comprobación histológica de la fase aguda y se seguían con biopsias y laparoscopias periódicas, comprobándose la fase de HC a los 9 meses, 2 y 3 años de seguimiento. En los demás de este grupo la transaminasa sérica persistía elevada y/o las pruebas funcionales hepáticas de floculación (PFH) positivas, o los pacientes referían manifestaciones digestivas (vómitos, dolor abdominal y en hipocondrio derecho) que persistieron después del episodio previo de "hepatitis".

Hay un caso que refirió una "hepatitis" icterica 3 años antes, persistiendo con ano-

previa, astenia y dolores abdominales, así como náuseas y vómitos ocasionales; hizo un cuadro icterico igual al primero 2-3 meses antes del diagnóstico de HC.

Los 5 casos restantes ingresaron por motivos aparentemente ajenos a una hepatitis: 1. Se palpó hepatoesplenomegalia en un examen de rutina; 2. diarrea crónica y anemia ferripriva que no respondía a tratamiento oral; 3. anemia ferripriva que no respondía a tratamiento oral; 4. recaída de un cuadro clínico en el que se habían contemplado los siguientes diagnósticos: enfermedad reumática, artritis reumatoide, colagenosis y mononucleosis infecciosa, y 5. colitis ulcerativa idiopática para tratamiento. En este último caso, después de comprobado el diagnóstico de HC, se refirió el hecho que, previa a las manifestaciones de diarrea con sangre un año antes, había presentado una hepatitis icterica que aparentemente había curado.

Las manifestaciones clinicas referidas en la historia de la enfermedad actual se relacionan en orden de frecuencia en el cuadro IV.

3. Examen físico: se señalan los signos por orden de frecuencia en el cuadro V.

La hepatomegalia fue el signo más constante, y presente en todos los casos de HCA y en 10 casos de los 11 de HCP. Se señaló el borde inferior de 2-6 cm por debajo del reborde costal derecho, siendo 1-2 cm mayor en la HCA que en la HCP y en algunos casos se señaló su consistencia firme, borde fino y sensibilidad dolorosa. Sólo en la HCA se señaló la superficie irregular (no en todos los casos). La esplenomegalia que siguió en orden de frecuencia, también fue más frecuente en la HCA, pero no se detectó en todos los casos y se señaló desde "punta palpable" hasta 3-4 cm, siendo también algo mayor en la HCA.

CUADRO IV

Enfermedad actual	No. de referencia
1. Ictero	11
2. Astenia	13
3. Coluria	13
4. Anorexia	11
5. Hipo o acolia	9
6. Pérdida de peso	7
7. Vómitos	6
8. Fiebre	6
9. Dolor en abdomen o hipocondrio derecho	6
10. Cefálea	3
11. Palidez	3
12. Náuseas	2
13. Molestias en abdomen o hipocondrio derecho	2
14. Estreorrea	2
15. Distensión abdominal	1
16. Diarreas con sangre	1
17. Malestar general	1
18. Artralgias	1
19. Erupción	1

CUADRO V

Signos	Incidencia
1. Hepatomegalia	13
2. Esplenomegalia	11
3. Ictero o subictero	3
4. Palidez	2
5. Ascitis	1
6. Hábito externo de celiaquía	1

CUADRO VI

FASE AGUDA CON COMPROBACION HISTOLOGICA

Ex. Complementario	Casos		
	No. 3 (HCP)	No. 15 (HCAA)	No. 17 (HCAA)
Hanger, Timol A. Cobre	++/++/++	+ /++++/+++++	Neg. /+ /+++
Transaminasa GP (URF)	98	90	230
Bilirrubina tot (dir), (mg%)	0,4/0,2	12/9	17/13
Proteína total Albm. (gm %)	6,3/2,7	10/3,7	7,1/4,2
Gammaglobulina (gm %)	1,76	4,80	1,50
T. Protrombina (Pte Cont. Seg)	11/13	20/14	17/13
Biopsia hepática	Hepatitis viral prol.	Hepatitis viral	Hepatitis prolongada

4. Exámenes complementarios: En el cuadro VI se señalan los que presentaron alteraciones en la fase aguda de los 3 casos en que ésta fue comprobada histológicamente. En los casos 3 y 15 se señaló la presencia de signos de gran actividad en las biopsias hepáticas.

En la fase de HC los exámenes complementarios que se realizaron fueron los siguientes: las PFH fueron positivas en 15 de los 19 casos. La transaminasa glutámica-pirúvica presentó cifras elevadas en la misma proporción (15 de 19 casos), con un rango de 20 a 1000 unid. R.F. y un promedio de 120 en la HCP y 105 en la HCA. La bilirrubina sérica se mostró elevada en 4 casos de 19, y en la mis-

ma proporción en la HCT y la HCA la cifra máxima fue de 8,4 mg %. La prueba de bromosulfaleína sólo mostró cifras algo elevadas de retención a los 45 minutos (8 y 9 mg %) en 2 casos de HCAA (casos 15 y 17) que a su vez fueron los de más actividad en su evolución. La fosfatasa alcalina sólo presentó cifras elevadas en el caso 1 (HCP) y caso 15 (HCA). Las cifras de hierro sérico fluctuaron entre 30,5 y 180 mcg %, generalmente menores en los casos de HCP. La reacción de Weltman se realizó sólo en 5 casos, y en 3 de ellos se encontró una banda ancha mayor de 6 (2 HCP y 1 HCA) los resultados del proteinograma se representan en los cuadros VII, VIII y IX.

CUADRO VII

PROTEINA TOTAL (Gm %)
RANGO Y CIFRA PROMEDIO

No. de casos	Mínimo	Máximo	Promedio
19	6	8,5	7,1

CUADRO VIII
ALBUMINEMIA (Gm %)
RANGO Y CIFRA PROMEDIO

No. de casos	Baja	Mínimo	Máximo	Promedio
19	13	2,3	4,3	3,1

CUADRO IX
GAMMAGLOBULINA (Gm %)
RANGO Y CIFRA PROMEDIO

No. de casos	Elevada	Mínimo	Máximo	Promedio
19	13	1,10	2,85	1,82

Las proteínas totales dieron cifras normales, bajas y elevadas, con una cifra promedio dentro de límites normales. En 13 de los 19 casos la albuminemia estaba disminuida, con una cifra promedio por debajo de lo normal. También las cifras de gammaglobulina fueron elevadas en 13 de 19 casos, con una cifra promedio superior a 1,50. Estas cifras fueron algo superiores en la HCA. Se realizaron inmunoelectroforesis de proteínas en 10 casos, comprobándose aumento de las Ig G y M en 5 casos, de la Ig G en 2 casos y de la M en 2 casos, para un total de 9 casos.

En 15 casos se realizaron 31 determinaciones del antígeno Australia siendo positivas sólo 3, correspondientes a los casos No. 3 (HCP, 3 determinaciones y 2 positivas) y No. 18 (HCAA, 3 determinaciones y 1 positiva).

Se realizaron determinaciones del complemento en 10 casos, estando elevado 1

caso de HCP (No. 18) y en todos los 5 casos de HCA en que fueron realizados (cuadro X).

CUADRO X
DETERMINACION DEL COMPLEMENTO

Clasificación	No. de casos	Elevado
HCP	5	1
HCA	5	5
Total:	10	6

En 17 casos se realizaron 26 determinaciones de células L.E. en sangre periférica, siendo positiva 1 de 4 determinaciones realizadas al caso No. 3 (HCP).

La prueba de Coombs directa se realizó en 11 casos, siendo negativa en todos ellos. La prueba de Latex se realizó en 14 casos siendo positiva en 1 caso (No. 11, HCP).

Se determinaron anticuerpos antitiroides en 7 casos, siendo positivo en 1 caso (No. 8, HCP). Se determinaron anticuerpos antiplaquetarios en 5 casos siendo positivo en 1 caso (No. 11 HCP).

El tiempo de protrombina se realizó en todos los casos y estaba prolongado en

sólo 1 caso (No. 16, HCAA), normalizándose con la administración de vitamina K.

5. Diagnóstico: de acuerdo con la clasificación del VIII Congreso de Gastroenterología, celebrado en Praga, basada en criterios histológicos (figs. 1 a 6).

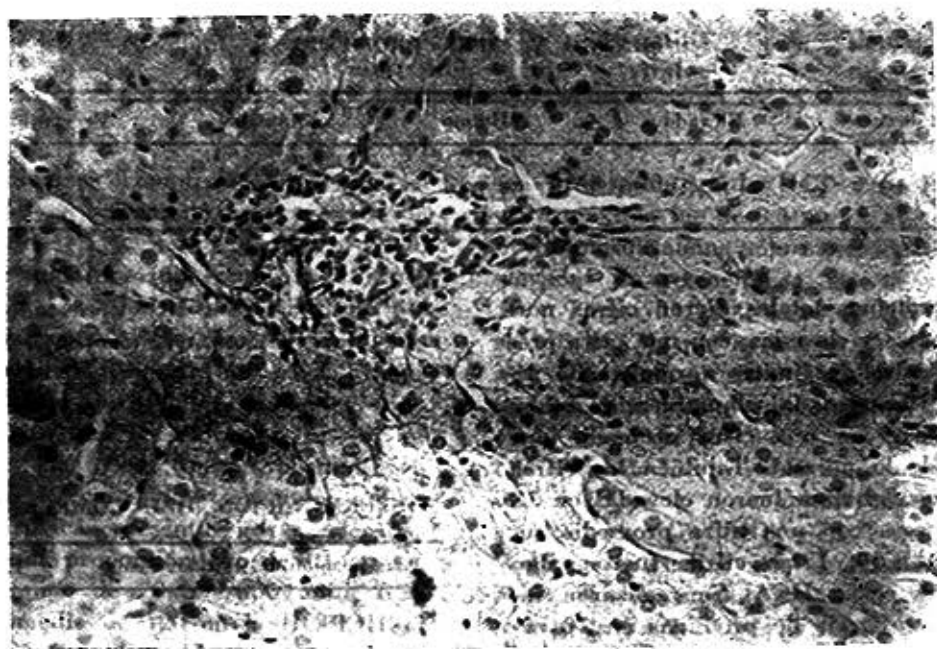


Fig. 1.—Biopsia hepática: Caso No. 4, HC. 605-602. A menor aumento: infiltrado inflamatorio crónico que se limita al espacio porta, presentando integridad de los cordones y de los hepatocitos. HCP.

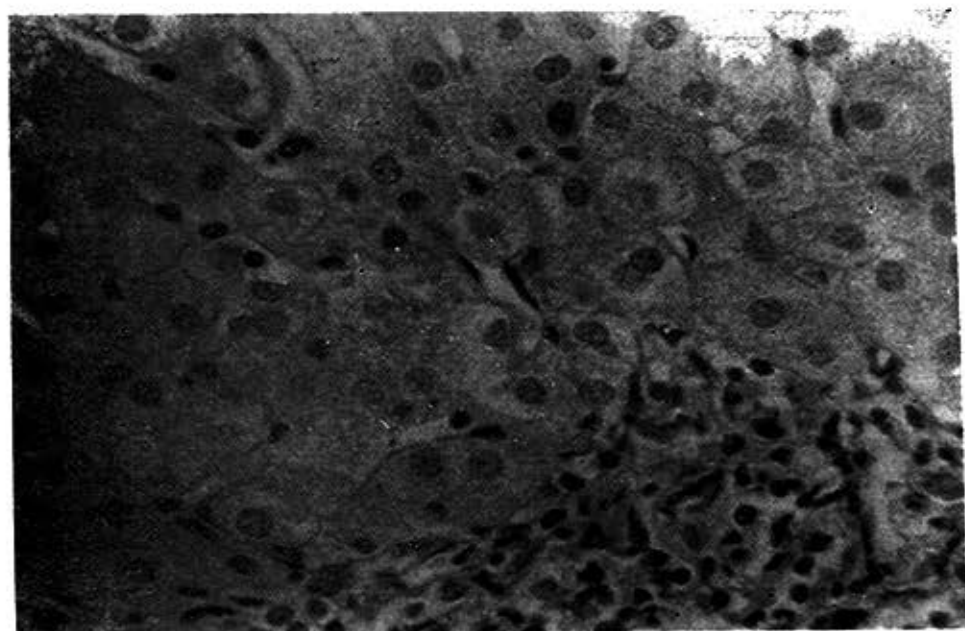


Fig. 2.—Continuación de la fig. 1 a mayor aumento se demuestra la integridad de la lámina limitante, con muy discretas alteraciones.

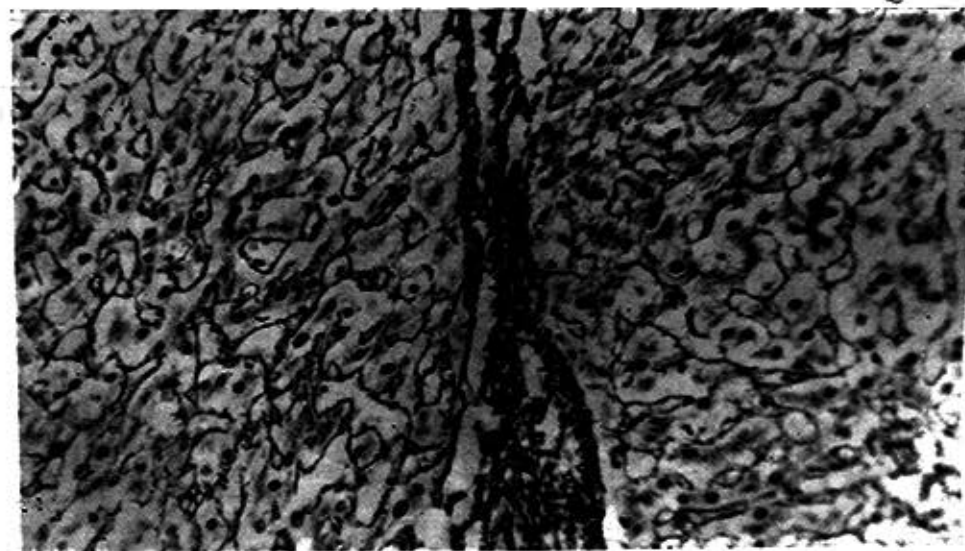


Fig. 3.—Biopsia hepática: Caso No. 1, H.C. 467-525. A menor aumento, infiltrado inflamatorio crónico de los espacios porta: HCP.

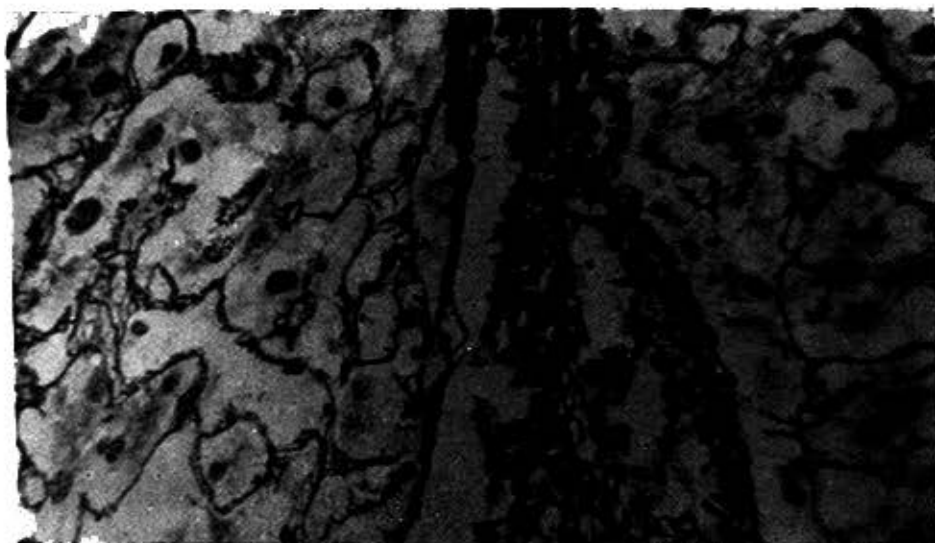


Fig. 4.—Continuación de la fig. 3. Mayor aumento.

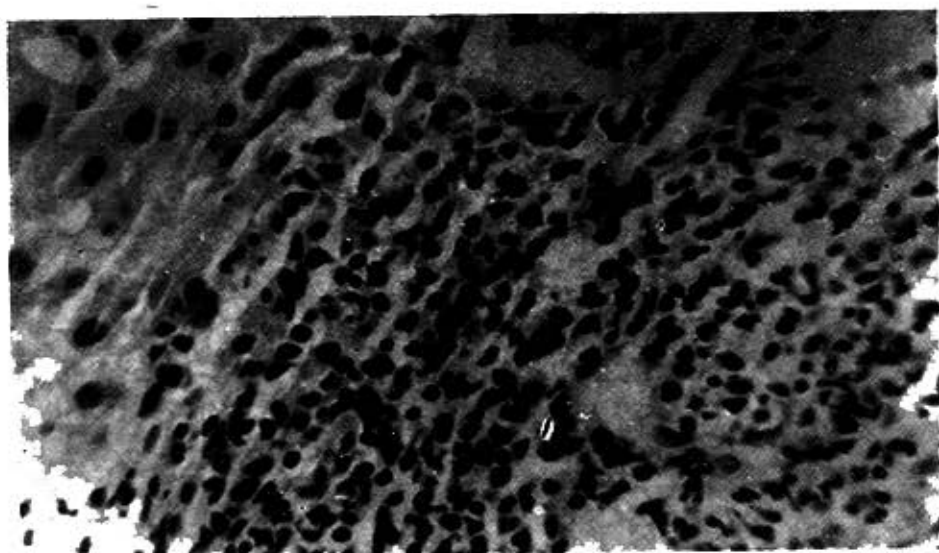


Fig. 5.—Continuación de la fig. 4. Mayor aumento.

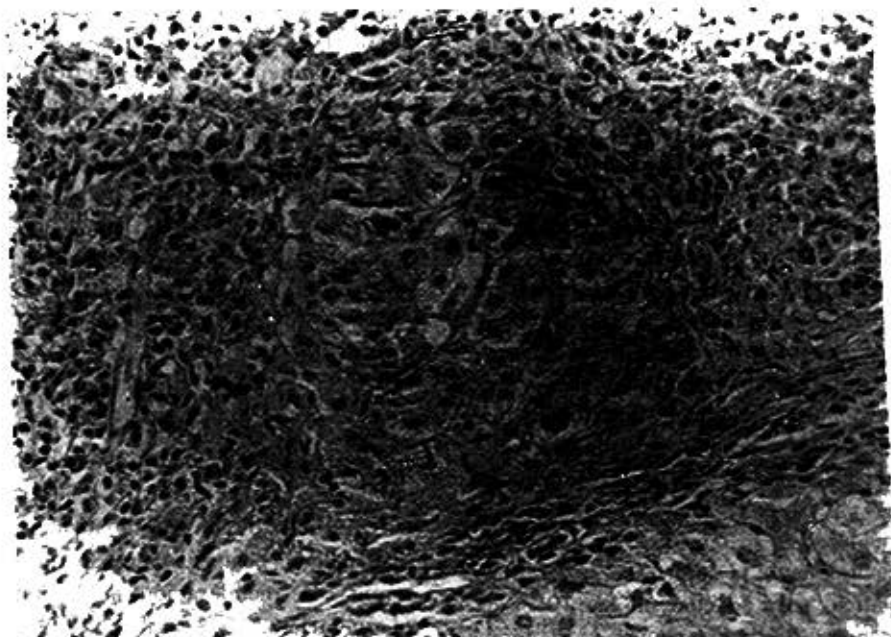


Fig. 8.—Biopsia hepática: Caso No. 17, HC. 550-037. A menor aumento: extensas áreas de infiltrado inflamatorio del espacio porta, así como marcados cambios del hepatocito y tendencia al aislamiento de grupos de hepatocitos: HCAA.

CUADRO XI

Clasificación	Casos	Diagnósticos asociados
HCP	1	Colitis ulcerativa idiopática; malabsorción intestinal.
	3	Hematuria.
	4	Anemia ferripriva.
	5	Atrio-ventricular-común.
HCA	11	Malabsorción intestinal, anemia ferripriva.
	17	Miastenia gravis.
	18	Anemia por déficit doble.

6. Diagnósticos asociados: Cuadro XI.

7. Manifestaciones extrahepáticas: pudieran considerarse como tales las seña-

ladas en el cuadro XI, exceptuando la cardiopatía congénita. A su vez pueden agregarse las manifestaciones que presentó el caso No. 13 (HCA): artralgias, adenopatías y erupción.

8. Tratamiento: A todos se les prescribió régimen higienodietético, y en 5 casos de HCP éste fue el único tratamiento; sin embargo en los 6 casos restantes se agregó prednisona de acuerdo con la actividad clínica y o humoral que mostraron en su evolución. Además, por las mismas razones, al caso No. 3 se le adicionó azathioprina. Los tres casos de HCA recibieron prednisona y al caso No. 12 se le adicionó azathioprina. Todos los casos de HCAA recibieron la combinación de prednisona y azathioprina menos el caso No. 16 que no asistió a consulta de seguimiento. Tampoco asistió al seguimiento el caso No. 6 (HCP) cuadro XII.

El tiempo por el que se ha administrado estos medicamentos está reflejado en el cuadro XIII.

9. Evolución, complicaciones y pronóstico: de los 19 casos, 2 no asistieron al seguimiento (casos 6 y 16) (cuadro XIV).

En la evolución se hicieron consideraciones: 1. clínicas, 2. humorales, 3. laparoscópicas y 4. histopatológicas.

Desde el punto de vista clínico los datos de mayor valor para evaluar la evolución fueron la hepatoesplenomegalia y el íctero. En los exámenes de laboratorio, las pruebas funcionales hepáticas de flocculación (changer, timol y acetato de cobre), transaminasa G, pirúvica y la electroforesis de proteínas. Pero para considerar los casos como mejorados o curados se consideró fundamentalmente la laparoscopia y biopsia hepática, para lo cual en los 19 casos se realizaron 26 laparoscopias y 31 biopsias hepáticas (incluyendo las primeras realizadas en el diagnóstico) (cuadro XVI).

Los 3 casos curados pertenecen al grupo de HCP; los Nos. 2 y 4 sólo recibieron tratamiento higienodietético y fueron dados como curados a los 19 y 14 meses, respectivamente; el caso No. 5 recibió además prednisona y se estimó su curación a los 26 meses. De los 4 casos mejorados, el No. 1 (HCP) tiene una evolución de 3 años; los Nos. 12 y 13 (HCMA) tienen una evolución de 31 y 22 meses, respectivamente; y el caso No. 15 (HCAA) una evolución de 6 años y medio.

Sólo se presentó una complicación, en el caso No. 18 (HCMA) consistente en trombocitopenia por hiperesplenismo secundario, que al persistir y no responder al tratamiento con prednisona y azathioprina llevó posteriormente a la esplenotomía con recuperación de la normalidad plaquetaria.

10. Resumen de la casuística en el cuadro XVI.

CUADRO XII TRATAMIENTO

I.—*Régimen higienodietético.*

1. Vida lo más cercano a lo normal posible, con actividad restringida e ingresos, si necesario, por el menor tiempo posible.
2. Dieta normal balanceada.
3. Profilaxis y tratamiento de procesos sépticos.
4. Manejo psicológico del paciente y familiares.

II.—*Prednisona.*

1. Comienzo: 2 mg/kg/día, por 1-2 meses.
2. Continuar con 1 mg/kg/día, (1 dosis c/18 h), por unos m.
3. Mantenimiento de 0,5 a 0,25 mg/kg/día (1 dosis c/18 h).

III.—*Azathioprina.*

1. Después de iniciada la prednisona: 1 mg/kg/día.
2. Su administración se regula por controles hematológicos (hemograma control de plaquetas) vigilando su posible efecto hepatotóxico.

CUADRO XIII
TIEMPO DE TRATAMIENTO EN AÑOS

Medicamento	Menos de 1	1-2	2-3	3-5	6-7	Total
Prednisona	5 casos	2 casos	5 casos	0 caso	1 caso	13
Azathioprina	1 ..	1 ..	1 ..	0 ..	0 ..	6

CUADRO XIV
TIEMPO DE SEGUIMIENTO

Años	0-1	1-2	2-3	2-4	4-5	5-6	6-7	Total
No. de casos	7	1	6	1	0	1	1	17

CUADRO XV
EVOLUCION Y PRONOSTICO

Clasificación	Curados	Mejorados	Igual	Peor	Fallecidos	Total
HCP	3	1	6	0	0	10 casos
HCMA	0	2	1	0	0	3 ..
HCAA	0	1	3	0	0	4 ..
Total:	3	4	10	0	0	17 ..

Dos casos (Nos. 6 y 16) no asistieron a consulta externa.

CUADRO XVI

CASUÍSTICA

Caso	Clasificación	Edad Años	Sexo	Raza	Fase Aguda Biopsia	Manifestaciones extra-hepáticas	Antig. Aust.	Pruebas Inmunológicas				Tratamiento			Evolución		
								C.I.E.	Ante. Tiroides	Ant. plaquetas	Latex	Comp.	H-D	Pred.	Azath	Años	Pronóstico
1	HCP	7	M	M		+	Neg					+	+		3-4	mejor	
2	HCP	8	M	B			Neg					+			2-3	curado	
3	HCP	8	M	B	+	+	+	+				+	+	+	2-3	igual	
4	HCP	11	M	B			Neg					+			2-3	curado	
5	HCP	4	F	B			Neg					+	+		2-3	curado	
6	HCP	5	F	B			Neg					?				?	
7	HCP	7	F	B			Neg					+			0-1	igual	
8	HCP	8	M	B			Neg		+			↗	+	+	0-1	igual	
9	HCP	2	M	B			Neg					+			0-1	igual	
10	HCP	13	M	B								+			0-1	igual	
11	HCP	10	F	B						+	+	+	+		0-1	igual	
12	HCMA	12	M	B			Neg					↗	+	+	+	2-3	mejor
13	HCMA	4	F	M		+	Neg					↗	+	+		1-2	mejor
14	HCMA	7	M	B		+	Neg					↗	+	+		0-1	igual
15	HCAA	5	M	B	+		Neg						?		+	6-7	mejor
16	HCAA	7	M	B									+	+			?
17	HCAA	8	F	M	+	+	Neg						+	+	+	5-6	igual
18	HCAA	8	M	B			+					↗	+	+	+	2-3	igual
19	HCAA	6	M	B									+	+	+	0-1	igual

COMENTARIOS

Consideramos que este grupo de 19 pacientes que analizamos no es suficiente para sacar conclusiones. Sin embargo, aunque existen muchos reportes en el adulto, en la literatura no existen muchos trabajos que incluyan un gran número de niños.⁵

Nuestros casos pertenecían en su mayoría al grupo etario escolar, entre 5 y 9 años, con un caso de 2 años de edad. El grupo de *Dubois* tenía una edad promedio de 9,8 años y el más pequeño 3 años, y *Benjamins* reporta un caso de HCA en una niña de 10 meses de edad.⁵

En nuestros pacientes la relación masculino-femenino fue de 2,2/1, y en el grupo de *Dubois* predominó francamente el sexo femenino. La raza negra fue rara en nuestros casos.⁵

En los estudios de esta entidad se considera que mientras unos casos refirieren una historia previa de ictero o hepatitis, otros casos tienen un comienzo insidioso (6,7). La mayoría de nuestros pacientes refirieron "hepatitis" previas, no así en 4 de ellos; en la anamnesis vemos que 5 casos ingresaron por motivos aparentemente ajenos a una "hepatitis". También algunos casos refirieron el episodio previo de "hepatitis" en un periodo de tiempo de sólo unos meses antes del diagnóstico de HC. Esto puede hacer difícil el diagnóstico de la HCP, pero algunos casos tenían los cambios laparoscópicos e histológicos de la forma crónica agresiva, por lo que concluimos que frente a un cuadro de posible hepatitis aguda debe evaluarse la posibilidad de la HC; *Dubois* recomienda algunas pruebas biológicas y en caso necesario la biopsia hepática.⁵

Muy pocos de nuestros pacientes dieron datos que pudieran dilucidar la vía de infección. Tampoco encontramos evidencias suficientes de factores que hubiesen influido en la evolución a la cronicidad de

estos casos, como malnutrición o infecciones intercurrentes.⁵

Aunque, como ya hemos señalado, la mayoría de nuestros pacientes ingresaron por motivos relacionados con una "hepatitis", el análisis de los otros 5 casos, en que esto no fue así, nos debe alertar frente a pacientes que presenten signos que pudieran considerarse con manifestaciones extrahepáticas de esta entidad.

Este hecho se ha esgrimido a favor de la hipótesis inmunológica en la patogenia de la HC. Uno de estos casos era portador de una colitis ulcerativa idiopática comprobada con rectosigmoidoscopia y biopsia rectal; a otro paciente se le había clasificado como una Colagenosis no bien definida. Dos casos presentaron malabsorción que mejoró con la administración de prednisona; esto último no lo hemos encontrado reportado, así como tampoco la *miasmatia gravis*.^{8,9,10,11,12}

Los síntomas, signos y datos de laboratorio en nuestros casos coinciden con lo reportado en la literatura y en los últimos, los más útiles para el diagnóstico y evolución, fueron las pruebas funcionales hepáticas de floculación (changer, timol y acetato de cobre), la transaminasa glutamicopirúvica y el proteinograma.

La inmunoelectroforesis de proteínas demostró el aumento de las Igs G y M, como está reportado. El antígeno Australia fue positivo en sólo 2 casos, y esto después de varias determinaciones en el curso evolutivo de los casos, lo que está de acuerdo con los autores que plantean la posible persistencia de este antígeno durante mucho tiempo en algunos casos y la utilidad de realizar más de una determinación. Debemos considerar mejor las posibilidades de la determinación del complemento que estuvo elevado en los 5 casos de HCA en que se realizó; esto tampoco lo hemos visto reportado. Algunos de nuestros pacientes presentaron positividad en otras

pruebas inmunológicas (C.L.E.) (Anti antitiroideos y antiplaquetario, látex) que son recomendadas por algunos autores como útiles en el diagnóstico de la HC.^{13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24}

La laparoscopia y biopsia hepática fueron de la mayor utilidad; esta última es imprescindible para el diagnóstico y evolución.^{25,26,27,28,29}

Consideramos que la clasificación adoptada fue útil, no sólo para el diagnóstico, sino para guiar el tratamiento y tener un pronóstico. Sin embargo, no pudimos prescindir totalmente de la valoración clínica y humoral, y así vemos que algunos casos de HCP se les añadió prednisona, y a uno además azathioprina. Por otro lado, los 3 casos curados pertenecen al grupo de la HCP y 2 de ellos sólo estuvieron sometidos a régimen higieno-dietético. Los casos que han necesitado más tiempo para considerarse como mejorados, o que se han mantenido igual a pesar de años de evolución y tratamiento, se incluyen casi todos en el grupo de la HCAA. También se aprecia que la evolución de esta enfermedad es larga, necesiándose más tiempo para mejores conclusiones.^{30,31}

El plan de tratamiento de estos casos se ha referido por algunos autores, así

como las dosis de los medicamentos.^{5,30,32}

No observamos efecto secundario alguno de importancia y la plaqueta y la leucopenia debidas a la administración de Azathioprina no ofreció grandes dificultades. En algunos casos notamos un retardo en la velocidad del crecimiento coincidiendo en la administración de las mayores dosis iniciales de prednisona; esto desaparecía cuando se pasaba a menores dosis cada 48 horas.

Si bien no está dilucidado si la administración de estos medicamentos influye en el resultado final a largo plazo, todos aceptan que producen mejoría inmediata clinicohumoral.^{33,34,35,36}

Después de iniciado el tratamiento la única complicación fue la trombocitopenia por hiperesplenismo que lleva al paciente a la esplenectomía.³⁷

Reconocimiento:

Al departamento de laparoscopia del Instituto de Gastroenterología; doctora *Hilena González Sjöstrom* del departamento de anatomía patológica del "Calixto García" y al departamento de inmunología del Instituto de Inmunohematología, por cuyas gentilezas ha sido posible este trabajo.

SUMMARY

Ortega Negrin, S. et al. *Chronic hepatitis in the child. A 19-case study.* Rev Cub Ped 47: 2, 1975.

Nineteen cases of chronic hepatitis classified according to the concepts of the VIII Congress of Gastroenterology held in Prague are presented. Most of the patients were Caucasian males between 5 and 9 years old. Some of them were admitted by causes apparently unrelated to their hepatopathy; others, with a picture consistent with acute hepatopathy, and most of them, with suspicions of chronic hepatitis. Generally, there was clinicohistological correlation among patients. Besides laparoscopy and hepatic biopsy, most useful complementary tests for establishing the diagnosis and evolution were flocculation hepatic function tests, glutamic pyruvic transaminase tests, and protein electrophoresis. Significant findings of immunological tests in this entity are also pointed out. The treatment established and evolution, the latter, lasting from 2 to 3 years, are exposed. Three patients cured and 3 improved; the remainder is in the same conditions. No death and only one complication (secondary hyperesplenism) are reported. Long-term administration of prednisone and azathioprine was well tolerated by patients.

RESUME

Ortega Negrin, S. et al. *Hépatite chronique chez l'enfant. Etude de 19 cas.* Rev Cub Ped 47: 2, 1975.

On présente 19 cas d'hépatite chronique et ils sont classés d'après les concepts du VIII^e Congrès de Gastroentérologie qui a eu lieu à Prague. La plupart des cas étaient compris entre l'âge de 5 et 9 ans et appartenant au sexe masculin et à la race blanche. Quelques malades ont été admis à l'hôpital par des raisons apparemment étrangères à son hépatopathie; d'autres présentaient un cadre compatible avec celui de l'hépatite aiguë mais dans la plupart étaient manifestés les signes de leur pathologie. En général, il y a eu une corrélation clinico-histologique. Après la laparoscopie et la biopsie hépatique, les examens complémentaires les plus utiles pour le diagnostic et pour l'évolution furent les épreuves fonctionnelles hépatiques de floculation, la transaminase glutamopyruvique et l'électrophorèse de protéines. En plus, signale les trouvailles des épreuves immunologiques très importantes dans cette entité. On montre le traitement et l'évolution étant cette dernière d'une durée de 2 à 3 années ou plus chez la moitié des cas; 3 cas ont guéri; 3 se sont améliorés; et les autres sont encore malades; il n'y a eu aucun décès et une seule complication. (hypersplénisme secondaire). L'administration de prednisonne et azathioprine à longues reprises ont été tolérés par les malades.

РЕЗЮМЕ

Ортега Негрин С., и др. Хронический гепатит. Изучение 19 случаев. Rev Cub Ped 47:2, 1975.

Представляются 19 случаев хронического гепатита и классифицируются по компетенсиях VIII съезда по гастроэнтерологии состоявшейся в Праге. Наиболее количество случаев были в возрасте 5 и 9 лет, мужского рода и белой расы. Некоторые были госпитализированы по другой причине, другие с картиной подобной к острому гепатопатией. В общем было клиникогистологическое соотношение. Более пригодные дополнительные экзаменов для диагностики и развития, после лапароскопии и печечной биопсии были печечные функциональные пробы флоккуляции, трансаминаса-глутаминопирувического и электрофорез протеинов. Сообщается также о находках иммунологических проб при этой болезни. Приводится лечение и эволюция 2 или 3 лет. 3 случая оздоровились, 3 улучшились и остальной часть продолжает одинаково.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Achar, S. T. Indian childhood cirrhosis. Pediatrics 9th ed. p. 845.
- 2.—Becker, M. D., et al. Prognosis of chronic persistent hepatitis. Lancet 1: 53, 1970.
- 3.—Benjamins, D and Sunshine, P. Active Chronic Hepatitis in Infancy: Possible presence of the disease in siblings. J. Ped. 75: 294, 2, 1969.
- 4.—De Groot, J., et al. A classification of chronic hepatitis. Lancet 2: 626, 1958.
- 5.—Dubois, R. S., et al. Chronic Active Hepatitis in Children Am J Dig Dis 17: 7, 1972.
- 6.—Bochs, H. L. Gastrology, 3: 293, 1916.
- 7.—Brennemann's, Practice of Pediatrics, 3: p 53, 195.
- 8.—Chandra, R. K. Immunological Picture in Indian Childhood cirrhosis, Lancet 1: 537, 1970.
- 9.—Del Prete, S. et al. Epitirnic-hepatitis-associated antigen. Lancet 2: 579, 1970.
- 10.—Dible, J. H., et al. Pathology of acute hepatitis. The Lancet 2: 402, Oct. 2, 1943.
- 11.—Doniach, D. and Walker, J. G. Unified Concept of autoimmune hepatitis. Lancet 1: 813, 1969.
- 12.—Fox, R. A., et al. Hepatitis-Associated Antigen in chronic liver disease. Lancet 2: 659, 1969.
- 13.—Gitnick, G. L. Australia antigen in chronic active liver Disease with cirrhosis, Lancet 2: 285, 1969.
- 14.—Hadziyannis, S. T. et al. Hepatitis-Associated Antigen in chronic Liver Disease. Lancet 2: 100, 1970.
- 15.—Australia Antigen and Hepatitis. Lancet 11: 143, 1969.

- 16.—Inflammatory effect of Australia Antigen-Antibody immune complexes. *Lancet* 1: 598, 1971.
- 17.—Hepatitis Associated Antigen and Antinuclear Antibody in Chronic Active Hepatitis. *Lancet* 1: 598, 1971.
- 18.—*Martini, G. A. and Sodomani, C. P.* Australia Antigen and Hepatitis. *Lancet* 2: 609, 1970.
- 19.—*Ohbayashi, A.* Australia Antigen in familial Cirrhosis. *Lancet* 1: 244, 1971.
- 20.—*Rodríguez-Agulló, J. L.* Antígeno Australia (SH) en las Hepatopatías. *Rev Clin Esp* 123: 261, 1971.
- 21.—*Veigel, C. L. et al.* Hepatitis-Associated Antigen in Ugandan Patients with Hepate ce Pleural Carcinoma. *Lancet*, 2: 621, 1971.
- 22.—*Velasco, H. et al.* Hepatitis-Associated Antigen in Chronic Liver Disease. *Lancet* 1: 179, 1970.
- 23.—*Wright, R.* Australia Antigen in Acute and Chronic liver disease. *Lancet*, 2: 117, 1969.
- 24.—*Sherlock, S., et al.* Chronic liver disease and primary liver cell cancer with hepatitis-associated (Australia).
- 25.—*Popper, H. and Schaffner, F.* El hígado. Su estructura y función Ed Noquer, S. A. Barcelona, 1962.
- 26.—*International Group.* Morphological criteria in viral hepatitis. *Lancet* 1: 333, 1971.
- 27.—*Kalk, H.* Cirrosis e Hígado cicatrizal. 1ra. ed., Librería Científica Vallardi, S.R.L., Buenos Aires, 1954.
- 28.—*Kaye, R.* The Liver. *Pediatrics* 9th ed p 825-15 Philadelphia, 1969.
- 29.—*Kragman, S., Giles, Joan P.* Viral Hepatitis. *JAMA* 212: 1019, 6, 1970.
- 30.—*Mackay, I. R.* Chronic Hepatitis: effect of prolonged supressive treatment and comparison of Azatrioprine with prednisone. *Quart J Med* 37: 379: 1968.
- 31.—*Nelson, R. S. et al.* Effect of Physical Activity on Recovery from Hepatitis. *Am L Med* 16: 780, 1954.
- 32.—*Mistilis, S. P. and Blackburn, C. R. B.* Active Chronic Hepatitis. *Am J Med* 48: 484, 1970.
- 33.—*Boyer, J. L. and Klatskin, G.* Pattern of necrosis in acute viral Hepatitis. Prognostic value of Bridging (Subacute).
- 34.—*Editoriales.* Pronóstico de la Hepatitis crónica persistente. *Rev Clin Esp* 119: 375, 1970.
- 35.—*Polack, E.* Chronic hepatitis in young persons, with or without intermittent jaundice. *Acta Med Scand.* 93: Fasc VI 1937. Sc 20: 210, 1945.
- 36.—*Rennie, J. B.* Infective hepatitis. With special reference to prognosis. *Am J Med*
- 37.—*Sherlock, S., Walsh, V.* The post-hepatitis syndrome. *The Lancet*, 2: 482, 1916.

Recibido el trabajo: diciembre 13, 1974.