

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



CARLOS HUMBERTO MONTENEGRO PEÑA

Guatemala, Abril de 1981.

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. REVISION DE LITERATURA
- IV. HIPOTESIS
- V. MATERIAL Y METODOS
- VI. PRESENTACION DE RESULTADOS
- VII. DISCUSION DE RESULTADOS
- VIII. CONCLUSIONES
- IX. RECOMENDACIONES
- X. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

La Fiebre Tifoidea, continúa siendo un problema sanitario en los países con saneamiento deficiente. La lesión hepática es subclínica en la mayoría de los casos y la presentación de una sintomatología y signología importante o predominante, es excepcional; la patogenia de esta alteración puede tener varios mecanismos y sus manifestaciones pueden adoptar varias formas clínicas, siendo el estadio I asintomático, en el cual la elevación de las transaminasas es el único patrón, no así en el estadio II o colestático, en el que la bilirrubinemia es marcada y el estadio III o clínico donde la hipoprotrobinemia predomina y los hallazgos histopatológicos son característicos.

El presente trabajo es un estudio retrospectivo de 204 casos de pacientes que padecieron Fiebre Tifoidea y fueron tratados en el Hospital General "San Juan de Dios" en el departamento de Medicina durante el período de 1978-1980, en el cual se demostró que el 35% de los pacientes tenía algún grado de afectación hepática, se demostraron 7 casos de Hepatitis Tífica, el sexo masculino fué el más afectado, y la población económicamente activa mostró mayor incidencia de afectación hepática. El 60% de los pacientes que recurrieron con Fiebre Tifoidea mostró alteración hepática.

Por ser nuestro país un área endémica de Fiebre Tifoidea, es importante tener presente el diagnóstico diferencial de Hepatitis Tífica en cualquier caso de hepatitis inespecífica.

II. OBJETIVOS

GENERALES:

- 1.- Revisar conocimientos sobre Fiebre Tifoidea y sus complicaciones.
- 2.- Reconocer la afectación hepática en el curso de la fiebre Tifoidea.

ESPECIFICOS:

- 1.- Contribuir al conocimiento de la Hepatitis Tífica como complicación de la Fiebre Tifoidea.
- 2.- Determinar la incidencia de Hepatitis Tífica en el Hospital General "San Juan de Dios" durante el período de 1978-1980.
- 3.- Determinar el grado de afectación hepática en la Fiebre Tifoidea tomando como base la sintomatología y signología clínica y pruebas de laboratorio.
- 4.- Conocer la distribución por edad y sexo de la Hepatitis Tífica.
- 5.- Dar a conocer las conductas terapéuticas de más uso en el Hospital General en la atención de pacientes con Hepatitis Tífica.

ANTECEDENTES

Las infecciones por Salmonela producen 4 síndromes clínicos: 1) Gastroenteritis Aguda e Intoxicación Alimenticia 2) Fiebre Entérica (Tifoidea y Paratifoidea), 3) Septicemia con o sin infecciones localizadas, y 4) Infección Importante o portador Crónico.

Las manifestaciones clínicas a menudo se traslapan. Su distribución es mundial y ocurre en epidemias y en forma esporádica. (9).

FIEBRE TIFOIDEA:

Es una enfermedad aguda, sistemática, causada por la Salmonela Typhi, es única en el hombre; se caracteriza por malestar general, fiebre, malestar abdominal, rash transitorio, esplenomegalia y leucopenia. Un cuadro similar es producido por otros tipos de salmonela y se llama Fiebre Paratifoidea. (5,9)

ETIOLOGIA:

Es causada por la Salmonela Typhi, microorganismo entérico Gram-negativo, Báculo móvil, no esporulado, aerobio, cuya característica más importante es que no fermentan la Lactosa. La dosis infectante para el hombre es de más de cien -

mil microorganismos vivos. (5,9,10).

FRECUENCIA:

En nuestro país es una enfermedad endémica, no hay estadísticas de su frecuencia, es una causa importante de consulta en nuestros hospitales. (1,2,6,7,13,17).

EPIDEMIOLOGIA:

El hombre es el único y verdadero reservorio de la salmonela Typhi en la naturaleza y las personas con fiebre Tifoidea, convalecientes o portadores crónicos sirven siempre como fuente de infección. Los individuos infectados pueden excretar millones de bacilos viables en las heces, que son la fuente de contaminación para los alimentos o bebidas. Los pacientes con enfermedad activa también ocasionalmente tienen organismos en las secreciones respiratorias vómitos y otros fluidos corporales. Las moscas y otros insectos pueden llevar los organismos de las heces u otros materiales infectados a la comida y se han implicado en brotes. El hecho de que la Salmonela Typhi pueda sobrevivir congelamiento o la sequedad aumentan la posibilidad de diseminación por el hielo contaminado, polvo, comidas, y desagües; las ostras y otros mariscos son contaminados también. (5, 9).

FISIOPATOLOGIA:

Luego de su ingestión los bácilos alcanzan el intestino delgado y se multiplican allí, pueden luego penetrar la mucosa con destrucción epitelial mínima y entrar en los linfáticos, talvéz vía las placas de Peyer para ser llevados a la sangre. Esta bacteriemia inicial aparentemente sucede dentro de las 24-72 horas después de la ingestión y es raramente detectada por los pacientes permaneciendo asintomáticos en esta etapa. La bacteriemia es transitoria y rápidamente terminada al ser fagocitado el bácilo por las células del S.R.E. Sin embargo hay diseminación por todo el organismo de bácilos viables persistiendo en las células del S.R.E. y si toma lugar la multiplicación intracelular, los organismos vuelven a entrar a la corriente sanguínea, produciendo una bacteriemia continua de días o semanas. La reaparición de la bacteriemia corresponde con el inicio de las manifestaciones de la enfermedad. (9).

Durante la fase de bacteriemia persistente todos los órganos son repetidamente expuestos al bácilo, la formación de abscesos pueden ocurrir pero no es común; sin embargo la localización ocurre en la vesícula biliar en casi todos los casos, multiplicándose a grandes títulos, generalmente sin manifestaciones de colecistitis y son excretados con la bilis al tracto intestinal. Los coprocultivos son positivos en mayor proporción en la 3a. y 4a. semanas -

de la enfermedad, cuando los organismos que se multiplican en la vesícula alcanzan su pico. (5, 9).

El bácilo posee lipopolisacaridos o endotoxinas que producen fiebre, leucopenia, trombocitopenia e hiperplasia de las células del S.R.E. cuando se inyectan a los animales y al hombre. Sin embargo la evidencia de la endotoxina en la genesis de las manifestaciones clínicas de la Fiebre Tifoidea no está clara (9).

PATOLOGIA:

El cuadro histológico local en el S.R.E. se ven células Reticulo Endoteliales y los macrofagos inmigrantes en conglomerados resultantes presentan aspecto hinchado, redondos y ovalados con citoplasma abundante, a menudo contienen bacterias, restos celulares y eritrocitos en el citoplasma. La eritrofagocitosis es detalle microscópico notable que casi afirma que la lesión depende de salmonelosis, probablemente Tifoidea. Debe notarse la falta de polimorfoneucleares; al progresar las lesiones, las áreas centrales de acumulación de fagocitos pueden experimentar necrosis particularmente cuando ha ocurrido ulceración de las lesiones intestinales.

Las alteraciones descritas en el sitio primario de infección o sea el intestino también ocurren en los ganglios linfáticos y en

todo el tejido linfático de la economía, como bazo, hígado y ganglios más alejados.

El hígado presenta las mismas alteraciones y también puede agrandarse. La hipertrofia y la proliferación intensa de las células de Kupffer, que producen nódulos tifóidicos, causan necrosis de células hepáticas asiladas o en focos. Los focos no guardan relación constante con la arquitectura del lobulillo hepático. Esta necrosis puede en realidad depender de la proliferación notable de las células de Kupffer, con oclusión de los sinusoides vasculares e infarto consiguiente de las células lesionadas. En la médula ósea pueden aparecer lesiones focales similares.

El riñón se ha descrito tumefacción y degeneración albuminosa de las células epiteliales de los tubos contorneados proximales. En el miocardio pueden aparecer tumefacciones y metamorfosis grasa. (19).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El período de incubación puede durar de 8-14 días y puede variar entre 5 días y cinco semanas. La duración de la enfermedad en caso no tratado es de 4 semanas.

El comienzo suele ser gradual con anorexia, letargia, malestar, cefalea, molestias y dolores generales y fiebre.

En la primera semana la fiebre es remi-
nente, constituye síntoma notable, la cefalea continúa y sorda, las 2/3 partes cursan con tos no productiva y el 10% con epistaxis, la mayor parte tienen dolores abdominales -- bajos, es más frecuente el estreñimiento que la diarrea que sólo se observa en el 20%.

En la segunda semana la temperatura puede conservarse alrededor de 40°C constantemente, el paciente suele estar muy grave con debilidad, molestias y distensión abdominal. Ocurre bradycardia relativa en un 30-40%, aparecen las características manchas rosadas. El hígado y el bazo pueden palparse en 3/4 de los pacientes, el hígado puede ser sensible y ocasionalmente se oye un roce sobre el bazo.

La tercera semana ya hay manifestaciones de convalecencia, si no ha habido complicaciones.

A la cuarta semana hay remisión completa de la enfermedad o quedar los pacientes -- portadores crónicos.

La ictericia es secundaria a la infiltración mononuclear en el hígado y la necrosis celular hepática es una complicación rara de la Fiebre Tifoidea. La nefritis Tifoidea es rara. Puede desarrollarse CID en una Tifoidea severa y dar manifestaciones clínicas secundarias a trombosis o hemorragia. (5, 9, 11, 20).

COMPLICACIONES:

Puede producirse hemorragia y perforaciones intestinales durante la 2a. y 3a. semanas de la enfermedad. Hay tromboflebitis en particular de la vena femoral, neumonía y colecistitis en una pequeña proporción. Otras complicaciones incluyen Osteomielitis, meningitis e infección localizada de cualquier órgano. (5,9).

HEPATITIS TIFICA:

La afectación hepática es una complicación raramente reportada, y se han descrito 3 formas clínico-patológicas de este proceso en la Fiebre Tifoidea:

HEPATITIS TIPO I : HEPATOPATIA ASINTOMÁTICA: Se caracteriza por la ausencia de expresividad clínica y es en el laboratorio el que muestra una discreta elevación de GOT y GPT, con ligero predominio de la primera, sin signos biológicos de colestasis. En algún caso puede palparse una discreta hepatomegalia.

HEPATITIS TIPO II: COLESTASIS: Caracterizada por la presencia de hepatomegalia moderada, con elevación de la cifra de fosfatasa alcalina y gama-glutamyltranspeptidasa, pudiéndose observar cifras más o menos elevadas de bilirrubinas a base de la directa, así como elevación de las transaminasas.

HEPATITIS TIPO III: HEPATITIS GRAVE: En este caso se trata de una insuficiencia hepatocelelular con ictericia intensa, elevación de la cifra de transaminasas y descenso de la tasa de protrombina. (3,4)

La aparición de cambios hepáticos al inicio del curso de la Fiebre Tifoidea Indican que la Bacteriemia generalizada puede ser importante en la patogenia de la hepatitis. Por otro lado la persistencia de la hepatomegalia y las lesiones hepáticas durante el estadio pirexico y de un tiempo variable durante la defervescencia sugieren que la hepatitis puede ser una secuela de la ulceración intestinal presente en la fiebre entérica. (16).

La invasión del hígado por bacterias, toxinas y células mononucleares probablemente causen cambios vasculares, necrosis focal, y la infiltración celular mononuclear en el hígado. Como prueba de esto, cambios reactivos no específicos en el hígado suceden también como resultado de la ulceración intestinal crónica presente en la colitis ulcerativa y la enteritis regional, igual que en la amebiasis intestinal. (18).

En el Tipo I o Hepatopatía Asintomática la histología del hígado muestra lesiones focales consistentes en áreas de necrosis hepatocelular con infiltración mononuclear de espacio porta, dilatación y congestión sinusoidal que algunos llaman "Hepatitis Reactiva Inespecífica" y otros cambios mínimos al pretender reservar el calificativo de hepatitis para --

las lesiones mínimas.

Aunque para algunos autores sería la infiltración mononuclear la responsable de las alteraciones vasculares y concueen necrosis focal, para otros adquiere -- protagonismo la reacción reticulohistiocitario de manera que serían la hiperplasia de las células de Kupffer junto con la infiltración mononuclear los que determinan el deterioro de la micro-circulación y la necrosis.

En el tipo II: La biopsia muestra -- además de los cambios anteriores acumulos de células histiocitarias grandes, llamadas células de Rind Fleisch, de citoplasma ocupado por un material ocre, que se localiza en la luz sinusoidal, estos agregados son los nódulos de Mallory o "Fiformas". Pocos casos han sido reportados -- del tipo III, el que se asocia a nefritis trombocitopenia y Coagulación Intravascular Diseminada. (3, 4) .

Nasrallah en su estudio de 104 pa--- cientes con Fiebre Tifoidea encontró un -- 30% de Hepatitis Tífica. La patogenia -- consistió de nódulos Tíficos de frecuencia variable y tamaño dependiendo de la severidad de la condición, la relación de la Fiebre Tifoidea recurrente con la Hepatitis Tífica parece ser más coincidente ya -- que 4 de 7 que tuvieron recurrencia tuvieron pruebas anormales hepáticas. (15) .

En un estudio del Hospital clínico de -- la Facultad de Medicina de Barcelona se encontró Hepatopatía Tífica en más de la mitad de los casos de Fiebre Tifoidea con un 3.75% de ictericia, 45% de Hepatomegalia, aumento de la GOT en el 67.5% y de la GPT en el 55% y elevación de la LDH en el 62.9%, la F.A. -- elevada en 35.8% y la gamma-GT en el 50%, bilirrubina en el 3.75% y la protrombina en -- 29.4%. (4) .

La Universidad de Saigón reporta hepatomegalia en el 25% de 360 casos de Fiebre -- Tifoidea, ictericia en 0.4%, el 93.3% de los pacientes tenía al menos una hepática anormal. (12).

El departamento de Medicina del Sur de la India reporta 1% de ictericia en 460 casos de Tifoidea. (20)

En un estudio hecho en México se encontró 4% de ictericia de los casos estudiados y que por lo regular aparece cuando la fiebre es muy alta, sin embargo su carácter es transitorio. (8)

Remachandran encontró: 27 % de hepatomegalia y menos de 1/3 con ictericia en pacientes con Tifoidea. (18) .

DIANOSTICO:

Se suele sospechar por el cuadro clínico, el diagnóstico definitivo se hace aislan

do al germen de la sangre, orina, heces, - médula ósea. Un aumento al cuádruplo o mayor del título de aglutinina, especialmente contra el antígeno "O" de la Salmonela Typhi en ausencia de inmunización confirman la presencia de la infección. Como en las primeras etapas el paciente suele observarse muy afectado, con fiebre alta, leucopenia y ningún signo de localización. El diagnóstico diferencial debe hacerse con varias enfermedades: con otras salmonelas tuberculosis, paludismo, brucelosis, tifus murino, tularemia, bronquitis aguda, neumonía por virus, enfermedad de Hodgkin, hepatitis viral.

TRATAMIENTO:

El clorafenicol es la droga de la elección por dos semanas. Se puede usar también la Ampicilina a 80 mg/kg/día ó 600 gramos para adultos en 4 ó 6 dosis. Y la combinación Sulfametoxazol-Trimetoprim es igualmente efectiva.

Se puede usar Prednisona a 60 miligramos el primer día para terminar en cosa de horas con el estado tóxico febril, severo.

La perforación debe acompañarse de tratamiento quirúrgico.

Los portadores Crónicos (3%), debe usarse ampicilina 6 gramos en 4 dosis diarios con probenecid por 6 semanas. Si se

demuestra por colesistograma, piedras o vesícula Biliar no funcionante debe hacerse colecistectomía y darle ampicilina.

PRONOSTICO:

Es satisfactorio si se dá una atención médica adecuada.

IV. HIPOTESIS

" LA HEPATITIS TIFICA ES UN FENOMENO RARA VEZ OBSERVADO DURANTE EL CURSO DE LA FIEBRE TIFOIDEA " .

V.- MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

204 pacientes que padecieron de Fiebre Tifoidea y fueron tratados en el Hospital General "San Juan de Dios", en el período de 1978 a 1980, como consta en sus respectivos expedientes clínicos.

METODOS:

- 1.- Búsqueda y recopilación de registros de Fiebre Tifoidea y principalmente sobre Hepatitis Tífica.
- 2.- Elaboración de un Protocolo de Investigación.
- 3.- Utilizar el Libro de Diagnóstico de Egreso del Hospital General "San Juan de Dios", para solicitar los expedientes Clínicos de los pacientes con Fiebre Tifoidea.
- 5.- En una hoja denominada Ficha Clínica se anotaron los siguientes datos de las Historias Clínicas:
 - a) Número de Historia
 - b) Sintomas Clínicos
 - c) Hallazgos del examen físico
 - d) Tiempo de Evolución
 - e) Datos de Laboratorio: Bilirrubinas, transaminasas, Fosfatasa alcalina, Teimpo de Protrombina.

- f) Biopsia Hepática
- g) Tratamiento
- h) Condición de Egreso
- i) Diagnóstico de Egreso.

6.- Orden y tabulación de datos. Utilizando para ello, métodos estadísticos standard.

7.- Discusión y análisis de datos.

8.- Dar las conclusiones y recomendaciones sobre el estudio.

VI.- PRESENTACION DE RESULTADOS.

CARACTERES CLINICOS	
TIPOLOGIA	
100%	Con electrolitos hepáticos
100%	Sin electrolitos hepáticos

Relación de pacientes que mostraron electrolitos hepáticos en los exámenes de laboratorio durante el curso de la enfermedad.

CUADRO No. 1.

CASOS ESTUDIADOS EN TOTAL

	%	No.
Hombres	72%	146
Mujeres	28%	58
	100%	204

Distribución por sexo del número total de pacientes estudiadas con Fiebre Tifoidea, con sus porcentajes correspondientes.

CUADRO No. 2.

PACIENTES CON FIEBRE TIFOIDEA

	%	No.
Sin afectación Hepática	65	122
Con afectación Hepática	35	72
	100%	204

Relación de pacientes que mostraron afectación hepática en porcentaje y número durante el curso de la Fiebre Tifoidea.

CUADRO No. 3.

PACIENTES CON AFECTACION HEPATICA

	MUJERES	HOMBRES	TOTAL
11 - 20	5	4	9
21 - 30	6	18	24
31 - 40	6	24	30
41 - 50	3	2	5
51 - 60	1	2	3
	0	1	1
	21	51	72

Distribución etaria de los pacientes que padecieron afectación hepática en el curso de la Fiebre Tifoidea.

CUADRO No. 4

PRUEBAS HEPATICAS ALTERADAS.	GRADO DE AFECTACION HEPATICA		
	I	II	III
Transaminasas	37	33	2
Fosfatasa Alcalina		11	2
Bilirrubinas		33	2
Tiempo de Protrombina		7	2
Hepatomegalia		29	2
Hepatalgia		3	2
Ictericia		7	2
Biopsia Hepática		1	2
	37	33	2

Distribución en grados de alteración hepática según la revisión de antecedentes con relación a pruebas hepáticas y signos clínicos de los 72 pacientes que mostraron afectación hepática en el curso de la FIEBRE TIFOIDEA.

CUADRO No. 5

Hallazgos clínicos	Bilirrubina total	TGO Y TGP	Tiempo de protrombina	Fosfatasa Alcalina	Patología
Ligera Ictericia	3.3	114 57	80%	80	Hepatocitos inchados. Necrosis focal. Infiltración portal.
Hepatomegalia	1.8	35 60	85%	92	
Ictericia Hepatomegalia	2.8	164 100	60%	144	Necrosis focal Infiltración Portal.

CONTINUA....

Continuación del cuadro No. 5

Ictericia Marcada Hepatomegalia	18	212 91	60%	164	Necrosis focal Infiltración Portal. Degeneración grasa.
Hepatomegalia	2.8	92 60	90%	72	
Ictericia conjuntival	3.2	120 72	100%	92	
Ictericia Hepatomegalia.	3.5	125 110	100%	114	

Presentación de los hallazgos de laboratorio y clínico de los 7 pacientes que se diagnosticaron Hepatitis tífica desde su ingreso.

Presentaron Hepatitis III°.

CUADRO No. 6

Pacientes que presentaron recurrencia de Fiebre Tifoidea.

	%	No.
Con Afectación Hepática	60%	3
Sin Afectación Hepática	40%	2
	100%	5

Relación de la afectación hepática con la recurrencia de Fiebre Tifoidea.

CUADRO No. 7

CUADROS CLINICOS

	Porcentaje	No.
Fiebre Tifoidea	96.5%	197
Hepatitis Tífica	3.5%	7
	100 %	204

Cuadro Clínico sugerido por clínica y laboratorio de los 204 pacientes con Fiebre Tifoidea estudiados.

CUADRO No. 8

Tratamiento Intrahospitalario

CLORAFENICO al 100 %
de los casos.

Tratamiento dado a los 204 pa-
cientes que padecieron de Fie-
bre Tifoidea.

CUADRO No. 9.

CONDICION DE EGRESO

Mejorados en el 100%
de los pacientes.

Condición de Egreso de los -
204 pacientes estudiados con
Fiebre Tifoidea.

VII. DISCUSION DE RESULTADOS

La alteración hepática que acompaña a las salmonelosis no ha suscitado -- nunca gran interés. El ataque al hígado, en la clínica, se diagnostica por -- la presencia de hepatomegalia de magnitud variable, o a veces por la aparición de ictericia; o bien, por alteraciones de diferente magnitud registradas en las pruebas de funcionamiento -- hepático, y muchos de los hallazgos histopatológicos encontrados son de carácter inespecífico.

En el presente estudio se revisaron 204 casos de pacientes que padecieron de Fiebre Tifoidea, diagnosticada -- y tratada en el Hospital General "San Juan de Dios", durante el período de -- 1978-1980 de los cuales el 72% eran hombres y el 28% mujeres, como se observa en el cuadro No. 1. No se logró determinar la causa de este fenómeno.

La afectación hepática en el presente estudio se observó en un 35% de los casos que es relativamente bajo comparado con el 80% reportado en otras -- latitudes. Lo anterior se explica por hecho de que en el hospital General no es norma hacer pruebas hepáticas a todos los pacientes con Fiebre Tifoidea, -- y sólo se hacen cuando el cuadro clínico lo amerita. Del total de pacientes sólo al 42% se le hicieron pruebas hepáticas y el 35% resultó con alguna alte-

ración, como se muestra en el cuadro No. 2

El grupo etario más afectado de los pacientes que presentaron afectación hepática -- fué el comprendido entre los 21 - 30 años, ó sea la población económicamente activa; como se ve en el cuadro No. 3.

El grado de afectación hepática predominante fué del tipo I tomando como base la alteración única de las transaminasas o sea el estadio subclínico, con un total de 37 casos de 72.

La hepatitis tipo II o Colestática se -- logró encontrar en 33 casos como se muestra en el cuadro No. 4, y se tomó como base para la clasificación la elevación de transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa Alcalina y los -- hallazgos clínicos de ictericia, hepatomegalia y hepatalgia. El tipo III se encontró en 2 casos, tomando de base una alteración severa del cuadro anterior.

En el cuadro No. 5 se hace un detalle -- de los hallazgos clínicos de mayor importancia y de las alteraciones de las enzimas hepáticas en los 7 pacientes con Fiebre Tifoidea que se sospecho desde el principio Hepatitis Tífica; en los cuales sólo se pudo hacer biopsia hepática en 3 casos y dos de los cuales -- presentaron Hepatitis tipo III. El cambio -- más frecuente reportado en las biopsias fué el de Necrosis Focal con Infiltrado de Células mononucleares (o sea los Nódulos Tifococ) y en el caso más grave se reportó degeneración grasa.

La relación de afectación hepática - y recurrencia de Fiebre Tifoidea es alta, en el presente estudio se encontró un 60% o sea 3 de 5 casos, como se muestra en el cuadro No. 6.

El cuadro No. 7 muestra la relación de porcentajes de cuadros clínicos sugeridos por las manifestaciones presentadas, y se observa que en el 96.5% de los casos no se sospecho desde su inicio la presencia de cambios hepáticos, sólo en el 3.5% se tuvo presente esta posibilidad.

El 100% de los pacientes fué tratado con Clorafenicol y sus medidas de sosten, según muestra el cuadro No. 8.

VIII. CONCLUSIONES

- 1.- La afectación hepática presentada por la salmonelosis viene siendo un problema que data de varios años atrás, ya que desde 1909 se iniciaron las investigaciones al respecto pero se le ha puesto muy poco interés.
- 2.- La hepatología de la Fiebre Tifoidea es un hecho frecuente con manifestaciones subclínicas en la mayoría de los casos y de características benignas.
- 3.- La afectación hepática en la Fiebre Tifoidea en el presente trabajo fué del 35%, que es una incidencia baja comparada con otros estudios, debido a que no en todos los casos se efectuaron pruebas hepáticas por no ser una norma en el Hospital General; por lo tanto la hipótesis no se pudo comprobar. Se encontró predominancia del sexo masculino, la población afectada se encuentra entre los 21-30 años con predominancia, el grado de afectación hepática fué predominante para el tipo I con 37 casos, seguido del tipo II con 33, y 2 del tipo III.
- 4.- El cuadro de Hepatitis Tífica se diagnosticó en 7 casos, de los cuales sólo a 3 se les efectuó biopsia hepática, o sea que se ha tenido muy poco en cuenta esta complicación.

- 5.- La relación de recurrencia de Fiebre Tifoidea y afección hepática fué de 60 %.
- 6.- El Clorafenicol y las medidas de sós ten en cada caso demostraron su efec tividad en el 100% de los casos, mos trando todos buena evolución.

IX. RECOMENDACIONES

- 1.- A todo paciente con Fiebre Tifoidea - debe de hacersele pruebas hepáticas, - así como un buen examen clínico para determinar el grado de afectación he- pática.
- 2.- Hacer el diagnostico diferencial de - hepátitis Tífica en cualquier caso de hepátitis sin etiología aparente, ya que es muy importante para su manejo y pronostico.
- 3.- A los pacientes con hepatitis Tífica se les debe controlar con Biopsia He- pática, Tiempo de Protrombina y Fibrí nogeno.
- 4.- Todo niño con Hepátitis Tífica debe - tener un seguimiento estricto, ya que es frecuente observar cirrosis Hepáti ca Infantil secundaria.

X. BIBLIOGRAFIA

- 1) Aguilar Marroquín, A. R.: FIEBRE TIFOIDEA EN NIÑOS, Guatemala, USAC.
- 2) Alegría Paz, D.A., PERFORACION TIFICA, Guatemala 1980, USAC.
- 3) Ballesteros, J.A.: HEPATITIS SALMONELOSI-CA. Revista Clínica Española, Tomo 150, número 6, 1978: pp 373-75.
- 4) Coca, A.: HEPATOPATIA DE LA FIEBRE TIFOIDEA. Estudio de 80 pacientes Tifoidicos. Revista Clínica Española, tomo 152, número 2, 1979: pp 127-30.
- 5) Cecil Loeb: TEXT BOOK OF MEDICINE. Saunders Company, Philadelphia 1971. pp 599-602.
- 6) Franco Aguirre, E.: FIEBRE TIFOIDEA, Guatemala 1980, USAC.
- 7) García-Salas Porras, C. E. FIEBRE TIFOIDEA EN NIÑOS (Revisión de 14 casos en el departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt de enero de 1975 a mayo de 1977). Guatemala, 1977, USAC.
- 8) González Posada, J.: INSUFICIENCIA HEPATICA EN LA FIEBRE TIFOIDEA. Prensa Médica Mexicana. 43(9-10): 267-71.

BIBLIOGRAFIA...

- 9) Harrison, T.: PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. Mc Graw-Hill Book Company, 1977. eighth edition. pp 839-44.
- 10) Jawet, E.: MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA. Editorial El Manual Moderno, S.A., 6a. edición, pp 245-49 y 333.
- 11) Krugman, S.: INFECTIOUS DISEASES OF CHILDREN. Mosby Company sixth edition, 1977. pp. 293-302.
- 12) Le Van Diem: TYPHOID FEVER WITH HEPATITIS. Journal of Tropical Medicine & Hygiene. 1979 (2): 25-7, February 76.
- 13) López Sánchez, F.J.: FIEBRE TIFOIDEA Y PERFORACION INTESTINAL. Guatemala 1980, USAC.
- 14) Morán González, M.A.: SIGNIFICADO DE LA PRUEBA DE WIDAL, EN EL DIAGNOSTICO DE LA FIEBRE TIFOIDEA. Guatemala 1977, -- USAC.
- 15) Nasralah, S.M.: ENTERIC FEVER: STUDY OF 104 CASES. American Journal of Gastroenterology, 69(1) 63-69. 1978.

BIBLIOGRAFIA.....

- 16) Peña Loza, J. L.: ABSCESO HEPATICO PIOGENO, PRODUCIDO POR SALMONELLA TYPHI. Boletín Médico del Hospital Infantil de México 31(5) pp 917-24, Sept-Oct. 74.
- 17) Quieza Pérez, Mario Enrique: FIEBRE TIFOIDEA, revisión en el Hospital María Teresa, de enero de 1975 a marzo de 1977. Guatemala 1977, USAC.
- 18) Ramachandran, S.: TYPHOID HEPATITIS. Journal of the American Medical Association. Vol. 230, No. 2; pp 236-40, Oct. 74.
- 19) Robbins, S.L.: PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Editorial Interamericana, 1974. 378-390.
- 20) Singh, D.S.: JAUNDICE IN TYPHOID FEVER. Journal of Tropical Medicine & Hygiene. 81(4) 68-70, April 78.

