

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA HEPATITIS VIRAL ENDEMO - EPIDEMICA EN ABANCAY*

RENÉ GASTELUMENDI V.¹, MEILACH BURSTEIN P.², RAÚL LEÓN BARÚA³,
JAVIER ARIAS STELLA⁴

INTRODUCCION

Existe en la región de Abancay cierta afección que cursa con ictericia y que ha suscitado interés desde los primeros tiempos de la República.

C. Garvizo en el año 1856, fué comisionado por el Gobierno, para combatir una epidemia de esta clase (12). En 1941, Carlos Bush publicó su primer trabajo sobre ictericia epidémica en la región de Abancay (3). En las Primeras Jornadas Médico-Quirúrgicas del Sur que se realizaron en la ciudad de Arequipa en Octubre de 1943, este mismo autor (4) y Américo Vargas Fano (24), en forma independiente, presentaron trabajos sobre el tema. Carlos Bush además, en el año 1954, presentó un informe sobre las epidemias que cursan con ictericias en la región de Abancay, ante el Ministerio de Salud Pública (5). Los diferentes estudios demuestran la similitud de este proceso con epidemias de hepatitis viral de otras regiones.

(*) Trabajo realizado en la Cátedra de Clínica Propedéutica del Hospital Dos de Mayo.

(1) Catedrático Principal Asociado.

(2) Jefe de Laboratorio de Investigación.

(3) Ayudante de la Cátedra.

(4) Catedrático Principal Asociado, Cátedra de Anatomía Patológica.

Este trabajo pudo realizarse en la ciudad de Abancay gracias a la ayuda proporcionada por la Facultad de Medicina, por intermedio de su Decano

Encinas y colaboradores presentaron la primera descripción clínico-patológica de la entidad (6). En dicho estudio los hallazgos anatómo-patológicos fueron semejantes a los descritos por Lucké y Malloxy en el Mediterráneo (15) y a los de formas fatales de hepatitis viral (14, 17, 18).

El presente estudio de "La hepatitis de Abancay" efectuado durante la epidemia de Octubre de 1958 tiene como finalidad el constatar si había unidad nosológica entre los casos benignos y fatales y esclarecer las causas de los brotes epidémicos.

MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo se estudian once enfermos que radicaban en Abancay o sus alrededores (H.ía. Matará, Cachará, Lambrama, Pituanca), todos mestizos, de los cuales ocho son varones. La edad de los hombres fluctúa entre 7 y 37 años y la de las mujeres entre 8 y 40 años.

Además de la historia clínica, se realizaron los siguientes exámenes auxiliares: numeración de hematíes y leucocitos, proteínas totales, reacción de Van de Bergh, floculación y turbidez del timol, en todos; determinación del tiempo y concentración de protrombina (One - stage de Quick), en 10; prueba de concentración renal en 7; electrocardiograma en 5; determinación de la dinámica del líquido céfalo raquídeo en uno. Para el diagnóstico de la lesión hepática se efectuaron 10 biopsias transtorácicas con la aguja de Vim - Silverman N° 1002.

El espécimen fué dividido en dos: una parte enviada al Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina y la otra a la Dra. M. Sellers visitante viróloga de la comisión Fullbright. En un caso fatal, se realizó la autopsia completa a las 2 horas del deceso, fijando los cortes de los distintos órganos en formol al 10%, que fueron estudiados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina a cargo del Profesor Pedro Weiss. El encéfalo fijado en formol al 20% se

Dr. Alberto Hurtado, quien en todo momento nos alentó y allanó todas las dificultades.

Agradecemos al Dr. Roberto Weiss del Instituto Nacional de Sanidad Pública por su colaboración en algunos exámenes auxiliares, así como a los médicos de la localidad por habernos brindado facilidades pertinentes durante nuestro estudio.

remitió a la Cátedra de Neuropatología a cargo del Profesor J. O. Trellés y el resultado será reportado en otra publicación.

Le reacción de Aglutinación para leptospiras fué realizado en todos los casos en el Instituto Nacional de Salud Pública.

C A S U I S T I C A

Caso Nº 1.—

C. A. A. de 7 años de edad. Varón, mestizo, escolar. Alimentación balanceada.

Antecedentes Patológicos.— Parotiditis a los 6 años.

Enfermedad Actual.— Hacen 33 días en forma insidiosa presenta ictericia intensa, náuseas, vómitos alimenticios abundantes que llegaron a tener rasgos de sangre. Fiebre de 39°8C durando 2 días. Diarreas, astenia, anorexia, ictericia discreta y coluria, descenso de la fiebre, agitación, llanto y estupor.

Examen Clínico.— Hígado: a 4 cms. por debajo del reborde costal, consistencia aumentada. liso, borde afilado, algo doloroso, móvil. Micropoliadenia cervical e inguinal.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 4'800,000 x mm³; Leucocitos 9,200 x mm³; V.D.B. 2 - -; Floculación timol 4 -|-; Turbidez timol 8.20 U.; Proteínas totales 7.05; Leptospira negativo; Tiempo de Protrombina 13.9 segundos; Concentración de Protrombina 100%.

Biopsia hepática a los 35 días: Hígado de consistencia blanda. Muestra de 2.1/2 cms. de longitud y aspecto normal.

Estudio histológico: La estructura lobulillar está conservada. Hay signos de marcada regeneración celular e hiperplasia de las células de Kuppfer. Existen zonas de necrosis unicelular del parenquima con infiltrado inflamatorio de polinucleares. Los espacios porta están ensanchados por denso infiltrado inflamatorio de linfocitos, histiocitos y eosinófilos.

Diagnóstico.— Hepatitis Viral Aguda.

Caso Nº 2.—

V. R. B. de 8 años de edad. Mujer, mestiza, escolar. Alimentación balanceada.

Antecedentes Patológicos.— Dos hermanos de la paciente fallecieron con ictericia y excitación psicomotriz durante la presente epidemia, uno 60 días antes y el otro 10 días después que murió V. R. B. (la presente enferma).

Enfermedad Actual.— Hace 3 días presenta en forma progresiva astenia, anorexia, náuseas, vómitos alimenticios, somnolencia y estupor. Deposiciones líquidas, fétidas, 3 cámaras diarias.

Examen Clínico.— Punteado hemorrágico en piel de distribución irregular, ictericia. Congestión faríngea. Hígado a 2 cms. por debajo del reborde costal. Borde afilado, consistencia aumentada, liso, algo doloroso, móvil. Micropoliadenia cervical, inguinal y axilar. Estupor, hipotonía, hiperreflexia.

Babinsky bilateral, estrabismo y paresia facial derecha. Al 2º día presenta, agitación, movimientos involuntarios, inconsciencia y coma que dura 4 hrs. Durante el coma hay alza térmica, taquisfigmia y polipnea, caída de la presión arterial. La necropsia se efectuó a las 2 hrs. del deceso; se encontró: hígado blando que se herniaba al corte y hemorragia subaracnoidea.

Exámenes Auxiliares.— V.D.B 4 -/-; Floculación timol 4 -/-; Turbidez timol 21.0 U; Proteínas Totales 8.20; Tiempo de Protrombina 50.5 segundos; Concentración de Pr. 12%; Leptospira: negativo; L. C. R.— Presión inicial 160 mm. Hg.; Compresión yugular 240 mm. Hg.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está alterada por desorganización y necrosis masiva de los cordones celulares del parenquima, la cual es menos marcada en zonas que rodean los espacios porta. A pesar de la necrosis masiva celular se puede ver el esqueleto de los restos de células parenquimales conservando su posición en el lobulillo y sostenidas por el retículo del órgano que no se ha colapsado. Múltiples células hepáticas tienen núcleos gigantes numerosas células hipertrofiadas y degenerativas muestran masas anfófilas intranucleares que posiblemente corresponden a nucleolos hipertrofiados. En otras se ve degeneración de aspecto hialino. En medio de la necrosis se vé presencia de pigmento pardo-amarillento de aspecto biliar y denso infiltrado inflamatorio de linfocitos y polinucleares. Los espacios porta están ensanchados por denso infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, histiocitos y eosinófilos. Diagnóstico Necrosis masiva aguda del hígado.

Caso Nº 3.—

R. H. de 10 años de edad, varón, mestizo, doméstico. Alimentación a predominio hidrocarbonada.

Enfermedad Actual.— Hace 25 días presenta en forma insidiosa astenia, anorexia náuseas y vómitos, cefalea discreta, sensación febril, insomnio, ictericia y coluria.

Examen Clínico.— Ictericia de piel y mucosa. Hígado a un cm. por debajo del reborde costal, borde afilado, superficial lisa, consistencia aumentada, algo doloroso, móvil. Dolor a la puño percusión, Circulación venosa superficial porto cava. Bazo percutible hasta el reborde costal.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 4'550,000 x mm³; Leucocitos 6,320 x mm³; V. D. B. negativo; Floculación timol negativo; Turbidez timol 6.20 U; Proteínas totales 5.90; Leptospira: negativo; Tiempo de Protrombina 12.5 segundos; Concentración de Protrombina 100%..

Biopsia hepática a los 29 días: Hígado blando. Muestra de 3 cms. de longitud de aspecto normal.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Algunas células parenquimales presentan degeneración de aspecto hialino. Hay zonas de necrosis celular e infiltrado inflamatorio de linfocitos y polinucleares. Gran número de células hepáticas muestran degeneración vascular de citoplasma. Hay signos de regeneración celular. Las células de Kupffer están hiperplasiadas. Los espacios porta están ensanchados por denso infiltrado inflamatorio de histocitos linfocitos y algunos eosinófilos.

Diagnóstico.— Hepatitis Viral Aguda.

Caso Nº 4.—

T. H. J. de 18 años de edad, varón, mestizo, estudiante. Alimentación equilibrada.

Antecedentes Patológicos.— 4.1/2 meses antes de su inicio recibió una inyección.

Enfermedad Actual.— Hace 21 días presenta en forma insidiosa astenia, anorexia, cefalea, dolor epigástrico tipo pesadez, de mediana intensidad, con irradiación a la espalda. Discreta alza térmica nocturna, precedida de escalofríos, ictericia, coluria, estreñimiento.

Examen Clínico.— Leve ictericia. Soplo sistólico grado I, en punta, Hígado a 3 cms. por debajo del reborde costal, consistencia blanda, superficie lisa, borde romo, móvil, ligeramente doloroso.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 4'160,000 x mm³; Leucocitos 5,570 x mm³; V. D. B 4 -|-; Prueba de concentración renal 1.024; Floculación timol 3 -|-; Turbidez timol 9.40 U; Proteínas totales 7.10; Leptospira negativo; Tiempo de Protrombina 14.2 segundos; Concentración de Pr. 99%; Biopsia hepática a los 22 días: Hígado de consistencia blanda. Muestra de 2 cms. de longitud, aspecto verduzco.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Hay áreas de necrosis unicelular con infiltrado de polinucleares. Algunas células hepáticas presentan degeneración hialina y el resto están tumefactas. Hiperplasia del RES. Los espacios porta están ensanchados por denso infiltrado linfohistiocitario y eosinófilos.

Diagnóstico.— Hepatitis Viral Aguda.

Caso Nº 5.—

O. M. M. de 22 años de edad, mujer, mestiza, doméstica. Alimentación equilibrada.

Enfermedad Actual.— Hacen 37 días presenta en forma insidiosa astenia, anorexia, náuseas y vómitos, sensación febril nocturna, adelgazamiento, dolor epigástrico e irradiado al dorso, ictericia y coluria, insomnio.

Examen Clínico.— Ictericia de piel y mucosas. Hígado a un cm. por debajo del reborde costal, borde afilado, consistencia normal, superficie lisa, algo dolorosa, móvil. Bazo percutible hasta el reborde costal. Micropolidemia cervical e inguinal.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 5'120,000 x mm³; Leucocitos 7,640 x mm³; V. D. B. negativo; Prueba de concentración renal 1.032; Floculación timol 3 -|-; Turbidez timol 6.0 U; Proteínas totales 7.70; Leptospira: negativo; Tiempo de Protrombina 15.6 segundos; Concentración de Pr. 85%. Biopsia hepática a los 40 días: Hígado blando. Muestra de 2 cms. de longitud de aspecto normal.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Hay focos de necrosis unicelular del parenquima con infiltrado de polinucleares e histiocitos. Algunas células hepáticas presentan degeneración hialina. Hay signos de regeneración celular y hiperplasia del RES. Los espacios porta exis-

te infiltrado inflamatorio de linfocitos e histiocitos. También hay granulomas parenquimales constituídos por linfocitos y células epitelioides.

Diagnóstico.— Hepatitis granulomatosa.

Caso Nº 6.—

M. A. M. de 23 años de edad. Varón, mestizo, sastre, alimentación hidrocarbonada, alcohólico desde hace seis años.

Antecedentes Patológicos.— Paludismo a los 13 años, inyección hace cuatro meses y medio.

Enfermedad Actual.— Hace 10 días presenta en forma insidiosa cefalea, dolor epigástrico gravativo sin irradiación, boca amarga, fiebre remitente 39º2C en aguja, diarreas.

Examen Clínico.— Bazo: percutible hasta el reborde costal, micropoliadenia cervical e inguinal.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 4'200,000 x mm³; Leucocitos 4,560 x mm³; V. D. B. negativo; Prueba de concentración renal 1.017; Floculación timol negativo; Turbidez timol 7.80 U; Proteínas totales 6.70; Leptospira negativo; Biopsia hepática a los 11 días: Hígado de consistencia blanda Muestra de 1.1/2 cm. de longitud y aspecto normal.

Estudio Histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Hay zonas de necrosis, células con infiltrado de polinucleares. Algunas células hepáticas presentan degeneración hialina. Hiperplasia moderada del RES. Signos de regeneración celular del parenquima. Los espacios porta presentan denso infiltrado inflamatorio linfohistiocitario.

Diagnóstico.— Hepatitis Viral Aguda.

Caso Nº 7.—

R. C. G., de 26 años de edad, varón, mestizo, agricultor, alimentación equilibrada, alcohólico desde hace 5 años.

Antecedentes Patológicos.— Paludismo a los 16 años.

Antecedentes Fisiológicos.— Hace mes y medio mueren dos hijas con ligera ictericia y excitación psicomotriz, con intervalo de un día.

Enfermedad Actual.— Hace 17 días, después de haber ingerido abundante cantidad de alcohol, presentó: cefalea, náuseas, dolor epigástrico, tipo reortijón y sensación febril nocturna. Ictericia, coluria e hipocolia.

Examen Clínico.— Clínicamente normal.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 4'700,000 x mm³; Leucocitos 4,200 x mm³; V. D. B. negativo; Prueba de concentración renal 1.024; Floculación timol negativo; Turbidez timol 3.90 U; Proteínas totales 7.05; Tiempo de Protrombina 13.7 segundos; Concentración de Pr. 100%; Leptospira: negativo; Biopsia hepática a los 18 días: Hígado consistencia blanda; Muestra de 2 cms. de longitud y aspecto normal.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Hay signos de regeneración celular del parenquima. Hiperplasia moderada del RES.

Conclusión.— Las lesiones halladas no permiten hacer un diagnóstico de hepatitis viral.

Caso N° 8.—

T. C. G., de 31 años de edad, varón, mestizo, agricultor, alimentación equilibrada.

Antecedentes Patológicos.— Paludismo a los 15 años.

Enfermedad Actual.— Hace 10 días dolor intenso tipo cólico en hipocondrio derecho, sin irradiación. Ictericia (?), coluria (?) sólo el primer día 37°4C.

Examen Clínico.— Cuerda cólica derecha dolorosa, borborigmos en F. I. D., micropoliadenia cervical, axilar e inguinal.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 5'800,000 x mm³; Leucocitos 12.360 x mm³; V. D. B. negativo; Prueba de concentración renal: 1.021; Floculación timol -|- Turbidez timol 8.0 U; Proteínas totales 6.80; Leptospira negativo; Tiempo de Protrombina 15 segundos; Concentración de Pr. 90%. Biopsia hepática a los 12 días; Hígado consistencia blanda. Muestra de 2 cm. de longitud y aspecto normal.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Hay signos de regeneración celular. Hiperplasia del RES. Espacios porta con moderado infiltrado linfocitocitario.

Conclusión.— Los caracteres histológicos no permiten el diagnóstico de hepatitis viral.

Caso N° 9.—

C. R. A., de 32 años de edad, varón, mestizo, agricultor, alimentación hidrocarbonada, alcohólico crónico.

Antecedentes Patológicos.— 6 meses antes recibió una inyección.

Enfermedad Actual.— Hacen 20 días presenta en forma insidiosa cefalea, astenia, plenitud abdominal, anorexia, eructos y flatulencia. Adelgazamiento, coluria, ictericia, constipación e hipocolia, insomnio y oliguria iniciales.

Examen Clínico.— Ictericia de piel y mucosas, hígado a 5 cms. por debajo del reborde costal, blando, borde algo afilado, superficie lisa, indoloro, nóvil, bazo percutible hasta el reborde costal, micropoliadenia cervical e inguinal.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 4'880,000 x mm³; Leucocitos 6,120 x mm³; V. D. B. 3 -|-; Prueba de concentración renal: 1.023; Floculación timol negativo; Turbidez timol 8.80 U; Proteínas totales 7.15; Leptospira: negativo; Tiempo de Protrombina 12.8 segundos; Concentración de Pr. 100%; Biopsia hepática a los 22 días; Hígado de consistencia algo aumentada. Muestra de 1.1/2 cms. con aspecto verduzco.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Algunas células hepáticas presentan degeneración hialina. Hay focos de necrosis unicelular y signos de regeneración celular. Las células de Kupffer están hiperplasiadas y algunas tienen pigmento marrón de aspecto hemático. En los espacios porta hay moderado infiltrado inflamatorio linfocitocitario. Presencia de trombos biliares en los canalículos biliares.

Diagnóstico.— Hepatitis Viral Aguda.

Caso N° 10.—

G. Q. C. de 37 años de edad, varón, mestizo, agricultor, alimentación a predominio de hidrocarbonados, alcohol: cañazo y chicha, se embriaga desde hace 20 años.

Antecedentes Patológicos.— Paludismo a los 27 años, enterocolitis hace 12 años.

Enfermedad Actual.— Hace 30 días insidiosamente se inicia el proceso con anorexia, náuseas y vómitos, cefalea, dolor epigástrico, adelgazamiento, discreta alza térmica, ictericia y coluria.

Examen Clínico.— Hígado a 3 cms. por debajo del reborde costal, consistencia aumentada, superficie lisa, no dolorosa, móvil, borde afilado, se palpa punta de bazo.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 5'100,000 x mm³; Leucocitos 5,600 x mm³; V. D. B. -|- -|- -|- -|-; Prueba de conc. renal: 1.023; Floculación timol 2 -|-; Turbidez 6.80 U; Proteínas totales 6.95; Leptospira: negativo; Tiempo de Protrombina 12.6 segundos; Concentración de Pr.: 100%; Biopsia hepática a los 32 días: Hígado consistencia dura. Muestra fragmentada en pequeños trozos. Color amarillo.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Hay focos de necrosis unicelular con infiltrado inflamatorio especialmente en las zonas centrolobulillar. Algunas células hepáticas presentan degeneración de aspecto hialino. Hay signos de regeneración de células parenquimales e hiperplasia del RES. Los espacios porta están ensanchados y con denso infiltrado inflamatorio de linfocitos, histiocitos, algunos eosinófilos y células cargadas de hemosiderina.

Diagnóstico.— Hepatitis viral sub aguda.

Caso N° 11.—

M. A. V., de 40 años de edad, mujer, mestiza, alimentación hidrocarbonada, alcohólica crónica.

Enfermedad Actual.— Hace 20 días presentó en forma insidiosa astenia, anorexia, sensación desagradable en boca, náuseas, cefalea, mareos lumbalgias, artralgias y mialgias, fiebre de 38°C al inicio del proceso, durante 3 días, insomnio.

Examen Clínico.— Ictericia de piel y mucosa, Hígado: borde inferior a 3 cms. por debajo del reborde costal, algo romo de consistencia aumentada, superficie lisa, ligeramente doloroso, móvil, micropoliadenia cervical, axilar e inguinal. Bazo percutible hasta el reborde costal.

Exámenes Auxiliares.— Hematíes 4'380,000 x mm³; Leucocitos 5.700 x mm³; V. D. B. 3 -|-; Floculación timol 4 -|-; Turbidez timol 22.0 U; Proteínas totales 7.65; Leptospira: neagtivo; Tiempo de Protrombina: 15.3 segundos; Concentración de Pr.: 86%; Biopsia hepática a los 23 días: Hígado de consistencia blanda; Muestra de 2 cms. de longitud de aspecto verduzco uniforme.

Estudio histológico.— La estructura lobulillar está conservada. Algunas células con degeneración hialina. Hay áreas de necrosis celular con infiltrado de polinucleares. Existen signos de regeneración celular e hiperplasia del

RES. Los espacios porta están ensanchados por infiltrado inflamatorio linfocitario. Presencia de trombos biliares en los capilares biliares.

Diagnóstico.— Hepatitis viral aguda.

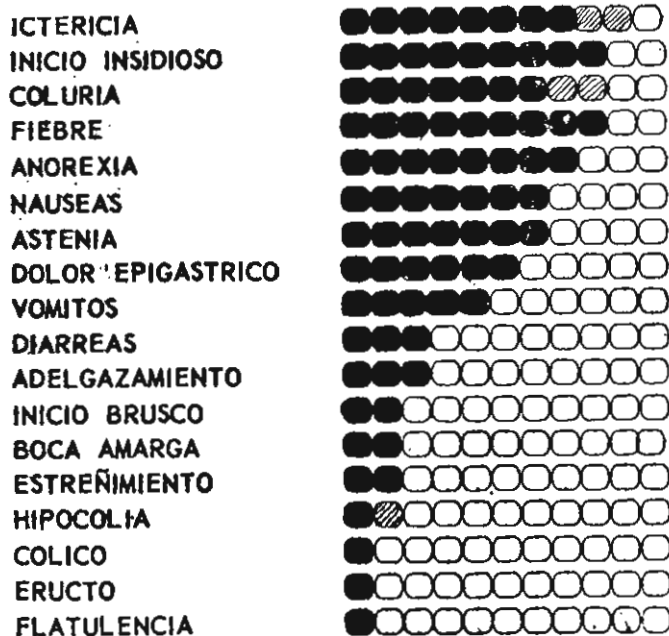
RESULTADOS

Edad, Sexo, Tiempo de Enfermedad.— La incidencia por edades fué: en la cuarta década, 4 casos; en la tercera y primera década 3 casos y uno en la segunda década. De los enfermos estudiados 8 corresponden al sexo masculino y 3 al femenino. El tiempo de enfermedad fluctuó entre 5 (el caso mortal) y 39 días (ver cuadro N° 1).

Caso N°	Edad	Sexo	Días de Enfermedad	Evolución	Diagnóstico
1	7	♂	35	mejorado	Hepatitis Viral aguda
2	8	♀	5	fallecido	Necrosis masiva aguda del hígado
3	10	♂	21	mejorado	Hepatitis Viral aguda
4	18	♂	22	mejorado	Hepatitis Viral aguda
5	22	♀	39	mejorado	Hepatitis granulomatosa
6	23	♂	11	mejorado	Hepatitis Viral aguda
7	26	♂	18	mejorado	No concluyente de Hepatitis
8	31	♂	12	mejorado	No concluyente de Hepatitis
9	32	♂	22	mejorado	Hepatitis Viral Sub-aguda
10	37	♂	32	mejorado	Hepatitis Viral Sub-aguda
11	40	♀	23	mejorado	Hepatitis Viral aguda

CUADRO N° 1

Sintomatología.— Las manifestaciones clínicas referidas por los pacientes, de acuerdo con su frecuencia fueron: ictericia franca en 8 y dudosa en 2; 9 casos tuvieron inicio insidioso; se presentó coluria en 7 enfermos y en 2 fué dudosa, antecediendo siempre a la ictericia; 8 pacientes presentaron fiebre de mediana intensidad al inicio del proceso y de ellos uno tuvo fiebre de tipo remitente; se observó anorexia en 8 casos; astenia y náuseas en 7; dolor epigástrico en 6 pacientes; vómitos en 5 casos; diarreas y adelgazamiento en 3; inicio brusco, boca amarga, estreñimiento e hipocolia en 2, siendo dudosa esta última en un caso; eructos en uno, dolores de tipo cólico en otro y flatulencia en un tercero. Tal como se señala en el Cuadro N° 2.



CUADRO N° 2.-

Incidencia ●
Dudoso ●

CASO Nº	DIAS DE ENFERMEDAD		CARACTERES CLINICOS DEL HIGADO					BAZO		MICROPOLIADENIA				DATOS DE LA BIOPSIA HEPATICA			DIAGNOSTICO
	Inicio de la enfermedad	Fin de la enfermedad	Caracteres de la superficie anterior	Consistencia	Superficie	Sensibilidad	Movilidad	Cerical	Ayilor	Inguinal	Consistencia	Aspecto	Dimensión en cm.	Diagnostico			
1	35		Alfado	Aumentado	Lisa	ligeramente doloroso	movil	si	si	si	Blanda	Normal	2 1/2	Hepatitis Viral aguda			
2	5		alfado	aumentado	lisa	figeramente doloroso	movil	si	si	si	Blanda	---	---	Necrosis masiva aguda del hígado			
3	29		alfado	aumentada	lisa	figeramente doloroso	movil	si	si	si	Blanda	Normal	3	Hepatitis Viral aguda			
4	22		romo	Blanda	lisa	ligeramente doloroso	movil	---	---	---	Blanda	Verduzca	2	Hepatitis Viral aguda			
5	39		alfado	Normal	lisa	figeramente doloroso	movil	si	si	si	Blanda	Normal	2	Hepatitis granulomatosa			
6	11		---	---	---	---	---	si	si	si	Blanda	Normal	1 1/2	Hepatitis Viral aguda			
7	18		---	---	---	---	---	---	---	---	Blanda	Normal	2	No concluyente de Hepatitis			
8	12		---	---	---	---	---	si	si	si	Blanda	Normal	2	No concluyente de Hepatitis			
9	22		aloo alfado	blanda	lisa	Indolore	movil	si	si	si	aumentada	verduzo	1 1/2	Hepatitis viral sub-aguda			
10	32		alfado	aumentada	lisa	indolore	movil	si	---	---	duro	amarillo	varios fragmentos	Hepatitis Viral Sub-aguda			
11	23		romo	aumentada	lisa	ligeramente doloroso	movil	si	si	si	blanda	verduzo	2	Hepatitis viral aguda			

CUADRO Nº 3

Los caracteres clínicos del hígado, bazo, sistema linfático, así como los datos macroscópicos del hígado, obtenidos sea por biopsia, punción o necropsia y el diagnóstico respectivo que se señalan en el Cuadro Nº 3, están expresados en función del tiempo de enfermedad.

El borde anterior del hígado palpable a nivel de la línea medio clavicular fluctuó entre 1 y 5 cms. por debajo del reborde costal; en 6 enfermos era afilado y en 2 romo. La consistencia estuvo aumentada en 5, siendo blanda en 2 y sólo en uno normal.

La superficie del hígado fué lisa en todos, indolora a la palpación en los casos de hepatitis viral sub-aguda y dolorosa en los demás pacientes. En 8 casos se constató micropoliadenia cervical e inguinal, de los cuales 4 la presentaron además en la región axilar.

Al practicar la biopsia hepática se advirtió aumento de la consistencia tan sólo en la hepatitis viral sub-aguda. En 3 casos el aspecto de la muestra fué uniformemente verduzco y normal en los demás. La longitud de las muestras obtenidas fluctuó entre 1.1/2 y 3 cms.; sólo en uno de los casos de hepatitis viral subaguda el espécimen estuvo fragmentado.

El diagnóstico anatomo-patológico dió el siguiente resultado: hepatitis viral aguda, 5 enfermos; hepatitis viral sub-aguda 2 casos; lesiones anatomo-patológicas no concluyentes de hepatitis en 2; un caso de hepatitis granulomatosa y otro de necrosis masiva aguda del hígado.

En el cuadro Nº 4, se expresa el resultado de los estudios bioquímicos realizados.

La protrombina estuvo baja en el caso de la necrosis masiva aguda del hígado y en el de hepatitis granulomatosa. Las otras pruebas de función hepática no estaban en relación con el cuadro clínico.

La prueba de concentración renal fluctuó entre 1017 y 1032.

Las reacciones de aglutinación para leptospiras fueron negativas en todos los casos.

El estudio electrocardiográfico puso de manifiesto bradicardia sinular en 2; uno de los enfermos de hepatitis viral aguda presentó complejo QRS de bajo voltaje; en el caso mortal se comprobó taquicardia sinusal y ligera atipia de las ondas P. y T, tal como se expresa en los cuadros Nos. 5 y 5a.

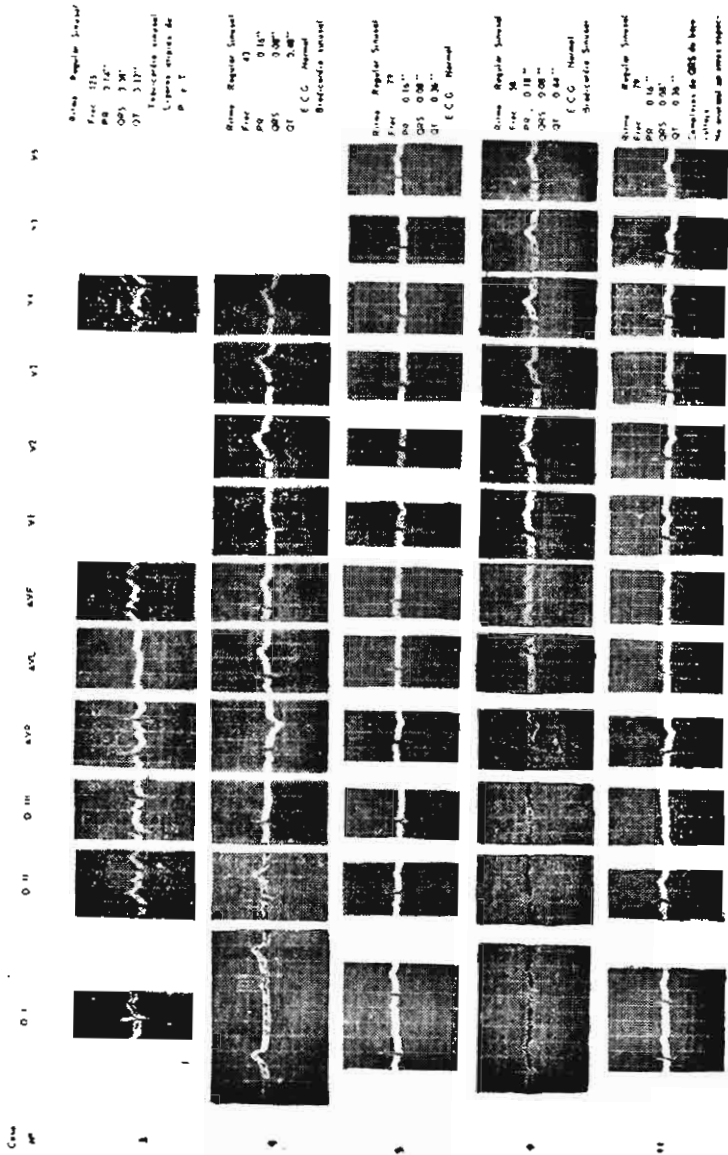
Hallazgos anatomopatológicos: Las biopsias muestran lesiones parenquimales, reacción del RES e infiltrados inflamatorios, Compromiso unicelular de pequeños focos, fué característica de los fenómenos degenerativos parenquimales.

Caso Nº	Proteínas Totales grs. % cc.	VDB	Timol		Protrombina		Diagnóstico
			Floc.	Turb.	Tiempo	Conc. %	
1	7.05	2+	4+	8.20	13''9	100	Hepatitis Viral aguda
2	8.20	4+	4+	21.00	50''5	12.6	Necrosis Masiva aguda del Hígado
3	5.90	0	0	6.20	12''5	100.	Hepatitis Viral aguda
4	7.10	4+	3+	9.40	14''2	96.3	Hepatitis Viral aguda
5	7.70	0	3+	6.00	15''6	76.8	Hepatitis granulomatosa
6	6.70	0	0	7.80	--	--	Hepatitis Viral aguda
7	7.05	0	0	3.90	13''7	100	No concluyente de Hepatitis
8	6.80	0	+	8.00	15''	84.1	No concluyente de Hepatitis
9	7.15	3+	0	8.80	12''8	100	Hepatitis Viral sub aguda
10	6.95	4+	2+	6.80	12''6	100	Hepatitis Viral sub aguda
11	7.65	3+	4+	22.00	15''3	80.3	Hepatitis Viral aguda

CUADRO Nº 4

Caso Nº	Ritmo	Frec.	PR	QRS	QT	Conclusiones	Diagnóstico
1	Sinusal Regular	79	0.16''	0.08''	0.36''	Complejo QRS de bajo voltaje	Hepatitis Viral aguda
2	Sinusal Regular	125	0.14''	0.08''	0.32''	Taquicardia sinusal ligera atipia de las ondas P y T	Necrosis Masiva aguda del Hígado
4	Sinusal Regular	43	0.16''	0.08''	0.48''	Bradicardia Sinusal	Hepatitis Viral aguda
5	Sinusal Regular	79	0.16''	0.08''	0.36''	Normal	Hepatitis granulomatosa
9	Sinusal Regular	58	0.16''	0.08''	0.44''	Bradicardia Sinusal	Hepatitis Viral Sub aguda

CUADRO Nº 5



CUADRO N° 56

La necrosis celular hialina y la formación de globos hialinos (Células de Tracy Mallory) se encontró frecuentemente. La infiltración celular histiocitaria, universal, en los espacios porta fue constante. Imágenes de regeneración parenquimal se presentaron en los casos subagudos. En 2 casos hubo trombosis de los capilares biliares y en uno se encontró granulomas. Comprobamos necrosis celular masiva del hígado sin colapso, en el único caso mortal que nos fué dable observar, lesiones que se deben a la evaluación sobre-aguda, más propiamente fulminante del proceso.

ALTERACIONES DE LA CELULA HEPATICA										INFILTRADO LOBULILLAR			INFILTRADO DEL ESPACIO PORTA			Alteración del espacio porta		Alteración del espacio porta		Alteración del espacio porta	
DEGENERACION CITOPASMATICA						HIPERTROFIA				Linfocitos	Histiocitos	Poli nucleares	Linfocitos	Histiocitos	Eosinofiles	Alteración del espacio porta	Centro Lobulillar	Histiocitos del R. E. S.	Capilares biliares Trombosados	Granulomas	
GRADO		EXTENSION				Clapotes molicos	Nucleos	Regeneración	Pigmento de inclusión												
Toma niza-fac-ción	Hialinización	Vacuolización	Necrosis	Unice-lular	Zonal					Masi-ve											
+	++	+	++	++	++	+	+	++	++	++	+	++	++	++	+	++	++	++	+		
++	++	++	++	++	++			++	+			++	++	++		++	++	++			
++	++	++	++	++	++			++				++	++	++		++	++	++			
++	++	++	++	++	++			++				++	++	++		++	++	++			

CUADRO Nº 6

DISCUSION

En nuestra serie se ha encontrado sólo 2 casos con antecedente de inyección. En la epidemiología de la hepatitis viral es de suma importancia este antecedente, ya que tanto la hepatitis a suero homólogo (SH), como la hepatitis infecciosa (IH) se transmiten por vía parenteral (10, 16, 18, 19) y sólo la segunda se adquiere también por la ingestión de alimentos contaminados (17, 19, 20). El hecho de que varios miembros de una misma familia padecieron de ictericia y el mal estado sanitario de la población, nos hacen suponer que se trata de hepatitis infecciosa. Estos factores de contagio han sido observados durante epidemias de hepatitis en otros lugares (6, 10, 11, 13, 14, 15, 25).

De 4,000 hogares que hay en la ciudad de Abancay, sólo 450 tienen desagüe, que funcionan únicamente durante algunas horas del día. El desagüe no está concluido y termina al aire libre junto al canal. Además las plantas de tallo corto son irrigadas con aguas negras (1).

Hay que remarcar el hecho de que en una región donde la hepatitis infecciosa es endémica, durante los brotes epidémicos se observa pacientes de todas las edades a pesar de que se supone que en la edad adulta se presenta ya inmunidad adquirida a este proceso (16, 17).

Tanto en nuestra serie como en aquella estudiada por Encinas y col. (6) la incidencia es a predominio del sexo masculino.

El caso fatal de nuestra serie se ha presentado en una niña de ocho años, durante el proceso de 5 días, y 2 de sus hermanas menores tuvieron un cuadro similar con el mismo desenlace. Uno de nuestros pacientes (caso N° 7), con diagnóstico histológico no concluyente de hepatitis, tuvo 2 hijas que fallecieron por una probable necrosis masiva del hígado, caracterizándose el cuadro clínico referido por ictericia y excitación psicomotriz. Parece que existe cierta predilección para evolucionar desfavorablemente en ciertas familias y en especial en niñas. Bearn y col. (2) dan importancia al sexo femenino en la evolución de la hepatitis.

Es de remarcar la alta incidencia de mortalidad que parece existir en niños durante epidemias de hepatitis en la región, a pesar de que otros autores han tenido una experiencia contraria (19).

La sintomatología de los casos benignos es similar a la descrita por otros (15, 20, 23). En nuestro caso fatal, las manifestaciones neurológicas antecedieron a la ictericia y otra sintomatología, lo cual ha sido observado previamente por diferentes autores (7, 14, 19, 25). Horas antes del fallecimiento en estos pacientes comatosos, se presenta taquipnea, taquicardia, elevación de la temperatura, caída de la presión arterial (19, 21); además hemos observado incontinencia de esfínteres.

El hígado doloroso en nuestro caso se debe a la distensión de la cápsula de Glisson y la necrosis celular que irrita los filetes nerviosos parenquimales, lo cual ya ha sido mencionado por otros (19, 23). La hepatomegalia fué indolora en nuestros casos de hepatitis sub-aguda y al efectuar la biopsia-punción se tuvo la impresión de que la consistencia de la víscera estaba aumentada. En los casos en que había ictericia el espécimen era de un color verdusco uniforme debido a la impregnación por bilirrubina.

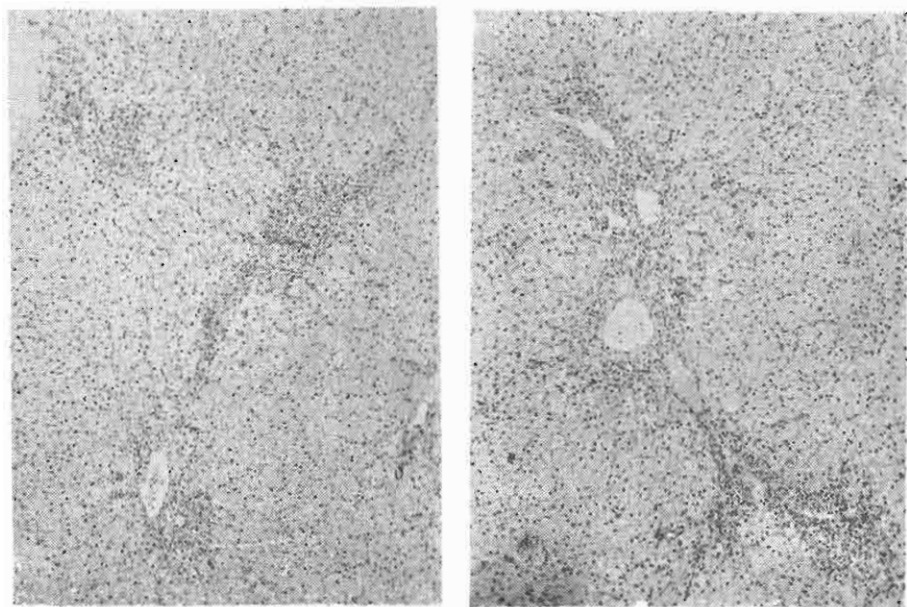
Las pruebas de función hepática realizadas por nosotros, que evidenciaron profundo daño hepático en algunos casos, fué la determinación de la concentración del complejo protrombínico (one-stage de Quick) ya que la protrombina se forma exclusivamente en el hígado (8, 19). Hay que remarcar que en los casos de hepatitis de evolución aparentemente benigna, la concentración de protrombina no alcanzó ni-

veles tan bajos como los que hemos observado en Lima (9). No es factible interpretar la falta de interrelación entre los resultados de las otras pruebas hepáticas y los hallazgos clínicos patológicos, ya que dichos exámenes fueron realizados en Lima, 24 a 48 horas después de haberse obtenido la muestra de sangre.

En la epidemia que hemos estudiado no hubo casos con compromiso renal ya que la prueba de concentración urinaria dió resultados normales.

El bajo voltaje del complejo QRS, así como la atipia de la onda P y T en ciertas exploraciones electrocardiográficas realizadas, quizás se deben a alteraciones bioquímicas que producen los mencionados disturbios. Cambios en el electrocardiograma de pacientes con hepatitis, han sido descritos previamente (22).

El fenómeno inflamatorio de los espacios porta (Triaditis universal) a predominio histiocitario, la necrosis celular focal; la degeneración citoplasmática de las células parenquimales, el tipo y distribución de los infiltrados intralobulares etc., aunque de intensidad variable en los di-



Figs. 1 y 2 — B. 30527 — HEPATITIS VIRAL AGUDA.— El característico infiltrado inflamatorio en todos los espacios porta, "Triaditis Universal" y los pequeños focos de necrosis celular parenquimal evidenciados por la infiltración celular intertrabecular, son bien demostrados.

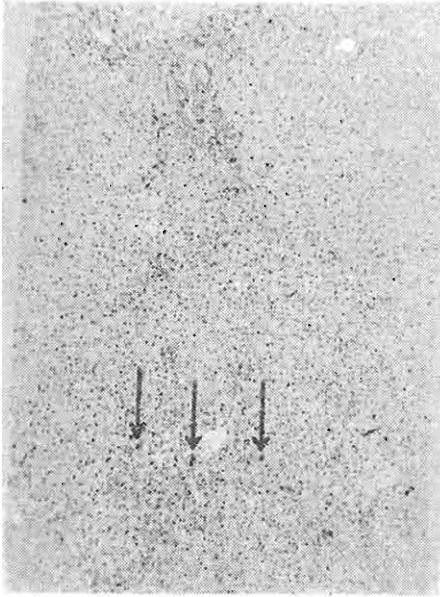


Fig. 3 — B. 30524 — HEPATITIS VIRAL AGUDA.— Se aprecia infiltración inflamatoria portal, focos de necrosis y células con degeneración hialina inicial en la zona centrolobulillar (flechas).

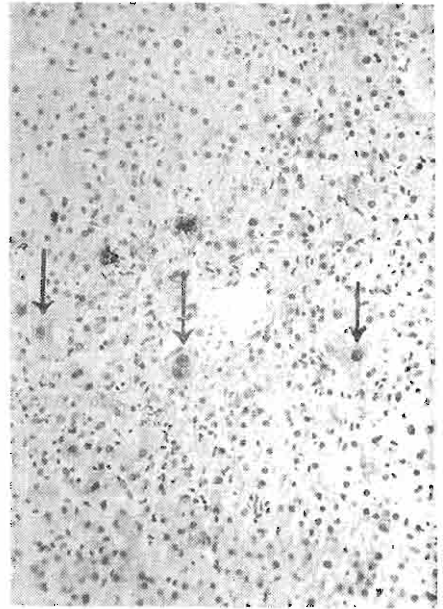


Fig. 4. — Mayor aumento de la Fig. anterior mostrando las células con hialinización citoplásmica inicial. Obsérvese el carácter aislado de esta alteración y la marcada picnosis de las células afectadas.

versos casos de biopsia han sido idénticos con los que se describen en la literatura de la Hepatitis Viral (figs. 1 y 2).

Hay que señalar que si bien la necrosis mativa o submasiva que se ve en los casos fatales de Hepatitis Viral es bien definido, el tipo de lesión anatomopatológica es en cierta forma inespecífico pues otros agentes que pueden dañar al hígado en forma intensa y violenta van a dar también el cuadro morfológico de necrosis masiva o submasiva (figs. 8 y 9). Por lo tanto el estudio ahora presentado tiene singular importancia al comprobar en casos vivos lesiones hepáticas leves o moderadas que sí tienen características propias. En particular uno de los elementos más significativos para el diagnóstico de la Hepatitis Viral es la presencia de células aisladas con degeneración hialina citoplásmica. Estas células fueron descritas por Tracy Mallory en la hepatitis viral y se presentan casi constantemente en las formas agudas del proceso. La alteración comprende una gamma de modificaciones que van

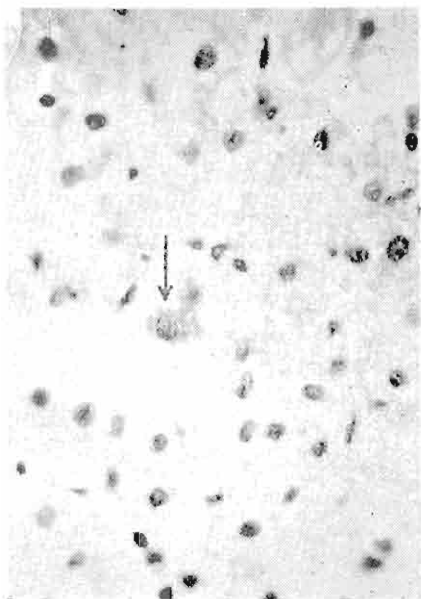


Fig. 5

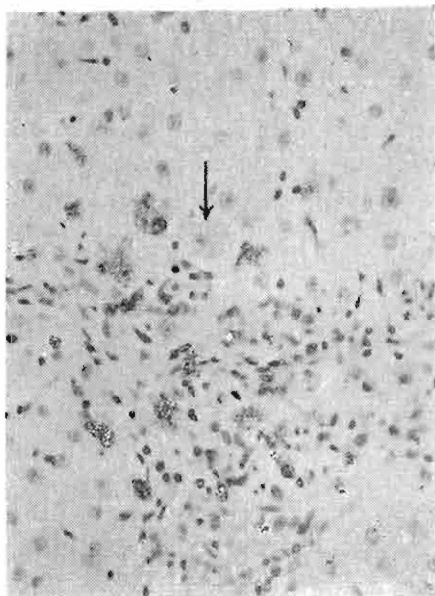


Fig. 6

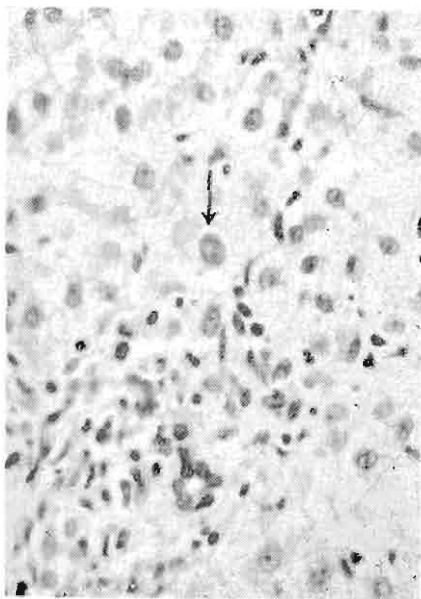


Fig. 7

Figs. 5, 6 y 7 — B. 30519 y 30516.— Las flechas señalan diversos estadios en la formación de los globos hialinos (células de Tracy Mallory) tan característicos de la Hepatitis Viral. En la Fig. 5 la célula conserva su núcleo picnótico y deformado. En la Fig. 6 el núcleo se ha fragmentado y prácticamente está por desaparecer. En la Fig. 7 se ha constituido ya el "globo hialino" y no hay estructura celular.

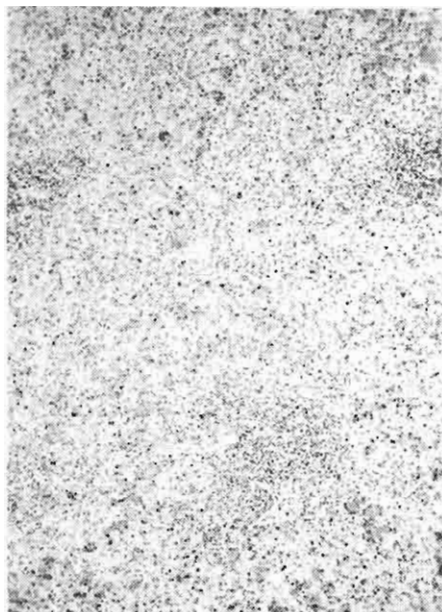


Fig. 8

Fig. 8 — B. 30526.— Vista panorámica del caso de hepatitis viral aguda fatal. Obsérvese la "triaditis universal" y la desaparición del parénquima hepático.

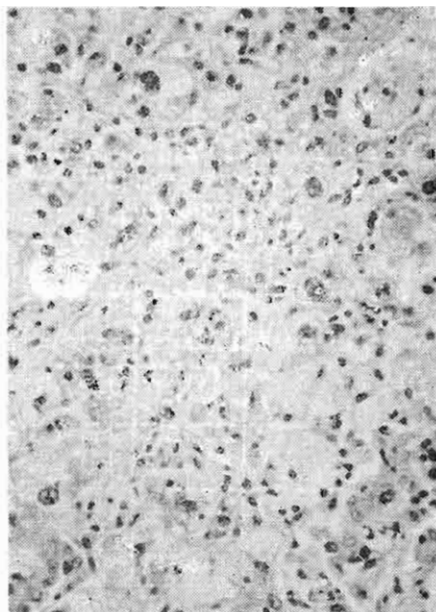


Fig. 9

Fig. 9 — Vista a mayor aumento de la Fig. anterior. Nótese el reemplazo de las células hepáticas degeneradas o necróticas por células de infiltración inflamatoria.

desde la célula con núcleo bien preservado y citoplasma eosinófilo hasta la formación de masas hialinas libres, "globos hialinos", sin estructura celular. Las gfs. 3, 4, 5, 6 y 7 ilustran las diversas etapas de este proceso. -|- -|-.

La documentación epidemiológica, clínica, bioquímica, serológica y anatómica ahora presentada, constituye la prueba incontrovertible, de la identidad de este proceso de Abancay con la Hepatitis Viral infecciosa.

- |- Las figuras 1 y 2 de la biopsia 30527 corresponden al caso N° 3.
- |- - Las figuras 3 y 4 de la biopsia 30524 corresponden al caso N° 11.
- |- -|- La figura 5 de la biopsia 30519 corresponde al caso N° 4.
- |- -|- Las figuras 6 y 7 de la biopsia 30516 corresponden al caso N° 10.

Las figuras 8 y 9 del estudio anatomopatológico 30526, corresponde al caso Nº 2. (el fatal).

CONCLUSIONES

- 1.—Se ha efectuado un estudio concomitante: clínico, bioquímico, electrocardiográfico y anatomo-patológico de la Hepatitis de Abancay.
- 2.—El estudio Anatomopatológico fué efectuado en los casos benignos mediante la biopsia hepática por punción transtorácica y necropsia en un caso fatal, demostrándose que se trata de Hepatitis Viral en todos los casos.
- 3.—La Hepatitis en Abancay es de carácter endémico, con repuntes epidémicos por el mal estado sanitario de la región.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ALCAZAR, R: Comunicación personal.
- 2.— BEARN, A. G.; KUNKEL, H. G. and SLATER, R. J.: The problem of chronic liver Disease in Young Women. *Am. J. of Lab.* **XXI**: 1, 1956.
- 3.— BUSH, C.: Ictericia Epidémica, *Reforma Médica de Lima* 26 788,, 1941.
- 4.— La Ictericia epidémica: Primeras Jornadas Médico-Quirúrgicas del Sur. Octubre, 1943. Arequipa.
- 5.— Informe presentado a la Dirección General de Salubridad 1º de Diciembre de 1954, sobre la epidemia de Hepatitis aguda de Abancay.
- 6.— ENCINAS, E; PALACIOS, O.; CAMPOS, C.; PEÑARRIETA, A ; FRIAS, y ALCAZAR, R: Contribución a la Clínica y Anatomía de la Hepatitis Epidémica Aguda de Abancay. *Anal. Fac. Lima Perú* **XXXIX**: 1, 1956.
- 7.— FINDLAY, G. M.; MARTIN, N. H. and MITCHELL, J. B.: Hepatitis after yellow fever inoculation; relation to infective hepatitis. *Lancet* 2: 301. 340. 365. 1944.
- 8.— GASTELUMENDI, V. R.; BURSTEIN, M. y CARRILLO, C.: Determinación del Complejo Protrombinico en la Fase Hemática de la Enfermedad de Carrion: *Anal. Fac. Med. Lima Perú* **XLII**: 1, 1959.
- 9.— GASTELUMENDI, V. R.; BURSTEIN, M.: Concentración de Protrombina en la fase aguda de Hepatitis (en preparación).
- 10.— GUTIERREZ, L. D.; RODRIGUEZ CAVERO, L. y LAU, L. L.: Hepatitis infecciosa en el Hospital Obrero de Lima. *Rev. Med. del Hosp. Obrero* : 4, 1957.
- 11.— HAVENS, W. P. Jr.: Infecciones Hepatitis. *Medicina* 27: 279, 1948.
- 12.— LASTRES, J. B.: Historia de la Medicina T. **III**: 247 Lima.

- 13.— LITCHMAN, S. S.: Enfermedades del hígado y Vías biliares Seuscun Barreñechea Edt., 1957.
- 14.— LUCKE, B.: The pathology of fatal epidemic hepatitis Am. J. Path. 20: 471, 1944.
- 15.— LUCKE, B. and MALLORY, T. B.: The fulminant form of epidemic hepatitis Am. J. Path. 22: 867, 1946.
- 16.— NEEFE, J. R.: Viral hepatitis., A. consideration of certain aspects of current importance to the practicing physician New Eng. J., Med. 240: 445, 1949.
- 17.——— Viral hepatitis; problems and progress. Ann. Int. Med. 31: 857, 1949.
- 18.——— Viral hepatitis: Problems and progress to 1954. Am. J. Med. 16: 710, 1954.
- 19.— POPPER H. and SCHAFFNER, F.: Liver Structure and Function Mc. Graw-Hill Book Co. inc. 1957.
- 20.— SCHIFF, I.: Disease of the liver. J. B. Lippincot Co. 1956.
- 21.— SHERLOCK, S.: Enfermedades del hígado y de las vías biliares Ed. Vergara 1956.
- 22.— SMORGME, S. S.: Sostoyande serdecho-sosudistoi sistemy pri bolezni Botkina u detei. Pediat Akush y Ginek, 6: 5, 1956.
- 23.— SPELLBERG, M. A.: Enfermedades del hígado. Edit. Científico-Médico 1956.
- 24.— VARGAS FANO, A.: Geografía Médica del Departamento de Apurímac. Primeras Jornadas Médico-Quirúrgicas del Sur. Octubre, 1943, Arequipa.
- 25.— WALLACE, E. C.: Infections Hepatitis: report of an outbreak apparently Water-brone J. M. Australia 45: 101, 1958.