

CERCETĂRI ASUPRA MAGNEZIULUI SERIC ÎN HEPATITA VIRALĂ ACUTĂ LA COPIL

dr. C. Rusnac, Gabriela Sikó, dr. A. Palencsár, Despina Baghiu,
Marta Adler

Un capitol de patologie, în care, în ultimii ani, s-au acumulat numeroase date clinice și experimentale cu privire la rolul și implicațiile deficitului de magneziu în organism, este și acela al bolilor de ficat. Această problemă a fost studiată însă, mai ales, la adulți (Schwartz 1971 și 1972; Boeriu 1973; Shanker 1973), în timp ce la copii, ea a fost mai puțin cercetată (Kobayashi 1967; Cohen 1970). În lucrarea de față, ne-am propus să studiem variațiile magneziului seric în hepatita virală acută a copilului.

Material și metodă

Au fost cercetați 19 copii, între 2 luni și 15 ani, internați cu diagnosticul de hepatită acută virală în clinica de boli infectocontagioase, secția hepatită epidemică, în primul semestru al anului 1975. Pentru dozarea magneziului seric am folosit tehnica spectrofotometrică și reactivul Mann și Yoe (testul Schweizerhall). Prima determinare s-a făcut după apariția icterului, în perioada de stare a bolii, testul fiind apoi repetat la interval de 7 zile. Pentru comparație, am folosit valorile medii ale magneziului seric, stabilite cu ocazia unor cercetări anterioare, la trei grupe de copii sănătoși (1—12 luni; 1—6 ani și 6—16 ani). Concomitent cu magneziul seric s-au determinat: transaminaza glutaminici piruvică (GPT), bilirubina serică, reacția Takata, timolul și fenolul.

Rezultate și discuții

În tabelul următor sînt redate rezultatele cercetărilor noastre.

Tabelul nr. 1

Diagnostic	Nr. cazuri	Magneziemia în mEq/l
Hepatită virală acută	19	1. $1,31 \pm 0,11$ (1,03—1,47)
		2. $1,50 \pm 0,05$ (1,40—1,59)
		3. $1,79 \pm 0,07$ (1,72—1,89)

1. Prima determinare
2. A doua determinare
3. A treia determinare

Valorile medii, deviațiile standard și valorile limită ale Mg seric la bolnavii noștri.

Față de valorile medii obținute la copii sănătoși și care s-au situat la toate grupele de vîrstă peste 2 mEq/l ($2,24 \pm 0,18$ la sugari; $2,16 \pm 0,17$ la copii mici și preșcolari și $2,03 \pm 0,19$ la copii mari), reiese că magneziul seric a fost semnificativ scăzut la toți copiii cu hepatită virală acută și

la toate cele trei determinări. Aceste date concordă numai în parte cu cele ale lui Kobayashi, care la 5 copii cu hepatită infecțioasă și 3 copii cu hepatită serică, găsește o valoare medie de 1,80 și respectiv 1,81 mEq/l, cu limite între 1,50—2,07 și 1,62—1,98 mEq/l magneziu seric. Cu privire la aceste valori mai ridicate ca ale noastre, autorul însuși recunoaște, că probabil, ele se datoresc metodei folosite (tehnica fluorometrică a lui Schachter).

Ceea ce nu am găsit însă în literatura consultată este urmărirea în dinamică a magneziemiei, ca test de evolutivitate, respectiv indice de apreciere prognostică. Astfel, din tabelul nr. 1 reiese că valorile medii ale magneziului seric, determinate în trei rânduri consecutiv, la 7 zile interval au crescut chiar dacă nu statistic semnificativ, în ori ce caz suficient pentru a indica o evoluție favorabilă a bolii, cu alte cuvinte un prognostic bun. Mai mult, încercînd a compara valorile magneziului seric (ca și indicator al evoluției), cu valorile celorlalte teste efectuate, am putut constata că magneziul seric este un test mai sensibil, variațiile sale exprimînd mai fidel starea clinico-biologică a bolnavului cu suferință hepatică. De pildă, au fost trei cazuri (nr. 5, 11 și 17) la care, persistența unei magneziemii la fel de scăzute la două determinări consecutive a atras atenția asupra unei agravări, cu toate că alte teste indicau o ameliorare continuă.

Desigur, numărul mic de determinări efectuate în dinamică, nu ne-a permis să stabilim o curbă a evoluției hipomagneziemiei pe o durată mai lungă de timp, pentru a surprinde momentul normalizării magneziului seric. Se pare că, în hepatita acută, acest moment nu survine înainte de a 4-a săptămîină de la apariția icterului. De asemenea, faptul că am cercetat magneziul seric numai după instalarea icterului, cînd el a fost găsit deja scăzut, în toate cazurile, nu ne-a permis să cunoaștem nici momentul apariției hipomagneziemiei. Dat fiind că această scădere a fost destul de accentuată din primele zile ale icterului, ne îndreptățește să credem că hipomagneziemia îl precede cu cel puțin 1—2 săptămîni, putînd constitui, alături de creșterea transaminazelor, un indicator precoce al suferinței hepatice.

Cît privește relația dintre valorile magneziului seric și ale celorlalte teste funcționale hepatice urmărite de noi, se pare că nivelul hipomagneziemiei a fost direct proporțional cu valorile fenolului și ale reacției Takata și invers proporțional cu valorile bilirubinemiei, ale timolului și transaminazei glutamic piruvic.

Cauza și mecanismul scăderii magneziului seric în cursul hepatitei acute, nu sînt pînă în prezent elucidate. Se știe că, în ciroza hepatică de pildă, hipomagneziemia este datorită hiperaldosteronismului secundar (*Coppage*, 1962); dar, nu este exclus, ca același mecanism să intervină și în cazurile de hepatită acută, întrucît, așa cum afirmă *Schiff*, ficatul bolnav este incapabil să inactiveze aldosteronul. Se realizează astfel un hiperaldosteronism, care antrenează — așa cum a dovedit în 1962, *Horton* și colaboratorii — o fugă urinară a magneziului seric și consecutiv acesteia, o hipomagneziemie.

Oricare ar fi cauza scăderii magneziului seric în cursul hepatitelor acute — problemă care necesită cercetări suplimentare pentru a fi elucidată — un lucru pare a fi important, mai ales din punct de vedere practic, și anume: hipomagneziemia, secundară suferinței hepatice sau/și altor

cauze, poate la rindul ei să influențeze negativ starea ficatului. Astfel, *Schwarth* și colab. au dovedit experimental în 1971 că deficitul de magneziu induce tulburări funcționale și morfologice la nivelul hepatocitului și organitelor sale, traduse prin modificări apreciabile ale activității enzimelor, degenerescență hialină, necroză periportală, infiltrații rotundocelulare și chiar fibroză hepatică. Ne întrebăm atunci, dacă o hipomagneziemie accentuată și persistentă (așa cum am găsit în unele cazuri), indusă sau asociată unei hepatite acute, nu poate constitui un factor de risc, în sensul de agravare sau cronicizare a suferinței hepatice, firește nu singură, ci în asociație cu unii dintre ceilalți factori deja cunoscuți. Desigur, aceasta nu este decît o supoziție care trebuie verificată și documentată prin studii clinice și cercetări experimentale.

Concluzii

Din cercetările făcute asupra magneziemiei în hepatita virală acută a copilului se pot desprinde următoarele concluzii:

1. Există o hipomagneziemie marcată în toate cazurile de hepatită virală acută în perioada de stare a bolii.
2. Fiind accentuată chiar de la începutul acestei perioade, hipomagneziemia poate servi — alături de celelalte teste — la diagnosticul precoce de suferință hepatică.
3. În cursul acestei suferințe, hipomagneziemia tinde spre normalizare, pe lingă o evoluție favorabilă a hepatitei, persistă ori se accentuează, în caz de agravare sau recădere.
4. Relația cu celelalte probe funcționale hepatice a arătat că hipomagneziemia constituie un test mai sensibil de urmărire a evoluției unei hepatite acute și de apreciere a prognosticului ei.
5. Semnificația etiopatogenică a hipomagneziemiei din cursul hepatitei virale acute a copilului nu este încă precizată, drept care sînt necesare studii suplimentare pentru elucidarea ei.

Sosit la redacție: 19 aprilie 1976.
