

11227  
20/63



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores  
C.H. "20 de Noviembre"  
I.S.S.S.T.E.

HEPATITIS CRONICA

TESIS DE POSGRADO  
Que para obtener el Título de  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

p r e s e n t a

Dr. José Luis Torres Pérez



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	Págs.
Introducción .....	1
Antecedentes .....	5
Objetivos .....	12
Material y Metodos .....	13
Resultados .....	14
Discusión.....	33
Conclusiones.....	36
Bibliografía .....	37

## INTRODUCCION:

Existe un grupo de hepatitis que evolucionan a la cronicidad y algunas terminan en cirrosis hepática o inclusive en hepatocarcinoma. Considerando que la cirrosis hepática es una causa importante de muerte en nuestro país y que las infecciones ocupan el segundo lugar inmediatamente después del alcoholismo; resulta interesante analizar la historia natural de una de las causas de este padecimiento.

La hepatitis crónica está definida como un proceso inflamatorio sostenido en el hígado que dura más de 6 meses aunque algunos autores la consideran desde los 3 meses.

Esta entidad engloba una amplia gama de síndromes de muy diversa etiología, patogenia, histopatología y manifestaciones clínicas.

Histológicamente en la mayor parte existe un elemento variable de necrosis hepatocelular, y en sus formas más graves este proceso puede conducir a colapso de elementos del estroma, de formación de la arquitectura lobulillar y un proceso de reparación que consiste en fibrosis y regeneración nodular; la necrosis celular se asocia a una respuesta inflamatoria que puede ser de distribución sobre todo portal, periportal o lobulillar.

En 1983 JAY H. HOOFNAGLE menciona que sobre una amplia escala mundial la hepatitis crónica tipo "B" es probablemente la forma más común de enfermedad hepática crónica y puede ser la causa individual más importante de carcinoma hepatocelular; se estima que afecta al 5 % de la población mundial. Sin embargo - como se ha mencionado anteriormente la etiología de esta entidad es múltiple considerándose secundaria a virus noA noB, ciertos fármacos (alfametildopa, isoniazida, nitrofurantoina, sulfonamidas etc. ), toxinas, errores congénitos del metabolismo como enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa 1- antitripsina, y de etiología autoinmune.

Las manifestaciones clínicas de esta entidad varían desde cuadros completamente asintomáticos con anomalías mínimas en las pruebas de laboratorio, hasta sufrir incapacidad por insuficiencia hepática progresiva y las complicaciones de la hipertensión portal.

El desarrollo de pruebas serológicas para el virus tipo "B" y sus antígenos son alternativas actuales para aclarar patogénesis y evaluación de la hepatitis crónica tipo "B" estas pruebas no han sido desarrolladas únicamente para el AgHBe sino además - para otros marcadores serológicos del virus como: HBe, HBV-

DNA y la DNA polimerasa observándose interesantes asociaciones entre la replicación del virus de la hepatitis tipo "B" y la actividad, severidad y progresión a esta enfermedad hepática crónica.

En un estudio de 1981 en el Centro Médico Nacional del IMSS el Dr. Segovia y cols confirman la presencia de uno o más marcadores serológicos del virus "B" en el 52 % de su grupo de pacientes estudiados, siendo el más frecuentemente encontrado el anti HBc y siguiendo en frecuencia el HBs, mencionándose mejor evolución clínica en pacientes con ausencia de HBs y HBe, refiriendo también que la presencia del anti HBc en los pacientes con hepatitis crónica activa podría señalar la persistente replicación del virus. En el 48 % se encontraron marcadores séricos de virus "B" refiriendo en éstos elevaciones persistentes de IgG y datos clínicos sugestivos de fenómenos autoinmunes, explicando que la ausencia de marcadores séricos podría deberse a que los antígenos y anticuerpos se hayan eliminado o que correspondiera al grupo de virus hasta ahora conocidos como noA no B.

En cuanto al tratamiento inmunosupresor utilizado en esta enfermedad se mencionan estudios con buenos resultados (Summerkill, 1975) y otros reportan baja eficacia en la curación.

(Czaja, 1980), actualmente se han establecido ciertos parámetros para su indicación refiriéndose que no es conveniente administrarlo en aquellos pacientes en los cuales hay ausencia de puentes de necrosis en la biopsia hepática ya que se menciona que la hepatitis crónica presente no evoluciona a cirrosis ni a insuficiencia hepática.

Es común que las características clínicas y de laboratorio no correspondan a los datos histopatológicos o al pronóstico a largo plazo por lo cual y a un debido a que están cambiando los conceptos sobre el curso natural y respuesta al tratamiento en la hepatitis crónica activa, las decisiones sobre el diagnóstico, terapéutica y pronóstico a menudo son difíciles o inciertos.

Por todo lo anterior esperamos que a partir de las observaciones de las diferentes variables de este estudio, puedan definirse programas de pacientes con riesgo a la cronicidad para distinguir aquellas etapas con buen pronóstico, así como el esquema terapéutico más indicado en el universo de la población que comprende a esta Institución.

## ANTECEDENTES:

La hepatitis crónica es una enfermedad relativamente joven - y fué en 1950 cuando Waldestrom describió un tipo de enfermedad hepática en mujeres jóvenes que se caracterizaba por un ictericia moderada, acné, amenorrea, hepatospleno megalia, e hiperglobulinemia lo cual al parecer se trataba de la primera descripción de dicha entidad patológica. Posteriormente en 1951 Kunkel, describió un proceso parecido para después junto con Bearn y Slater publicar un estudio de dicho proceso hepático en 26 mujeres jóvenes, señalando estos autores la elevada incidencia de casos de amenorrea hirsutismo, obesidad, acné, estrias abdominales, pigmentadas, artritis, episodios febriles, hipergamaglobulinemia y cirrosis nodular.

En 1955 Joske y King describieron la presencia de células LE en algunos pacientes con HCA y un año después Mackay y cols, denominaron a esta asociación "Hepatitis lupoidé".

En 1950 la Dra. Sherlock en la segunda edición de su monograma "Diseases of the Liver and Biliary Sistem" describió la HCA como cirrosis en mujeres jóvenes; enfatizando en esa misma edición sobre el uso y efectos de la prednisona mencionando que la ictericia mejora, bajan las globulinas séricas y el bazo

disminuye de tamaño. Ya para 1965 se habían descrito mas de - - 100 casos de esta patología; e n un principio se pensaba que la - HCA afectaba únicamente a mujeres jóvenes pero en 1961 Willocx e Isselbacher observaron que puede también afectar al varon con características idénticas a las descritas en la mujer.

En 1968 De Groote at al. introduce la nueva clasificación histológica de esta patología que incluye los tipos de hepatitis crónica activa y hepatitis crónica persistente. Las relaciones entre - el virus tipo "B", el HBs y la enfermedad hepática crónica son aclarados con conceptos innovadores por Dudley, Fox y Sherlock en 1972.

La misma Dr a. Sherlock en la sexta edición (1981) de su monograma hace mención a la función linfocítica alterada que favorece la cronicidad en esta entidad patológica; así como el requerimiento de fenómenos mediados por linfocitos T para perpetuar la lesión celular hepática junto con la contribución de anomalías en la función de células T supresoras, se mencionan además las normas dadas para la utilización de marcadores de autoanticuerpos para el diagnóstico de hepatitis crónica autoinmune y para predecir la respuesta a la prednisona .

En 1983 el Dr. Enrique Segovia, y cols., presentan un estudio de evolución clínica de 38 pacientes con HCA de los cuales el

31.5 % refirió antecedente de transfusión de sangre siendo negativo en el resto, administrándoseles tratamiento a 31 pacientes a base de prednisona y azatioprina durante tiempo promedio de 2.5 años ; En los 7 pacientes que no recibieron tratamiento la evolución clínica fue satisfactoria. En 17 de los 38 pacientes (45 %) los marcadores del virus "B" fueron negativos, 13 desarrollaron cirrosis y de este grupo 5 murieron. En 21 pacientes los marcadores del virus "B" fueron positivos y en 10 se comprobó cirrosis; 4 murieron. El 37 % tuvo niveles séricos de IgG persistentemente elevados y desarrollaron cirrosis en la mayoría; los marcadores del virus "B" fueron negativos y la recidiva de síntomas fue frecuente. La mortalidad global fue de 23.9% con un promedio de supervivencia de 7 años. Las conclusiones de este estudio fueron que la persistente elevación sérica de IgG es un dato de mal pronóstico en la evolución clínica y el tratamiento no previene la formación de cirrosis.

Jed I. Weissberg y cols; en 1984 hicieron un análisis de 379 pacientes con hepatitis crónica B para determinar la supervivencia del paciente a partir del primer contacto; 121 pacientes tenían hepatitis crónica persistente, 128 hepatitis crónica activa y 130 tenían HCA con cirrosis. La frecuencia de síntomas, estigmas-

siones sanguíneas fueron el mayor porcentaje de casos HBs negativos, Sin embargo no hubo diferencias patológicas entre las dos enfermedades en severidad o actividad inflamatoria, grado del daño de la arquitectura, aparición de los conductos biliares o prevalencia de cirrosis. En una población de pacientes hospitalizados estas 2 enfermedades no pueden ser distinguidas microscópicamente a menos que sean demostrados los hepatocitos que contienen al HBs aunque nuestro reciente entendimiento de la HCA no A no B es limitado, en este estudio se concluye que no necesariamente remite en forma espontánea y la progresión a cirrosis puede ser esperada en algunos casos lo cual además es reafirmado por Kendo Kiyosawa y cols; que publicaron un caso de carcinoma hepatocelular después de una hepatitis por transfusión no A no B en el cual se refiere que el paciente presentó primero HCP, evolucionó a HCA, posteriormente a cirrosis y finalmente a carcinoma hepatocelular muriendo a los 19 años de curso clínico.

En 1981 Albert J. Czaja y cols; presentan un estudio para evaluar el pronóstico de pacientes con hepatitis crónica severa que después mejoran hacia hepatitis crónica persistente, 52 pacientes fueron vigilados en forma regular durante  $54 \pm 4$  meses después

de suspender la corticoterapia. En 24 pacientes hubo deterioro 7 meses después de suspendido el tratamiento y fue necesario reiniciarlo. Las características histológicas de HCA incluyendo puentes y necrosis multilobular fueron comparadas en los 14 pacientes en las que se realizó biopsia. En 20 de 24 pacientes la enfermedad respondió al tratamiento pero 13 presentaron nuevamente recaída y 2 desarrollaron cirrosis. De los 28 pacientes que permanecieron asintomáticos por 46 meses 17 conservaron características de HCP y 9 presentaron mejoría a características histológicas normales, 2 pacientes desarrollaron cirrosis sin manifestaciones de inflamación activa previa se concluyó que los hallazgos antes y después del tratamiento no predicen el curso de la enfermedad. Además, que la HCA que ha sido tratada con prednisona y convertida a HCP a menudo presenta en forma impredecible deterioro después de suspender el tratamiento. La cirrosis es rara pero puede ocurrir con o sin características clínicas de HCA.

Así mismo Gary L. Davis y cols. en 1984 en un estudio para determinar la frecuencia y pronóstico de desarrollar cirrosis histológica durante o después, de terapia corticoesteroides en HCA con Ag HBs negativo vigilaron 83 pacientes durante 90 me-

ses, después de la administración de corticoesteroides, de los cuales 33 presentaron cirrosis a los 35 meses, en 25 la cirrosis se desarrolló durante el tratamiento y en 8 después de suspender el tratamiento, se refiere que la probabilidad de desarrollar cirrosis fue de 59 % si la remisión no se obtenía antes de tres años de terapia continuada; cuando la remisión fue obtenida la incidencia de cirrosis fue de sólo 2.6 % la supervivencia a 5 años después de la documentación de cirrosis fue del 93 %, concluyéndose que las características histológicas de cirrosis se desarrollan comúnmente durante el tratamiento especialmente si la remisión no es obtenida rápidamente; después de la remisión la cirrosis se desarrolla infrecuentemente.

**OBJETIVOS:**

1. - Señalar la distribución de la hepatopatías crónicas (persistentes y activas), en el C.H. "20 de NOVIEMBRE".
2. - Determinar el número de casos que evolucionan a cirrosis o a insuficiencia hepática y deterioro desde la etapa inicial.
3. - Valorar la respuesta terapéutica con los esquemas convencionales.

## MATERIAL Y METODOS:

El estudio se basó en expedientes del archivo del C.H. "20 - de Noviembre", ISSSTE. Durante el período de 1976 - 1985.

Se realizó revisión de las siguientes variantes en cada caso:

- a). Edad
- b). Sexo
- c). Antecedentes heredo familiares
- d). Antecedentes personales patológicos
- e). Síntomas clínicos de inicio
- f). Signos clínicos relevantes al ingreso.
- g). Tiempo de evolución hasta la primera biopsia
- h). Reporte histológico de la primera biopsia
- i). Exámenes de laboratorio de ingreso y evolución de los mismos (TGO, TGP, DHL, FA, BD, BI, ALB, GLOB, TP, IgA, IgM, IgG, marcadores virales, auto-anticuerpos, anti-DNA).
- j). Esquema terapéutico (incluyendo dosis, tiempo de administración y efectos colaterales).
- k). Evolución clínica
- l). Evolución histológica

## RESULTADOS:

Se revisaron 93 expedientes registrados como hepatitis crónica de los cuales se descartaron 43 por datos insuficientes; de los 50 restantes 11 correspondieron a hombres con una media de 46.36 años y 39 mujeres con una media de 49.87 años y en ambos grupos la media fue de 48.98 años (Cuadro 1,2).

Dentro de los antecedentes heredo familiares se presentaron en igual porcentaje, Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, y Cáncer (8 casos) refiriéndose dentro de este último 3 casos de carcinoma hepático; cirrosis hepática alcoholo nutricional en 4 casos y hepatitis sin poder determinar etiología en 2 ( Cuadro 3).

De los antecedentes personales patológicos se encontró en primer lugar el de transfusiones en 24 (48 %) en segundo lugar cirugía previa en 17 (34 %), hepatitis en 15 (30 %), hipertensión arterial en 11 (22 %), litiasis vesicular en 10 (20 %), ingesta de fármacos como alfametildopa en 9 (16 %), diabetes mellitus en 7 (14 %) y riesgo laboral en 3 (6 %); dentro de estas últimas 2 eran enfermeras y una laboratorista (Cuadro 4).

Al examinar los síntomas iniciales se informó ictericia en 34 pacientes ( 68 %), en segundo orden coloria en 21 (42 %), astenia en 19 (38 %), dolor abdominal en 18 (36 %), adinamia en --

16 (32 %), acolia en 14 (28 %), hiporexia en 9 (16 %), y en un sólo caso prurito, hemorragia del tubo digestivo y ascitis. Se mencionan además 4 pacientes que entraron a estudio por transaminasemia sin haber presentado manifestaciones clínicas de ninguna índole (Cuadro 5).

Como datos relevantes al examen físico inicial se encontró ictericia en 28 pacientes (56 %), hepatomegalia de características lisa y dolorosa en 26 (52 %), telanquectasias y ascitis en 4 (8 %), eritema palmar en 3 (6 %) y esplenomegalia únicamente en 2 (4 %) (Cuadro 6).

De los exámenes de laboratorio investigados a su ingreso se reporta TGO con rangos de 6-2060 mu/ml con una media de 267.19 mu/ml, la TGP se encontró en rango de 15-1220 mu/ml y una media de 238.28 mu/ml; la DHL con media de 255.52 mu/ml y rango de 61-7020 mu/ml, la FA con media de 219.57 mu/ml y rango de 37-1226 mu/ml, las globulinas se reportaron con rango de 1.3-7 gr. % y media de 3.45 gr. %. Por otro lado la IgG con media de 1591 y rango de 619-2760, la IgA media de 358 y rango de 105-896, la IgM con media de 249.73. Las bilirrubinas ambas elevadas con media la directa de 2.8 mg % y la indirecta de 1.41 mg % llegando se a observar la directa hasta -

de 12 mg % (Cuadro 7).

De 42 pacientes a quienes se les practicó búsqueda de marcadores séricos de virus de hepatitis B en 14 se informó positivos y los 28 restantes negativos ( Cuadro 8).

Unicamente en 19 patients se buscaron anticuerpos anti-DNA de los cuales solo 2 resultaron positivos con patrón lineal periférico. (Cuadro 9 ).

A 36 pacientes se les buscaron autoanticuerpos informándose positivos en 16 de ellos de los cuales 4 fueron anti-músculo-liso, 10 anti-mitochondriales y 2 anti células parietales; los 20 restantes se informaron negativos (Cuadro 10 ).

El tiempo de evolución hasta la primera biopsia a partir del primer contacto fue de un rango de 1 a 36 meses con media de 5.42 meses. Y el reporte de esa primera biopsia fue de 37 pacientes con hepatitis crónica activa y 13 con hepatitis crónica persistente. (Cuadro 11 ).

El esquema terapéutico que se siguió con estos pacientes fue el siguiente: de 35 pacientes tratados a 29 se les dió la combinación de prednisona y azatioprina a dosis de 10mgs/24 y 50 mgs en 24 horas respectivamente durante un tiempo promedio de 2 años y a 6 se les administró prednisona sola a dosis variables,

durante un tiempo promedio de 13 meses, informándose como -- efectos colaterales en primer lugar Síndrome de Cushing en 9 pa- cientes, plaquetopenia y leucopenia en 2, hiperglucemia en 2, -- crisis hipertensiva en 1 y enfermedad ácido-péptica en uno. Del resto, que correspondía a los pacientes sin tratamiento inmunosu- presor 12 tenían el diagnóstico histológico de HCP y 3 de HCA - (Cuadro 12 ).

La evolución clínica informada en el global de los casos revu- sados fue de 42 pacientes con mejoría o asintomáticos (84 %) y - 8 (16 %) sintomáticos de los cuales 3 ya presentaban datos clíni- cos de cirrosis. De los pacientes de HCA, 30 evolucionaron clí- nicamente en forma satisfactoria y 7 permanecían sintomáticos, de los cuales 2 presentaban datos clínicos de cirrosis. De los - 13 pacientes de HCP 12 evolucionaron a la mejoría clínica y 1 presenta datos clínicos de cirrosis ( Cuadro 13 ).

Dentro de la evolución histológica se realizó biopsia de con- trol en 30 casos de los cuales se informaron 18 como curados, - 5 con HCP, 10 en los que aún se reportaba HCA y de estos en 6 - era leve y en 4 moderada, solamente en un caso se reportan, - datos histológicos de cirrosis y 6 se informan como cambios mí- nimos, los cuales incluyen fibrosis portal mínima, esteatosis e

**Infiltrado linfocitario (Cuadro 14).**

**CUADRO 1**

**HEPATITIS CRONICA**

**SEXO**

<b>MUJERES</b>	<b>39</b>	<b>( 78 % )</b>
<b>HOMBRES</b>	<b>11</b>	<b>( 22 % )</b>

**Fuente: Archivo  
C.H. "20 de NOVIEMBRE"**

**CUADRO 2**

**HEPATITIS CRONICA**

**EDAD**

<b>MUJERES</b>	$\bar{X}$ ( 49.87 )
<b>HOMBRES</b>	( 46.36 )

**Fuente:** Archivo  
C.H. "20 de NOVIEMBRE

### CUADRO 3

#### HEPATITIS CRONICA

##### ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

DIABETES MELLITUS	8
HIPERTENSION ARTERIAL	8
CANCER *	8
CIRROSIS HEPATICA	4
HEPATITIS	2

---

\* 3 CON CARCINOMA HEPATICO

Fuente: Archivo  
C.H. " 20 de NOVIEMBRE "

CUADRO 4

HEPATITIS CRONICA  
ANTECEDENTES PERSONALES

TRANSFUSIONALES	24 PA CIENTES
CIRUGIA PREVIA	17
HEPATITIS	15
HIPERTENSION ARTERIAL	11
LITIASIS VESICULAR	10
INGESTA DE METILDOPA	8
DIABETES MELLITUS	7
RIESGO LABORAL *	3

---

\* 2 ENFERMERAS, 1 LABORATORISTA

Fuente: Archivo  
C.H. "20 de NOVIEMBRE "

CUADRO 5

HEPATITIS CRONICA  
SINTOMAS INICIALES \*

ICTERICIA	34 PACIENTES	( 68 % )
CO LURIA	21	( 52 % )
ASTENIA	19	( 38 % )
DO LOR ABDOMINAL	18	( 36 % )
AD INAMIA	16	( 32 % )
ACOLIA	14	( 28 % )
HIPOREXIA	8	( 16 % )
PRURITO	1	( 2 % )
HEMORRAGIA DE APARATO DIGESTIVO	1	( 2 % )
ASCITIS	1	( 2 % )

\* 4 PACIENTES ENTRARON A ESTUDIO POR TRANSAMINASE-  
MIA, SIN HABER PRESENTADO MANIFESTACIONES CLINI-  
CAS DE NINGUNA INDOLE.

Fuente: Archivo  
C.H. " 20 de NOVIEMBRE "

## CUADRO 6

### HEPATITIS CRONICA

#### DATOS RELEVANTES AL EXAMEN FISICO INICIAL

ICTERICIA	28 PACIENTES	( 50 % )
HEPATOMEGALIA	26	( 52 % )
TELANGIECTASIAS	4	( 8 % )
ASCITIS	4	( 8 % )
ERITEMA PALMAR	3	( 6 % )
ESPLENOMEGALIA	2	( 4 % )

Fuente: Archivo  
C.H. " 20 de NOVIEMBRE "

## CUADRO 7

### HEPATITIS CRONICA

#### EXAMENES DE LABORATORIO

TGO	X	267.19	(RANGO (6-2060)
TGP		238.28	(15-1220)
DHL		255.52	(61-720)
FO SFATASA AL CALINA	UB mU/ml	7.25 219.57	(5.9-9.4) (37-1226)
GLOBULINAS		3.45	(1.3-7)
IgG		1591.4	(619-2760)
IgA		358	(105-896)
IgM		249.73	(88-710)
BD		2.8	(0.2-12)
BI		1.41	(0.3-4.8)

Fuente: Archivo  
C.H. "20 de NOVIEMBRE "

**CUADRO 8**

**HEPATITIS CRONICA**

**" MARCADORES " DE HEPATITIS B \***

**14 POSITIVOS**

**28 NEGATIVOS**

---

**\* 42 PACIENTES REVISADOS**

**Fuente: Archivo  
C. H. " 20 de NOVIEMBRE "**

**CUADRO 9**

**HEPATITIS CRONICA**

**ANTICUERPOS ANTI DNA \***

**2 POSITIVOS ( LINEAL PERIFERICO )**

**17 NEGATIVOS**

---

**\* 19 PACIENTES REVISADOS**

**Fuente: Archivo**

**C.H. " 20 de NOVIEMBRE "**

**CUADRO 10**  
**HEPATITIS CRONICA**  
**AUTOANTICUERPOS \***

**16 POSITIVOS ( ANTI ML 4, ANTI MIT 10, ANTI CP 2 )**

**20 NEGATIVOS**

---

**\* 36 PACIENTES INVESTIGADOS**

**Fuente: Archivo**  
**C.H. " 20 de NOVIEMBRE "**

**CUADRO 11**

**HEPATITIS CRONICA**

**TIEMPO DE EVOLUCION HASTA LA PRIMERA BIOPSIA**

**1 A 36 MESES      $\bar{X}$      5.42**

**Fuente: Archivo  
C. H. " 20 de NOVIEMBRE "**

**CU ADRO 12**

**HEPATITIS CRONICA**

**TRATAMIENTO**

**PREDNISONA + AZATIOPRINA 29 PACIENTES**

**PREDNISONA SOLA 6**

---

**\* 35 PACIENTES TRATADOS**

**Fuente: Archivo  
C.H. " 20 de NOVIEMBRE "**

**CUADRO 13**

**HEPATITIS CRONICA**

**EVOLUCION CLINICA**

<b>MEJORIA O ASINTOMATICOS</b>	<b>42 ( 84 % )</b>
<b>SINTOMATICOS *</b>	<b>8 ( 16 % )</b>

---

**\* 3 CON DATOS CLINICOS DE CIRROSIS**

**Fuente: Archivo  
C.H. " 20 de NOVIEMBRE "**

**CUADRO 14**  
**HEPATITIS CRONICA**  
**EVOLUCION HISTOLOGICA \***

<b>CURACION</b>		<b>8 PACIENTES</b>
<b>H.C. PERSISTENTE</b>		<b>5</b>
<b>H.C. ACTIVA</b>	<b>LEVE</b>	<b>6</b>
	<b>MODERADA</b>	<b>4</b>
<b>CIRROSIS</b>		<b>1</b>
<b>CAMBIOS MINIMOS</b>		<b>6</b>

**\* 30 BIOPSIAS DE CONTROL**

**Fuente: Archivo**  
**C.H. "20 de NOVIEMBRE "**

## DISCUSION:

Es importante hacer notar que la patogenia de la hepatitis crónica activa el papel importante que juegan los factores inmunológicos. Habitualmente la infección viral aguda origina una respuesta inmunológica, manifestada por infiltración de linfocitos y células plasmáticas en el hígado; habitualmente los mecanismos inmunológicos humorales y celulares intervienen en la eliminación del virus y de la célula que lo contiene, sin embargo una deficiente respuesta inmunológica puede permitir la premanencia del virus infectante en el organismo infectado y dar origen a la forma crónica de la hepatitis viral.

Se refiere en algunos países que la frecuencia de la hepatitis crónica por virus B, pos-transfusional ha disminuído, encontrándose solamente en una tercera parte de nuestros pacientes estudiados difiriendo del reporte previo del Dr. E. Segovia en el IMSS - en donde su porcentaje de hepatitis tipo B pos-transfusional es alto. En nuestro estudio únicamente dos pacientes con marcadores para virus B positivos no referían antecedentes transfusionales, - lo cuál apoya que la forma de transmisión de esta infección sea diversa. En cuanto a la presentación clínica inicial de esta patología, nuestra revisión no muestra diferencia de lo ya publicado, -

observándose la ictericia como signo más frecuente de la hepatitis crónica.

En nuestro estudio no pudimos concluir como en reporte anterior (E. Segovia 1981) que la persistencia de la IgG en suero constituyera un factor de mal pronóstico ya que solamente lo encontramos persistentemente elevado en un paciente de los ocho sintomáticos.

Por otro lado, se corroboró lo ya previamente escrito acerca de la buena evolución clínica, bioquímica e histológica de la hepatitis crónica persistente ya que únicamente se requirió tratamiento sintomático, observándose que solamente un paciente de los trece reportados evolucionó a hepatitis crónica activa y que posteriormente presentó cirrosis clínica sin poder observar factores previos que hallan influido en tal evolución.

Del total de pacientes manejados con terapia inmunosupresora combinada se observó respuesta satisfactoria con porcentaje mayor a lo reportado en la literatura (Czaja 1980)

Consideramos que en ausencia de marcadores del virus tipo B en la hepatitis crónica (activa y persistente) debe considerarse como etiología a la familia de virus aún no bien identificada conocida como no A no B, y/o patología autoinmune ya que noso-

tros observamos en estos pacientes una alta incidencia de alteraciones serológicas autoinmunes.

Las biopsias hepáticas de control reportaron ocho pacientes como curados, sin embargo y en base a lo reportado en la literatura de que la hepatitis crónica activa no se cura, sino que solamente entra en remisión, consideramos necesario continuar observando y controlando clínica, bioquímica e histológicamente a los pacientes integrantes de esta revisión por un tiempo más prolongado para poder obtener conclusiones.

## CONCLUSIONES:

1. - De los 50 casos clínicos revisados 11 correspondieron al sexo masculino y 39 al femenino lo cual nos da un predominio de este último en relación de 4:1
2. - Se corroboró por la evolución clínica, bioquímica e histológica de los 13 pacientes con HCP el pronóstico favorable de dicha entidad patológica, sin ameritar terapia inmunosupresora, manejada únicamente con tratamiento sintomático.
3. - En nuestra serie se comprobó etiología viral tipo B en porcentajes similares a los reportados en la literatura Sajona.
4. - Se demostraron alteraciones serológicas auto inmunes en la hepatitis crónica activa que no variaron mucho a lo reportado previamente, siendo más frecuente en pacientes con ausencia de marcadores del virus B.
5. - En cuanto al tratamiento combinado a base de prednisona y azatioprina administrado a nuestro universo de pacientes, se observó respuesta satisfactoria, en porcentajes mayores a lo reportado en estudios previos, considerándose buen esquema terapéutico para la población portadora de esta patología comprendida en nuestra institución.

## BIBLIOGRAFIA :

1. - Ian R. Mackay y cols. Chronic active hepatitis; A 30-year -- journey with a famous monograph . Postgraduate Medical Journal 1983;59: 73-77.
2. - F. Bortolotti, P Cadrobi, C. Crivellaro. Chronic hepatitis-type B in childhood: longitudinal study of 35 cases . Gut 1981; 22: 499-504.
3. - M. James Phillips, M.D. and Siria Pucell, M.D. Moderns - aspects of the morphology of viral hepatitis. Human Pathology vol. 12, number 12, december 1981.
4. - Richard E. Sampliner MD. Chronic Non-A, Non-B Liver Disease. Archives of Internal Medicine vol. 141, No. 12.
5. - Jules L. Dienstag. Non-A, Non-B hepatitis . II. experimental transmission Putative Virus Agents and Markers, and - Prevention. Gastroenterology 1983;85:743-68.
6. - William Kent Brubaker, M.D. David Fromm. Persistent Active Hepatic Necrosis with the Enigmatic absence of Abnormalities in Laboratory Test Results. Am Jou. Clin. Path - april 1983.
7. - Richard M. Nisman M.D. Alan P. Ganderson. Acute Viral Hepatitis with bridging Hepatic Necrosis. An Overview. --- Arch. Inter Med. Vol. 139, Nov 79.
8. - Sandro Vento, Gianfranco Bottazzo. Antigen specific suppressor cell function in autoimmune chronic active hepatitis. The Lancet june 2, 1984.
9. - Paul. V. Holl and M.D. and Harvey J. Alter. Non-A Non-B viral hepatitis Human Pathology, vol. 12, No 12, december 1981.
10. - T. Sawamura, H. Nakada. Hyperasialoglycoproteinemia - in patients with chronic Liver Disease and/or Liver Cell - Carcinoma. Gastroenterology vol. 87 december 1984.

11. - R. Per rillo, C. Campbell. The relationship of Hepatitis -- BeAg, DNA Polymerase activity, and titer of Hepatitis B -- surface antigen with ongoing Liver Injury in Chronic Hepatitis B virus infection. Am. Jour. of Gastroenterology. vol. - 77, No. 7, 1982.
12. - Kendo Kiyosawa, M. D. , Yoshihiro Akahane, M.D. Hepatocellular Carcinoma after Non-A, Non-B posttransfusion-Hepatitis. A m. Jou. of Gastroenterology. vol. 79, No. 10, 1984.
13. - Charles N. McK. Thorne MD, Gerald R Higgins MD. A - histologic comparison of Hepatitis B with Non-A Chronic active hepatitis. Arch Pathol Med. vol. 106, sept. 1982.
14. - Albert J. Czaja M.D. Current problems in the diagnosis and management of chronic active hepatitis. Mayo Clinic Proc. 56:311-323, 1981.
15. - Albert Czaja, MD. Jurgen Ludwig. Corticosteroid-treated - chronic active hepatitis in remission. The new England jour of Medicine Jan. 1, 1981.
16. - Jay H. Hoenagle. Chronic Type B Hepatitis. Gastroenterology vol. 81 no. 2
17. - G. Maggiore, MD. O. Bernard MD. Treatment of autoimmune chronic active hepatitis in childhood. The Journal of Pediatrics June 1984 vol. 104 number 6.
18. - Suzanne M de la Monte MD. MPH Grover. Risk Factors - for Development of lethal sequelae after Hepatitis B virus infection in Humans. Am J. of Med. 1984; 77:482-86
19. - Jed. I Weissberg MD. Liudevit L. Andres. Survival in -- Chronic Hepatitis B Annals of Internal Medicine 1984, 101:613-616
20. - Gary C Kanel, MD. Sugantha Govindarajan. Chronic Delta Infection and Liver biopsy changes in Chronic active hepatitis B. Annals of Internal Medicine 1984; 101:51-54

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 21.- Gary L Davis, Albert J. Czaja. Development and prognosis of histologic cirrhosis in corticosteroid-treated hepatitis - B surface antigen-negative chronic hepatitis active. Gastroenterology 1984;87: 1222-1226
- 22.- M.E. Kingston, M. Ashraf Ali. Diabetes Mellitus in Chronic Active Hepatitis and cirrhosis. Gastroenterology 1984; 87: 688-94.
- 23.- Antonio Ponzetto, Jam H. Hoofnagle. Antibody to the hepatitis B virus-associated Delta-agent in immune serum globulins. Gastroenterology 1984; 87: 1213-1216.
- 24.- Fumio Tsuda, Shigeo Naito. Low molecular weight immunoglobulin M antibody against hepatitis B core antigen in the serum for differentiating acute from persistent hepatitis B virus infection. Gastroenterology 1984; 87:159-164.
- 25.- Dr. Enrique Segovia, Dr. Jorge Cervera. Hepatitis crónica activa: evolución clínica de 38 pacientes. Rev. gastroent. Mex. vol. 48. No. 1 1983.
- 26.- Dr. Enrique Segovia, QFB Nelly Rattoni. Marcadores Serológicos del Virus B en la Hepatitis Crónica Activa. Rev. -- Mex. Gastroent. vol. 46, No. 1 1981.
- 27.- Enfermedades del Hígado. Leon Schiff.
- 28.- Patología estructural y funcional S.L. Robbins/R.S. Cotran
- 29.- Tratado de Medicina Interna Cecil J.B. Wyngaarden/L. I H. Smith.