

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA



# HEPATITIS VIRALES

REVISION DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL ROSALES

1964 — 1965

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

*LICENCIADO RENE MEZA SANDOVAL*

PREVIA A SU INCORPORACION A LA  
FACULTAD DE MEDICINA DE LA  
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

OCTUBRE DE 1968



U N I V E R S I D A D   D E   E L   S A L V A D O R

R E C T O R

DR. JOSE MARIA MENDEZ

SECRETARIO

DR. JOSE RICARDO MARTINEZ

F A C U L T A D   D E   M E D I C I N A

D E C A N O

DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ

SECRETARIO

DR. RICARDO ALBERTO CEA

JURADOS QUE PRACTICARON LOS EXAMENES  
PRIVADOS DE INCORPORACION

CLINICA MEDICA:

Presidente: Dr. José Simón Basagoitia  
Primer Vocal: Dr. Donaldo Moreno Bulnes  
Segundo Vocal: Dra. Adela Cabezas de Allwood

CLINICA QUIRURGICA:

Presidente: Dr. Alejandro Gamero Orellana  
Primer Vocal: Dr. Juan Hasbún  
Segundo Vocal: Dr. Enrique Muyschondt C.

CLINICA OBSTETRICA:

Presidente: Dr. Roberto Orellana  
Primer Vocal: Dr. Raúl Argüello Escolán  
Segundo Vocal: Dr. Armando Vaquerano

CLINICA PEDIATRICA:

Presidente: Dr. José Luis Gurdíán de Nueda  
Primer Vocal: Dr. Romeo Fortín Magaña  
Segundo Vocal: Dr. Guillermo Guillén Alvarez

J U R A D O   D E   T E S I S

Presidente:            Dr. Donaldo Moreno Bulnes

Primer Vocal:        Dr. Emin Roberto Hasbún

Segundo Vocal:      Dr, Fernando Villalobos S.

A G R A D E C I M I E N T O

Al Dr. Emín Roberto Hasbún por su valiosa  
colaboración en la realización del presen  
te trabajo.

P L A N       D E       T R A B A J O

- I        INTRODUCCION
  - II       GENERALIDADES
  - III     MATERIAL DE ESTUDIO
  - IV     RESUMEN
  - V       CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

## I - INTRODUCCION

El presente trabajo, tema de Tesis Doctoral aprobado por el Decanato de la Facultad de Medicina de la Universidad de El Salvador, se basa en el estudio analítico de aquellas personas que padeciendo de Hepatitis Viral, consultaron en el Hospital Rosales de San Salvador durante los años 1964 y 1965.

Los motivos que me guiaron a escoger dicho tema de tesis, ha sido el ánimo de contribuir al estudio de la nosología natural de las enfermedades hepáticas en nuestro medio, ya que siendo una enfermedad harto frecuente y de morbilidad progresiva y de características peculiares se le ha dedicado poca investigación en nuestro país.

En ningún momento he pretendido descubrir algo inédito, pues la literatura mundial, sobre todo a partir de la segunda guerra, está llena de innumerables trabajos científicos que en la actualidad podemos afirmar que, si no fuera por lo oscuro de su patogenia, la historia natural de la hepatitis viral se la conoce en casi toda su magnitud no sólo desde el punto de vista etiológico, epidemiológico y semiológico sino también hasta en sus más sutiles formas de evolución clínica y alteraciones anatomopatológicas.

Antes de iniciar este estudio he de hacer constar que los datos sobre las hepatitis virales se tomaron de los cuadros clínicos archivados en el Hospital Rosales, de aquellos pacientes que consultaron por ictericia y que habiendo sido ingresados fueron dados de alta con el diagnóstico de hepatitis viral. Como quiera

años las observaciones han sido tomadas de pacientes mayores de esa edad.

Siendo este trabajo de tesis un estudio retrospectivo no se tomaron en cuenta aquellas formas clínicas de hepatitis anictéricas que por su forma benigna y su difícil diagnóstico, - pasan la mayoría de las veces inadvertidas incluso para el - clínico más erudito y competente.

Se carece también, de un control estricto de la forma de - evolución después de pasada la fase ictérica de la enfermedad, pues los pacientes que acuden a nuestros consultorios son de diversos lugares del país, y por ser la mayoría de cultura inferior, no hacen conciencia de su enfermedad ni de las pres - cripciones médicas; y es así como se nos escapa el dato funda - mental de saber cuántas hepatitis virales evolucionaron hacia una cirrosis hepática.

## GENERALIDADES

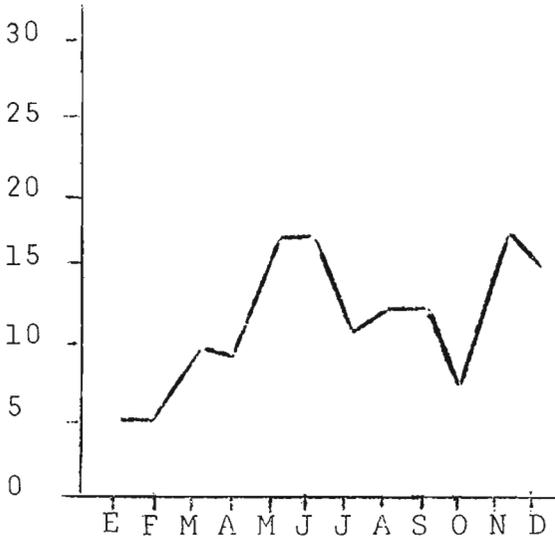
Durante el año de 1964 fueron dados de alta en el Hospital Rosales 9944 pacientes, de éstos 146 padecieron hepatitis viral lo que representa el 1.4% de morbilidad encontrándose la proporción de 1 por 68, afortunadamente durante este año no se registró ninguna muerte causada por la hepatitis viral.

En el año de 1965 el número de altas se elevó a 10.421 registrándose 160 casos de hepatitis viral, lo cual representa el 1.5% de morbilidad, siendo la proporción de 1 por 65. En este año el total de muertes en el Hospital fué de 805 y únicamente 6 casos fueron debidos a la hepatitis viral, lo que da un índice de mortalidad de 0.74%.

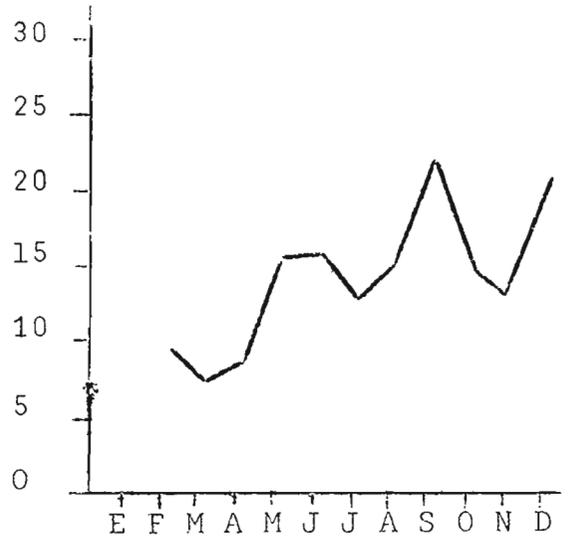
Si comparamos las cifras obtenidas en estos dos años vemos que aunque ha habido un ligero incremento de pacientes, en 1965 la morbilidad de la hepatitis viral tiene tendencia a aumentar en nuestro país, como también ha sido comprobado por Martínez y Rivas (1).

Sumando cifras nos damos cuenta que en el bienio 1964/1965 fueron dados de alta en el Hospital Rosales 20.365 pacientes, de los cuales 306 padecieron hepatitis viral en su forma icterica, habiéndose registrado 6 muertes por esta enfermedad, esto representa el 2% de mortalidad por esa enfermedad. Como datos curiosos añadiremos que en ese total de pacientes se encontraron 13 hepatitis amebianas, 1 hepatitis tífica y 79 hepatitis por intoxicación fosforada (Chispas del diablo).

En las gráficas 1 y 2 se muestra la incidencia mensual de



Gráf.No.1  
Incidencia mensual de  
hepatitis viral en el  
H. Rosales (1964)



Gráf. No.2  
Incidencia mensual de  
hepatitis viral en el  
H. Rosales (1965)

En la gráfica No.1 vemos que la mayor incidencia ocurrió en los meses de Mayo, Junio y Noviembre, Diciembre; en la gráfica No. 2 la mayor frecuencia se observó en los meses de Septiembre y - Diciembre. Este predominio de mayor incidencia coincide con lo que ha sido reportado por otros autores (2,5,6,9,10,13,27) en - países del hemisferio norte. Lo que más llama la atención, qui- zás sea, que la hepatitis viral se presenta en todos los meses - del año, revistiendo la característica de ser una enfermedad en - démica que algunas veces se hace epidémica.

Como dato curioso agregaremos que durante los años 1964/1965 en los servicios de Medicina Interna del Hospital Rosales no hu- bo ni un solo mes en que no hubieran por lo menos 6 casos de he- patitis viral siendo el mayor número de 23. Esto nos da la infor-

si además de ello pensamos en todas aquellas formas anictéricas que pasan desapercibidas.

Muchos autores (3,5,6,8,9,13,14,15,27) están de acuerdo y se confirma en este trabajo que en el mundo entero estamos viendo cada día una mayor frecuencia de hepatitis viral por virus - SH, por lo mucho que se prodigan las inyecciones, los análisis de laboratorio, las transfusiones sanguíneas, las grandes campañas de vacunación parenteral, etc. etc.

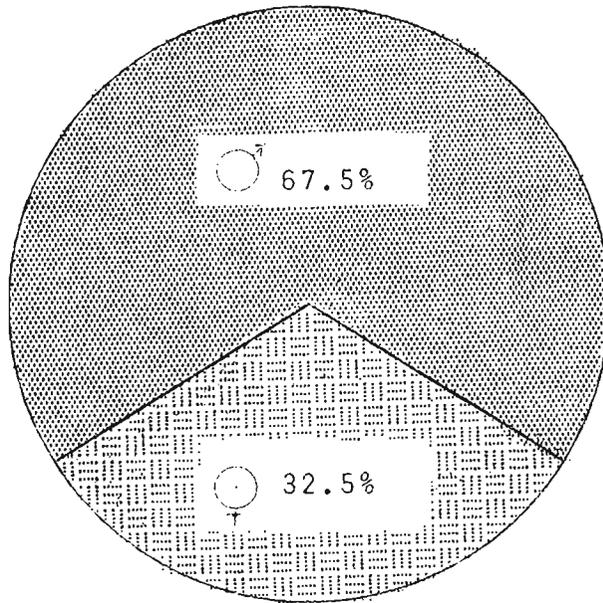
## MATERIAL DE ESTUDIO

Como en un principio se apuntó durante el bienio 1964-1965 recibieron asistencia médica en el Hospital Rosales 306 casos - de hepatitis virales, pero al practicar la revisión de los archivos, por razones desconocidas, únicamente pudimos encontrar 259 cuadros clínicos, en consecuencia todos los datos que a lo largo de este trabajo se analizan se basaron exclusivamente sobre los 259 casos estudiados.

Con el fin de llevar un orden sistemático analizaremos en un principio datos referentes a la filiación y hospitalización de los enfermos, los antecedentes infecto-contagiosos y las diferentes formas clínicas de evolución que se ha encontrado, se revisará después la semiología en sus dos apartados de síntomas y signos que se recogieron a la cabecera del enfermo y a continuación los métodos auxiliares de laboratorio, y por último las normas terapéuticas que se emplearon haciendo un breve paréntesis en el debatido problema del uso de los esteroides.

Intencionalmente se ha omitido los datos referentes a la ocupación de los pacientes estudiados, pues es tan variada y diversa que ha sido imposible establecer alguna correlación clínica que nos pudiera interesar.

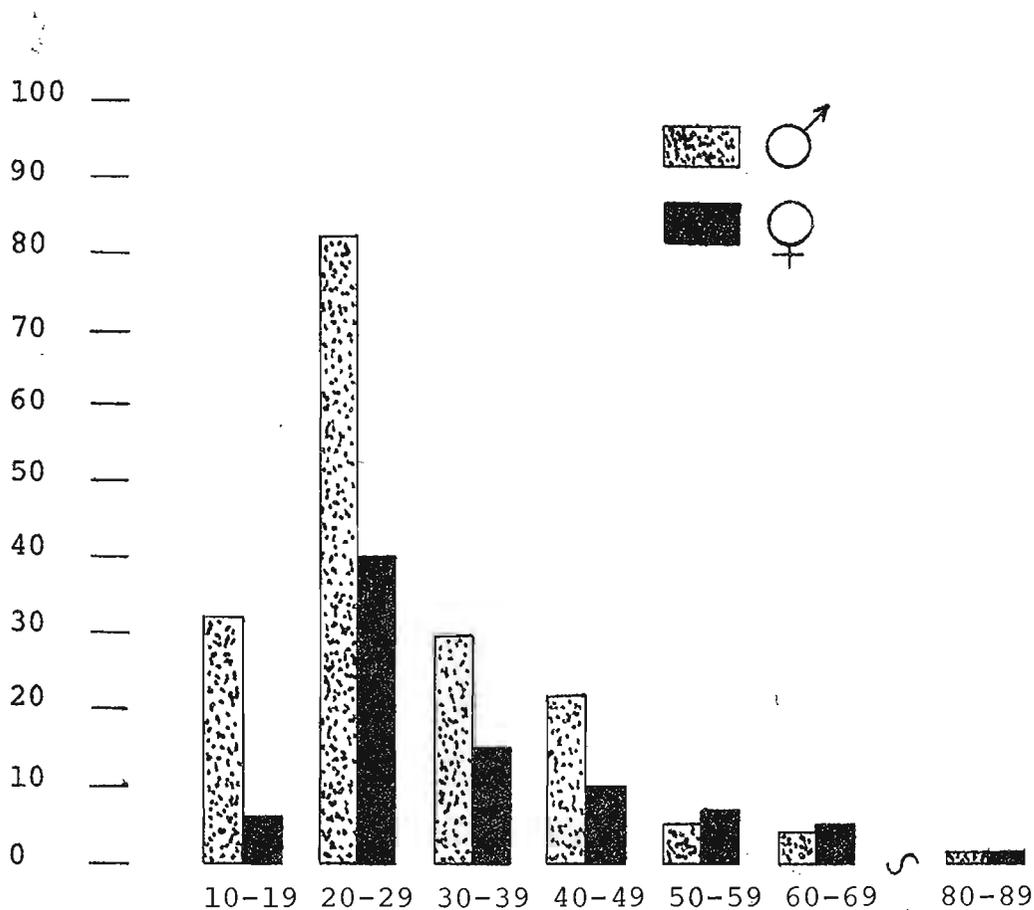
Se inicia, pues, esta exposición analizando lo concerniente al SEXO. Ver gráfica No.3.



Gráf. No.3

Observando la gráfica No.3 vemos que de los 259 casos estudiados 175 pacientes pertenecían al sexo masculino y 84 al femenino, es decir a los varones les correspondió el 67.5% y a las hembras únicamente el 32.5%. Se ve claramente el predominio que la hepatitis viral tiene sobre el sexo masculino; predominio que no sólo es aparente sino probablemente real si se considera que en nuestro medio la población femenina sobrepasa a la masculina.

Siendo la hepatitis viral una enfermedad que afecta únicamente a la especie humana no se comprende todavía su preferencia por el varón. Es una incógnita más que ofrece esta peculiar enfermedad.



G R A F I C A No.4  
Grupos etarios

EDAD: Como ya se explicó anteriormente, este estudio se realizó en pacientes mayores de 12 años de edad. En la gráfica No.4 se ha representado los grupos etarios; en las columnas oscuras los del sexo masculino y en blanco los del femenino, en la vertical el número de casos y en la horizontal los grupos de edades. Inmediatamente nos percatamos que la mayor frecuencia se inicia antes de los 20 años, para ser más exactos de los 16 en adelante, para alcanzar su máximo entre los 20 y 30 años y declinar entre los 30 y 40 ó 50 años. Esta frecuencia se observa tanto para los del sexo masculino como para los del femenino concordando con lo que ha sido reportado por-

otros autores (2,5,8,9,13,27). Pero también nos damos cuenta que la enfermedad afectó a todos los grupos etarios, por lo que se puede afirmar que, si bien es cierto que la mayor incidencia se observa entre los 20 y 30 años, la hepatitis viral es una enfermedad que no respeta edades.

Se piensa, y parece ser cierto, que la declinación de la enfermedad a partir de los 30 años se debería a la inmunidad que adquiere el individuo después de haber padecido, en algún momento de la vida, el contacto con el virus de la hepatitis, acaeciendo algo similar a lo que acontece con la poliomielitis: que habría muchas contaminaciones pero no todos llegarían a desarrollar la enfermedad.

DOMICILIO: Para facilitar este estudio se dividió a los pacientes en urbanos y rurales, y así encontramos que el 78.3% correspondió a la población urbana y el 21.6 a la población rural; estas cifras no nos sorprenden si consideramos el predominio de la población urbana incrementada más cada día con la migración rural, de donde se desprende que los que más consultan son los urbanos.

HOSPITALIZACION: Los datos encontrados se exponen en el cuadro No.1.

Días Hospital	%
- de 15 días	48
15 a 30 días	43.6
+ de 30 días	8
Máximo tiempo de hospitalización	+ 86 días
Promedio de hospitalización	= 17.4 días

Cuadro No.1. Hospitalización en días

de 14 días con un costo promedio nacional por egreso de 38.68 pesos centroamericanos.

Con las cifras antes expuestas nos damos cuenta que la hepatitis viral es una enfermedad que requiere una hospitalización prolongada y por consiguiente un gasto monetario fuerte, pero al mismo tiempo se le considera imprescindible, pues aunque en la actualidad se discute la conveniencia o inconveniencia del reposo prolongado, seguimos considerando que el reposo constituye una importante medida terapéutica que sólo puede ser adecuada en un centro hospitalario, con el agravante de que, si no es en el tiempo suficiente, la evolución benigna de la enfermedad puede ser modificada y tendremos entonces un enfermo crónico. De aquí se deduce la importancia de no pensar en el tiempo que un enfermo de hepatitis viral ocupa una cama, sino tener la paciencia suficiente y la dote convincente para dar de alta, en las mejores condiciones que se pueda, al paciente que insiste en su retorno al hogar por sentirse más o menos bien.

ANTECEDENTES DE TRANSMISION DE LA HEPATITIS VIRAL: Desde que Flaun (12) en 1926 observó la transmisión de la hepatitis a través de la lanceta que servía para valorar los niveles de glucemia en una clínica de diabéticos, y que después fué confirmado por McNelty, Propper y otros (23, 13), se distinguen dos clases de virus, el LH y el SH y dos vías de propagación: la feco-oral y por jeringuilla. Posteriormente Stoken, Gellis y Ellegatz (13, 28) señalaron la transmisión trasplacentaria del virus SH

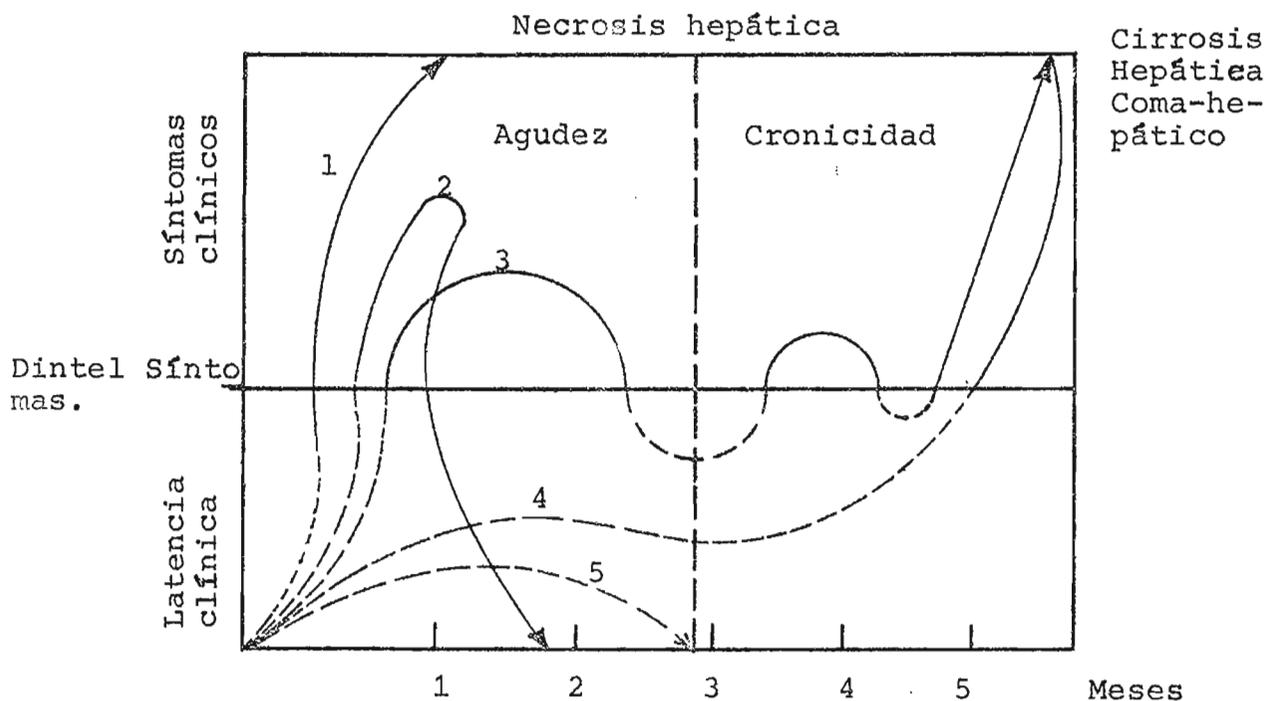
De los 259 casos estudiados 56 habían sido inyectados - en un período comprendido entre uno y seis meses antes de que aparecieran los primeros síntomas clínicos de hepatitis; sólo en 7 casos se comprobó el contacto con personas ictericas, aun que no se investigó el tiempo de incubación; 41 casos fueron - negativos, pero lo más probable es que hayan tenido algún contacto o infección feco-oral que pasó inadvertida y en los 155 casos restantes no se investigaron los antecedentes.

Si se toma en cuenta que se ha calculado que el 0.2% de la población general es portadora del virus SH en la sangre(13), no nos sorprende que el mayor número de casos lo encontremos en aquellas personas que contrajeron la hepatitis viral a través de la jeringuilla. Se concuerda así con otros autores (3,5,8,13,18 27) al afirmar, y como ya se dijo antes, que en la actualidad - se ha incrementado la frecuencia de la hepatitis viral por suero homólogo dada la prodigalidad con que se recetan las inyecciones, transfusiones, etc, sin tener en cuenta que el virus SH se puede demostrar en la sangre hasta 5 años después de haber - padecido la hepatitis y que la mayoría de las veces es deficiente la esterilización del material para inyectar.

Como este estudio se realizó sobre pacientes mayores de 12 años no se investigó la vía de transmisión trasplacentaria.

## FORMAS CLINICAS DE EVOLUCION DE LA HEPATITIS VIRAL

En la gráfica No.5 se expone el esquema de Bloomfield (3) en el que de una manera sencilla se hace una descripción - de las diferentes formas clínicas de evolución de las hepa- titis virales



Gráfica No.5

Esquema de Bloomfield: Formas  
clínicas de hepatitis viral

El número 1 representa aquella forma de hepatitis viral que se le ha llamado aguda fatal o maligna, que como su nombre lo indica, de- termina la muerte del paciente en poco tiempo, a veces en menos - de 10 días, y en donde la mayoría de las veces la bilirrubina no-

alcanza cifras elevadas, siendo la única manifestación de gravedad el mal estado general del paciente que a través de una necrosis hepática severa lo conduce a la muerte. Bloomfield la encuentra en el 1%, en nuestro medio se encontró en el 1.1%. Afortunadamente esta forma de evolucionar de la hepatitis viral es bastante rara.

El número 2 representa la forma más común de hepatitis viral. Es la forma que habitualmente estamos acostumbrados a tratar y que ha constituido el tema del presente trabajo. Tiene una evolución en tres períodos: preictérico, ictérico y postictérico, con una duración media de 4 a 6 semanas y restitutum at integrum de las lesiones hepáticas. Por estas razones también se la llama benigna y en este estudio se ha encontrado en el 91.1%. Por ello ante un enfermo etiquetado de padecer hepatitis viral nosotros debemos de esperar esta forma de evolución y así tener un pronóstico favorable y tranquilizador para el paciente.

El número 3 representa la forma clínica que se ha llamado hepatitis viral aguda recidivante, y se caracteriza porque después de una curación aparente, cuando ya todos los síntomas han desaparecido y se da por curado al paciente, éste vuelve a recaer después de un período más o menos prolongado y seguidamente sobreviene una nueva etapa de mejoría, y así sucesivamente pudiendo acaecer la evolución hacia la cirrosis postnecrótica. Esta forma de evolución se encontró en el 0.7% de este estudio, desconociendo el porcentaje de evolución hacia la cirrosis hepática. El No.4 representa la forma clínica llamada

tórpida en un período superior a 2-3 meses, permaneciendo el enfermo icterico, con anorexia y astenia generalizada, semejando cuadros de ictericia obstructiva intrahepática que constituyen la pesadilla diagnóstica para el clínico. Por ello también se le ha llamado hepatitis colangítica y hepatitis viral por colostasis intrahepática. No raras veces a las 2 ó 3 semanas de haberse iniciado, no sólo modifica su curso clínico sino también las pruebas del laboratorio ofreciéndonos los rasgos de la ictericia obstructiva extrahepática, hasta tal punto que es necesario recurrir a la biopsia, a la colangiografía e incluso a la laparotomía exploradora para llegar al diagnóstico. Esta es la forma que junto a la anterior tienen mayor tendencia a evolucionar hacia la cirrosis hepática. Bloomfield (3) la reporta en un 15%, en este estudio se la encontró en el 7.3%.

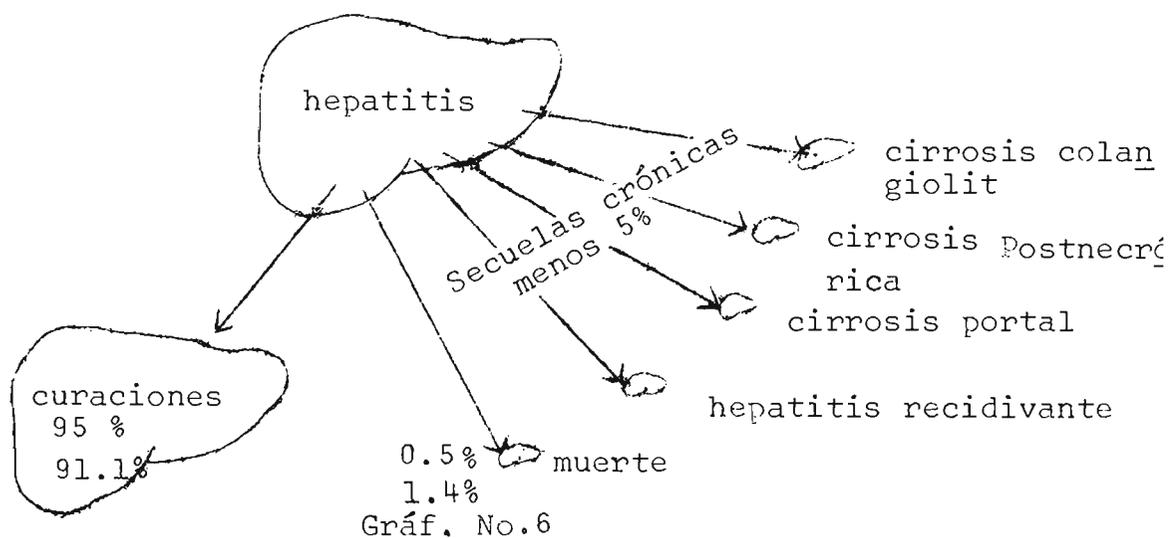
Y por último, el No.5 que representa las formas anictéricas de la hepatitis viral, que por cursar precisamente sin ictericia ofrece un curso subclínico que pasa desapercibido si no se piensa en ella. Los síntomas serían en los niños los de una dispepsia o gastroenteritis trivial y en los adultos los de un estado gripal con cefalalgias o mialgias reumatoideas. Ante una sintomatología tan vaga, cuando sospechemos presuntivamente la existencia de una hepatitis viral, sólo llegaremos al diagnóstico de certeza a través de las pruebas de función hepática que siempre se encuentran alteradas.

Se cree, hoy en día, que buen número de cirrosis hepáticas, en cuyos antecedentes no figura el etilismo, ni carencias alimentarias u otras causas, en su mayoría dependen de hepa-

evolucionaron de un modo latente y que tras prolongada evolución crónica subclínica, al descompensarse acaban o bien con el cuadro cirrótico-ascítico, o bien con el cuadro todavía más severo, del coma hepático aparentemente idiopático (8,9,10,11,13,14,27).

Esta forma anictérica sería mucho más frecuente que la icterica formando así portadores de virus que transmitiendo la enfermedad dejarían inmunidad absoluta; y así como vimos que la forma icterica tiene un elevado porcentaje de benignidad, la forma anictérica, aunque más frecuente dejaría menor número de secuelas.

Se ha expuesto esquemática y brevemente las diferentes formas clínicas de la hepatitis viral, pero para formarnos una idea más clara de las secuelas hepáticas finales, se representan los hallazgos de Spellberg (27) en comparación con los nuestros.



Secuelas de hepatitis según Spellberg (27)  
y Meza

Podemos ver que prácticamente se coincide en cuanto a los porcentajes de curaciones de evolución aguda fatal y de hepatitis

recurrentes crónicas, no pudiendo comparar la evolución hacia - las diferentes formas de cirrosis por no ser posible la revisión de esos datos.

#### FACTORES QUE INVLUYEN SOBRE LA EVOLUCION DE LAS HEPATITIS.

Se ha mencionado (3,8,9,10,11,13) que ciertos factores - como la desnutrición, el paludismo, la diabetes, el alcoholismo, la tuberculosis y otras enfermedades intercurrentes, así como el embarazo y el climaterio agravan el pronóstico de la hepatitis - viral.

En los 259 casos estudiados, 5 enfermos padecían además de diabetes melitus, de ellos 4 tenían un buen control y evolu - cionaron en una forma benigna. En uno la diabetes no estaba con - trolada y evolucionó hacia el coma y la muerte. Aunque la casuís - tica no es muy grande podemos observar cómo una diabetes mal con - trolada agrava enormemente el pronóstico de la hepatitis.

Se encontró 3 casos de sífilis latente y no se observó - ninguna variante en cuanto a la evolución de la hepatitis viral.

En 2 casos que además padecían tuberculosis ganglionar - tampoco se pudo constatar una evolución desfavorable.

La principal observación se realizó en lo concerniente - a la desnutrición de nuestros pacientes. Para ellos se revisaron 145 enfermos en los cuales se evaluó el grado de desnutrición a - tendiendo al peso y talla y edad de los mismos según la tabla de Hassing (29), y se tomó como índice de gravedad la duración de la enfermedad obt eniendo las siguientes conclusiones:

1 - Casi la totalidad de los pacientes que padecían la hepatitis

podría interpretar de dos maneras: o la hepatitis viral ataca más a aquellas personas de peso inferior al normal o los enfermos que acuden a nuestra consulta hospitalaria presentan siempre una desnutrición crónica. Lo más lógico de pensar sería esto último, pues a través de estadísticas internacionales no se encontró una incidencia mayor en los países subdesarrollados - que es donde más abunda la desnutrición.

2 - La desnutrición leve o moderada resistió en igual proporción la injuria normal de la hepatitis viral.

3 - Los pacientes obesos (10 casos entre los 145) cuyos pesos oscilaban entre 70 y 80 kg, es decir con un sobre peso del 15 al 20% mayor que el normal, tuvieron tendencia a la prolongación de más de 6 semanas de duración de la hepatitis viral.

Y por último, de las 4 muertes observadas, 3 pertenecían al sexo femenino, 2 se encontraban en el período del climaterio. El otro paciente era del sexo masculino y tenía 72 años de edad. Además se observó que los pacientes mayores de 40 años tenían también tendencia a la prolongación de más de 6 semanas de duración de la hepatitis viral, la anorexia y el estado general está más afectado por lo que requirió la administración de esteroides. En consecuencia se llega a la conclusión que el climaterio agrava enormemente el pronóstico, así como también los pacientes mayores de 40 años.

#### SINTOMAS:

La hepatitis viral, enfermedad exclusiva del ser humano, pues hasta la fecha no se ha logrado reproducir experimentalmen-

dos síntomas que afectan a diversos sistemas y aparatos, siendo ésta quizá una de las razones por la que desconocemos en su esencia íntima la fisiopatogenia de la enfermedad.

En el cuadro No.2 se exponen los síntomas clínicos que podemos observar en la hepatitis viral, y al lado de ellos cuatro columnas que representan los porcentajes encontrados por diversos autores.

En la primera los encontrados en la revisión de los 259 casos estudiados en el Hospital Rosales, en la segunda los reportados por Hoagland-Shank (16) en una revisión de 200 casos; en la tercera los encontrados por Findlay (11) sobre 432 pacientes y en la cuarta los obtenidos por Alvarez Cruz (1) sobre 62 casos estudiados en el Seguro Social de San Salvador, en el año 1959.

---

	Meza S. %	Hoaglan Shank(16) %	Findlay (11) %	A.Cruz (1) %
Escalofríos	1.2	17	?	?
Fiebre	3	41.5	4.6	27
Cefalea	17	26.5	23.4	11.3
Laxitud	59.5	68.5	30.6	29
Anorexia	85.7	92	72.7	67.7
Náuseas	61	79	66.4	40.3
Vómitos	38.8	58	32	40.3
Dolor hipoc o epig.	51.3	57	45.3	43.5
Molestias abdom.	9.6	?	10.4	?
Constipación	3.4	22.5	28.9	3.2
Diarrea	12.7	9.5	10.9	29
Heces acólicas	49.2	54.5	17.8	22.6
Orinas colúricas	82.2	90.5	100	95.5
Catarro respirat.	10.8	15	?	?
Epixtasis	0.3	4.5	?	?
Tos	3.4	4	?	?
Artromialgias	5	12	6.7	4.8
Prurito	15.4	46.5	3.7	29
Urticaria	0.3	3	?	?
Ictericia	100	100	100	95.1

---

Cuadro No.2 - Síntomas de hepatitis viral

Al comparar los porcentajes de las diferentes estadísticas

rencias y en otros, aunque los porcentajes sean elevados, existen variaciones que podemos considerarlas normales como sucede en cualquier afección que estudiemos. Las causas de estas variaciones pueden ser debidas a que se tomaron en cuenta numerosos síntomas que no son patognomónicos de las hepatitis virales y que se encuentran en cualquier proceso infeccioso que altere toda la economía del organismo; así como también es de considerar que estamos tratando con una ciencia eminentemente biológica, siendo su principal característica, no la exactitud, sino su variabilidad, de donde se desprende que todo ser humano condicionado por factores de herencia, raza, clima, constitución, diferenciación psicológica, etc., etc. reaccionará de diferente forma ante una enfermedad y por lo tanto los síntomas (expresión subjetiva de sus padecimientos) variarán de unas personas a otras.

Se llega entonces a la conclusión que los principales síntomas que encontraremos en un enfermo de hepatitis viral serán: la anorexia, la laxitud o fatiga, el estado nauseoso acompañado a veces de vómitos alimenticios, el dolor continuo localizado en epigastrio o hipocondrio derecho, las orinas colúricas y las heces decoloradas, y como síntoma fundamental la ictericia. Es tan importante este último síntoma, que ante un enfermo icterico sería un error clínico lamentable, no pensar ni descartar la posibilidad de una hepatitis viral.

SIGNOS: A continuación se comentarán brevemente los signos que se encontraron al examinar los 259 pacientes.

Bradycardia: se ha descrito y así se ha demostrado, que aque-



dicardia por el efecto que los pigmentos y ácidos biliares, tienen sobre la conducción de la onda contráctil del miocardio, lo que no se sabe todavía es que niveles de bilirrubina en sangre nos pueden dar esta alteración. Al hacer este estudio se encontró que únicamente 7 pacientes presentaron menos de 60 pulsaciones por minuto, en 3 se reportó más de 80, y en el resto de los pacientes la frecuencia del pulso osciló entre 60 y 80. Llama la atención que sólo 7 pacientes presentaron bradicardia y en estos casos siempre la bilirrubina se encontró en cifras mayores de 15 mg.

Lengua suburral: Los antiguos clínicos veían en la lengua el reflejo de toda la patología digestiva, hasta tal punto que, si la encontraban de aspecto y color normal, desvirtuaban sospechas y tranquilizaban al paciente de cualquier dolencia gastrointestinal. En la actualidad se le da una importancia secundaria y no apreciamos en su totalidad el valor clínico que pueda tener, probablemente por ser un signo que se encuentra en una gran variedad de cuadros clínicos. En la patología que en esta ocasión nos ocupa, la lengua suburral se investigó en 120 pacientes presentándose en una incidencia del 80%, lo cual nos da una idea de lo constante que es este signo en la hepatitis viral.

Adenopatías: En el 9.3% de los pacientes se encontraron adenopatías, siendo todas de localización cervical. No se investigó aquel pequeño ganglio que con cierta frecuencia se encuentra a la derecha de la apófisis transversa de la séptima vértebra cej

patitis viral en lugar de obstrucción mecánica.

Hepatomegalia y esplenomegalia: Ver cuadro No.3.

---

	Meza S. %	Findlay(11) %	A. Cruz(2) %
Hepatomegalia	70	55	75
Esplenomegalia	6.5	48.6	17.8

---

Cuadro No.3. Incidencia de Hepatoesplenomegalia.

El tamaño del hígado osciló entre uno y ocho centímetros debajo del reborde costal derecho a nivel de la línea medioclavicular, siendo de características blando y ligeramente doloroso. El tamaño del bazo osciló entre uno y cuatro cms., blando. Es de hacer notar que siempre la esplenomegalia acompañó a la hepatomegalia y en todos los casos la segunda fué mayor que la primera.

Llama la atención la frecuencia con que Findlay (11) encuentra esplenomegalia. Parece ser que en nuestro medio es más frecuente la hepatomegalia no acompañada de esplenomegalia.

#### ANALISIS DE LABORATORIO:

A continuación se analizarán las principales pruebas de laboratorio que se practicaron para llegar al diagnóstico de hepatitis viral y para tener una valoración más o menos exacta de la afección hepática concomitante.

**BILIRRUBINA:** Aunque en la actualidad no se tienen los mismos conceptos en los que Van den Berg se basó para el estudio de la bi-

lirrubina y que con tanta popularidad se extendió en el mundo entero, sigue siendo en estos momentos el análisis más práctico y sencillo para darnos cuenta de la forma química y concentración de la bilirrubina en el plasma, y que difícilmente podrá ser sustituida por otra prueba de laboratorio. Precisamente por estas razones, en todos los pacientes estudiados se practicó la reacción de Van Den Berg.

Al estudiar la sintomatología de la hepatitis viral vimos que en el 100% de los casos se observó la coloración amarilla de los tegumentos, hecho que se comprobó a través del laboratorio en donde también encontramos el 100% de la bilirrubina elevada, como es lógico de pensar no en todos los casos se encontró la misma elevación de la bilirrubinemia, por lo que para facilitar su estudio se han hecho dos grupos de pacientes, uno en aquellos cuya cifra no llegó a los 15 mg. y otro en los que sobrepasaron esta cifra.

En los 259 pacientes estudiados encontramos que en el 66.5% las cifras de bilirrubina fueron menores de 15 mg. y en el 33.5% restante los valores sobrepasaron los 15 mg., siendo la cifra mayor encontrada de 46.75%. En todos los casos siempre hubo gran predominio a expensas de la bilirrubina directa, observándose que a medida que aumentaba la total se incrementaba más la bilirrubina indirecta. Esto podría ser la expresión del daño hepático en donde la célula insuficiente se veía cada vez más comprometida para verificar la conjugación de la bilirrubina indirecta

Se observó un caso de hepatitis fulminante en que la cifra

mento notorio, aunque no predominante, de la indirecta, se vislumbraba una necrosis aguda del hígado con insuficiencia mortal.

Llama la atención que la hepatomegalia guarda una relación directa con las cifras de bilirrubina, teóricamente ésto se explica muy bien si consideramos que la elevación de la bilirrubina se debe al edema hepático que a su vez condiciona el aumento de la glándula.

Por otra parte se observó que cuanto más altas eran las cifras de bilirrubina más prolongada era la duración de la enfermedad.

Resumiendo nos atreveríamos a decir que el índice de bilirrubina y el predominio de sus dos componentes, nos pueden ayudar hacer una evaluación de la gravedad y evolución de la hepatitis, sin olvidar que en no raras ocasiones los valores bajos de bilirrubina pueden ser la expresión de un severo e irreversible daño hepático que terminará en el exitus fatal.

#### EXCRECION DE BROMOSULFALEINA.

Esta sensible prueba de laboratorio se practicó en 13 casos durante el período activo de la enfermedad y como era de esperar en todos ellos se encontró retardada su eliminación. Considero que teniendo una evidencia clínica de daño hepático esta prueba resulta innecesaria, por el contrario, tiene una extraordinaria importancia una vez pasada la fase aguda de la enfermedad e incluso la convalecencia, pues es entonces cuando se necesita detectar las leves insuficiencias hepáticas representativas de una hepatitis crónica que clínicamente ni siquiera

## VALOR DE PROTROMBINA.

Este análisis de laboratorio se practicó en 169 pacientes y los hallazgos encontrados se resumen en el cuadro No.4.

---

V.Protrombina		No. Casos
100 %	=	21 %
+50 %	=	56.7%
-50 %	=	22.3%
Valor menor encontrado = 10%		

---

Cuadro No.4.Valores de protrombina

A través del cuadro No.4 nos podemos dar cuenta que en el 78% de los pacientes la protrombina se encontraba con cifras inferiores a lo normal, sugiriendo la conveniencia de la administración parenteral de vitamina K. Esta prueba de laboratorio se considera necesaria pues nos indicará el momento en que debemos usar la vitamina K para prevenir la aparición de defectos de coagulación. Es de mencionar que, aunque hubo un buen porcentaje de pacientes cuyos valores eran inferiores al 50%, en ninguno de ellos se presentaron hemorragias o equimosis espontáneas; indudablemente ésto no significaba que hubiese una coagulación normal por lo que sería un riesgo practicar la más mínima intervención quirúrgica, y desde luego la biopsia hepática, mientras no se tengan los valores normales de protrombina.

HANGER Y TIMOL.

Estos análisis se practicaron en 232 pacientes; el Hanger se encontró positivo en el 70.6% y el Timol en el 90% de los casos.

## PROTEINAS TOTALES Y DIFERENCIALES.

La dosificación de las proteínas se llevó a cabo en 126 casos, de éstos en 121 el total de proteínas se encontró dentro de las cifras normales y sólo en 20 casos se detectó una inversión del cociente albúmino-globulina, es decir que en el 16.6% se observó una alteración de las proteínas a expensas - de un aumento de las globulinas.

En un caso se encontró hipoproteïnemia, siendo la causa de ésta la desnutrición, no se observó inversión del cociente albúminoglobulina y la hepatitis cursó en su forma corriente. Es de mencionar que en nuestro medio no existe un estudio de los valores promedios de proteínas plasmáticas en personas normales y de todos es sabido que nuestra población hospitalaria se encuentra en un estado de desnutrición crónica y el estudio de las proteínas/<sup>no</sup>sólo serviría de diagnóstico sino también para evaluar el pronóstico.

En los cuatro casos restantes se encontró una franca hiperproteïnemia, en dos había inversión del cociente albúmino-globulina. No se investigaron las causas de hiperproteïnemia y la hepatitis cursó sin complicaciones.

## FOSFATASA ALCALINA.

La dosificación de la fosfatasa alcalina se llevó a cabo en 169 pacientes habiéndose encontrado aumentada en el 39% de los casos, de esto sólo en 7 se reportaron cifras superiores - a las 10 unidades, siendo la cifra mayor encontrada de 14. En las 4 muertes por hepatitis las cifras fueron bajas oscilando entre 1 v 2 unidades.

Es de resaltar la importancia de este análisis de laboratorio no sólo desde el punto de vista diagnóstico sino también por su valor pronóstico. Ante todo aumento de fosfatasa alcalina lo primero que debemos hacer es descartar cualquier patología ósea en que esté aumentada la actividad osteoblástica, una vez hecho ésto debemos meditar sobre la significación de su aumento o disminución en una hepatopatía; normalmente la fosfatasa alcalina se elimina por el hígado a través de la bilis, y se aumenta cuando existe una regeneración del parenquima hepático o cuando existe una obstrucción para la eliminación de la bilis, por lo tanto el aumento en la hepatitis viral puede ser debido a que no se elimine normalmente por la bilis a consecuencia del edema hepático o que el hígado se encuentre en período regenerativo. En este estudio se observó que los valores más altos de fosfatasa alcalina se encontraron en las bilirrubinemias más elevadas y las elevaciones moderadas en las bilirrubinemias bajas, por lo que se puede considerar que en estas últimas predominaba más la regeneración hepática que la obstrucción biliar. Ahora bien, estas interpretaciones no podemos tomarlas como dogma, pero sí nos pueden ayudar teniendo en cuenta que en las hepatitis virales nunca se encuentran valores muy elevados como se encuentran en las ictericias obstructivas post-hepáticas, lo difícil es determinar desde qué cifras podemos considerar que nos encontramos ante una ictericia obstructiva post-hepática y no ante una hepatitis, una cirrosis o un carcinoma primario o metastásico del hígado, y es aquí donde la clínica y los demás análisis del laboratorio nos darán el diagnóstico.

No obstante algunos autores (2,3,8,11,13) consideran que valores por encima de 10 ó 15 unidades son fuertemente sospechosas de ictericia obstructiva.

Se ha mencionado también (13,17,18) que los valores muy bajos de fosfatasa alcalina son significativos de severo daño hepático. En los pacientes que fallecieron se pudo comprobar esta aseveración.

En resumen se puede concluir que la determinación de fosfatasa alcalina es un análisis imprescindible, que en la hepatitis viral, en su fase obstructiva, la mayoría de las veces se encuentra dentro de límites normales o ligeramente elevada y que las cifras muy bajas pueden significar mal pronóstico.

#### TRANSAMINASAS GLUTAMICO OXALACETICA Y GLUTAMICO PIRUVICA.

Como era de esperar estos análisis se practicaron en todos los pacientes estudiados, de donde ya se deduce su importancia para hacer el diagnóstico de hepatitis viral, y se pudo comprobar que en todos los casos las transaminasas se encontraron elevadas por encima de lo normal como se puede observar en el cuadro No.5.

Cuadro No.5.Valores de T.G.O.A.y T.G.P.

	T.G.O.A.	T.G.P.
- 500 u. =	16.6 %	11.9 %
501 a 3000 u. =	66 %	72.2 %
+3001 u. =	17.3 %	15.8 %
Cifras mayores de t.g.o.a. =	10.440	
Cifras mayores de t.g.p. =	6,580	

Si sumamos porcentajes tenemos que en el 83.3% la T.G.O.A. se encuentra elevada por encima de las 500 unidades, y lo que es más importante en ninguna otra enfermedad hepática, excepto en algunos casos de colangitis aguda supurada, las transaminasas se encuentran tan elevadas.

Sumando las cifras de T.G.P. encontramos que en el 88% de los casos se encontró elevada por encima de las 500 unidades.

Es de hacer notar que estos datos se recogieron tomando en cuenta la mayor cifra obtenida en la revisión de los análisis, pues a través de la evolución clínica de la hepatitis viral, los valores de las transaminasas siguen una curva parabólica, es decir, al inicio se encuentran cifras bajas que van aumentando progresivamente hasta llegar al acmé de la enfermedad, para después declinar lentamente, por ello según el momento en que nosotros indiquemos estos exámenes nos encontraremos con cifras más o menos diferentes.

Una pregunta interesante que nos podemos hacer es a predominio de quien se elevan las transaminasas? En este estudio se pudo constatar que en 147 pacientes las T.G.P. predominaron sobre las T.G.O.A., mientras que en 89 pacientes fué la T.G.O.A. la que predominó, en los 33 restantes las cifras fueron iguales. A que se deben estos hallazgos? es algo que en estos momentos se nos escapa, aunque para fines prácticos debemos fijarnos más en la elevación global que en la cualitativa.

Wroblewski (31) encontró que un gramo de hígado contiene - 142.000 unidades de T.G.O.A. y que éstas se liberan al existir

aumento progresivo de las transaminasas en el curso de un proceso hepático evolutivo es de mal pronóstico. Teniendo en cuenta estas consideraciones se explica fácilmente que las transaminasas se encuentren elevadas en la hepatitis viral, salvo que exista un proceso de destrucción muscular masivo; así como también nos podrían servir para valorar el daño hepático y la evolución de la enfermedad.

#### COLESTEROL.

Es ya sabido que durante la fase edematosa o sea de obstrucción intrahepática es frecuente encontrar una hipercolesterinemia asociada a veces con una disminución de los ésteres del colesterol. En este trabajo esos datos no los pudimos corroborar, pues únicamente en 36 pacientes se dosificó el colesterol y en ninguno de ellos los ésteres. Probablemente la razón de que en pocos pacientes se haya indicado este examen se deba a que en la actualidad no se le considera muy importante. De esos 36 pacientes en 4 se encontró aumentado siendo la cifra máxima de 508 mg. en 7 casos se encontraba disminuído, siendo el valor más bajo encontrado de 75 mg., en los cuatro pacientes que se murieron las cifras fueron bajas significando su mal pronóstico. En el resto de los pacientes se encontraron normales.

Es de hacer notar que en nuestro medio no existe un estudio de los valores promedios del colesterol, pero probablemente las cifras deben ser diferentes a las que se reportan en otros países debido a la dieta pobre en grasas que consume la mayoría de nuestra población.

## OTRAS PRUEBAS DE LABORATORIO.

La dosificación de la colinesterasa, valiosa enzima formada exclusivamente por el hígado y que nos da un índice exacto de la función hepática, no se determinó, debido quizá a lo engorroso y costoso de los métodos para dosificarla; pero es una prueba que debemos tener en mente cuando deseemos obtener un concepto global de cómo funciona la célula hepática.

La sideremia que permanece elevada incluso cuando la bilirrubina ha descendido a cifras normales, no se dosificó.

Lo ideal para confirmar el diagnóstico de hepatitis viral sería comprobar el virus en el organismo, pues hasta el momento no existe una prueba serológica o intradermoreacción que confirme su diagnóstico, haciéndose únicamente por medios indirectos. Desafortunadamente la demostración del virus ofrece serias dificultades por lo que se puede considerar que todavía se encuentra en fase de experimentación.

## LEUCOGRAMA.

En los 259 pacientes estudiados el 73.7% tuvieron un leucograma normal, en el 20% se encontró dentro de los límites normales pero existía una linfocitosis, en el 2.6% fué normal pero se acompañó de linfopenia y como dato curioso, estos pacientes tenían mal pronóstico.

Leucocitosis se demostró en 9 pacientes, sólo en una había linfocitosis y en el resto neutrofilia probablemente debida a una enfermedad intercurrente.

En resumen ante una hepatitis viral lo frecuente es que se

## ORINA.

El análisis general de orina se practicó en todos los pacientes de una forma rutinaria y llamó la atención que en 131-pacientes o sea el 44.4% se encontraron cilindros granulosos que desaparecieron al declinar la enfermedad. Si tenemos en cuenta que la presencia de cilindros granulosos en un sedimento de orina son representativos de patología renal, no queda más remedio que preguntarse a causa de qué se debe su presencia en la hepatitis viral sin haber una patología renal. De todos es conocido el famoso síndrome hepatorenal, cuando la función hepática fracasa en su grado extremo; si se piensa que en la hepatitis dicha función se encuentra más o menos comprometida, es muy tentador pensar que esa cilindruria sea la manifestación clínica de una leve nefrototoxicidad debida tal vez a una hormona nefrotropa como cree Nonnembrugh(13), o a la formación de productos tóxicos renales por estar comprometida la función antitóxica del hígado como piensa Traquell (13), o a la falta de destrucción de las hormonas corticosuprarrenales o hipofisarias.

## BIOPSIA HEPATICA.

Desde 1939 en que Roholm e Inversen (24) introdujeron la biopsia hepática por aspiración, constituye una práctica que, en manos expertas, con técnica adecuada y buena preparación del enfermo, es de poca morbilidad y mortalidad y de extraordinario valor diagnóstico cuando es interpretada por un patólogo de experiencia, pero siguiendo el elemental principio de buena clí-

será un riesgo para el paciente, únicamente se deberá acudir a ella cuando, agotados todos nuestros recursos clínicos y de laboratorio, no se llegue a una conclusión diagnóstica. Es ésta, sin lugar a dudas, la razón por la que en esta revisión solamente en dos pacientes se practicó la biopsia hepática, y en una muerte la necropsia. En este último, el reporte anatomopatológico confirmó necrosis aguda del hígado, el paciente había fallecido a consecuencia de una hepatitis fulminante. En las otras dos biopsias el anatomatólogo las reportó de la siguiente forma:

- 1 - Hepatitis subaguda, infiltrado inflamatorio y degeneración turbia de la célula hepática. No cabe la menor duda de que este paciente padeció de una hepatitis viral. En el segundo las cosas variaron un poco y se contestó así: estasis biliar, células conservadas, no fibrosis, no inflamación, retención biliar en forma de cilindros, pigmentos intracelulares. Este reporte se podría interpretar como negativo sino fuera por los pigmentos intracelulares, sin embargo con los demás elementos de diagnóstico se llegó a la conclusión de que también éste paciente padeció una hepatitis viral.

En sólo dos casos hemos podido ver lo difícil que es la interpretación de una biopsia hepática para hacer el diagnóstico de hepatitis viral, por ello se dice, que la biopsia puede ser decisiva para el diagnóstico, pero el resultado negativo de la misma no excluye tal posibilidad.

Popper (21.22) considera como elementos de juicio más importantes para llegar al diagnóstico de hepatitis viral cualquiera de las siguientes características:

- 1 - La presencia de cuerpos acidófilos o de Councilman
- 2 - El polimorfismo de la degeneración hepatocelular
- 3 - La regeneración irregular con células multinucleadas gigantes.
- 4 - Muy sugestiva, la presencia de pigmentos (lipofuscina y hemosiderinas) en las células mesenquimales de los espacios porta e intralobulillares.

## CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

A través de este trabajo nos hemos podido dar cuenta de lo adelantado que se encuentran los conocimientos acerca de la hepatitis viral tanto desde el punto de vista clínico como de laboratorio, a tal punto que se puede llegar a decir que son exhaustivos, siendo una muestra evidente de los adelantos de la medicina en este siglo que se le ha llegado a llamar, el Siglo de Oro de la Medicina; pero una vez que el clínico acuciosamente ha llegado al diagnóstico de hepatitis viral y sentir el placer más fino que dentro de su profesión le es dado disfrutar, como dice Bumm (4), se encuentra desarmado terapéuticamente, y no le queda más remedio que cruzarse de brazos y hacer un tratamiento coadyuvante o sintomático y esperar que la madre natura lo resuelva todo favorablemente. Lo importante en estos casos es el diagnóstico que nos da la pauta de lo que "NO" debemos hacer, como sería el someter a un paciente con hepatitis viral a una intervención quirúrgica creyendo que se trata de una ictericia obstructiva posthepática con las fatales consecuencias que nos podemos imaginar, por ello es válido también aquí el aforismo de Leube (19): Qui bene Diagnoscit, bene curat.

Lo ideal en el tratamiento de todo proceso patológico, es tratar su etiología cuando se la conoce, en la hepatitis viral sabemos que es una enfermedad infectocontagiosa y que es producida por un virus. Desafortunadamente en la actualidad no existe ninguna droga para combatir los virus y todavía siguen siendo el azote de la humanidad a pesar de los grandes avances que

se han hecho en virología a expensas del microscopio electrónico y la bioquímica, pero estamos seguros que no pasará mucho tiempo y nuestra generación será testigo, de que probablemente en alguna parte del mundo, existe otro Fleming o Domagk que luchando tesoneramente, nos brindará algún día el arma que tan enfáticamente esperamos.

Así pues, en la actualidad la terapéutica de la hepatitis viral se ha limitado al reposo y a una dieta adecuada rica en calorías y proteínas, siendo de importancia secundaria las otras medidas que comentaremos.

#### REPOSO.

Como era de esperar el reposo fué una medida adecuada - que se prescribió en todos los pacientes estudiados durante todo el tiempo que permanecieron hospitalizados, siendo de características relativas, es decir, permitiéndosele al paciente levantarse para ir al baño. Según los trabajos de Chalmers y colaboradores (6) efectuados en un Centro de Hepatitis, a donde acudían soldados enfermos, pero bien alimentados, de Corea y del Sureste del Japón, observaron que no era menester un reposo en cama mientras dura la fase ictérica de la enfermedad, por lo que recomiendan que una vez pasada la fase aguda, aún con ictericia, se le puede permitir al enfermo deambular por la clínica, contribuyendo de esta manera a no hacerle tan tediosa su estancia en el hospital. Trabajos como éste de Chalmers se publican con frecuencia, en donde hacen valoraciones de gru

vo, con actividad física moderada y con actividad física intensa, y parece ser que en la actualidad hay cierta tendencia a la restricción del reposo.

#### DIETA.

La dieta recomendada es de 3.000 calorías apertando unos 150 gramos de proteínas, abundantes hidratos de carbono y restricción relativa de las grasas para hacer más apetitosas las comidas, salvo en aquellos casos en donde haya de tratar un pre-coma o coma hepático en donde se restringe la ingesta de las proteínas por las razones ya conocidas. Esta fué la conducta que se siguió en todos los pacientes.

#### PROTECTORES HEPATICOS.

Hasta la fecha no se ha demostrado el efecto beneficioso que puedan tener los protectores hepáticos; en cuanto a la colina y metionina su uso casi se ha abandonado, pues se ha demostrado que 100 gr. de proteínas contienen la suficiente cantidad de esas sustancias necesarias para el hígado, y si nosotros damos una dieta adecuada estamos al mismo tiempo protegiendo al hígado.

De las vitaminas podemos decir lo mismo, siendo opcional el dar preparados a base de vitaminas del complejo B. En esta revisión se observó que su administración prácticamente fué rutinaria y a gran cantidad de pacientes se les administraba por vía parenteral, por lo que se debería tener mayor precaución, pues ya sabemos que una de las formas de transmitirse la hepa-

su uso en estos pacientes, no teniéndose las debidas precauciones de esterilización, podemos convertirnos en verdaderos difusores de la enfermedad creando nuevos casos iatrogénicos de hepatitis a SH.

La vitamina C también se administró en buen número de pacientes en dosis de 500 mg diarios por vía oral, tampoco se ha demostrado que tenga algún efecto beneficioso, y probablemente las razones por las que se administró se deban a que en todo proceso infeccioso el consumo de esa vitamina está aumentado y a que se le atribuyen características de defensa contra las infecciones.

La vitamina K se administró en todos aquellos pacientes en que el valor de protrombina se encontraba por debajo de los límites normales, dándose en dosis de 10 mg. por vía parenteral. En estos casos la vía de administración está justificada pues ya sabemos que no sólo está dificultada la dicha vitamina sino también su absorción enteral. Ni qué decir tiene el efecto beneficioso que se observó al ver cómo se elevaba el tiempo de protrombina previniéndose los fenómenos hemorrágíparos.

#### ANTIBIOTICOS.

De los 259 pacientes a 21 se les administró tetraciclina a razón de 1 gr. diario, de ésto solamente dos se encontraban en coma hepático y el resto presentaron síntomas de pre-coma. En la actualidad no se justifica el uso profiláctico de anti-

ilidad intestinal dificultan la absorción de vitaminas, favorecen la temible diarrea por estafilococo, predisponen a las micosis y por otra parte no dejan de constituir otra carga más para el hígado que ya de por sí necesita reposo. Afortunadamente en ninguno de los pacientes se tuvo que lamentar complicaciones como las antes mencionadas. Actualmente la tendencia que existe es la de limitar el uso de los antibióticos sólo para tratar las complicaciones y en el caso de pre-coma y coma hepático dar antibióticos que no se absorban por vía enteral - pero que actúen en el medio intestinal.

#### GAMMA GLOBULINA.

En ninguno de los pacientes estudiados se administró - gamma globulina, y en verdad más hubiera significado un gasto que un beneficio pues hasta el momento tampoco se ha demostrado ostensibles efectos favorables en el curso de la enfermedad. Su indicación más precisa sería emplearla en el período de incubación de la hepatitis, o como profilaxia en las epidemias y por último en aquellos pacientes que por estar en un estado muy comprometido estarían disminuidas las defensas orgánicas.

#### EXANGUINO TRANSFUSION.

Ultimamente la exanguino transfusión está dejando de ser patrimonio de los recién nacidos, su empleo en los adultos parece tener efectos prometedores (15) aunque los resultados los confirmará la experiencia. Estaría indicada en aquellos casos desesperados con bilirrubinemia elevada como último intento pa

se intentó en ningún caso. Posteriormente en el Hospital Rosa les se practicó una en un paciente que presentaba intoxicación fosforada por fósforo blanco (chispas del diablo) sin ningún resultado. Creo que en El Salvador se encuentra en vías de experimentación por lo que no se puede valorar los resultados.

#### ESTEROIDES.

A pesar de los múltiples trabajos que en estas últimas décadas se han dedicado a la investigación de los efectos terapéuticos de los esteroides en la hepatitis viral, todavía no se ha llegado a un criterio unánime en cuanto a su empleo, pues se han visto casos de hepatitis prolongadas con recuperación completa sin la ayuda de los esteroides, así como alivios espectaculares con recuperación aparentemente completa con la administración de los mismos, también hay pacientes que no han mejorado y cuya enfermedad ha sido constantemente progresiva acabando en la muerte a pesar de haber recibido enormes dosis de corticoesteroides y finalmente existen enfermos que parecen quedar dependiendo de los esteroides, es decir, después de períodos prolongados de supresión de la prednisolona o similares, presentan recaídas que obligan a administrar nuevamente el producto. Ante estos resultados variables e inconstantes constituye a veces un verdadero problema decidir su empleo, si tomamos en cuenta las precauciones que debemos tener y los riesgos que debemos correr.

De los 259 pacientes estudiados encontramos que a 31 de

muerte. Es de hacer constar que estas fueron todas las muertes que se observaron. En estos pacientes las dosis que se emplearon fueron hasta de 600 mg. de hidrocortisona (Flebocortid) y todos tuvieron un curso fatal a pesar del empleo intensivo de esteroides, si se considera que a un paciente de 72 años se le administró durante 58 días, al inicio con dosis diarias de 30 mg. de prednisolona y al final con las descritas de Flebocortid.

En los 27 restantes pacientes las dosis empleadas fueron de 30 mg. de prednisolona, administradas por vía oral y durante un período que osciló entre 8 y 14 días habiéndose suprimido paulatinamente en dosis cada vez menores a fin de evitar los efectos secundarios. En 24 de estos pacientes se observó una duración de la enfermedad menor de 6 semanas y fueron dados de alta curados.

En el 85% de los casos la bilirrubina descendió en un 50 a 90% al terminar la administración de esteroides, en un 10% las cifras permanecieron estacionarias y en el 5% aumentaron y el desenlace fué fatal.

Estos hallazgos son un poco difícil de interpretar pues se carece de pacientes testigos en iguales condiciones a los que se les administró los esteroides, por otra parte sabemos que la mayoría de las hepatitis tienen una evolución benigna y no se puede achacar únicamente a los esteroides el ser la causa del descenso de la bilirrubina y del acortamiento de la enfermedad, pero probablemente estos pacientes se beneficiaron -

tro muertes observadas en donde los esteroides no pudieron - variar el curso fatal de la enfermedad permaneciendo constante el porcentaje de muerte por hepatitis.

Resumiendo y uniendo conceptos se puede afirmar, sin tener un criterio pesimista, que todavía nos encontramos en la duda en cuanto a los efectos beneficiosos de los esteroides, ya que los resultados son muy variables e inconstantes - como lo demuestra la invariabilidad de las estadísticas en - cuanto a morbilidad y mortalidad por hepatitis, que se prohíbe su uso indiscriminado y únicamente estarían indicados en - las siguientes circunstancias:

- 1 - Hepatitis que se prolongue más de 6 semanas
- 2 - Aborexia, náuseas y vómitos que no cedan con medidas conservadoras en 7 o más días.
- 3 - Hepatitis con ascitis
- 4 - Hígado que disminuya de tamaño rápidamente (necrosis aguda)
- 5 - Todo síntoma o signo de precoma o coma hepático
- 6 - Hepatitis y embarazo
- 7 - Hepatitis a SH durante el climaterio
- 8 - Hepatitis complicando otras enfermedades (cirrosis hepática, etc.)

## R E S U M E N

Se estudiaron 259 casos de Hepatitis Viral que fueron dados de alta en el Hospital Rosales durante los años 1964- y 1965 con el objeto de analizar las modificaciones clínicas y epidemiológicas que la hepatitis viral ofrece en nuestro medio, así como también los factores ambientales que influyen sobre su evolución clínica.

Se analizó la importancia socio-económica de la hepatitis viral en El Salvador.

Se comentó los distintos métodos de diagnóstico haciendo hincapié en las principales pruebas de laboratorio-para llegar a un diagnóstico adecuado.

Finalmente se analizó la conducta terapéutica que se siguió en los pacientes estudiados, haciendo un breve comentario del uso de los esteroides.

## C O N C L U S I O N E S

- 1 La hepatitis viral es una enfermedad frecuente en El -  
Salvador que va en aumento año con año.
- 2 Predomina más en el sexo masculino que en el femenino
- 3 Su mayor frecuencia se observa entre los 20 y 40 años,  
pero puede aparecer en cualquier edad de la vida.
- 4 Es una enfermedad de evolución benigna (91.1% de cura  
ciones) con mortalidad baja (1.1% de muertes).
- 5 Requiere un tiempo de hospitalización prolongado que -  
repercute en la economía familiar y del estado.
- 6 El climaterio, el embarazo, las enfermedades intercu-  
rrentes y la edad avanzada agravan el pronóstico de la  
enfermedad.
- 7 El diagnóstico de la hepatitis viral la mayoría de las  
veces no ofrece dificultades. Se llega a él a través -  
de la clínica y pruebas de laboratorio
- 8 La profilaxia de la hepatitis viral a SH se logra ais-  
lando el enfermo y esterilizando adecuadamente el ma-  
terial de inyectar.
- 9 La terapéutica de la hepatitis viral se reduce al repo-  
so relativo y a una dieta rica en calorías, proteínas -  
e hidratos de carbono, excepto en las formas que evolu-  
cionen al pre-coma o coma hepático.
- 10 El uso de antibióticos se recomienda únicamente en las  
complicaciones (pre-coma o coma hepático) o enfermedades

intercurrentes.

- 11 El uso de los esteroides debe restringirse a casos especiales pues sus efectos son variables e inconstantes.
- 12 La biopsia hepática está indicada únicamente cuando no se llegue al diagnóstico a través de la clínica y las pruebas de laboratorio.
- 13 Se hará mejor medicina previniendo lo inevitable, - que curando lo inevitable.

## B I B L I O G R A F I A

- 1 AGUILAR RIVAS, A. y Martínez Martínez, G. Epidemiología, incidencia e implicación socio-económica de la hepatitis viral en El Salvador. San Salvador. En prensa. 1967.
- 2 ALVAREZ CRUZ, H.A. Revisión de 62 casos de Hepatitis viral en El Salvador. San Salvador. 1959. - (Tesis doctoral)
- 3 BLOOMFIELD. Citado por: Farreras, P. y Domarus, A. Medicina Interna: compendio práctico de patología médica. 6 ed. Barcelona, Ed. Marín, - S.A.. 1962.
- 4 BUMM. citado por: Suros, T. Semiología Médica y técnica exploratoria. 2 ed. Barcelona, Salvat -- editores, S.A. 1957.
- 5 CECIL, R.L. y Loeb, R.F. Tratado de Medicina Interna, 10 ed. trad. Folch Pi A. México, Edit. Interamericana, S.A., 1960 v.2.
- 6 CHALMERS, y col. The Journal of clinic investiget. - XXXIV (1): 163- Julio 1955.
- 7 DAVIS, W.D. Jr. Señales de enfermedad hepática. Clínicas Médicas de Norte América. pág.1003, Julio 1967.
- 8 Eppinger, Enfermedades del Hígado. Barcelona, Edit. Labor. S.A. 1941.
- 9 FARRERAS, P. y Domarus, A. Medicina Interna, compendio práctico de Patología Médica. 6 ed. Barcelona, Edit. Marín, S.A. 1962.
- 10 FERNANDEZ CRUZ, A. Los grandes síndromes de la Medicina Interna. 2ed. Barcelona, Edit. Científico Médica. 1957.
- 11 Findlay, G.M. Infective hepatitis en catarrhal jaundice. J. Roy Army Med. Corps. 24: 72- 1940.
- 12 FLAUN. citado por: Gilsanz, V. Lecciones de Medicina Interna. V. II 2 ed. Madrid, Gráficas Osca, S.A. 1958.
- 13 GILSANZ, V. Lecciones de Medicina Interna. V.II. 2 ed. Madrid Gráficas Osca S A 1958

- 14 HARRISON, T.R. Medicina Interna. 3 ed. Trad:Avendaño I.J. y col. México, Edit. Fournier.1966.
- 15 HAVENS, W.P. jr. Tendencias cambiantes a propósito de las Hepatitis infecciosas. Clínicas médicas, de Norte América. pág. 653. Mayo 1967.
- 16 HOAGLAND-SHANK. citado por Farreras, P. y Domarus, A. Medicina Interna. Compendio práctico de Patología Médica, 6 ed. Barcelona. Edit. Marín, S.A. 1962.
- 17 JINICH, H. El enfermo icterico. 2 ed. México, Edit. Interamericana, S.A. 1964.
- 18 KLASKIN (1958) citado por: Schaposnick, F. Clínica Médica, 3 ed. Buenos Aires. Librería Científica Vallardi. 1962.
- 19 LEUBE. citado por: Suros, J. Semiología Médica y técnica exploratoria. 2 ed. Barcelona, Salvat - Editores, S.A. 1957.
- 20 NEEFE, J.R. citado por Farreras, P. y Domarus, A. Medicina Interna Compendio práctico de patología Médica. 6 ed. Barcelona, Edit. Marín, S.A. 1962.
- 21 POPPER, H. y Schaffner, F. Progress in liver disease. New York. Grume and Stratton. 1961.
- 22 POPPER, H. y Schaffner, F. Drug induced hepatic injury Ann. Int. Med. 51: 1230- 1959.
- 23 PROPPERT, S.A., Mac Naitz. Hepatitis after prophylactic serum. Brit. Med. J. 2: 677. 1938.
- 24 ROHOLM e INVERSEN. citados por Gilsanz, V. Lecciones de Medicina Interna. V.II. 2 ed. Madrid, Gráficas Osca, S.A. 1958.
- 25 SCHAPOSNIK, F. Clínica Médica, 3 ed. Buenos Aires, Librería Científica Vallardi. 1962.
- 26 SODEMAN, W.A. Fisiopatología Clínica. Mecanismo de producción de los síntomas. Trad: Folch, A. 2 ed. México, Edit. Interamericana, S.A. 1956.
- 27 SPELLBERG, M.A. Enfermedades del hígado. Trad: Gutiérrez, H.H. 2 ed. Barcelona, Edit. Científico Médico, 1957.

- 28 STROKES, Jr., J. et al. The carrier in viral hepatitis  
J.A.M.A. 154: 1059-1065, 1954.
- 29 SUROS, J. Semiología Médica y técnica exploratoria. 2 ed.  
Barcelona, Salvat editores, S.A. 1957.
- 30 WATSON, C.J. y Hoffbauer, F. The problem of prolonged he-  
patitis with particular reference to the cho-  
langiolitic type and to the development of -  
cholangiolitic cirrhosis of the liver. Ann. Int  
Med. 25: 195- 1946.
- 31 WROBLEWSKI, F. The significance of alterations in serum  
enzymes in the differential diagnosis of jaun-  
dice. Arch. Int. Med. 100: 635- 1957.