

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

POSITIVIDAD DE PRUEBAS SEROLOGICAS PARA HEPATITIS B Y C
EN PACIENTES CON HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS

Estudio transversal descriptivo realizado en 100 pacientes con hepatitis crónica y cirrosis
en el Hospital Roosevelt
Marzo-Mayo, 1997

JOSE FERNANDO MENENDEZ SANDOVAL

MEDICO Y CIRUJANO

CONTENIDO

I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI. METODOLOGIA	29
VII. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION	33
VIII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION	34
IX. PRESENTACION DE RESULTADOS	36
X. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS	59
XI. CONCLUSIONES	61
XII. RECOMENDACIONES	62
XIII. RESUMEN	63
XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	64
XV. ANEXOS	67

I. INTRODUCCION

El presente trabajo de investigación se realizó con el objeto de determinar la incidencia de positividad de pruebas serológicas para los virus de hepatitis B y C en pacientes con hepatitis crónica y/o cirrosis. Estos pacientes como es sabido tienen en mayoría antecedentes de alcoholismo, lo cual conlleva a exposición a mayor número de factores de riesgo que la población general.

El estudio, de tipo descriptivo transversal, se llevó a cabo en 100 pacientes de servicios de encamamiento, consulta externa, emergencia y unidades de gastroenterología y enfermedades infecciosas del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de Marzo a Mayo de 1997.

Al final se pudo constatar que, aunque menor a lo reportado por estudios similares en otros países, la incidencia de positividad para el virus de la hepatitis B y C alcanzó el 29.7% respectivamente para nuestra población en estudio. Lo anterior debe orientarnos a poner más énfasis en la detección de estas entidades en pacientes con problemas hepáticos crónicos de esta clase.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

En el campo de la Medicina Interna, las enfermedades hepáticas ocupan un lugar importante. En los últimos tiempos con el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas, se ha logrado estudiar de una manera más específica muchas de estas enfermedades. Las enfermedades hepáticas son parte de este cambio, habiéndose logrado determinar la relación existente entre las enfermedades degenerativas del hígado y factores de riesgo tales como alcoholismo, agentes infecciosos y procesos autoinmunes entre otros. (26,28,29). Existe evidencia de que el alcohol y los virus de hepatitis B ó C pueden actuar de manera sinérgica en agravar el daño hepático. (29).

En Guatemala el alcoholismo es un problema que afecta a un alto porcentaje de la población, y en estudios que se han realizado en los últimos años se ha demostrado un incremento en la incidencia de hepatitis B y C en nuestro medio, esto probablemente se deba a que en la actualidad se utilizan pruebas diagnósticas más sensibles como el ELISA las cuales han demostrado un incremento de la incidencia de casi 0 en la década de los 70's a un 4,5 a 5,5% en la actualidad (26).

Así mismo es sabido que la ingesta crónica de alcohol es un factor de influencia negativa en el desarrollo y pronóstico de la hepatitis B y C (32), las cuales pueden evolucionar con mayor rapidez a cirrosis o hepatocarcinoma. Lo anterior influye también en los costos de tratamiento de los pacientes afectados por dichas enfermedades ya que estos se aumentan considerablemente al presentarse esta asociación.

III. JUSTIFICACION

La medicina interna como rama importante de la medicina es una ciencia que se encuentra en constante cambio, debido tanto a los agentes causantes de las enfermedades como a variaciones en el ambiente. Las enfermedades hepáticas crónicas (hepatitis crónica, cirrosis) son parte de este cambio, habiéndose logrado determinar que existe una relación entre enfermedades degenerativas del hígado y exposición tanto a alcohol como a agentes infecciosos o problemas de tipo autoinmune (26,28,29); es por esto que se consideró necesario realizar un estudio en el que se correlaciona hepatitis crónica y cirrosis con determinación de positividad sérica para virus de hepatitis B y/o C, ya que de haber una relación de estas entidades en nuestro medio como la reportada a nivel mundial puede servir de base para brindar nuevas alternativas en el tratamiento de estos pacientes.

Es importante aclarar que las pruebas de laboratorio que son la base de este estudio se hacen ya de forma rutinaria a los pacientes con diagnóstico clínico y/o histológico de cirrosis o hepatitis crónica, por lo que este estudio no incrementó en forma significativa los costos de manejo y hospitalización de estos enfermos.

La información epidemiológica y clínica no había sido recolectada en forma ordenada por lo que con este estudio se contará con datos que servirán de provecho tanto para los pacientes que formaron parte del mismo como para otros pacientes con el mismo problema en el futuro, ya que según los resultados del mismo se podrán tomar conductas orientadas a dar un tratamiento más adecuado a estos padecimientos.

IV. OBJETIVOS

1. Determinar la frecuencia de infecciones por virus de hepatitis B y virus de hepatitis C en pacientes con diagnóstico previo de hepatitis crónica y/o cirrosis en el Hospital Roosevelt, en el año de 1997.

2. Establecer los factores de riesgo presentes en pacientes con hepatitis crónica ó cirrosis y la interrelación de los mismos con las infecciones causadas por los virus de hepatitis B y hepatitis C.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. HEPATITIS CRONICA

Este término se refiere a desórdenes relacionados entre si, los cuales se caracterizan por una combinación de necrosis e inflamación hepatocelular en grados variables de severidad, siendo estos:

- Hepatitis Crónica Viral.
- Hepatitis Crónica inducida por medicamentos.
- Hepatitis Crónica Autoinmune.(18).

Nuevas clasificaciones nos indican que el daño podría dividirse en:

- Inflamación Portal.
- Inflamación Portal y Periportal.
- Inflamación Periportal + Necrosis en sacabocados.
- Cirrosis/Fibrosis.

Cada uno de estos representa un extremo del desorden hepático, y cuya evolución hacia uno u otro sentido dependerá básicamente de la respuesta inmunologica del huésped.

1. DEFINICION Y ETIOLOGIA

Esta enfermedad se puede definir como un proceso en el cual existe evidencia sintomática y/o serológica de inflamación hepática continua, sin mejoría, por un período igual o mayor a seis meses. Otra definición para esta enfermedad podría ser niveles persistentes y elevados de aminotransferasas séricas, especialmente alanina aminotransferasas (ALT), por seis o mas meses asociado o no a cambios histológicos compatibles con enfermedad hepática crónica. (18,19).

La causa específica que desencadena este proceso a nivel hepático solo se logra determinar con exactitud entre el 10 y 20% de los casos. Se considera que en la mayoría, la causa es una infección de tipo viral, ya sea por virus de la hepatitis B (VHB) o virus de la hepatitis C (VHC) principalmente.

Se han descrito cuadros similares a los de hepatitis crónica de etiología viral con el uso de medicamentos, como lo son: Isoniacida, Sulfonamidas, Acetaminofeno, Ácido acetil salicílico y Dantrolene, aunque dicho daño se caracteriza por ser reversible al retirar el medicamento, así como hepatitis autoinmune.

2. CARACTERISTICAS CLINICAS

La forma persistente se caracteriza por presentarse principalmente de manera asintomática, aunque algunos pacientes pueden cursar con anorexia, fatiga, náusea, malestar general y muy ocasionalmente vómitos. Los hallazgos al examen físico son por lo general normales, presentándose en casos excepcionales leve aumento del tamaño del hígado, así como dolor a la palpación de este órgano.

En la forma activa, además se asocia dolor abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia, eritema palmar, edema periférico, ascitis, angiomas en araña, prurito, artalgias, artritis, miocarditis, tiroiditis, hirsutismo, trombocitopenia, ginecomastia, obesidad truncal, fascies Cushingoide, glomerulonefritis, neuropatía, fiebre de bajo grado, amenorrea, diarrea sanguinolenta (secundaria a colitis ulcerativa asociada), acné, pleuresía, anemia, azoemia, síndrome de Sicca (queratoconjuntivitis y xerostomía). Todas estas manifestaciones se presentan más frecuentemente en mujeres que en hombres.(14)

3. DATOS BIOQUIMICOS

Estos no son corroborativos de la enfermedad en todos los casos de hepatitis crónica persistente, encontrándose valores de aminotransferasas séricas entre 40 U/L, bilirubinas séricas no mayores de 3 mg/dl, gammaglobulina no mayor de 2 gr./dl, niveles de albúmina sérica y tiempo de protrombina entre límites normales, y anticuerpos antinucleares positivos en raras ocasiones.

En la forma activa el nivel de aminotransferasas puede llegar a ser mayor o igual a 400 U/L, con aumentos súbitos durante periodos de exacerbación de cuadro crónico, los niveles de bilirubina sérica pueden oscilar entre 3 mg/dl. 15 mg/dl. La gammaglobulina puede llegar hasta valores de 6 a 7 mg/dl y puede encontrarse positividad para células L.E. entre el 10 y 20% de los casos, con títulos altos de anticuerpos antinucleares, anti músculo liso, el tiempo de protrombina puede estar prolongado y los niveles de albúmina sérica pueden estar bajos en casos severos.

4. DATOS SEROLOGICOS

Entre los pacientes que cursan con hepatopatía crónica, se ha observado una prevalencia alta de positividad para anti-VHC IgG en un 29% de los casos y para HBsAg en un 5% de los casos.(25). Probablemente la variabilidad de estos datos dependerá de cada grupo poblacional estudiado.

5. DATOS HISTOPATOLOGICOS

Para el diagnóstico definitivo de hepatitis crónica es necesario realizar biopsia hepática, con el objeto de describir los cambios en la morfología hepatocelular y confirmar su diagnóstico. Estos hallazgos pueden variar dependiendo del tipo de hepatitis crónica. Se ha descrito que en el 10 a 20% de los casos no se logra hacer una distinción clara entre ambos procesos.(4,28).

En la forma activa se puede observar una reacción inflamatoria severa en los espacios porta con invasión del parénquima adyacente por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, neutrófilos escasos y eosinófilos ocasionales, observándose un aspecto de sacabocados a nivel de la placa limitante al haber destrucción de los hepatocitos periportales. También se puede encontrar fibrosis periportal progresiva que tiende a evolucionar a cirrosis y abundantes hepatocitos esmerilados y núcleos celulares de aspecto arenoso, signos de regeneración hepatocelular en algunas áreas, hipertrofia o hiperplasia de las células de Kupffer y la llamada necrosis en puentes, la cual es consecuencia de una destrucción confluyente de focos de hepatocitos situados en lobulillos contiguos y que pueden unir espacios porta entre sí, centro-centrales o centro-portales, lo cual se considera un signo de mal pronóstico al momento de hacer la biopsia.

B. CIRROSIS HEPATICA

La cirrosis es la secuela de gran numero de enfermedades hepáticas crónicas y progresivas. La cirrosis se desarrolla cuando estas enfermedades llegan a producir tal cicatrización del hígado, que la estructura normal desaparece, formándose nódulos de regeneración parenquimatosa. (15). El patrón de fibrosis difícilmente permite distinguir la etiología específica del proceso, pero otros cambios histológicos relacionados si pueden aportar pistas. En la mayoría de formas de hepatopatía, para establecer el diagnóstico específico generalmente se requiere de la combinación de la historia, exploración física, pruebas de laboratorio y la identificación de los rasgos histológicos característicos.

El daño producido al hígado se considera irreversible en la mayoría de los casos, presentándose como complicación del mismo hipertensión portal y disfunción hepatocelular.

En Guatemala, se ha considerado que la ingesta excesiva de alcohol es la causa más frecuente de cirrosis hepática, ya que no existen estudios epidemiológicos definitivos que lo corroboren. En otros países suele ocurrir que la hepatitis crónica sea el primer agente etiológico.(22).

1. MANIFESTACIONES CLINICAS

La fatiga, el malestar general y la astenia son comunes en todas las formas de cirrosis; sin embargo, estos síntomas no específicos también son parte del cuadro clínico de prácticamente todos los padecimientos hepáticos, tanto agudos como crónicos. Aunado a ello, no podemos hablar de alguna alteración física que indique sin lugar a dudas que el hígado es cirrótico. Entre otros hallazgos característicos, tenemos al eritema palmar (una lesión púrpura rojiza sobre la región hipotenar de la mano) y las telangiectasias. Otros hallazgos típicos son ginecomastia, atrofia testicular, evidencia de hipertensión portal (esplenomegalia, hemorroides, ascitis, várices esofágicas y red venosa colateral en el abdomen). Hay otras manifestaciones que son frecuentes sólo en algunas formas específicas de cirrosis hepática: contractura de Dupuytren (fibrosis de la aponeurosis palmar que produce flexión de los dedos), xantelasma, xantomas, anillo de Kayser-Fleisher (anillo delgado, parduzco, que se encuentra en la periferia de la córnea) coloración bronce e hiperpigmentación de la piel (27).

El lóbulo hepático izquierdo es palpable por abajo del apófisis xifoides. Sólo los pacientes con fases avanzadas e inactivas de la enfermedad tienen hígados pequeños y retráctiles. Otra característica es la firmeza del órgano a la palpación, que incluso puede tener firmeza de roca cuando el padecimiento está avanzado. Ocasionalmente pueden detectarse por palpación los nódulos de regeneración grandes en la superficie del hígado; por otro lado, las nodulaciones finas de la cirrosis micronodular son difíciles de detectar.(28).

2. EVALUACION DIAGNOSTICA

Es frecuente que la cirrosis pueda ser detectada por medio de biopsia hepática. Este procedimiento puede realizarse con seguridad cuando no hay antecedentes de hemorragia anormal después de cirugía, procedimientos dentales o toma de biopsias y cuando las pruebas de coagulación se encuentran en límites normales o sólo ligeramente anormales. Las recomendaciones son las siguientes:

- Tiempo de protrombina no mayor de 2 a 3 segundos del valor control.
- Tiempo parcial de tromboplastina no mayor de 10 segundos en relación con el control.
- Recuento plaquetario por lo menos de 50,000/mm³.
- Tiempo de sangrado normal.(15).

El hallazgo de una arquitectura hepática distorsionada, con nódulos regenerativos rodeados por tejido cicatricial, es concluyente sobre la existencia de cirrosis. Sin embargo, la biopsia hepática tiende a aportar diagnósticos falsos negativos, es decir, puede haber cirrosis aunque la biopsia no lo confirme.

La biopsia hepática ayuda también a identificar la causa particularmente, la invasión de los conductos biliares por tejido granulomatoso y su subsecuente destrucción, permite establecer el diagnóstico de cirrosis biliar primaria; el exceso de hierro en las células de los conductos biliares y en los hepatocitos identifica a la hemocromatosis; una reacción hialina alcohólica relacionada con infiltrado polimorfonuclear usualmente indica hepatopatía alcohólica.

La disminución de la albúmina sérica y la prolongación del tiempo de protrombina son datos característicos de cirrosis; aunque hay otras pruebas de funcionamiento hepático que pueden aportar evidencia anormal, se observan datos similares en otras formas de hepatopatía. La tomografía computarizada y la ultrasonografía tampoco permiten hacer el diagnóstico diferencial entre neoplasias malignas y nódulos de regeneración. La medición de la presión en cuña de la vena hepática puede ser de utilidad en el diagnóstico de cirrosis. Así también la determinación de niveles de alfa-feto proteína puede ser una ayuda diagnóstica inicial para orientar casos dudosos.

Aunque el esofagograma es útil para la detección de várices esofágicas grandes, estas pueden pasar desapercibidas en el 30 a 40% de los casos. Cuando es indispensable determinar si hay o no várices esofágicas, el procedimiento de elección será la esofagoscopia.

3. FORMAS ESPECIFICAS DE CIRROSIS

a. CIRROSIS ALCOHOLICA.

Entre los sinónimos de la cirrosis alcohólica están: cirrosis portal, de Leannec, nutricional y micronodular. Como el alcohol produce un efecto tóxico en el hígado, tal y como se ha demostrado en animales de experimentación, el término cirrosis alcohólica parece ser el más adecuado. La exploración física comúnmente demuestra que hay hepatomegalia, a veces muy grande, no es raro que en la autopsia se encuentren pesos mayores a 2000 gramos. La hepatomegalia refleja inflamación, infiltración grasa, y formación cicatricial extensa. El cuadro histológico característico consiste en una cicatriz lineal que separa el parénquima hepático y rodea pequeños nódulos de hepatocitos.

La cirrosis alcohólica es consecuencia de la ingesta de grandes cantidades de alcohol; para su desarrollo no se necesita que haya desnutrición concomitante, aunque esta situación ocurre casi invariablemente; la desnutrición es sin lugar a dudas reflejo de la sustitución de calorías normales de la dieta por alcohol. Todas las personas que beben consuetudinariamente desarrollan una infiltración grasa leve, la cual es totalmente reversible cuando cesa la ingesta alcohólica. Aunque para el desarrollo de cirrosis alcohólica se requieren de 10 a 15 años de beber intensamente, (más de 120 ml. de ron al día) el padecimiento puede aparecer rápidamente. Se ha informado de casos de hepatopatía fatal en jóvenes. Es típico que la cirrosis alcohólica vaya apareciendo como consecuencia de cuadros repetitivos de hepatitis alcohólica clínica y subclínica. El término hepatitis alcohólica se refiere al hallazgo histológico de hialinización rodeada por inflamación de células polimorfonucleares. Estas lesiones se acompañan de formación de colágeno; en etapas iniciales las lesiones se encuentran en localización pericentral).

La mortalidad de esos pacientes puede ser hasta de un 40%, en los estadios avanzados de la enfermedad. Aunque la gran mayoría de los enfermos con hepatitis alcohólica demostrada por biopsia tienen cierto grado de cirrosis concomitante, en algunos casos no es así. La mitad de los sujetos mostrarán morfología hepática normal una vez que suspenden la ingesta alcohólica; el resto desarrollará cirrosis a pesar de todo. En la hepatopatía alcohólica es común encontrar telangiectasias, eritema palmar, esplenomegalia y ascitis.

En los individuos con cirrosis alcohólica descompensada, los niveles séricos de bilirubinas estarán elevados, frecuentemente en forma importante (20 a 40 mg/dl). La aspartato transferasa (TGO) también se eleva habitualmente, con frecuencia a niveles entre 200 y 300 U/lit. Es característico que la elevación de dicha aminotransferasa sea mayor que la de alaninaminotransferasa (TG). La inversión de esta relación o el aumento de la TGO por arriba de 300 U/lit deben hacer pensar en otras posibilidades diagnósticas a la hepatopatía alcohólica. Comúnmente hay disminución de la albúmina sérica por abajo de 3.5 gr./dl y prolongación de el tiempo de protrombina. (14)

Conforme la enfermedad progresa, habitualmente con base a la ingesta alcohólica continua y desnutrición, el paciente pierde masa muscular en la cara, cuello, hombros, antebrazos y manos; sobreviene pérdida de peso, que puede ser sustituida por líquido de ascitis. Esta puede ser determinada mediante la detección de la onda líquida la cual es característica de la ascitis. El enfermo puede tener una red venosa colateral prominente, reflejo de un aumento de la circulación a través de las venas periumbilicales. (14,15)

La hepatomegalia casi siempre ocurre y la esplenomegalia es común. Aparecen eritema palmar y telangiectasias localizables en cara, dorso, brazo y pecho. Hay hemorragias subcutáneas frecuentes como resultado de deficiencias vitamínicas y de la reducción de los factores de la coagulación. También son comunes la ginecomastia -que puede ser dolorosa- y la atrofia testicular. Puede desarrollarse encefalopatía hepática, y cuando se les busca generalmente se encuentran várices esofágicas.(27).

El único tratamiento definido para los sujetos con hepatopatía alcohólica es la supresión del hábito alcohólico, el índice de supervivencia en individuos que continúan bebiendo es de 40% a los cinco años, pero esto puede aumentar a 60% si suprimen el alcohol, además de la suspensión de la ingesta alcohólica, el tratamiento médico debe ser de apoyo, encaminado a mejorar la nutrición y a evitar o corregir las complicaciones. (14).

b. CIRROSIS SECUNDARIA A HEPATITIS VIRAL.

La cirrosis secundaria a hepatitis viral antes llamada post-necrótica se caracteriza por un hígado reducido que contiene nódulos de regeneración de tamaño variable.. La causa más frecuente de esta entidad es la hepatitis crónica activa. En muchos casos, sin embargo, la causa no puede ser identificada, por lo cual se aplica el término de cirrosis criptogénica; parecería que en tales casos la cirrosis se desarrolla como consecuencia de una hepatitis crónica activa subclínica de evolución lenta. En raras ocasiones el procedimiento es el resultado de la exposición a un agente tóxico como el tetracloruro de carbono.

Es frecuente que los pacientes con cirrosis secundaria a hepatitis viral acudan por primera vez al médico por un episodio de hemorragia de várices esofágicas, o que el padecimiento se descubra al investigar la causa de una esplenomegalia. Los rasgos clínicos característicos son el predominio en mujeres y la presencia de un hígado pequeño, gammaglobulinas altas y ocasionalmente un antígeno de superficie de hepatitis B positivo. Un pequeño número de pacientes tendrá también elevaciones importantes de la fosfatasa alcalina y signos y síntomas de colestasis. Con mayor frecuencia que en otras formas de cirrosis, en la postnecrótica la biopsia puede ser engañosamente normal. La explicación más posible es que la aguja de biopsia atraviesa una banda fibrosa y remueve el centro del nódulo de regeneración, el cual puede tener una apariencia casi normal. A diferencia de la alcohólica, la cirrosis de este tipo parece evolucionar en forma insidiosa, incluso cuando se encuentra aparentemente inactiva o cuando el tratamiento de la hepatitis crónica activa ha sido considerado exitoso. La causa habitual de muerte es la hemorragia gastrointestinal o la insuficiencia hepática. Cerca del 10 o 15% de los casos de cirrosis postnecrótica desarrollan carcinoma primario del hígado.

Cuando una hepatitis precedente está activa, puede estar indicado utilizar esteroides. Sin embargo, si la cirrosis es avanzada y la evidencia de hepatitis es mínima, no hay medidas terapéuticas que puedan utilizarse de manera específica; el tratamiento médico debe ser de apoyo y enfocado a las complicaciones. (27).

c. CIRROSIS BILIAR PRIMARIA

Se trata de una hepatopatía poco común que se presenta principalmente en mujeres entre los 30 y los 50 años. Se considera que los mecanismos inmunológicos juegan un papel preponderante en la patogenia de este padecimiento, ello en base a la presencia de autoanticuerpos séricos, la relación con otras enfermedades autoinmunes y la semejanza de las lesiones de los conductos biliares con aquellas que se observan que se observan en enfermedades crónicas por rechazo a injertos.

Las manifestaciones iniciales son astenia y prurito generalizado; la ictericia puede aparecer 5 o 10 años a partir del inicio del prurito y de los síntomas constitucionales. Algunos enfermos desarrollan dolor óseo, fracturas múltiples y colapso vertebral. La causa de esto es la osteoporosis que ocurre en un 20 a 30% de pacientes. La exploración física revela con frecuencia xantelasma, xantomas, hepatoesplenomegalia, hiperpigmentación y excoriación de la piel. En la enfermedad avanzada se asocia edema y ascitis. (14,15).

Los hallazgos de laboratorio son elevación de la fosfatasa alcalina (mayor de 300 UI/l), colesterol sérico mayor de 300 mg/dl y anticuerpos antimitocondriales positivos (90 a 95% de casos).

La biopsia hepática puede mostrar destrucción de los conductos biliares con infiltración linfo-plasmocitaria de espacios porta, formación periportal de granulomas y cicatrización con fusión de espacios porta.

En el tratamiento de la cirrosis biliar primaria se han indicado los corticoesteroides, la azatioprina, la penicilamina y la colchicina, los resultados de estos medicamentos no son prometedores.

El tratamiento no específico debe dirigirse a aliviar los síntomas mientras la enfermedad evoluciona inexorablemente. La colestiramina, resina de intercambio aniónico, puede ayudar a aliviar el prurito, la dosis es de 4 gramos PO TID.

Entre otras causas menos frecuentes de cirrosis podemos encontrar la enfermedad de Wilson, la Hemocromatosis, la deficiencia de Alfa 1 Antitripsina, secundaria a Esquistosomiasis, cirrosis relacionada con cortocircuitos yeyuno ileales, cirrosis cardíaca, y la producida por exposición a medicamentos. (14,15,27)

4. COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS

a. VARICES ESOFAGICAS.

La hemorragia de las várices esofágicas es una de las complicaciones más graves de la cirrosis. La mortalidad durante el episodio agudo puede ser del 60 al 70%. Hay muchos factores relacionados con una cirrosis descompensada que incrementan este riesgo de por sí alto, incluyendo la debilidad generalizada, los defectos de la coagulación y la encefalopatía hepática. La hemorragia recurrente, común en las dos semanas que siguen al episodio inicial, también contribuye a la gran mortalidad. Cuando el paciente sobrevive más allá de seis semanas, el riesgo de hemorragia recurrente disminuye substancialmente, acercándose al de cirróticos que nunca han sangrado.

Las várices esofágicas pueden identificarse por medio de esofagograma con medio de contraste baritado o por endoscopia. El tratamiento de las várices esofágicas comprende generalmente las medidas habituales de apoyo, la infusión de líquidos intravenosos para restablecer el volumen plasmático y el balance electrolítico y la administración de derivados de la sangre. Cuando las alteraciones de la coagulación sean importantes, se debe administrar vitamina K por vía subcutánea, plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios de acuerdo a las necesidades.

Cuando a pesar de estas medidas la hemorragia persiste, la colocación de una sonda de Sengstaken-Blakemore podrá interrumpirla, cuando menos temporalmente, en más del 90% de los casos, muchas de las dificultades relacionadas con este recurso pueden ser evitadas si el individuo es controlado en una unidad de cuidados intensivos.

El propanolol produce reducciones hasta del 10% de la presión portal en pacientes con cirrosis, por lo que es de esperar que disminuya el riesgo de hemorragia por várices esofágicas. (33).

La escleroterapia consiste en la inyección de un agente esclerosante en las várices esofágicas y puede ser eficaz en el control inmediato de la hemorragia por várices. También han demostrado su eficacia en el control a largo plazo de la hemorragia por várices, sobre todo en pacientes con cirrosis no alcohólica. Aún no se establece si la escleroterapia aumenta la supervivencia. El agente esclerosante produce una inflamación necrosante severa en la pared esofágica, seguida de una reacción fibrótica intensa. Las complicaciones son comunes, incluyendo ulceraciones, hemorragias, derrame pleural, estenosis y perforación.

Las hemorragias recurrentes o continuas pueden ser indicativas de una derivación porto sistémica. Esta cirugía mayor se relaciona con una mortalidad del 40% cuando se realiza por situaciones de urgencia. Aunque no mejoran el pronóstico, si disminuyen los episodios hemorrágicos. Las complicaciones son insuficiencia hepática con encefalopatía intratable.

b. ASCITIS.

La ascitis es una secuela de la cirrosis de forma habitual, esta puede ser detectada cuando se encuentra matidez cambiante o una onda líquida en la exploración abdominal. En ocasiones, la ascitis debe sospecharse en pacientes con derrame pleural derecho. Los factores que contribuyen a la formación de ascitis son la hipertensión portal, la disminución en la albúmina sérica con la consecuente pérdida de presión oncótica vascular e intersticial y la retención renal de sodio y agua.

El tratamiento de la ascitis no complicada secundaria a cirrosis debe ser directo. En primer lugar, deben discontinuarse todos los medicamentos que inhiben la síntesis de prostaglandinas, ya que reducen la excreción urinaria basal de sodio y bloquean la respuesta de los natriuréticos en pacientes con cirrosis y ascitis; la indometacina y la aspirina son los inhibidores de las prostaglandinas más frecuentemente utilizados. Una vez que estos fármacos han sido suspendidos, debe instaurarse la restricción de agua y sodio en la dieta. Aunque en medios hospitalarios puede mantenerse una restricción extrema de sodio y agua, tal medida no es generalmente necesaria, ya que no podrá ser mantenida en el hogar por el enfermo. Una dieta en la que se limite el sodio a 2 gms por día y el agua a 2000 ml es habitualmente bien tolerada.

Cuando el reposo y la restricción de sodio no inducen diuresis, el diurético de elección será la espironolactona; setenta y cinco por ciento de los sujetos hospitalizados por ascitis mejoraron por el simple uso de la espironolactona.

En sujetos con ascitis, la diuresis máxima no debe exceder los 1000 ml/día; en base a ello, su pérdida ponderal no debe ser mayor de un kilo por día. Una diuresis mayor conduce a la disminución peligrosa de los volúmenes intravascular e intracelular, especialmente en los individuos con edema periférico mínimo o ausente.

Entre las complicaciones del tratamiento con diuréticos están las alteraciones electrolíticas severas, la encefalopatía, la uremia y la deshidratación; son más comunes cuando la diuresis ha sido exagerada o cuando se consideraba que el paciente ya estaba libre de exceso del líquido corporal. (15).

Antes de que hubiera disponibilidad de diuréticos potentes, el tratamiento de la ascitis se basaba en paracentesis repetidas, tal procedimiento se ha ido abandonando en vista de su costo y riesgos y por el hecho de que los diuréticos surten efecto en la gran mayoría de pacientes. La paracentesis puede estar indicada en el tratamiento inicial de los pacientes con ascitis de aparición reciente. (10,27)

c. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA.

Algunos pacientes con cirrosis y con ascitis desarrollan peritonitis espontánea bacteriana. Habitualmente la cirrosis se encuentra avanzada y activa, manifestada por encefalopatía hepática, vórices esofágicas e ictericia marcada. Se desconoce la patogenia; se supone que hay una siembra hematógena de líquido de ascitis, el cual funciona como un medio ideal de cultivo. La cirrosis indudablemente facilita el proceso permitiendo que los organismos entéricos penetren a la circulación venosa portal a través de las colaterales portosistémicas, evitando así el sistema reticuloendotelial del hígado. El cuadro típico de peritonitis espontánea se manifiesta por la presencia de fiebre, leucocitosis periférica, dolor abdominal, peristalsis disminuida o ausente y rebote. No todos los enfermos tienen estos datos y algunos no tendrán siquiera uno de ellos. Por ello se debe realizar un estudio de líquido de ascitis siempre que las condiciones de un cirrótico empeoren súbitamente.

El líquido de ascitis se verá turbio debido a la leucocitosis y a la proliferación bacteriana. Son comunes las cifras de leucocitos superiores a 1000/mm³ con más de 85% de granulocitos. Prácticamente todos los casos tienen más de 300 leucocitos por mm³ y más de la mitad de estas células corresponderán a polimorfonucleares. Sin embargo no todos los sujetos con leucocitosis en líquido peritoneal o ascítico tienen peritonitis bacteriana. En la práctica, es recomendable dar antibióticos a todos los individuos con un cuadro clínico sugerente de peritonitis y con una cifra de leucocitos en líquido de ascitis superior a 500/mm³. Los principales agentes causales son E.coli y Klebsiella sp. Así mismo se considera que un 20% de casos pueden ser ocasionados por estreptococos y neumococos. El tratamiento se debe iniciar con gentamicina (1.5 mg/kg. cada 8 horas), asociada a cefazolina (2 grs. c/8 hrs) durante 10 a 14 días, o bien cefotaxime 2 gms. i.v. cada 8 horas por un período similar.

d. ENCEFALOPATIA HEPATICA.

Esta complicación relativamente frecuente de los pacientes con cirrosis se basa en la demostración de alteraciones mentales, asterixis (flexión irregular de las extremidades) y hedor hepático (olor desagradable como de frutas fermentadas en el aliento).

La causa de la encefalopatía hepática es multifactorial, habiéndose relacionado con concentraciones de amonio en suero muy elevadas, ácidos grasos de cadena corta, falsos neurotransmisores y algunos aminoácidos.

Entre los eventos que causan el acceso están la hemorragia gastrointestinal, las alteraciones hidroelectrolíticas, los trastornos ácido-base, la hipoxia, la retención de CO₂, las infecciones y el uso inadecuado de diuréticos, sedantes y otros fármacos, así como las paracentesis excesivas.

La encefalopatía hepática puede ser clasificada en cuatro etapas, las cuales son:

- Primera etapa, que consiste en agitación sin hallazgos físicos acompañantes.
- Segunda etapa: paciente moderadamente confuso pero aun reactivo, pudiéndose detectar asterixis.
- Tercera etapa: paciente estuporoso y prácticamente sin respuesta.
- Cuarta etapa: paciente en coma profundo.

En las etapas tercera y cuarta, se puede o no presentar asterixis.

En cuanto al tratamiento de la encefalopatía hepática, el aspecto más importante consiste en eliminar la causa desencadenante del episodio, por lo cual se debe suspender el uso de sedantes, debe eliminarse las proteínas de la dieta y se debe iniciar la administración de neomicina y lactulosa.

El medicamento de elección es la lactulosa, y aunque no se conoce con exactitud su mecanismo de acción, aparentemente la disminución del pH de las heces hace que el amonio sea reducido a su forma iónica la cual se absorbe pobremente y hace que sea excretada con la materia fecal. Este medicamento produce diarrea y la dosis es de 30 ml en dos o tres veces por día, se sabe que cerca del 80% de pacientes responde a este medicamento y/o a la neomicina.(14,15). Otras alternativas disponibles son Lactitol que puede sustituir a la lactulosa, y aminosidina a la neomicina.

e. CANCER PRIMARIO DEL HIGADO.

El cáncer primario del hígado se desarrolla en 5 a 20% de los pacientes con cirrosis. Hay cirrosis macronodular o postnecrótica en por lo menos 60 a 75% de las necropsias de carcinoma hepático primario en todo el mundo. (32).

Se puede observar otras complicaciones de la cirrosis entre las que se mencionan la litiasis biliar, la úlcera péptica, y la esplenomegalia, así como el síndrome hepatorenal.

5. PRONOSTICO DE LA CIRROSIS

El pronóstico de la cirrosis depende del grado de disfunción hepatocelular subyacente. En pacientes que presentan simultáneamente ictericia, encefalopatía y ascitis, se ha estimado una mortalidad de hasta el 80%.

El pronóstico de estos pacientes se puede medir por medio de la clasificación de Child-Pugh.

CLASIFICACION DE CHILD-PUGH

PUNTEO	A	B	C
	1	2	3
Bilirubinas Séricas (mg/dl)	<2.0	2.5-3.0	>3.0
Albúmina Sérica (g/dl)	>3.5	3.5-3.0	<3.0
Ascitis	ausente	leve-mod	severo
Encefalopatía	ausente	mínimo	severo
T.P. (Tiempo de protrombina)	normal	< 3 sec.	> 3 sec.
Pronostico de sobrevivida en 5 años	70%	70%	30%

Se considera que el paciente se encuentra en el estadio A cuando el puntaje es de 5 a 6 puntos, se incluirá en el estadio B cuando tenga entre 7 y 9 puntos y en el C cuando este entre 10 y 15 puntos.(15).

C. HEPATITIS B

1. EPIDEMIOLOGIA

El descubrimiento del antígeno australiano (ahora conocido como antígeno de superficie de la hepatitis B, HBsAg) y la demostración por Blumberg et al en 1964 de su asociación con la hepatitis B permitió un rápido progreso en la comprensión de esta compleja infección. (10)

En el pasado, la hepatitis B se diagnosticaba en base a una infección que aparecía 60 a 180 días después de la transfusión de sangre humana o derivados del plasma, o después del uso de jeringas y agujas inadecuadamente esterilizadas, así, el desarrollo de pruebas diagnósticas específicas para hepatitis B confirmó la importancia de la ruta parenteral para su transmisión, y la sangre está especialmente relacionada con la infectividad. (5,10)

Como sea, mucho ha cambiado del concepto epidemiológico de que la hepatitis B se transmitía exclusivamente por la sangre o los derivados de esta. Esto incluye las observaciones de que el virus es bajo ciertas circunstancias infectivo por la saliva, que es endémico en instituciones cerradas y en asilos para discapacitados mentales, que es más prevalente en adultos en comunidades urbanas y también bajo condiciones socioeconómicas precarias, que hay un enorme reservorio de portadores de marcadores para el virus de la hepatitis B en la población humana.

Hay mucha evidencia de la transmisión de la hepatitis B por contacto íntimo y por vía sexual. La promiscuidad sexual, especialmente los varones homosexuales, están en gran riesgo. HBsAg se ha encontrado en varios líquidos corporales, incluyendo la saliva, descargas menstruales y vaginales, fluido seminal, calostro y leche materna, así como exudados serosos, todos los cuales pueden transmitir la infección. (2). La presencia del antígeno en la orina, bilis, heces, sudor y lágrimas ha sido reportado ocasionalmente, pero no ha sido confirmado. La transmisión de la enfermedad puede resultar de la inoculación de una pequeña cantidad de sangre o fluidos contaminados con sangre durante procedimientos médicos, dentales y quirúrgicos; inmunización con jeringas o agujas inadecuadamente esterilizadas; abuso de drogas intravenosas y percutáneas; tatuajes; punción de orejas y nariz; acupuntura; accidentes de laboratorio; y la inoculación accidental con navajas y objetos similares previamente contaminados con sangre. Otros factores se pueden asociar a la transmisión en los trópicos, así la transmisión por piquetes de insectos es discutible, ya que HBsAg ha sido detectado en diversas clases de mosquitos y chinches. (20,28).

2. TRANSMISION PERINATAL

La transmisión de la hepatitis B también puede ocurrir en grupos familiares, pero no aparece relacionada a factores genéticos y no refleja transmisión materna o venérea. Los mecanismos de diseminación intrafamiliar no son conocidos. La transmisión de la hepatitis B de madres portadoras a sus bebés puede ocurrir durante el periodo perinatal y aparece como un factor importante y que determina la prevalencia de la infección en algunas regiones, particularmente en China y el sudeste de Asia. El riesgo de infección en los infantes puede acercarse al 85% pero puede variar de ciudad en ciudad y aparece relacionado a grupos étnicos, en especial en las madres HBsAg y HBeAg positivas.

El mecanismo de la transmisión perinatal es incierto, pero probablemente ocurre durante o poco después del nacimiento como resultado del paso de sangre materna a la circulación del bebé o por su ingestión o inoculación inadvertida. La mayoría de los niños infectados durante el periodo perinatal se volverán portadores persistentes. (7).

3. EL ESTADO DE PORTADOR

El estado de portador se ha definido como la persistencia de HBsAg en la circulación por más de seis meses. Esto puede ser de por vida, y puede estar asociado con daño hepático que van desde daños menores en el núcleo de los hepatocitos a hepatitis crónica y cirrosis. Muchos factores de riesgo han sido identificados en relación con el desarrollo de el estado de portador. Es más frecuente en varones, con más frecuencia en aquellos que adquirieron la infección durante la infancia, y más frecuentemente en aquellos con deficiencias inmunológicas naturales o adquiridas, incluyendo defectos en la producción de alfa-interferón. El estado de portador se establece en el 5 a 10% de los adultos infectados. En países en donde la hepatitis B es común, la mayor incidencia de antígeno de superficie es encontrada en niños de 4 a 8 años, declinando esta en grupos de mayor edad. El antígeno E ha sido reportado como más común en portadores jóvenes que en adultos, de todos modos la prevalencia de anti-HBe aparece incrementada con la edad. Los portadores vivos de antígeno de superficie de hepatitis B se calculan en unos 460 millones de personas alrededor del mundo. La prevalencia de portadores va de un 1% en Norte América hasta 5% en Europa del este, y se ha dicho que en algunos países de Centro y Sur América puede ser mayor. En el sudeste asiático y la región del pacífico tanto como el 20% de la población aparentemente sana puede ser portador del virus de la hepatitis B. (19). El manejo del estado de portador es complejo por las implicaciones que conlleva tanto en lo personal, como en lo social y lo económico. (11,22).

4. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

En la actualidad existen pruebas de laboratorio con alta sensibilidad y especificidad: el inmunoensayo enzimático (ELISA) y el radioinmunoensayo (RIA).

Durante el periodo de incubación, la infección del virus de hepatitis B precede al apareamiento del ADN viral de hepatitis B (VHB ADN) y el antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg) en el plasma. Esto ocurre 2 a 8 semanas antes de que haya evidencia bioquímica de disfunción hepática o el apareamiento de ictericia. El antígeno persiste durante la infección aguda y usualmente desaparece de la sangre durante la convalecencia. El siguiente en aparecer en la circulación es una polimerasa específica del ADN, viral asociada con el core o la nucleocapside del virus. (17). Casi al mismo tiempo otro antígeno, HBeAg, se vuelve detectable, precediendo a la elevación de las aminotransferasas séricas. HBeAg es un antígeno soluble distinto que se localiza en el core que se correlaciona fuertemente con el número de partículas virales y la infectividad relativa. Los anticuerpos del antígeno core de la hepatitis B (anti-HBc) son encontrados en el suero 2 a 4 semanas después de la aparición de HBsAg; estos son usualmente detectables en la fase aguda de la enfermedad. Anti-HBc de la clase IgM se vuelven indetectables unos meses después del establecimiento de una infección sin complicaciones, pero el anticore IgG persiste por varios años, incluso por toda la vida.

El siguiente anticuerpo en aparecer en circulación es el dirigido directamente contra el antígeno e (anti-HBe). Existe evidencia que, en general, la presencia de anti-HBe indica relativamente poca infectividad sérica. Los anticuerpos a los componentes del antígeno de superficie (anti-HBs) son los últimos marcadores en aparecer, y lo hacen tardíamente. (19).

La inmunidad mediada por células es importante para determinar la infección por hepatitis B, y bajo ciertas circunstancias, para promover el daño hepático y generar autoinmunidad. (17).

5. CUANTIFICACION VIRAL

En la actualidad hay varios métodos diagnósticos para las infecciones virales de transmisión sanguínea (VHB, VIH, VHC) pero la mayoría de éstas son mediciones indirectas ya que miden los anticuerpos de la enfermedad, y no ayudan al clínico a saber como estuvo la enfermedad en el pasado, o como está en la actualidad, o como ha respondido ésta al tratamiento.

Una nueva generación de métodos diagnósticos se está desarrollando para medir la cantidad de virus infectante de los pacientes. Esto naturalmente tendrá un gran impacto en la ciencia médica ya que dará al clínico una panorámica de la enfermedad que está tratando. (6).

Muchos estudios de antivirales han demostrado que una disminución en los niveles de ácido nucleico pueden ser detectados días o meses antes de que disminuyan los antígenos virales. (6).

El ensayo de ácido nucleico Quantiplex que usa tecnología de amplificación de señal de ADN ramificado (bADN), fue desarrollado en Estados Unidos por Chiron Corporation, y la misma provee todos los reactivos listos para usar; con excepción de la reacción de enzima-sustrato final, todas las reacciones son hibridaciones de ácido nucleico las cuales son altamente específicas.

Si lo comparamos con otros ensayos para detectar y medir la carga viral como PCR (reacción de cadena de polimerasa), aunque el procedimiento sea más sensible que bADN, este no es afectado por los subtipos de virus y la contaminación es mayor con métodos como PCR. (16)

Un estudio usando VHC bADN para medir la carga viral en pacientes recibiendo alfa interferon mostró que la carga viral antes del tratamiento era predictiva de la respuesta de los pacientes al mismo. (8).

Este tipo de ensayos ayudará a tomar mejores decisiones en el tratamiento de los pacientes con hepatitis, por ejemplo en el cambio de las dosis, uso de drogas adicionales o discontinuar drogas que no muestran beneficios para el paciente.

6. HEPATITIS B Y CARCINOMA HEPATOCELULAR

El carcinoma hepatocelular (CHC) es uno de los diez tipos de cáncer más comunes en el mundo y uno de los de mayor prevalencia en los países en desarrollo, con alrededor de 250,000 nuevos casos de cáncer de hígado reportados anualmente. La incidencia actual de hepatocarcinoma es de más de 30 nuevos casos por 100,000 habitantes cada año en algunas partes de Asia y Africa, y de menos de 5 casos nuevos por cada cien mil habitantes en la mayoría de países Europeos y en Norteamérica, pero la tendencia es que actualmente la incidencia esta aumentando incluso en los países considerados como de baja incidencia para esta enfermedad. (18).

El cáncer primario del hígado es más común en hombres que en mujeres. Esta bien establecido que la incidencia aumenta con la edad, pero en grupos poblacionales de alto riesgo este ocurre en grupos de jóvenes, así mismo se ha notado un marcado aumento en la incidencia en ciertos grupos étnicos. (18).

a. CORRELACION EPIDEMIOLOGICA ENTRE HEPATITIS B Y HEPATOCARCINOMA.

Muchos estudios en distintas partes del mundo, particularmente en Asia y en Africa, han mostrado un exceso significativamente alto de HBsAg, anti-HBc y anti-HBs en pacientes con carcinoma hepatocelular. Un factor etiológico importante en la asociación entre hepatitis B y el cáncer de células hepáticas puede ser la edad temprana de infección. En áreas de el mundo donde la prevalencia de cirrosis macronodular y la cirrosis hepatocelular es alta, la infección por el virus de la hepatitis B y el desarrollo de el estado de portador ocurre más frecuentemente en infantes y en niños. (10).

ADN del virus de la hepatitis B ha sido encontrado en el tejido del carcinoma hepatocelular. Como sea, no hay una simple correlación entre los marcadores séricos de la hepatitis B y el ADN viral en los tumores. En adición en algunas muestras de tejido hepático adyacente al tumor, se encuentra ADN extracromosómico e integrado. La presencia de ADN integrado en los tejidos sin tumor de pacientes con carcinoma hepatocelular, sugiere que la integración precede al desarrollo de la neoplasia. (19).

Aun antes de clonar el genoma de VHB, la presencia de secuencias virales de ADN había sido demostrada. En áreas con alta prevalencia tanto de portadores de HBsAg como de pacientes con carcinoma hepatocelular, por lo menos el 80% de los tumores de pacientes con antígeno de superficie positivo contenían secuencias de ADN integradas a VHB. (20).

Un segundo mecanismo por el cual los virus causan transformación neoplásica de las células es conocido como mutagénesis de inserciones. Aquí, una disrupción del control normal de la transcripción puede ser causada directamente por la infección viral dando lugar a una translocación cromosómica (posiblemente por un mecanismo de "pega y corre") o por integración al genoma viral resultando en la integración de una secuencia promotora. A pesar de que se ha demostrado que VHB puede causar translocación cromosómica en ciertas circunstancias, no hay evidencia de que estas estén relacionadas con la neoplasia inducida por VHB, así al prevenir la infección inicial y el desarrollo de la infección persistente, también se previene la aparición en parte de el cáncer primario del hígado. (1).

El término "Hepatitis no A no B" fue adoptado hace más o menos 15 años para designar aquellos casos de hepatitis asociada a transfusiones, que no tienen relación con cualquier virus hepatotrópico conocido. A pesar de la intensiva investigación, y más recientemente la identificación de un agente causal, observaciones indirectas sugieren la presencia de más de un agente, pero la ausencia de marcadores serológicos confiables y la inhabilidad de aislar o caracterizar este agente o agentes representa el más serio obstáculo en el entendimiento de la hepatitis no A no B. (9).

Usando métodos biológicos y moleculares sofisticados se ha designado a la hepatitis no A no B como hepatitis C (VHC) el cual ha sido identificado como un virus de cadena sencilla de ARN con un tamaño genómico de aproximadamente 10 Kb. La secuencia de la mayor porción del genoma viral ha sido identificada y el virus ha sido asociado con miembros de la familia flavivirus y pestivirus. (11).

1. EPIDEMIOLOGIA

2. TRANSMISION PARENTERAL

a. HEPATITIS ASOCIADA A TRANSFUSIONES.

Este tipo de transmisión de la hepatitis C, es la más conocida y mejor caracterizada, se estima que la frecuencia de hepatitis transfusional es de 3 a 4 % y de estos más de el 90% se le atribuyen a la hepatitis C. Así mismo se sabe que la hepatitis C es una complicación bien conocida en pacientes con desordenes de la coagulación congénitos o adquiridos, y ha sido reportada con la recepción de cualquier tipo de productos sanguíneos. La incidencia de hepatitis C en hemofílicos politransfundidos varía dependiendo de la edad, duración de la exposición y tipo de exposición, el desarrollo de procedimientos de inactivación viral efectivos en concentrados de factores de coagulación ha disminuido en mucho la incidencia de hepatitis C en este grupo de riesgo. Estudios realizados antes de la caracterización de la hepatitis C, demostraban que la hepatitis no A no B atacaba a cerca de 2 a 6% de hemofílicos anualmente en EE.UU., y que aproximadamente el 20 a 60% de hemofílicos tenían niveles de aminotransferasas elevados en ausencia de infección activa por VHB (1).

Actualmente se sabe que entre un 50 y 90% de pacientes hemofílicos tienen anti-VHC positivos; de hecho la prevalencia de anti-VHC en hemofílicos que han recibido transfusiones con productos sanguíneos no tratados, es tan alta como un 90%. Algunos estudios han encontrado correlación entre la presencia de anti-VHC y la cantidad de transfusiones de factores de coagulación recibidos, la existencia de anticuerpos de VH, marcadores séricos de VHB y elevación de ALT. (30).

b. USO DE DROGAS INTRAVENOSAS.

La hepatitis no A no B aguda y crónica en adictos a las drogas intravenosas ha sido reconocida desde 1950. En este grupo el 50% de casos de hepatitis ha sido categorizado como hepatitis no A no B, datos del CDC en 1987 mostraron que 42% de pacientes clasificados como hepatitis no A no B tenían historia de uso de drogas intravenosas. Como se esperaba, la prevalencia de hepatitis C en drogadictos es extremadamente alta. Estudios realizados en Estados Unidos y Europa han encontrado anti-VHC en 70 a 92% de usuarios de drogas intravenosas, sin distribución geográfica significativa.

c. HEMODIALISIS Y TRANSPLANTE RENAL.

La hepatitis C es la causa más común de hepatitis en pacientes con hemodiálisis crónica. Estudios prospectivos han identificado hasta el 70% de casos de hepatitis C en pacientes con hepatitis aguda sometidos a hemodiálisis. En estudios de prevalencia de anticuerpos anti-VHC en los centros de diálisis se revelan tasas relativamente bajas de infección por VHC las cuales oscilan entre 10 y 20%. La positividad para anti-VHC se correlaciona con valores anormales de ALT, la duración de la diálisis y la presencia de marcadores de VHB. (4).

El recibir trasplantes también conlleva un alto riesgo de adquirir hepatitis C; en el caso de el transplante renal se ha reportado una incidencia de el 6%, así mismo el 71% de enfermedad crónica hepática en estos pacientes se ha atribuido a hepatitis C. Un cuadro muy similar se observa con el transplante hepático, ya que pacientes positivos para anti-VHC antes del procedimiento, pueden perder los anticuerpos después del procedimiento, pero otros pueden adquirirlos.

d. EXPOSICION NOSOCOMIAL Y OCUPACIONAL.

La hepatitis C ha sido documentada en personal de salud después de pinchazos accidentales y exposición a sangre, o aún sin exposición percutánea, aún con todo la hepatitis C ocupacional es rara. Estudios del CDC incluyen el contacto con sangre en procedimientos médicos y dentales como causa de hepatitis C en menos del 5% de casos. Y aunque el riesgo por accidente individual se estima en un 10%, se considera en general del 7 al 20% dependiendo del estudio. (27).

3. TRANSMISION NO PARENTERAL

a. TRANSMISION PERINATAL.

A pesar de que la información disponible es limitada, un estudio en más de 70 madres anti-VHC positivas de diferentes áreas de el mundo no detectó evidencia de transmisión de VHC a los recién nacidos, solo un caso de Suecia parecía estar relacionado. En contraste un estudio italiano en madres VIH positivas, si demostró relación en la transmisión perinatal del VHC, en este estudio casi 50% de los recién nacidos de madres anti-VIH y anti-VHC mostraron seroconversión como evidencia de producción activa de anticuerpos anti-VHC entre los 6 y 12 meses de edad. A pesar de estos datos no hay suficientes estudios para asegurar que la hepatitis C se transmite por esta vía, aunque lo mismo podría ser posible en determinados sujetos, presumiblemente cuando la madre tenga un elevado grado de viremia o halla coinfección con VIH. (12)

b. TRANSMISION SEXUAL.

La transmisión de hepatitis C por la vía sexual probablemente existe, aunque aun no se ha definido bien esta ruta. La infección de hepatitis C a parejas sexuales de pacientes con hepatitis C se ha documentado raras veces; a pesar de ello los CDC reportan que un 10% de pacientes con hepatitis C han tenido contacto sexual con personas con hepatitis, o han tenido múltiples parejas heterosexuales; un estudio en Grecia demostró anti-VHC en 5% de prostitutas que negaban el uso de drogas intravenosas. Así mismo en homosexuales la tasa de prevalencia de hepatitis C es la misma que la población general de donadores, siendo esta de un 5%. (2,12).

c. HEPATITIS ESPORADICA.

Por definición la hepatitis C esporádica ocurre en aquellos individuos que no tienen factores de riesgo evidentes para adquirir la enfermedad. Datos de los CDC en 1987 demostraban que un 62% de pacientes tenían un factor de riesgo de hepatitis C bien reconocido. El uso de drogas intravenosas fue el factor predominante (42%), seguido de historia de contacto heterosexual o convivencia con personas con hepatitis o actividad heterosexual con múltiples parejas (10%), historia de transfusión sanguínea reciente (5%), y la historia de trabajo médico o dental (5%). En un 40% de casos no había medio de infección evidente, y en estos pacientes se emplea el término hepatitis esporádica.

En sumario la vía percutánea es causante de más de dos tercios de todos los casos de hepatitis C, el resto de casos se transmiten por vías no percutáneas incluyéndose en estos la transmisión sexual así como la vertical las cuales deberán ser mas estudiados.

4. VIRUS DE LA HEPATITIS C EN OTRAS ENFERMEDADES HEPATICAS

Anticuerpos para la hepatitis C han sido detectados en diferentes prevalencias en casi todas las enfermedades hepáticas. Así en pacientes con antígeno de superficie para hepatitis B positivo y enfermedad hepática crónica, anti-VHC ha sido encontrado en 7 a 18%. Pacientes con enfermedad hepática crónica y con replicación inactiva de VHB (HBeAg y VHB ADN. negativos) tienen altas tasas de infección por VHC (17 a 40%), sugiriendo que la infección con VHC podría ser un importante cofactor en el desarrollo de enfermedades hepáticas en estos pacientes. Otra interesante hipótesis podría ser que el VHC suprime la replicación de VHB como el virus de hepatitis delta. En pacientes con enfermedad crónica hepática y HBeAg positivo, la presencia concomitante de VHC puede indicar una enfermedad hepática severa. (12, 18).

Así mismo los pacientes con enfermedad hepática alcohólica tienen una tasa marcadamente elevada de anti-VHC con rangos del 25 al 52%, así mismo se ha asociado la presencia de anti-VHC con enfermedad hepática severa.

La enfermedad hepática criptogénica crónica, definida como una enfermedad crónica hepática sin factor etiológico identificable, también ha sido asociada con hepatitis C. Anticuerpos para VHC han sido reportados en pacientes con enfermedad criptogénica crónica y cirrosis en 68 a 80% de los casos. También se ha identificado anti-VHC en pacientes con hepatitis autoinmune. Anticuerpos para hepatitis C son raros en pacientes con cirrosis biliar primaria a menos que hayan sido expuestos a una transfusión sanguínea.

5. ASPECTOS CLINICOS

A. ENFERMEDAD AGUDA.

El periodo medio de incubación de el virus de la hepatitis C es intermedio entre los virus de la hepatitis A y hepatitis B, con un pico alrededor de las 6 a 12 semanas y con un rango de las 2 a 26 semanas. Aunque los casos que ocurren después de la administración de concentrados sanguíneos de la coagulación, especialmente factor VIII, pueden ocurrir en un intervalo de 4 semana o menos. (18)

Comparado con la hepatitis B, el curso de la hepatitis C tiende a ser clínicamente menos severo, a picos menos altos de niveles de ALT (200 a 600 U/lf), y a causar ictericia en menor número de pacientes (25% de casos). Individualmente, de todas maneras, los casos pueden ser igual de severos y clínicamente indistinguibles de los de hepatitis A y B. La identificación de la hepatitis C asociada a transfusiones depende de un cuidadoso monitoreo, ya que muchos de los pacientes cursan asintomáticos. Un hallazgo clínico característico de la hepatitis C es el patrón episódico, de valores fluctuantes de ALT; con periodos de actividad enzimática elevada, alternando con periodos de ALT normales o

cercanos a la normalidad. Aunque también pueden cursar con elevaciones persistentes de esta enzima. La hepatitis fulminante es una complicación inusual de la hepatitis C, aunque algunos estudios en Europa y Estados Unidos, han reportado rangos del 25%. Los casos de hepatitis fulminante de este tipo fueron reportados en pacientes que en su mayoría padecían alguna enfermedad hepática crónica de base, inmunodeficiencia o malignidades. Las manifestaciones extrahepáticas de la hepatitis viral como artritis, rash, glomerulonefritis, y periarteritis nodosa, han sido más atribuidos a la hepatitis B.

Las características histológicas de la hepatitis C aguda son similares a las de las hepatitis clásicas de tipo A y B excepto que las células del parenquima muestran una granulación difusa, irregular y eosinofílica, asociada con muchos cuerpos acidófilos y esteatosis microvesicular.

b. SECUELAS CRONICAS.

La infección persistente y la hepatitis crónica, son los sellos de la infección por VHC, muchos estudios evidencian bioquímica e histológicamente, el desarrollo de hepatitis crónica en aproximadamente el 50% de casos. Esta cronicidad, se calcula en base a la elevación sostenida o intermitente de valores de ALT por mas de un año después de un episodio agudo. La naturaleza generalmente asintomática de la enfermedad y las características fluctuaciones de los niveles de ALT, frecuentemente con intervalos prolongados de valores normales (meses o años), hacen el diagnóstico de recuperación completa de una infección por hepatitis C muy difícil de efectuar. Los métodos actuales de diagnóstico pueden no ser efectivos para detectar una recuperación completa, aunque anti-VHC tiende a desaparecer en la mayoría de los pacientes que se recuperan clínica y bioquímicamente de la enfermedad, y a persistir en aquellos que desarrollan hepatitis crónica. (31). Como este virus regula su potencial lítico, y elude la detección y eliminación por la respuesta inmune del huésped no se conoce actualmente.

La hepatitis C crónica, no es una enfermedad benigna, la evaluación histológica de pacientes con hepatitis C crónica, ha demostrado que al menos el 50% tiene hepatitis crónica activa y 10% presentan cirrosis cuando son biopsiados por primera vez. Seguimientos a largo plazo tanto clínica como bioquímicamente de pacientes con hepatitis C crónica han demostrado que en aproximadamente el 50% de los casos, la enfermedad es relativamente benigna y no progresiva, e incluso puede remitir espontáneamente. De todas maneras en pacientes con esta enfermedad seguidos por 5 a 10 años, se ha demostrado que han desarrollado cirrosis hasta en un 25% de casos. (14,31)

Algunos factores parece ser que influyen la tasa de progresión de hepatitis C crónica a cirrosis, y pudiera ser la explicación de las disparidades reportadas en los diversos estudios al respecto; entre ellos están la edad a la exposición (aparentemente mayores de 30 años), la duración de la infección y el grado de daño hepático encontrado en la biopsia inicial.

6. RELACION CON HEPATOCARCINOMA

A pesar de las fuertes evidencias epidemiológicas que relacionan a la hepatitis B con la patogénesis del hepatocarcinoma, otros factores como el alcohol y la infección crónica por hepatitis C han sido implicados, particularmente en los países desarrollados, esto ha sido bien documentado y se ha demostrado que pacientes diagnosticados como enfermos de hepatitis C por medio de biopsia, finalmente desarrollan hepatocarcinoma después de 7 a 18 años de la aparición de la hepatitis. Así mismo se ha demostrado un efecto sinérgico entre el virus de hepatitis B y hepatitis C en el desarrollo de cáncer hepático.(14,17).

Una alternativa para la explicación del rol de los virus de hepatitis en el desarrollo de el hepatocarcinoma es que cualquier condición que resulte en cirrosis, incluyendo alcoholismo, hemocromatosis y hepatitis B crónica o infección por hepatitis C, puede promover hepatocarcinogénesis.(12). El común denominador es que la necrosis del hepatocito dispara una respuesta del huésped marcada por la inflamación crónica, fibrosis y regeneración hepatocítica. Presumiblemente, esta hiperplasia regenerativa aumenta la población de riesgo para cambios genéticos subsecuentes (como mutaciones y reacondicionamientos cromosomales), esto desregula el crecimiento celular e incrementa el chance de transformación maligna unifocal. Si esta teoría es correcta, la coexistencia de virus de la hepatitis B o virus de la hepatitis C con alcohol, puede incrementar la probabilidad de formación de tumores.(15).

VI. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

El estudio es de tipo descriptivo transversal, realizado con 100 pacientes con diagnóstico de hepatitis crónica y/o cirrosis hepática según los criterios de esta investigación a los cuales se les aplicó un cuestionario el cual incluyó datos generales, antecedentes, datos clínicos y datos de laboratorio. Se hizo una sola extracción de sangre por paciente para determinar la positividad de pruebas serológicas para hepatitis B y C.

B. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se seleccionó para el estudio 100 pacientes de las clínicas de Medicina Interna, Gastroenterología y Enfermedades Infecciosas, así como de los servicios de encamamiento de el hospital Roosevelt, los cuales tenían padecimientos hepáticos crónicos (hepatitis crónica y cirrosis), a los cuales se aplicaron los siguientes criterios de inclusión y de exclusión.

C. CRITERIOS DE INCLUSION.

C.1 Pacientes con diagnóstico previo de hepatitis crónica o cirrosis.

C.2 Pacientes con diagnóstico presuntivo de cirrosis, que presentaron: Elevación de cualquiera de las aminotransferasas séricas mayor de 1.5 veces sobre su valor normal, niveles de bilirubinas elevados, albúmina sérica baja, asociado a dos o más de los siguientes datos clínicos:

- Ictericia.
- Ascitis.
- Esplenomegalia.
- Hepatomegalia.
- Circulación colateral.
- Várices Esofágicas.
- Encefalopatía Hepática.

C.3 Pacientes de sexo masculino o femenino mayores de 12 años.

C.4 Que consintieron participar voluntariamente en el estudio.

D. CRITERIOS DE EXCLUSION.

D.1 Pacientes ya tratados por hepatitis B ó C.

E. VARIABLES

1. INDEPENDIENTE.

1.1 Pacientes con hepatitis crónica y/o cirrosis.

2. DEPENDIENTE.

2.1 Número de pacientes con Antígeno de Superficie y anticore para hepatitis B o anticuerpos para hepatitis C.

F. DEFINICION DE VARIABLES.

1. Diagnóstico previo de Hepatitis Crónica.

Definición conceptual: enfermedad hepática con evidencia clínica, histológica y/o serológica de inflamación hepática continua, sin mejoría por un periodo igual o mayor a seis meses.

Definición operacional: diagnóstico previo de hepatitis crónica.

Instrumento de medición: boleta de recolección de datos.

Escala de medición: nominal.

Unidad de medida: expresado como "Si" o "No".

2. Diagnóstico previo de Cirrosis.

Definición conceptual: secuela de enfermedades hepáticas crónicas y progresivas, caracterizada por un cambio en la estructura histológica hepática, la cual puede dar una serie de manifestaciones clínicas como ictericia, várices esofágicas, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, circulación colateral abdominal, encefalopatía; además puede acompañarse de alteraciones en pruebas de laboratorio como aminotransferasas, bilirubinas, TP y albúmina.

Definición operacional: diagnóstico previo de cirrosis.

Instrumento de medición: boleta de recolección de datos.

Escala de medición: nominal.

Unidad de medida: expresado como "Si" o "No".

3. Antígeno de superficie de Hepatitis B.

Definición conceptual: proteína estructural del virus de la hepatitis B, que se encuentra presente en el 90% de pacientes con hepatitis B aguda, el cual si persiste por más de 6 meses sugiere el desarrollo de hepatitis crónica.

Definición operacional: detección sérica por métodos de laboratorio.

Instrumento de medición: boleta de recolección de datos.

Escala de medición: nominal.

Unidad de medida: expresado como "Positivo" o "Negativo".

4. Anti HBe IgG

Definición conceptual: anticuerpo tipo IgG contra el core del virus de la hepatitis B utilizada para distinguir entre una infección aguda por virus de hepatitis B de una infección crónica.

Definición operacional: detección sérica por métodos de laboratorio.

Instrumento de medición: boleta de recolección de datos.

Escala de medición: nominal.

Unidad de medida: expresado como "Positivo" o "Negativo".

5. Anticuerpos de Hepatitis C

Definición conceptual: moléculas que nuestro organismo produce contra el virus de hepatitis C, usado como método diagnóstico de esta enfermedad en vista de que no es posible determinar sus antígenos.

Definición operacional: determinación sérica por métodos de laboratorio.

Instrumento de medición: boleta de recolección de datos.

Escala de medición: nominal.

Unidad de medida: expresado como "Positivo" o "Negativo".

6. Factores de Riesgo de Hepatitis Crónica y Cirrosis

Definición conceptual: conjunto de factores que intervienen en el desarrollo de hepatitis crónica o cirrosis propiciando su apareamiento; entre los mismos podemos mencionar alcoholismo, uso de drogas ilícitas endovenosas, preferencias sexuales, enfermedades de transmisión sexual, transfusiones.

Definición operacional: determinación por medio de entrevista al paciente.

Instrumento de medición: boleta de recolección de datos.

Escala de medición: nominal.

Unidad de medida: expresado como "Si" o "No".

H. RECURSOS.

1. Materiales.

- 200 Jeringas de 10 ml. descartables.
- Frascos para la recolección de muestras.
- Reactivos usualmente disponibles en el Hospital Roosevelt para las pruebas de EIA para VHB y VHC.
- Boleta de Recolección de Datos.
- Computadora e Impresora.
- Material de oficina. (papel, lápices, bolígrafos, corrector).

2. Humanos.

- Pacientes
- Personal de Laboratorio.
- Investigador.

VII. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

El objetivo general de toda investigación en seres humanos, es obtener información científica acerca de ellos, la cual debe proporcionar resultados que sean benéficos tanto para los sujetos sometidos al estudio como a otros pacientes en el futuro. En el presente caso, la determinación de positividad de pruebas serológicas de hepatitis B y C, en pacientes que sufren una hepatopatía crónica es de utilidad tanto para el paciente en estudio, ya que en base a esto se puede decidir la conducta a seguir con respecto a su enfermedad, como también puede servir de base en el tratamiento de pacientes con los mismos padecimientos en el futuro.

Tomando en cuenta los códigos de ética establecidos en la declaración de Helsinki en 1954, se explicó al paciente las características y tipo de estudio que se llevó a cabo, así mismo se garantizó la confidencialidad de su participación asignándosele un número a cada formulario y muestra de sangre el cual únicamente fue conocido por el investigador. Finalmente cabe mencionar que la participación en el estudio fue completamente voluntaria, solicitando al paciente su permiso y aprobación al inicio de la entrevista de forma escrita.

IX. PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA # 1

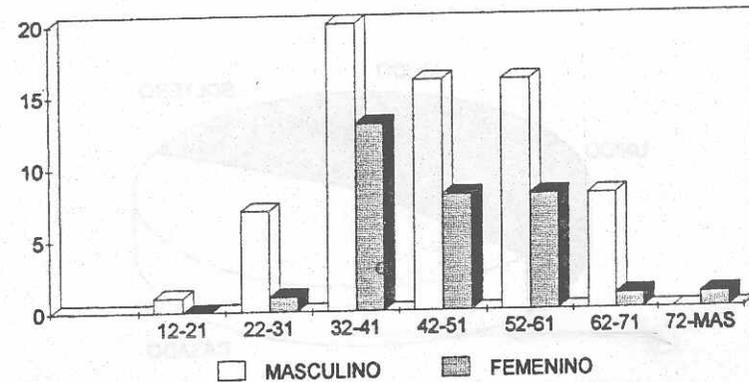
DISTRIBUCION POR EDAD, SEGUN SEXO, DE 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

EDAD (AÑOS)	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(%)	No.	(%)	
12-21	1	1	0	0	1
22-31	7	10	1	3	8
32-41	20	29	13	41	33
42-51	16	24	8	25	24
52-61	16	24	8	25	24
62-71	8	12	1	3	9
72-MAS	0	0	1	3	1
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD, EN AÑOS, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 2

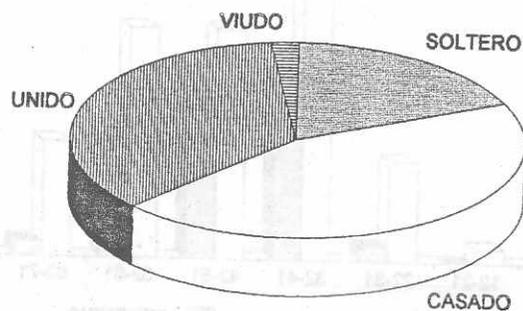
DISTRIBUCION POR ESTADO CIVIL EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT MARZO-MAYO, 1997.

EDO. CIVIL	No.	(.%)
SOLTERO	18	18
CASADO	44	44
UNIDO	35	35
VIUDO	2	2
DIVORCIADO	0	0
SE IGNORA	1	1
TOTAL	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 2

DISTRIBUCION DEL ESTADO CIVIL EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos

TABLA # 3

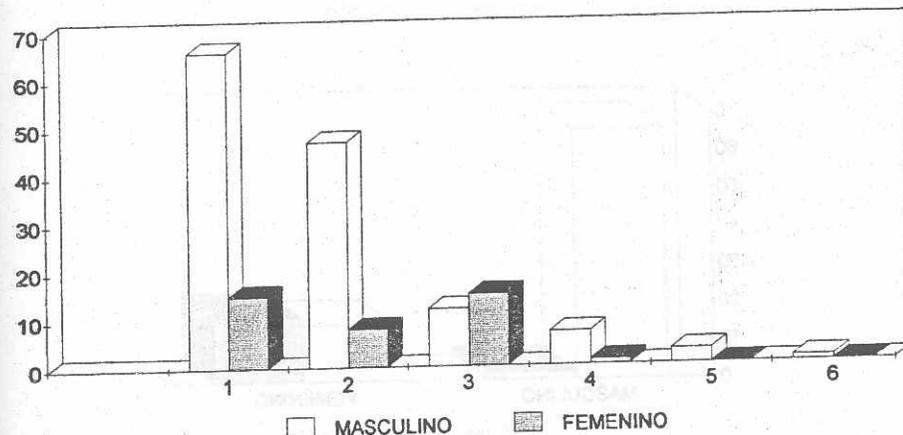
PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

FACTORES DE RIESGO	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(.%)	No.	(.%)	
1. ALCOHOLISMO	66	97	15	46	81
2. PROMISCUIDAD	47	69	8	26	55
3. TRANSFUSIONES SANGUINEAS	12	18	15	46	27
4. ENF. DE TRANSMISION SEXUAL	7	10	1	4	8
5. USO DE DROGAS ILCITAS I.V.	3	4	0	0	3
6. HOMOSEXUALIDAD	1	1	0	0	1

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 3

PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 4

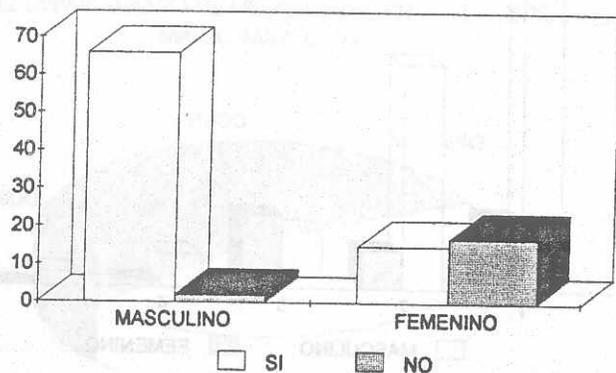
ANTECEDENTE DE ALCOHOLISMO, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
MARZO-MAYO, 1997

ALCOHOLISMO	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(%)	No.	(%)	
SI	66	97	15	46	81
NO	2	3	17	54	19
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 4

ANTECEDENTE DE ALCOHOLISMO, SEGUN SEXO EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 5

TIEMPO DE ALCOHOLISMO, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
MARZO-MAYO, 1997

TIEMPO DE ALCOHOLISMO (AÑOS)	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		No.	(%)
	No.	(%)	No.	(%)		
1-5	8	12	1	7	9	11
6-10	13	19	7	46	20	25
11-15	7	11	1	7	8	10
16-20	17	25	2	13	19	23
21-25	8	12	1	7	9	11
26-30	5	8	2	13	7	8
31-35	6	9	1	7	7	8
36-MAS	1	2	0	0	1	2
SE IGNORA	1	2	0	0	1	2
TOTAL	66	100	15	100	81	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 6

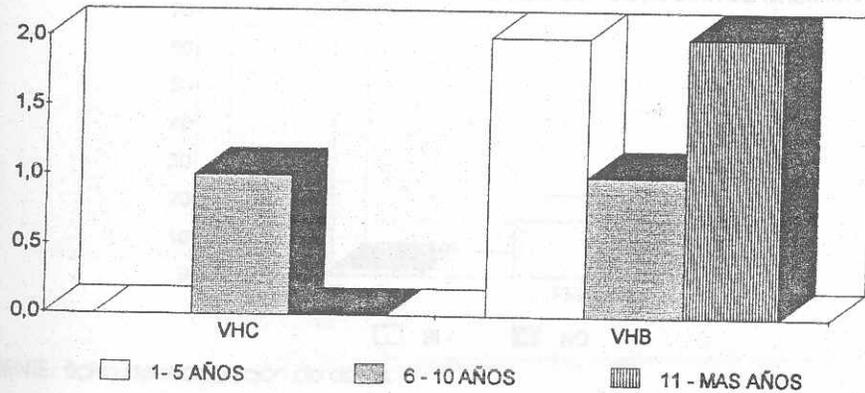
POSITIVIDAD PARA VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C SEGUN TIEMPO DE ALCOHOLISMO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HAPITITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.

TIEMPO DE ALCOHOLISMO	VHC		VHB	
	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO
1- 5 AÑOS	0	9	2	7
6 - 10 AÑOS	1	19	1	19
11 - MAS AÑOS	0	51	2	49
TOTAL	1	79	5	75

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 5

POSITIVIDAD PARA VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C SEGUN TIEMPO DE ALCOHOLISMO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 7

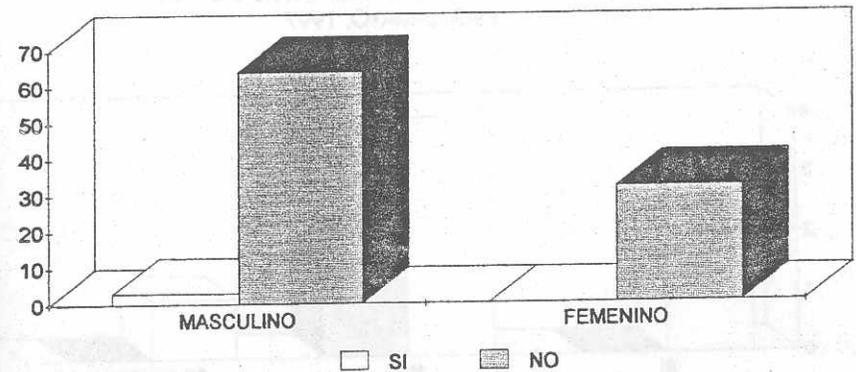
USO DE DROGAS ILICITAS I.V., SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

USO DE DROGAS ILICITAS I.V.	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(%)	No.	(%)	
SI	3	4	0	0	4
NO	64	96	32	100	96
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 6

USO DE DROGAS ILICITAS I.V., SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 8

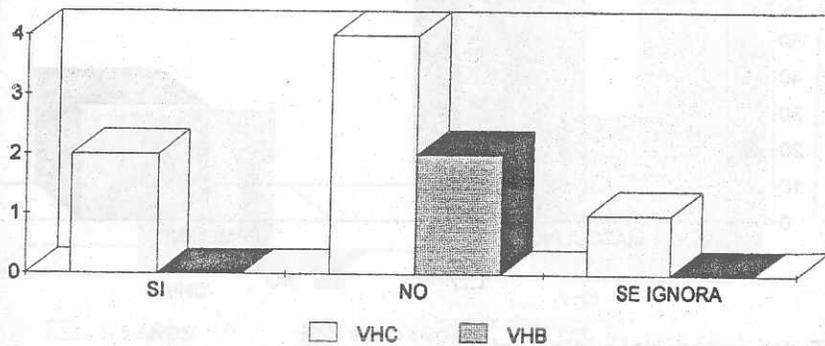
POSITIVIDAD PARA VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C, SEGUN USO DE DROGAS ILICITAS I.V. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

USO DE DROGAS ILICITAS I.V.	VHC	VHB
SI	2	0
NO	4	2
SE IGNORA	1	0
TOTAL	7	2

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 7

POSITIVIDAD PARA VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C, SEGUN USO DE DROGAS ILICITAS I.V. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 9

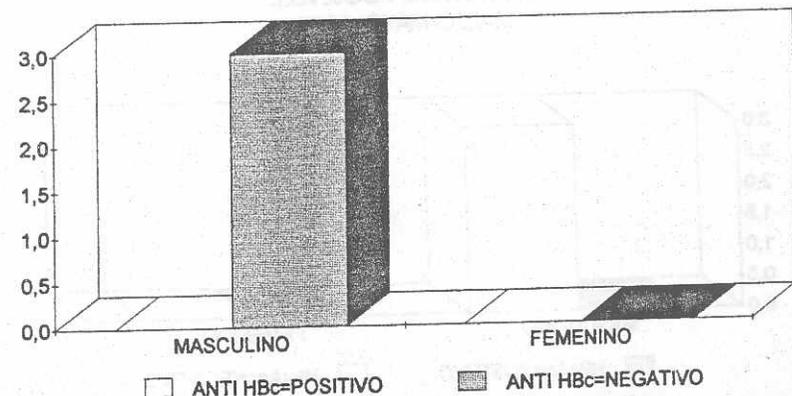
POSITIVIDAD PARA ANTI-HBc, SEGUN USO DE DROGAS ILICITAS I.V. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

USO DE DROGAS ILICITAS I.V.	MASCULINO	FEMENINO
ANTI HBc = POSITIVO	0	0
ANTI HBc = NEGATIVO	3	0
TOTAL	3	0

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 8

POSITIVIDAD PARA ANTI-HBc, SEGUN USO DE DROGAS ILICITAS I.V. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 10

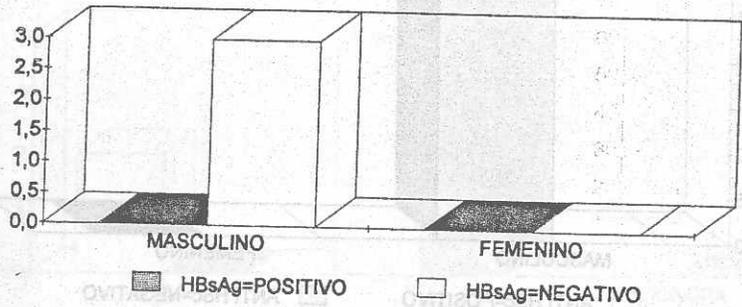
POSITIVIDAD PARA HBsAg SEGUN USO DE DROGAS ILICITAS I.V. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

USO DE DROGAS ILICITAS I.V.	MASCULINO	FEMENINO
HBsAg = POSITIVO	0	0
HBsAg = NEGATIVO	3	0
TOTAL	3	0

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 9

POSITIVIDAD PARA HBsAg SEGUN USO DE DROGAS ILICITAS I.V. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 11

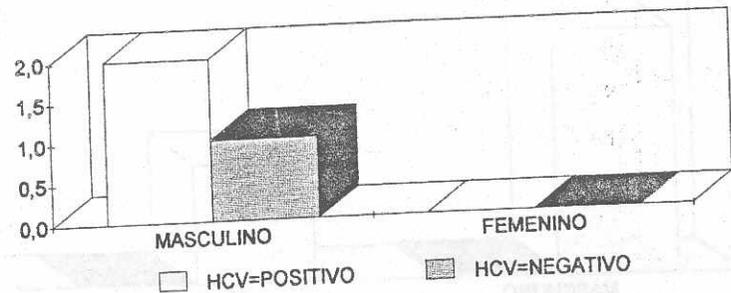
POSITIVIDAD PARA ANTI-VHC, SEGUN USO DE DROGAS ILICITAS I.V. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

USO DE DROGAS ILICITAS I.V.	MASCULINO	FEMENINO
HCV = POSITIVO	2	0
HCV = NEGATIVO	1	0
TOTAL	3	0

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 10

POSITIVIDAD PARA ANTI-VHC, SEGUN USO DE DROGAS ILICITAS I.V. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA Y CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 12

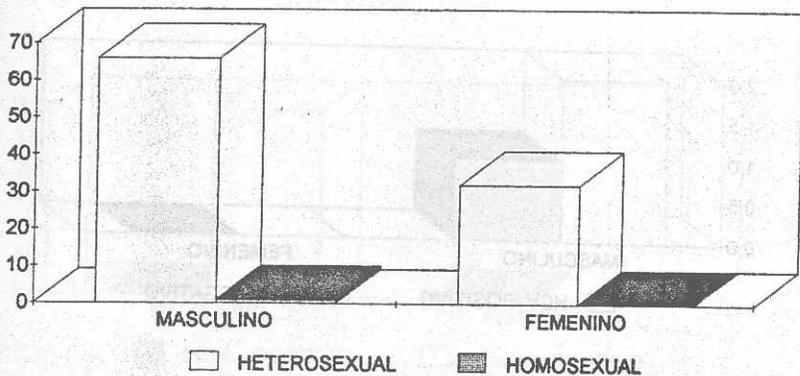
PREFERENCIA SEXUAL, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, MARZO-MAYO, 1997

PREFERENCIA SEXUAL	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(%)	No.	(%)	
HETEROSEXUAL	66	98	32	100	98
HOMOSEXUAL	1	1	0	0	1
SE IGNORA	1	1	0	0	1
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICO # 11

PREFERENCIA SEXUAL, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 13

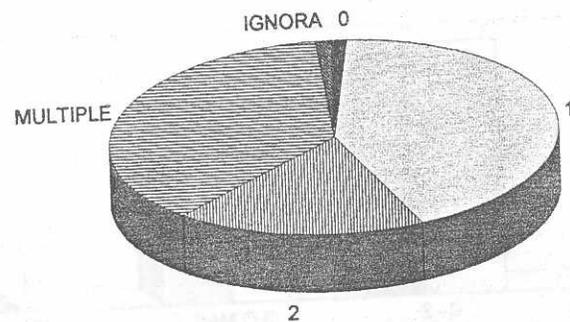
NUMERO DE PAREJAS SEXUALES POR AÑO, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, MARZO-MAYO, 1997

No. DE PAREJAS SEXUALES	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(%)	No.	(%)	
0	0	0	1	3	1
1	20	30	23	71	43
2	14	21	4	13	18
MULTIPLE	33	48	4	13	37
SE IGNORA	1	1	0	0	1
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 12

NUMERO DE PAREJAS SEXUALES POR AÑO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 14

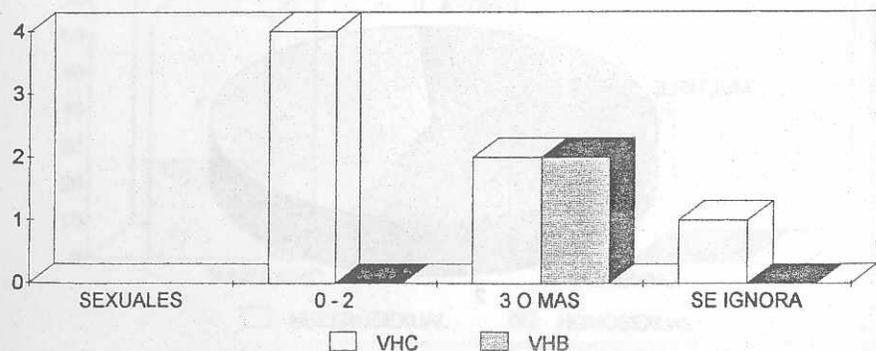
POSITIVIDAD PARA VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C SEGUN No. DE PAREJAS SEXUALES, EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.

No. DE PAREJAS SEXUALES	VHC		VHB	
	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO
0-2	4	58	0	62
3 O MAS	2	35	2	35
SE IGNORA	1	0	0	1
TOTAL	7	93	2	98

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 13

POSITIVIDAD PARA VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C SEGUN No. DE PAREJAS SEXUALES, EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 15

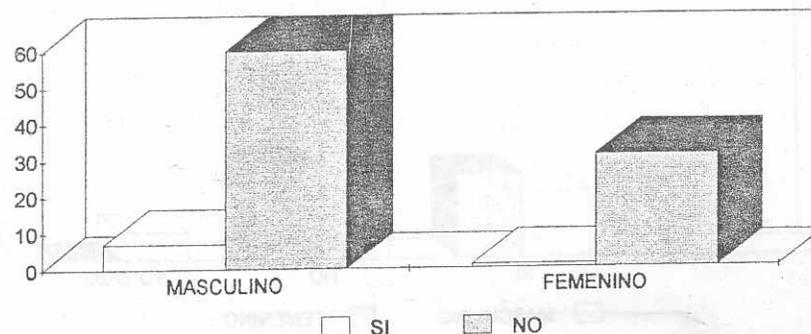
ANTECEDENTE DE ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(%)	No.	(%)	
SI	7	10	1	4	8
NO	60	89	31	96	91
SE IGNORA	1	1	0	0	1
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 14

ANTECEDENTE DE ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 16

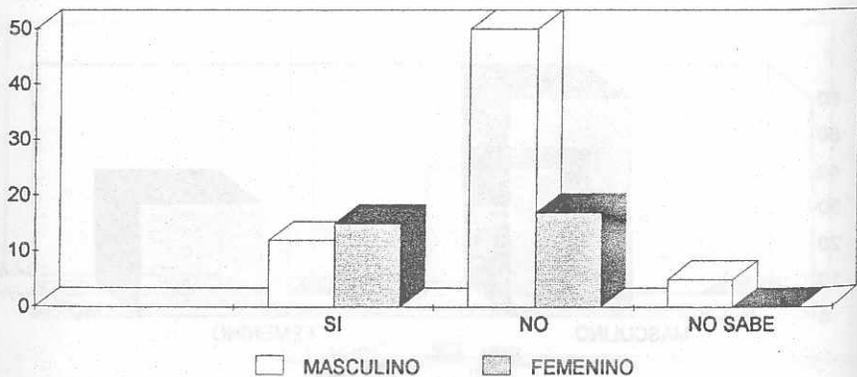
ANTECEDENTES DE TRANSFUSIONES SANGUINEAS, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, MARZO-MAYO, 1997

TRANSFUSIONES SANGUINEAS	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(.%)	No.	(.%)	
SI	12	18	15	46	27
NO	50	74	17	54	67
NO SABE	5	7	0	0	5
SE IGNORA	1	1	0	0	1
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 15

ANTECEDENTE DE TRANSFUSIONES SANGUINEAS, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 17

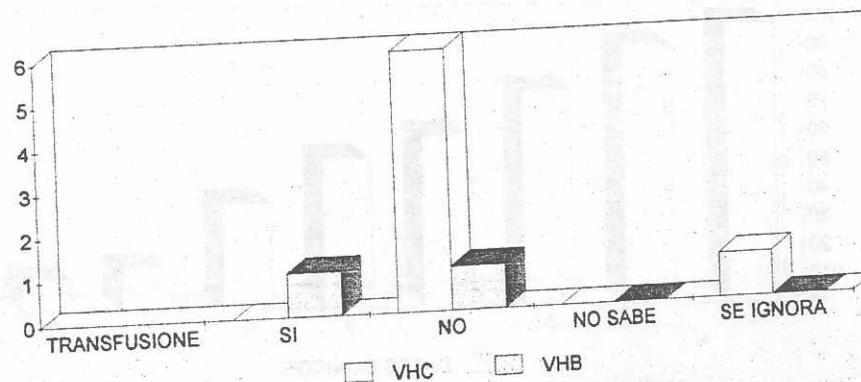
POSITIVIDAD PARA VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C SEGUN ANTECEDENTES DE TRANSFUSION SANGUINEA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT MARZO-MAYO, 1997.

ANTECEDENTE DE TRANSFUSIONES	VHC		VHB	
	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO
SI	0	27	1	26
NO	6	61	1	66
NO SABE	0	5	0	5
SE IGNORA	1	0	0	1
TOTAL	7	93	2	98

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 16

POSITIVIDAD PARA VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C SEGUN ANTECEDENTES DE TRANSFUSION SANGUINEA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 18

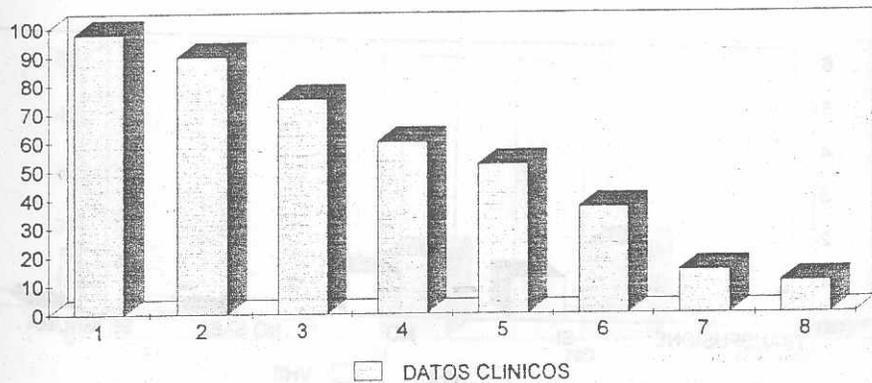
DATOS CLINICOS RELACIONADOS CON HEPATITIS CRONICA Y/O CIRROSIS EN 100 PACIENTES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

DATOS CLINICOS	SI	NO	TOTAL
1. NAUSEA, FATIGA Y MALESTAR GENERAL	98	2	100
2. VARICES ESOFAGICAS	90	10	100
3. HEPATOMEGALIA	75	25	100
4. ICTERICIA	60	40	100
5. CIRCULACION COLATERAL	52	48	100
6. ASCITIS	37	63	100
7. ESPLENOMEGALIA	15	85	100
8. ENCEFALOPATIA	11	89	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 17

DATOS CLINICOS RELACIONADOS CON HEPATITIS CRONICA Y/O CIRROSIS EN 100 PACIENTES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 19

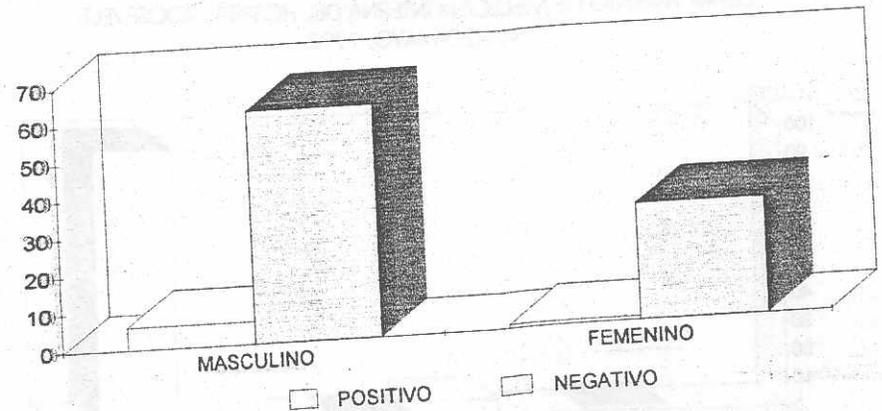
POSITIVIDAD PARA ANTI-HCV, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

ANTI-HCV	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL
	No.	(%)	No.	(%)	
POSITIVO	6	9	1	3	7
NEGATIVO	62	91	31	97	93
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 18

POSITIVIDAD PARA ANTI-VHC, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 20

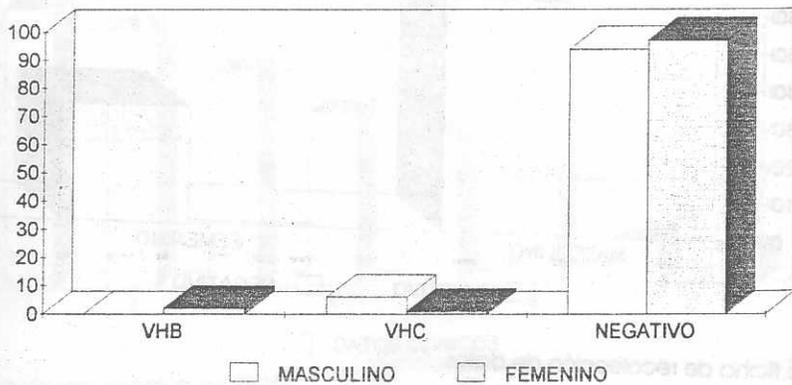
POSITIVIDAD PARA ANTI-HBc IgG, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

ANTI-HBc	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(%)	No.	(%)	
POSITIVO	6	9	4	13	10
NEGATIVO	62	91	28	87	90
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 19

POSITIVIDAD DE PRUEBAS SEROLOGICAS PARA LOS VIRUS DE HEPATITIS B Y HEPATITIS C, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos

TABLA # 21

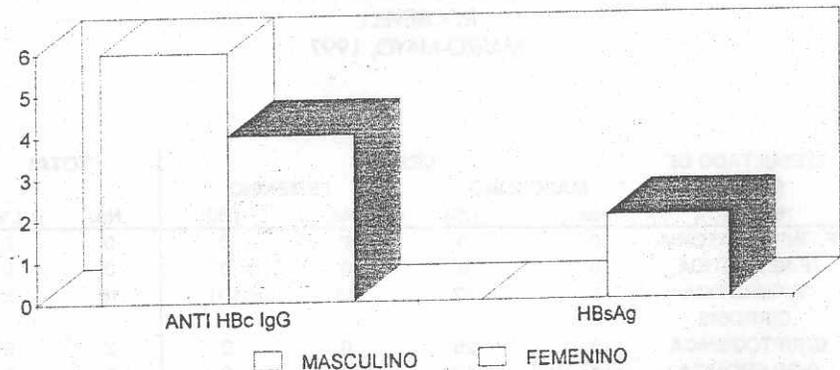
POSITIVIDAD PARA HBsAg, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997

HBsAg	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(%)	No.	(%)	
POSITIVO	0	0	2	7	2
NEGATIVO	68	100	30	93	98
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 20

POSITIVIDAD PARA ANTI-HBc Y HBsAg, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 22

REALIZACION DE BIOPSIA HEPATICA, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
MARZO-MAYO, 1997

BIOPSIA HEPATICA	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	No.	(.%)	No.	(.%)	
SI	8	9	13	40	21
NO	60	91	19	60	79
TOTAL	68	100	32	100	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

TABLA # 23

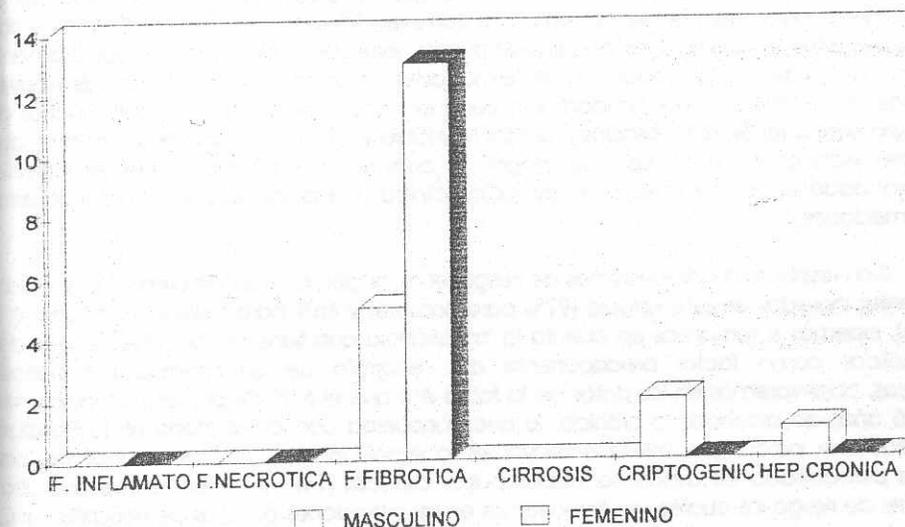
RESULTADOS DE BIOPSIA HEPATICA SEGUN SEXO, EN 21 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
MARZO-MAYO, 1997

RESULTADO DE BIOPSIA HEPATICA	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		No.	(.%)
	No.	(.%)	No.	(.%)		
F. INFLAMATORIA	0	0	0	0	0	0
F. NECROTICA	0	0	0	0	0	0
F. FIBROTICA	5	52	13	100	18	86
CIRROSIS						
CIRROSIS CRIPTOGENICA	2	25	0	0	2	9
HEP. CRONICA	1	13	0	0	1	5
TOTAL	8	100	13	100	21	100

FUENTE: ficha de recolección de datos.

GRAFICA # 21

RESULTADOS DE BIOPSIA HEPATICA, SEGUN SEXO, EN 100 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS CRONICA O CIRROSIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
MARZO-MAYO, 1997.



FUENTE: ficha de recolección de datos.

X. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

Los datos que a continuación se analizan son resultado de la entrevista y evaluación de 100 pacientes con diagnóstico de hepatitis crónica o cirrosis hepática, en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

La población que fue incluida en el estudio, estaba comprendida por pacientes de ambos sexos, mayores de 12 años, de los cuales se incluyó más pacientes de género masculino (68%) que femenino. (ver tabla # 1), esto refleja las características sociales que predominan en nuestro país, ya que el sexo masculino está más expuesto a factores y conductas de riesgo que predisponen a este tipo de problemas. Las edades que se presentaron con mayor frecuencia fueron las comprendidas entre los 32 y 61 años de edad (81%) (ver tabla # 1) los cuales constituyen buena parte de la población económicamente activa del país y al padecer enfermedades crónicas como estas disminuyen considerablemente su productividad; lo anterior es importante también porque muchos de estos pacientes (62%) son casados o unidos (ver tabla # 2) y por lo tanto es importante que aporten ingresos económicos a su hogar, el cual se ve afectado al imposibilitárseles trabajar dado el deterioro físico y la evolución clínica a la cronicidad que conllevan estas enfermedades.

Con respecto a antecedentes de riesgo, el alcoholismo ocupó el primer lugar en los pacientes incluidos en este estudio (97% para hombres y 46% para mujeres) (ver tabla # 3 y # 4); además si tomamos en cuenta la importancia que tiene el consumo de bebidas alcohólicas como factor predisponente del desarrollo de enfermedades hepáticas crónicas, observaremos en los datos de la tabla # 5 que el 67% de pacientes tenían entre 6 y 25 años de alcoholismo crónico, lo que concuerda con lo reportado en la literatura mundial, que indica que mientras mayor es la exposición a bebidas alcohólicas, hay mayor probabilidad de desarrollar hepatopatías crónicas (14). También se investigó otros factores de riesgo los cuales son importantes en las infecciones por virus de hepatitis B y C, como lo son, el uso de drogas ilícitas intravenosas y las conductas homosexuales (1,2); la mayoría de los pacientes incluidos en este estudio negó ambas conductas (ver tablas # 6 y # 7), es probable que los prejuicios que existen en nuestra sociedad acerca de estas actividades haya influido en la respuesta de algunos pacientes. Cabe mencionar que aunque referían una preferencia heterosexual, dos pacientes admitieron haber tenido un solo contacto homosexual hace varios años, estos pacientes fueron incluidos en el grupo de heterosexuales. Al igual que los anteriores, el número de parejas sexuales de un individuo es un importante factor de riesgo para el desarrollo de estas enfermedades (1,2,12) en el presente estudio se documentó que casi el 70% de pacientes de sexo masculino refirió tener más de una pareja sexual por año (ver tabla # 8); naturalmente al incrementarse el número de parejas sexuales, se aumentan la frecuencia de enfermedades de transmisión sexual, lo cual se comprueba al registrarse que un número mayor de pacientes masculinos tenían antecedente de enfermedades de transmisión sexual previas (10%) (ver tabla # 9). Finalmente se incluyó como antecedente de riesgo, la recepción previa de transfusiones sanguíneas (1,2)(ver tabla # 10), las cuales fueron en la mayor parte de casos aplicadas a pacientes del sexo femenino, y principalmente se asociaban a complicaciones del parto.

seguido de hemorragia gastrointestinal superior. En cuanto al sexo masculino, la hemorragia gastrointestinal superior fue la primera causa de transfusiones sanguíneas, esto podría indicarnos que el problema hepático pudo haberse encontrado establecido en algunos pacientes cuando fueron expuestos a este factor de riesgo, pero las probabilidades de infección por virus de hepatitis B o C se incrementan significativamente con el mismo.

De los factores de riesgo que presentaban los pacientes, se realizaron pruebas estadísticas, determinándose que no hay significancia estadística en este grupo de pacientes probablemente por lo esporádico de la presencia de esos antecedentes de riesgo en la mayoría de la población.

Con respecto a los datos clínicos que presentaron los pacientes, la mayoría refirió en la entrevista, tener historia de náuseas, fatiga y malestar general (98%) (ver tabla # 11), los cuales aunque son imprecisos, son datos característicos de los problemas hepáticos crónicos. Otro hallazgo clínico bastante frecuente fue la detección endoscópica de várices esofágicas, lo cual es considerado una complicación común de la cirrosis hepática, ya que es consecuencia de la hipertensión portal secundaria a la misma (14), además en muchos casos los pacientes ingresaron al hospital por un episodio de hemorragia gastrointestinal superior, a partir de la cual se realizaba el diagnóstico de el problema hepático. La esplenomegalia a la exploración física, que se ha descrito como un hallazgo común, no se documentó con una frecuencia muy alta en este caso (ver tabla # 11).

En cuanto a las pruebas virales para hepatitis B podemos decir que solo un paciente presentó únicamente el antígeno de superficie positivo, lo cual indicaría una infección aguda (ver tabla # 14), el otro paciente que presentó antígeno de superficie para hepatitis B positivo, también presentó anti-HBc positivo, lo cual podría indicar una hepatitis viral crónica. Otros 7 pacientes presentaban únicamente anti-HBc IgG positivo, (ver tabla # 13), lo cual significa que en algún momento de su vida estas personas tuvieron hepatitis B y desarrollaron anticuerpos contra ella. (5,31), y dos pacientes más (10 en total), presentaron tanto anti-HBc positivo, como anticuerpos para hepatitis C positivos (anti-VHC). El 10% de los pacientes evaluados tenían evidencia de infección pasada por virus de hepatitis B, manifestada por Anti Core positivo, y solo uno era portador de HBsAg. Para evaluar posibles falsos negativos de HBsAg debería hacerse pruebas de Anti-HBs para evaluar inmunidad, y en quienes sean negativos, detección de DNA VHB, con lo cual podríamos descartar con seguridad la infección por VHB. Con respecto a las pruebas serológicas para hepatitis C, se documentó positividad para anti-VHC en 7% de pacientes (ver tabla # 12). Finalmente, si se comparan estos datos con porcentajes de otros estudios en poblaciones de pacientes cirróticos en Japón, (15-25% para HBsAg y 20-30% para anti-VHC)(25), los mismos son relativamente bajos, pero debe tomarse en cuenta las características y el número de la población incluidos en cada estudio.

De la realización de biopsia como método confirmatorio de diagnóstico de hepatitis crónica o cirrosis, se puede decir que aunque es un buen método se realiza a un porcentaje bajo de pacientes (ver tablas # 15 y # 16), lo anterior se debe probablemente a que muchos pacientes no reúnen las características que se necesitan para practicar este procedimiento de una manera segura.

XI. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de positividad de pruebas serológicas fue de 10% para hepatitis B (infección pasada) y de un 7% para hepatitis C en la población sujeta al presente estudio.
2. Los factores de riesgo para desarrollo de hepatitis crónica y cirrosis más frecuentemente encontrados en la población en estudio son los relacionados a ingesta alcohólica, promiscuidad y la recepción de transfusiones sanguíneas, aunque no se logró demostrar diferencia estadística entre los grupos de VHC y VHB.
3. Características imprecisas, como historia de náuseas, fatiga, malestar general, fueron las manifestaciones clínicas más frecuentemente referidas por los pacientes.

XII. RECOMENDACIONES

1. Realizar más investigaciones sobre hepatitis B y C en diferentes grupos de riesgo en nuestro país y correlacionar los resultados de los mismos.
2. Realizar de manera rutinaria las pruebas serológicas para hepatitis B y C a todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis alcohólica, tomando en cuenta que se encuentran expuestos a más factores de riesgo que la población en general.
3. Realizar todas las pruebas serológicas de hepatitis B (anti HBc IgM, anti-Hbs, anti-HBe,) para poder establecer exactamente el estadio de la enfermedad, y cuando esté indicado realizar biopsia hepática, para ofrecer un tratamiento adecuado a estos pacientes.
4. Evaluar la detección de genoma viral en pacientes que presenten Anti Core positivo y HBsAg negativo, en el caso de que no presenten inmunidad contra VHB (anti-HBs).

XIII. RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal en 100 pacientes con diagnóstico de hepatitis crónica o cirrosis en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, a los cuales se les aplicó un cuestionario dirigido el cual contenía información sobre datos generales, antecedentes, información clínica y datos de laboratorio. Los resultados del mismo nos indicaron que la población estaba comprendida por mayor cantidad de pacientes de sexo masculino. También se constató que el 97% de pacientes de sexo masculino tenía antecedentes de alcoholismo, y que el 67% de los mismos tenían entre 6 y 25 años de ingesta alcohólica. Otro factor de riesgo importante en el sexo masculino, lo constituyó la promiscuidad, ya que un 69% de pacientes refirió tener más de una pareja sexual por año. Para el sexo femenino, los factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia fueron el alcoholismo, y la recepción de transfusiones sanguíneas, 46% cada una. El uso de drogas ilícitas I.V. y la homosexualidad no fueron factores de riesgo que se presentaron con frecuencia.

Las características clínicas de los pacientes que tomaron parte en este estudio, incluyeron principalmente, signos imprecisos como náuseas, fatiga y malestar general, los cuales se presentaron en el 98% de pacientes, seguidos por presencia de varices esofágicas (90%) y hepatomegalia (75%).

La incidencia de positividad para pruebas serológicas para los virus de hepatitis B y C se ubicó entre el 2% y 7% respectivamente, lo cual es bajo en comparación de los datos reportados en otros estudios con características similares.

XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alter MJ. Community acquired viral hepatitis (B and C) in the United States. Symposium on viral hepatitis, Management: Standards for the future. France 1992: 19-20.
2. Alter M. Transmission of hepatitis C: virus - route, dose and titer. New England Journal of Medicine 1994 : 330 :11: 784-785.
3. Arredondo JM. Seroprevalencia de antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg) en personal militar. Tesis de Graduación. Facultad de Medicina, Universidad Francisco Marroquín. 1990 : 65, 69, 73, 80.
4. Benjamin JP. Viral hepatitis: and overview (A,B,C,D,E). Symposium on viral hepatitis management: Standards for the future. France 1992: 6-7.
5. Dienstag JL., Wands JR., Isselbacher KJ. Acute Hepatitis. Wilson JD., Isselbacher KJ., et al. eds. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 12th edition. New York. Macgraw-Hill Inc. 1991: 1322-1332.
6. Dunne A. Janky S. Crowe S. Signal amplification: A direct approach to viral quantitation. Today's Life Science. 1995 : 2 : 1-9.
7. Dusheiko GM. Viral markers: The key for succesful therapy. Symposium on viral hepatitis: management standards for the future. France 1992: 2-4.
8. Dusheiko GM. Khakoo S. Greiller L. A rational approach to the management of hepatitis C infection. British Medical Journal. 1995: 7027 de. 1-15.
9. Feinstone SM. The virology of hepatitis C. J. Gastroenterology Hepatology. 1991: 1 : 26-27.
10. Ferenci P. The history of treatment of chronic hepatitis. Simposium on: Viral Hepatitis Management: Standards for the future. France 1992: 48-49.
11. Flores BR. Marcadores del virus de la hepatitis B en sangre y secreción endocervical en un grupo femenino de alta promiscuidad sexual. Tesis de Graduación. Facultad de Ciencias Medicas Universidad de San Carlos de Guatemala. 1985 : 31-44.
12. Genesca J. Esteban J. Alter H. Blood borne Non-A Non-B hepatitis: Hepatitis C. Seminars in liver disease. 1991 : 11:2: 147-148.

13. Gharzouzi B. Mejía C. Hepatitis B como riesgo ocupacional en médicos y estudiantes de medicina. Revista del colegio de Médicos 1995 : 5:1 : 21-29.

14. Gregory PB. Chronic Hepatitis. Rubenstein E. Federman DD, eds. in Medicine. New York: Scientific American inc. 1990; 4 : VIII: 1-4

15. Gregory PB. Cirrhosis of the liver. Rubenstein E. Federman DD, eds. in Medicine. New York: Scientific American inc. 1992; 4 : IX : 1-14.

16. Hendricks D. Stowe B. Hoo B. Quantitation of HBV DNA in human serum using a branched DNA (bDNA) signal amplification assay. American Journal of clinical pathology. 1995; 104 : 5 537-546.

17. Hess G. Virologic and serologic aspects of hepatitis B and the delta agent. Symposium on: viral hepatitis management: Standars for the future. France 1992: 8-9.

18. Horvarth G. Tolvaj G. David K. Incidence of hepatitis B, C and D infection and chronic liver diseases. Orv Hetil. 1992 133 : 2475-80.

19. Howard C. Zuckerman A. Viral Hepatitis. Symposium on hepatology 1990 : 386-412.

20. Kane M. Alter M. Esteban R. et al. The role of screening in prevention and treatment of hepatitis. Symposium on: Viral Hepatitis Management: Standars for the future. France 1992:29-30.

21. Lopez GM. Frecuencia de antígeno australiano en donadores de sangre. Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Medicas, Universidad de San Carlos de Guatemala. 1985 : 23-40.

22. Lujan J. Hepatitis C: Prevalencia en donadores en un banco de sangre en Guatemala. Tesis de Graduación, Facultad de Medicina Universidad Fracisco Marroquin. 1993 : 33, 45-70.

23. Mejía C. Lemus J. Infección provocada por el virus de Hepatitis B en Guatemala. Revista del colegio de Médicos. 1992. Vol:2: 25-28.

24. Noda K. Yoshihara H. Yamada Y. Progesion of type C chronic hepatitis to liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma. Alcohol. 1996. 2 : 20 : 95a-100a.

25. Parre P. The clinical consequences of chronic hepatitis B. Hepatitis Update. Internet. Webcrawler. 1996.

26. Perrillo RP. Hepatitis B transmission and natural history. Symposium on viral hepatitis Management: Standars for the future. France 1992 : 15-16.

27. Podolsky DK. Isselbacher KJ. Cirrhosis of the liver. 254. Wilson JD, Braunwald E. Isselbacher KJ. et al, eds. in: Harrison's Principles of internal medicine. 12th edition. New York: Mc Graw-Hill Inc. 1991: 1340-51.

28. Robbins SL. Cotran RS et al. Higado y vias biliares. 19 de. Patología Estructural y Funcional. Tercera edición. México. Editorial Interamericana S.A. de C.V. 1987 : 887-895, 901-919.

29. Schiff E. The role of hepatitis C virus in virus Disease. Journal of Gastroenterology and hepatology. 1991: 1 : 29-30.

30. Tassopoulos NC. Hatzakis A. Delladetsmia Y. et al Risk factors for chronic liver disease after acute NANB/C Hepatitis. Symposium on viral hepatitis management: Standars for the future. France 1992: 32.

31. Wands JR, Isselbacher RJ Chronic hepatitis. 253. Wilson JD, Braunwald F, Isselbacher RJ, et al eds. Harrison's: Principles of Internal Medicine. 12th edition New York: Mc Graw Hill. inc 1991: 1337- 39.

32. Yano M. Yatsuhashi H. Inoue O. et al . Epidemiology of hepatitis C in Japan : role in chronic liver diseases and hepatocellular carcinoma. J. Gastroenterology Hepatol. 1991 1:31-35.

33. Yoynard T. Cales P. et al. Beta Adrenergic-Antagonist drugs in the prevention of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis and esophageal varices. New England Journal of Medicine. 324 (22):1532.

ANEXO # 1

PRUEBA DE ELISA PARA HCV (ORTHO)

Materiales para la prueba.

A. Incluidos:

- Placas de microtitulo recubiertas con antígeno recombinante, 100/1000 del virus de la hepatitis C (rARN) (E. Coli, Levaduras).
- Diluyente de la muestra solución salina tamponada con fosfato y provista de estabilizadores protéicos.
- Envase de conjugado: anticuerpo (Monoclonal-Murino) IgG antihumana conjugada con peróxido de rábano, provista de estabilizadores protéicos.
- Diluyente de conjugado conteniendo suero bovino y de cabra.
- Preservantes: Gentamicina al 0.015% y Timerosal al 0.01%.
- Ampollas de tabletas OPD que contienen O-fentanilendiamina 2 HCl.
- Frasco de tapón sustrato - tampón de citratofosfato con peróxido de hidrogeno al 0.02%
- Ampolla de control positivo (humano) 1 ml. procedencia: suero o plasma sanguíneo humano termotratado que contiene anti-HCV y no es reactivo para HBsAg. ni al anticuerpo del virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1). Preservativo: Timerosal al 0.02%.
- Ampolla de control negativo humano 1 ml. Procedencia: suero o plasma sanguíneo humano que no es reactivo para al HBsAg, Anti-VIH-1 y Anti- HCV . Preservativo: Timerosal al 0.02%.

B. Necesarios no incluidos.

- Pipetas graduadas de 10 microlit., 200 microlit., 300 microlit., 400 microlit., y 1 ml. desechables.
- Tubos de ensayo.
- Sellos para tubos.
- Dispositivo aspirador-lavador multicanal.
- Espectrofotometro capaz de leer absorbancias a 492 nanometros (nm).
- Incubador (seco o humidificado) a 37 grados cent.
- Agua destilada o desionizada.
- Acido sulfúrico 1 N.
- Agitador de placas de micropozos de velocidad variable.

Realización de la prueba.

0. Dejar que todos los reactivos alcancen la temperatura ambiente 15 a 30 grados centígrados.

Dilución de la muestra:

- 1.A. Aplicar 10 microlit. de cada control o muestra a un tubo de ensayo.
- 1.B. Añadir 400 microgramos de diluyente a cada tubo de ensayo.
- 1.C. Agitar los tubos de ensayo para asegurar una buena mezcla.
- 1.D. Transferir 200 microlitros de cada control o muestra diluida al micropozo indicado en el portatiras.

Primera incubación:

2. Cuidadosamente añadir una placa de microtubulo a cada pocillo.
3. Poner el sello. Agitar el portatiras para cubrir las placas de microtitulo y remover las burbujas de aire.
4. Incubar a +40 grados centígrados \pm 1 hora.
5. Remover y descartar cada sello. Aspirar el liquido y lavar cada placa de microtitulo con 12 ml a 18 ml de agua destilada o desionizada.

Segunda incubación:

6. Aplicar mediante pipeta 200 microlitros de conjugado diluido a a cada pocillo.
7. Colocar un sello nuevo. Agitar el portatiras para cubrir las placas de microtitulo y remover las burbujas de aire.
8. Incubar a + 40 grados centígrados por 30 min.
9. Remover y descartar cada sello. Aspirar el liquido y lavar cada placa de microtitulo como en la primera incubación.

Coloración:

10. Transferir inmediatamente las placas de microtitulo a los tubos de lectura debidamente identificados.
11. Aplicar mediante pipeta 300 microlitros de sustrato de OPD, preparando diez minutos antes de terminar la segunda incubación, a dos tubos vacíos y a cada tubo conteniendo una placa de microtitulo.
12. Cubrir e incubar a temperatura ambiente por 30 minutos.
13. Añadir 1 ml de ácido sulfúrico 1 N a cada tubo.

Lectura:

14. Borrar el espectrofotometro con una sustrato limpio a 492 nm.
15. Determinar la absorbancia de los controles y las muestras a 492 nm dos horas después de añadir el ácido.

ANEXO 2
AUZYME HBsAg (ABBOT)
ENZIMA DE INMUNOENSAYO PARA EL ANALISIS DE
ANTIGENO DE SUPERFICIE DE LA HEPATITIS B

1. Fijar la cantidad necesaria de pocillos.
2. Dosificación de las muestras: llenar 4 pocillos de la placa con 100 microlitros de suero de control negativo, con 100 microlitros de suero de control positivo así como con 100 microlitros de cada muestra en el orden: a1, a2, a3, etc. ó A1, B1, C1, etc.
3. Incubación de las muestras a 50 grados cent. por 1 hora. (+/- 5 min.).
4. Lavado: se desprende la hoja adhesiva, se aspira los pocillos, se llena con aproximadamente 0.3 ml de la solución lavadora diluida y se aspira nuevamente. Repetir el lavado.
5. Dosificación del conjugado: 100 microlitros en cada pocillo.
6. Incubación del conjugado: cubrir con hoja adhesiva nueva e incubar a 50 grados cent. por media hora (+/- 5 min.)
7. Poco antes de finalizar el tiempo de incubación llenar un frasco de cromógeno con 10 ml. de solución de tampón/sustrato, disolver agitando y conservar protegida de la luz.
8. Lavado por cuatro veces.
9. Dosificación del sustrato: 100 microlitros del cromógeno.
10. Incubación del sustrato: cubrir con hoja adhesiva nueva; incubar 30 +/- 2 min. a una temperatura entre +18 y +25 grados cent. evitando la luz.
11. Reacción de detenimiento: retirar la hoja adhesiva, añadir 100 microlitros de solución de detenimiento.

Evaluación: evaluar dentro de una hora.

Lectura visual

Los controles positivos deben presentar una coloración anaranjado-amarillo frente a los controles negativos que son casi incoloros.

Evaluación Fotométrica

Se calcula el valor medio de extinción de los cuatro controles negativos (E neg). El valor limite está dado por la suma de E neg. mas 0.050. Muestras con un valor de extinción inferior a este limite son HBsAg negativas. Muestras con extinciones superiores o iguales al valor limite se consideran como provisionalmente HBsAg positivas.

ANEXO # 3
CORZYME (ABBOT)
ENSAYO COMPETITIVO PARA LA DETECCION DE ANTI-HBc IgG

- 1.. Pipetear 200 microlitros de conjugado de anticuerpo a cada pocillo.
- 2.. En los primeros tres pocillos dispensar 100 microlitros de suero de control negativo. A los siguientes dos pocillos 100 microlitros de suero control positivo. En los restantes pocillos dispensar las muestras.
- 3.. Agregar una esfera de reacción a cada pocillo, cubrir e incubar a 40 grados cent. por dos horas o a 15-30 grados por 12-20 horas.
- 4.. 5 a 10 minutos antes del desarrollo de color, prepare la solución sustrato OPD (cromógeno) disolviendo una tableta de sustrato OPD en 5 ml. de diluyente OPD por cada 15 muestras, incluyendo dos blancos de lectura por cada ensayo.
- 5.. Remover cobertor, aspirar líquido y lavar tres veces con 4-6 ml. de agua destilada.
- 6.. Transferir las esferas de reacción a tubos de ensayo debidamente identificados.
- 7.. Agregar 300 microlitros de sustrato de cromógeno a cada pocillo, recordando siempre Pipetear 300 microlitros de sustrato cromógeno en dos pocillos blancos. Cubrir e incubar a temperatura ambiente por 30 minutos.
- 8.. Agregar 1 mililitro de ácido sulfúrico al 1 N (solución de detenimiento).
- 9.. Leer a 492 nm por espectrofotómetro.

ANEXO # 4
 AUZYME MONOCLONAL (ABBOT)
 ANTICUERPOS CONTRA ANTIGENO DE SUPERFICIE DE HEPATITIS B

1. Llevar los reactivos a utilizar a temperatura ambiente.
2. Dispensar 200 microlitros de controles y muestras teniendo el cuidado de colocar en los primeros tres pozos control negativo, en los dos siguientes, control positivo; en los pozos restantes dispensar las muestras.
3. Agregar 50 microlitros de conjugado a cada pozo (viene listo para su uso).
4. Agregar una esfera de reacción cubierta de anticuerpos a cada pozo, sin formar burbujas.
5. Tapar con cubierta adhesiva y agitar suavemente con movimiento circular sobre una superficie plana. Incubar a 40 grados cent. por 75 minutos.
6. 5 a 10 minutos antes de utilizar el sustrato OPD (cromógeno), preparar la solución del mismo. Por cada 15 muestras, incluyendo dos blancos de lectura, se reconstituirán 5 ml de diluyente de sustrato con una tableta de sustrato OPD ej.: para 13 muestras y dos blancos, preparar 5 ml de solución de cromógeno, para 28 muestras y dos blancos reconstituir 10 ml de sustrato de OPD.
7. Remover y descartar la cubierta adhesiva. Lavar una vez con Quick Wash.
8. Inmediatamente transfiera las esferas de reacción a las cubetas de vidrio debidamente rotulada, y agregar 300 microlitros de sustrato preparado de OPD. En dos cubetas vacías agregar 300 microlitros de sustrato (blancos).
9. Tapar e incubar por 30 minutos a temperatura ambiente y al abrigo de la luz.
10. Agregar 1 ml. de ácido sulfúrico 1N a cada cubeta (solución de detención).
11. Proceder a leer en Quantum a 492 nm colocando primero los blancos y luego los controles negativos, seguido por los positivos y posteriormente las muestras.

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

No. _____

DATOS GENERALES

1. Nombre completo _____
2. No. de registro medico _____ 3. Edad _____ 4. Sexo _____
5. Lugar de nacimiento _____
6. Estado civil: _____ 7. Ocupación _____
8. Fecha de admisión: _____
9. Fecha de diagnóstico de enfermedad hepática _____
10. Número de ingresos previos _____

ANTECEDENTES

11. Alcoholismo _____ 12. Cantidad aprox. _____
13. Tiempo de alcoholismo _____ 14. Ha usado drogas ilícitas I.V. _____
15. Preferencia sexual.
 - a. Heterosexual _____
 - b. Homosexual _____
16. E.T.S. previa _____
 - c.1 Cual E.T.S. _____ fecha _____
 - c.2 Cantidad o # de E.T.S. _____
17. No. de parejas sexuales por año 1 2 multiple
18. Transfusiones Sanguíneas Si No No sabe
 - a. Conoció al donante Si No
 - b. No. de transfusiones _____ c. No. de Unidades _____
 - d. En donde y hace cuanto lo transfundieron _____
 - e. Por qué motivo lo transfundieron _____

19. Ha padecido previamente de alguna de las siguientes entidades:
- a. Hemorragia gastrointestinal superior _____
 - b. Encefalopatía hepática _____
 - c. Ascitis _____

DATOS CLINICOS

- | | | |
|---|----|----|
| 20. Hx. de nausea, fatiga, malestar gral. | SI | NO |
| 21. Ictericia | SI | NO |
| 22. Ascitis | SI | NO |
| 23. Esplenomegalia | SI | NO |
| 24. Hepatomegalia | SI | NO |
| 25. Circulación colateral | SI | NO |
| 26. Várices esofágicas | SI | NO |
| 27. Encefalopatía hepática | SI | NO |

28. Estado de Child-Pugh. Punteo _____ Grado **A B C**

DATOS DE LABORATORIO

- | | |
|-------------------------------------|------------------------|
| 29. Transaminasas Séricas: | 33. Anti -HCV _____ |
| a. T.G.O. _____ | 34. Anti Hbc IgG _____ |
| b. T.G.P. _____ | 35. HBsAg _____ |
| 30. Tiempo de protrombina _____ | |
| 31. Albumina sérica _____ | |
| 32. BBSS tot. _____ indirecta _____ | |
| 36. Biopsia hepática | SI NO |
| Fase Inflamatoria | SI NO |
| Fase Necrótica | SI NO |
| Fase Fibrótica | SI NO |

37. Otros _____

