

# Hepatitis Crónica B y C "Epidemia Silenciosa" Incidencia y Tratamiento Actual en Pacientes con Enfermedades Neoplásicas.

Dr. Boris Ramírez I. (Médico Post-gradista de Medicina Interna. ION-SOLCA)

Dr. Iván Nieto O. (Médico Gastroenterólogo, Hepatólogo. ION-SOLCA)

Dr. Francisco Mendoza J. (Jefe del Departamento de Gastroenterología ION-SOLCA)

Dra. Adriana Ramírez I. (Médico Residente, Hospital de Infectología de Guayaquil)

## RESUMEN

Las hepatitis B y C son infecciones de distribución mundial sin estadísticas en nuestro medio. Cerca de un tercio de la población mundial están infectados de hepatitis crónica B o C. Son enfermedades de curso leve y asintomático, los niveles de transaminasas están levemente elevados de forma crónica. El tratamiento con Interferón se justifica para prevenir la progresión a cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular, cuyo objetivo será el aclaramiento de la viremia y los valores de transaminasas.

## Introducción

### Virus de la hepatitis B

El HBV pertenece a la familia hepadnaviridae virus. Su genoma consiste en un DNA circular parcialmente doble. En Asia suroriental, China y Africa, la infección de HBV se adquiere generalmente perinatal, o en la niñez temprana, conduciendo a un alto predominio de infección crónica: 5-20%. El 80% de infecciones en los EEUU, Canadá y Europa occidental ocurre en pacientes por contacto sexual o uso intravenosos de drogas.

La infección aguda de HBV es subclínica en 70% de los adultos y 90% de niños menores de 5 años. Los síntomas incluyen: náusea, anorexia, fatiga, fiebre, dolor en hipocondrio derecho; La ictericia aparece mientras que los síntomas se están resolviendo. Las manifestaciones extrahepáticas son: mialgias, artralgias, prurito.(3)

Alrededor del 90% de las personas infectadas se recuperan

totalmente y llegan a ser inmunes al virus. No obstante el 10% de los infectados desarrollan la infección crónica que se define por tener (HBsAg) por más de seis meses. (10)

La infección crónica puede ser replicativa y no replicativa; Infección replicativa: el paciente tiene una concentración alta en el suero de DNA viral y de HBeAg, tiene mal pronóstico con mayor progresión a la cirrosis y al carcinoma hepatocelular que en aquellos sin HBeAg perceptible. La excepción es en una infección replicativa por virus mutante que ocurre con ausencia perceptible en suero de HBeAg.

En la infección no replicativa, la replicación viral es baja y la concentración de DNA de HBV en suero es baja y el antígeno HBeAg no se detecta. (10), (15), (16)

### Transmisión.-

El virus es 100 veces más infeccioso que el virus (VIH) y, él puede vivir fuera del cuerpo humano en la sangre secada por más de una semana. El HBV se transmite a través de sangre, fluidos corporales: semen, orina, líquido cerebro espinal, sangre menstrual y saliva, madre al infante a la hora del nacimiento, el compartir máquinas de afeitar, cepillos de dientes, agujas de tatuaje, equipo dental, equipo de endoscopía, sangre que aspiran artrópodos en las zonas tropicales. (3), (5), (6)

### Correspondencias y Separatas:

Dr. Boris Ramírez I.  
SOLCA - Guayaquil



## **Diagnóstico.-**

Los niveles de transaminasas (TGO-TGP) se elevan y permanecen fluctuantes entre dos a cuatro veces el valor normal por más de 6 meses. (3), (14)

**Pruebas Serológicas. HBsAg.-** Esta prueba indica infección actual con el HBV y que la persona puede pasar el virus, aparece a partir de la 2 a 6 semana después de la infección. Si HBsAg está presente por más de 6 meses, indica infección crónica. Un resultado negativo quiere decir que la persona se ha recuperado de la hepatitis aguda.

**HBeAg.-** Se detecta exclusivamente en los hepatocitos infectados. El hallazgo en la biopsia hepática se ha considerado como uno de los marcadores más sensibles para detectar replicación viral activa en la hepatitis crónica.

**HBeAg.-** correlativo con réplica y contagiosidad viral, mayor riesgo a la progresión de la enfermedad del hígado. Se utiliza también para supervisar la eficacia del tratamiento de HBV, ya que el tratamiento acertado eliminará el HBeAg de la sangre y conducirá al desarrollo de anticuerpos contra el antígeno "e" (anti-HBe). En la infección aguda su presencia es transitoria. En los mutantes existe replicación sin HBeAg.

**Anti-HBs.-** Anticuerpo al antígeno superficial de la hepatitis B, si la prueba es positiva significa que la persona es inmune, esta persona no puede pasar el virus a otros.

**Anti-HBc.-** Son los anticuerpos al antígeno de la base de la hepatitis B; IgM (agudo) o IgG (crónico), el IgM aparece alrededor de las 8 semanas, estos anticuerpos no neutralizan el virus. Sin embargo si están presentes con los anti-HBs positivos, se asocian a la recuperación de una infección anterior, y esta persona no es un portador.

**Anti-HBe.-** Indica contagiosidad baja y probable recuperación aun persistiendo el HBsAg, en la mayoría de los pacientes que desarrollan este anticuerpo la enfermedad se resuelve o tienen mínimo daño hepático.

**DNA de HBV.-** Se puede detectar 1 semana después de la infección e indica presencia, actividad (replicación) del virus y que ésta puede ser pasado a otras personas.

Se utiliza para confirmar la presencia de la hepatitis B y/o medir la carga viral para los mutantes virales que no producen el antígeno "e" y/o los antígenos superficiales normales, también puede ser utilizada para supervisar la terapia antiviral, si el resultado es negativo indica que el virus no se puede contagiar a otros.

**Polimerasa de DNA.-** Se detecta 1 semana después de la infección, se la utiliza para determina la presencia de DNA de HBV, indicador de progresión de la enfermedad y ver la eficacia del tratamiento. (5), (8), (10), (18), (12).

## **Tratamiento.-**

El tratamiento de la infección aguda es generalmente de apoyo, monitoreo cuidadoso de la función hepática, aunque algunos pacientes requieren hospitalización. (3)

## **Tratamiento de la infección crónica.-**

Las alternativas terapéuticas hasta el momento son la inmunomodulación con el Interferón alfa y el bloqueo de la replicación viral con Lamivudina o Adefovir Dipivoxil.

Una de las metas del tratamiento es convertir a pacientes con infección replicativa (positivo HBeAg) al estado no replicativo (negativo para HBeAg), y un descenso de los niveles de DNA-HBV por debajo de  $1 \times 10^5$  copias/ml. (1)

El tratamiento con Interferón se recomienda a los individuos que tienen enfermedad replicativa (HBeAg positivo), cerca del 40% de los pacientes perderán el HBeAg después de 24 semanas de tratamiento con Interferón alfa. (1).

La dosis recomendada del Interferón Alfa 2b para el tratamiento de la hepatitis crónica B es 5'000.000 de U diarias vía IM o SC por 24 semanas ó 6 meses. El tratamiento puede disminuir la réplica viral con pérdida del antígeno e de la hepatitis B en el suero en cerca del 45% de los pacientes. Un porcentaje cercano al 10% de los pacientes también pierden el antígeno de la superficie del virus de la hepatitis B en el plazo de 1 año de tratamiento. (1).

Aproximadamente el 35 al 40% de los pacientes HBeAg positivos son tratados eficazmente por el Interferón a una dosis de 10'000.000 UI/tres veces por semana o 5'000.000 diariamente por 6 meses para lograr la pérdida de HBeAg. (13). El Lamivudine, eficaz en pacientes que no han podido previamente eliminar el virus con Alfa Interferón. En pacientes que son positivos de HbeAg, Lamivudine se toma 100 mg/d. VO por lo menos un año de tratamiento y mantenerlo por 4 a 6 meses después de una contestación virológica (pérdida de HbeAg). (1).

El Dipivoxil de Adefovir, la dosis es de 10 mg./d. para el tratamiento de la hepatitis crónica B. Esta dosis produce mejoría y seroconversión de HBeAg. No se encontró ningún efecto secundario ni ninguna resistencia. Como resultado 10 mg de ADV es lo recomendado y la dosis diaria aceptada y mantenerla por 6 meses. (1), (3). La ventaja sobre Lamivudina es que la posibilidad de crear mutantes resistentes es mucho menor. (2)

### **Interferón Pegylado.-**

El Interferón Pegylado mejoró las propiedades farmacocinéticas de la molécula, produciendo una mayor eficacia, y administración de una vez por semana, a dosis de 180 ug. (3).

### **Vacuna para el virus de la hepatitis B.-**

La hepatitis B es prevenible con la vacunación, y al recibir esta vacuna también se protege contra la hepatitis D.

La vacuna de HBV se da en una serie de tres dosis.

Entre la primera y segunda dosis debe haber un mes de intervalo. Entre la segunda y la tercera dosis debe haber 4 meses de intervalo, sin necesidad de refuerzo, a no ser que no se desarrollen anticuerpos. (10). En los casos de emergencia se utiliza el esquema de tres dosis a los (0-1-2 meses) con refuerzo al año. (2), (17)

## **Virus de la hepatitis C**

### **Agente Etiológico.-**

Recién en el año de 1989 se caracterizó el virus de la hepatitis C, responsable de la mayoría de las hepatitis no A no B y se dispuso de marcadores específicos. Es un virus RNA de la familia Flaviridae, heterogéneo, compuesto por 6 genotipos: 1a, 1b, 2a, 2b, 3, 4, 5 y 6 y un número de subtipos (15 a 21) que pueden distinguirse por su secuencia genómica. Se destaca que el genotipo 1a y 1b es de alta frecuencia y peor pronóstico. Sin embargo, el hecho de que la información genética está almacenada en RNA, tiene consecuencias importantes en el ciclo del virus, y le da al mismo su capacidad de mutante. Más del 80% de los individuos infectados con HCV progresarán a una forma crónica. Como resultado de esto la hepatitis C no es limitada como enfermedad. En el 85% de los casos progresan a enfermedad del hígado, el individuo infectado lleva el virus para toda la vida y es contagioso. (2), (4)

### **Epidemiología.-**

Es una infección de distribución universal, Se sospecha que más de 200 millones de personas alrededor del mundo están infectados con el virus de la hepatitis C. Se infecta más gente con hepatitis C que con el VIH. (4)

La incidencia de HCV es más alta en las naciones menos desarrolladas y baja en los países del norte de Europa como Gran Bretaña, Alemania, Francia con un promedio de menos del 1%. (2), (20). Se calcula que una vez infectados 50 a 70% evolucionan a un estado de portador crónico y la mayor parte de éstos a una hepatitis crónica en 5 a 10 años. Un 20% desarrollan cirrosis y carcinoma hepatocelular en 15 a 20 años, siendo la velocidad de progresión a la cirrosis dependiente de la edad al momento de la contaminación, sexo, consumo de alcohol, genotipo viral y factores genéticos. (4)

### **Vías de transmisión.-**

Gracias a la detección del anti VHC en donantes de sangre de forma universal, ha disminuido sensiblemente la hepatitis C postransfusional en los últimos años (a partir de 1989) y actualmente se considera que es de 1 por cada 500000



unidades de sangre transfundidas (1%), la vía de transmisión más importante sigue siendo la parenteral, trasplante de órganos (50%), por contacto sexual (15%) e infección perinatal (6%) contacto en la casa con un miembro familiar afectado por VHC, el compartir maquinas de afeitarse y cepillos de dientes (13%). (4), (18)

### Manifestaciones clínicas.-

El síntoma más común comenzando a veces años después de la infección inicial es la fatiga. La infección aguda es en general asintomática pudiendo existir a veces fiebre, malestar, náuseas, ictericia, dolor abdominal. Los pacientes con hepatitis crónica por lo general suelen permanecer asintomáticos o con síntomas leves hasta las últimas etapas de la enfermedad, con posibilidad de progresar a la cirrosis y al carcinoma hepatocelular. Hay que destacar que existen manifestaciones extrahepáticas autoinmunes variadas en un 20% de los casos como por ejemplo la crioglobulinemia, vasculitis, sialadenitis, tiroiditis, linfoma, cuadros articulares, lesiones de la piel, estas lesiones son las que a veces llevan al diagnóstico clínico de la hepatitis C y mejoran con tratamiento antiviral. (4), (9), (20)

### Diagnóstico.-

Se utiliza la determinación de anticuerpos anti-VHC séricos por método de ELISA. Si un paciente es positivo por ELISA deben realizarse métodos confirmatorios como el Liatec o PCR, RIBA, Biopsia hepática cuya positividad simultánea indicará infección por VHC. (2), (4), (19)

### Pruebas Genotípicas.-

Las pruebas genotípicas se utilizan para determinar qué tipo de VHC se tiene. Es útil para decidir qué medicamento a usar y por cuánto tiempo. Se sabe que en el genotipo 1 y 4 el tratamiento es por el lapso de 12 meses. El genotipo 2 y 3 el tratamiento es por 6 meses. (10), (20). No existe hasta el momento globulina hiperinmune específica, ni tampoco vacuna. (8)

### Tratamiento.-

El principal objetivo terapéutico es la erradicación del virus de la hepatitis C, de tal forma de obtener una remisión de la enfermedad hepática y prevenir la evolución a la cirrosis y al carcinoma hepato celular. (4). En el año 2002 se aprobó como tratamiento de la hepatitis C el Interferón pegilado

alfa 2a, que se desarrolló para administrarse en dosis de 180 microgramos con todos los pacientes sin tomar en cuenta su peso.

En el año 2002, se aprobó también la politerapia de Interferón Pegilado alfa 2a más ribavirina. La duración del tratamiento es de 12 meses para los genotipos 1 y 4, y de seis meses para los genotipos 2 y 3. (1), (7), (11). La terapia con el Interferón pegilado alfa 2b, la dosis varía según el peso corporal. La combinación de Interferón Pegilado alfa 2b 3'000.000 U sc. semanalmente más Ribavirina 1000 mg. VO. para pacientes que pesan < de 75 kg. y > 1200 mg. para personas que pesan más de 75kg. cada día por 24 semanas para los genes 2 y 3 sin carga viral alta (< 600.000 IU/ml.) y por 48 semanas para el gen 1 y 4. La combinación de Interferón Pegilado alfa 2a. a razón de 180 ug. subcutáneo por semana más Ribavirina 1000 – 1200 U. VO. cada día se obtiene una respuesta viral sostenida del 80%. Esta combinación se debe dar por 48 semanas para los genotipos 1 y 4, en quienes se debe realizar una cuantificación en suero del HCV ARN a la semana 12 durante la terapia para evaluar si existe una reducción en los niveles de HCV ARN, de no existir disminución en los niveles del HCV ARN la terapia se discontinúa. Para los genotipos 2 y 3, el tratamiento con Interferón Pegilado alfa 2a a dosis de 180 ug. ó INF Pegilado alfa 2b a dosis de 1'500.000 U más Ribavirina a dosis de 800 a 1400 mg. día por VO. durante 24 semanas son suficientes. (1), (3).

### Material y métodos.-

Se revisaron las Historias clínicas de todos los pacientes reportados como casos nuevos de hepatitis B y C en el ION SOLCA Guayaquil, en el lapso del 1 de Enero del 2002 al 30 de Abril del 2005 y que se encuentran recibiendo tratamiento dentro del hospital tanto de su patología oncológica de base como de la hepatitis crónica. Se incluyeron en el trabajo solo aquellos pacientes que tenían diagnóstico serológico de hepatitis B o C respectivamente. Las variables que se tomaron para la recolección de datos fueron: Sexo, tipo de hepatitis, forma de contagio, forma de presentación, alteraciones poli transfusionales y evolución a hepatopatía crónica.

### Resultados.-

En total fueron 11 casos estudiados, de los cuales 5 (45,4%) fueron de sexo masculino y 6 (54,5%) fueron de sexo femenino. (Gráfico # 1). El tipo de hepatitis viral de mayor incidencia fue la hepatitis B con 6 casos (54,5%), la hepatitis por virus C documentó 4 casos (36,3%), y con hepatitis B y C: 1 caso (9%), (Gráfico # 2).

La forma de contagio más frecuente fue por poli transfusiones con 11 casos (100%), no hubo reportes de drogadicción, promiscuidad sexual, familiares con antecedentes de hepatitis B o C. (Gráfico # 3).

La forma de presentación más frecuente fue la persistencia de las enzimas hepáticas altas por más de 6 meses en 10 casos (90%), seguido de Mialgias y hepatomegalia cada uno con 3 casos (27,2%), fatiga e Ictericia en 2 casos (18,1%). (Gráfico # 4).

Las alteraciones pos transfusionales más frecuentes fueron: hiperbilirrubinemia en 7 casos (63,6%), mialgias y diarreas en 3 casos cada una (27,2%), fiebre y dolor abdominal en 2 casos cada una (18,1%). (Gráfico # 5).

Las alteraciones evolutivas del hígado reportadas fueron: Hepatitis crónica activa 3 casos (27,2%), hepatitis crónica inactiva 1 caso (9%), infiltrado inflamatorio crónico 2 casos (18,1%), Fibrosis 2 casos (18,1%), Cirrosis hepática 2 casos (18,1%), y un caso en espera de realizarse el procedimiento diagnóstico (Punción biopsia hepática. (Gráfico # 6)

### Conclusiones.-

Las hepatitis B y C son afecciones de distribución mundial sin estadísticas en nuestro medio, en parte por el desconocimiento de la clase médica y de la comunidad y por la falta de métodos diagnósticos sensibles hasta el año 1998, año en el cual se contó con un reactivo de laboratorio para el diagnóstico de la hepatitis C.

De los 11 casos diagnosticados de Enero del 2002 a Abril del 2005 no hubo predominio de sexo ni edad, la forma de contagio documentada fue por transfusiones y no por otros medios. En cuanto a la forma de presentación si predominó como esta reportado en la literatura mundial por la persistencia de enzimas hepáticas altas.

### Recomendaciones.-

Todos los pacientes presentaron reacciones pos transfusionales inmediatas en alguno de estos procedimientos y ameritó tratamiento y a suspender la transfusión. Se debería

volver a analizar esas unidades de sangre o hemoderivados ante la presencia de virus de hepatitis B o C que son considerados a nivel mundial como Epidemia Silenciosa, al igual que para virus del HIV, Mononucleosis Infecciosa y Citomegalovirus.

### GRÁFICO 1

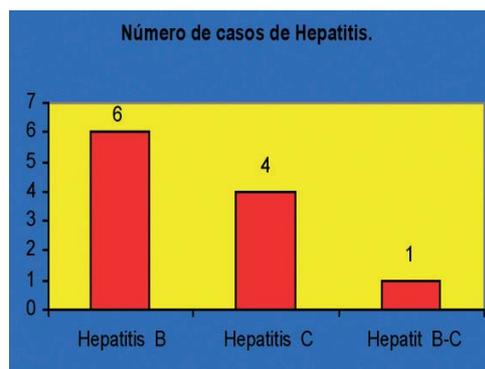
Total de pacientes y distribución por sexos.



En el hospital de SOLCA Guayaquil se encuentran recibiendo tratamiento para Hepatitis Crónica por virus B o C un total de 11 pacientes, de los cuales 5 son hombres y 6 son mujeres. Todos ellos con patologías oncológicas: 4 Linfoma no Hodgkin, 1 Tumor de Willm, 1 Leucemia Linfocítica Aguda, 1 Histiocitosis maligna, 1 Cáncer de mama, 1 Cáncer de Tiroides, 1 Cáncer de Cuello Uterino,

### GRÁFICO 2

Porcentaje de casos de hepatitis B, C, B y C.

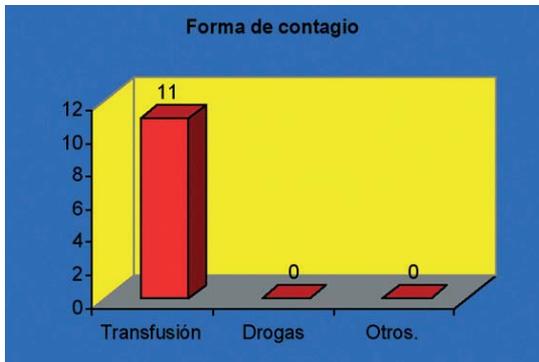


Desde Enero del año 2002 a Abril del 2005 se han reportado seis casos de hepatitis B, cuatro casos de hepatitis C y un caso de hepatitis B y C,



**GRÁFICO 3**

Forma de contagio

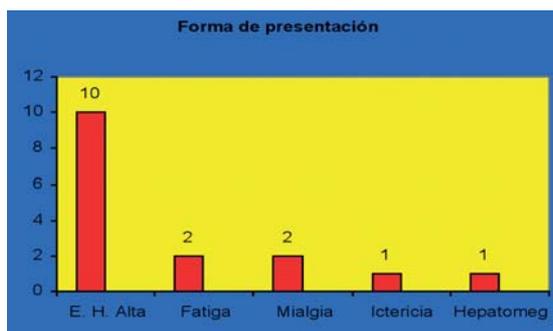


La principal forma de contagio fue por politransfusiones de hemoderivados, todos tenían antecedentes de haber recibido sangre. Seis se transfundieron en el hospital de SOLCA, cuatro fuera del hospital y un o en SOLCA y en otro hospital.

Ninguno tenía antecedentes de haber usado drogas, tener varios compañeros sexuales, familiar con hepatopatía crónica conocida.

**GRÁFICO 4**

Forma de presentación



La principal forma de presentación y que orientó a investigar la presencia de hepatitis B o C, fue la persistencia de enzimas hepáticas altas por más de seis meses, la misma que se presentó en 10 pacientes, las otras formas de manifestación fueron: Fatiga en dos casos, mialgia: dos casos, Ictericia y hepatomegalia en un caso respectivamente.

**GRÁFICO 5**

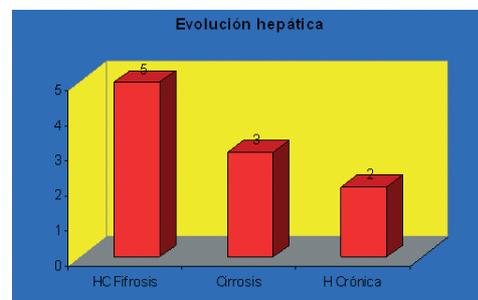
Alteraciones postransfusionales



Los once pacientes presentaron alteraciones postransfusionales. La principal fue la hiperbilirrubinemia, que la manifestaron siete pacientes. Otra forma de reacción postransfusional fue la Fiebre que se presentó en cinco pacientes, en menor frecuencia se presentaron la mialgia, diarrea y dolor abdominal en tres pacientes cada uno

**GRÁFICO 6**

De los 11 pacientes cinco presentaron en el resultado de la biopsia hepática hepatitis crónica activa con fibrosis, dos presentaron hepatitis crónica activa sin fibrosis, y la cirrosis hepática fue presentada por tres pacientes .

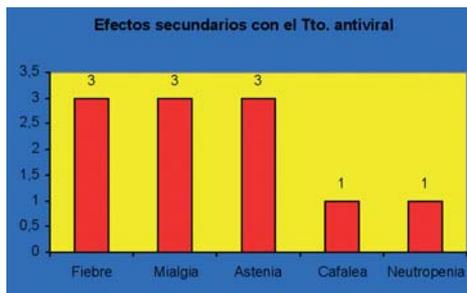


El genotipo del virus de hepatitis C más común fue el 2 con tres casos, siguiéndole el genotipo 1b, con 1 caso y este caso fue uno de los que no respondió al tratamiento antiviral.

Las comorbilidades presentadas por estos pacientes con virus de Hepatitis C fueron: Bocio tiroideo, Hipopituitarismo, Anemia Hemolítica Autoinmune. .

**GRÁFICO 7**

Efectos secundarios al tratamiento antiviral. Interferón.



Los efectos secundarios más comúnmente reportados y en algunos casos fueron razón para cambiar la dosis de tratamiento fueron: Fiebre, Mialgias y Astenia con 3 casos cada uno, seguidos por Cefalea, Neutropenia, Epigastralgia, Malestar, Náusea y Hemorragias digestivas con todas ellas en un solo caso reportados.

#### CASOS:

**Caso 1.-** Niño de 6 años de edad con Dx. De LNH en remisión y Hepatitis Crónica Inactiva por virus de Hepatitis B, quién se encuentra actualmente recibiendo tratamiento con Interferón Pegylado alfa 2 A, 62 ug/S.C/ Sm. en semana 25, en espera de resultados de nueva carga viral.

**Caso 2.-** Pcte. de 11 años de edad con Dx. Oncológico de LNH en remisión mas Hepatopatía crónica por virus de hepatitis B con Hbe Ag. (+), en tratamiento con Interferón Pegylado alfa 2 A a dosis inicial de 114 ug. Siendo necesario disminuir la dosis a 52 ug/SC/Sm por descenso progresivo de PMN, para discontinuar el tratamiento a la quinta dosis. En el control de Agosto del 2005 se solicita nuevos exámenes de marcadores virales de replicación del VHB. Por poseer Eco abdominal y enzimas hepáticas normales.

**Caso 3.-** Pcte de 14 años de edad con Dx. De tumor renal (Willms) y Hepatopatía crónica por virus de Hepatitis C 1b, recibió tratamiento con Interferón Pegylado alfa 2 B 80 ug. SC/Sm. mas Ribavirina 600 mg. vo/d. A la semana 23 no hubo disminución de la carga viral, ni del PMN, ni del Log. Se aumentó la dosis de Ribavirina de 600 a 800 mg., pcte. Presentó Astenia, malestar, nausea y rectorragia. Paciente recibió la última dosis de Interferón la semana 33 por no haber respuesta al tratamiento.

**Caso 4.-** Pcte de sexo femenino de 23 años de edad con antecedentes de LLA en fase de remisión y Hepatopatía

crónica activa por virus de hepatitis B, recibió tratamiento por 6 meses con Interferón Pegylado alfa 2 B. En controles previos el HVBC Ag es negativo con Ac HBc (+), y enzimas hepáticas normales. Hay resultados de cuantificación del DNA por PCR realizado el 10 de Junio del 2005 siendo el valor negativo no detectable.

**Caso 5.-** Pcte masculino de 24 años de edad Dx. Oncológico de LLA en remisión, quién recibió tratamiento con Interferón convencional desde Junio a Diciembre del 2002 y Lamivudina por 1 año sin respuesta al tratamiento. Al paciente se le propuso cambiar el tratamiento por interferón Pegylado quién por falta de recursos económicos no inicia tratamiento con Interferón Pegylado.

**Caso 6.-** Pcte de 31 años de sexo masculino con diagnóstico de Histiocitosis Maligna y Cirrosis hepática micronodular con actividad moderada por virus de hepatitis C, recibió tratamiento con Interferón Pegylado alfa 2 A por una año y por presentar carga viral baja no se agregará Ribavirina. Paciente se encuentra en replicación del VHB, al momento en tratamiento semana 20.

**Caso 7.-** Paciente de 49 años de sexo femenino con diagnóstico oncológico de CA de mama sin actividad tumoral y Cirrosis hepática por virus C. Recibió tratamiento de Interferón Pegylado alfa 2 B y Ribavirina. Al momento con buena respuesta al tratamiento cursando semana 23 de tratamiento.

**Caso 8.-** Paciente de 57 años de edad, masculino con diagnóstico oncológico de LNH en fase de remisión. Paciente que recibió tratamiento con Interferón por un año hasta el 2003 sin respuesta, descontinuándolo por toxicidad cardiológico. Al momento en controles en el departamento de Gastroenterología y el hospital del IESS.

**Caso 9.-** Paciente de 60 años de edad, sexo femenino, con diagnóstico de Nódulo tiroideo y Hepatopatía crónica por virus de hepatitis B, (HBs Ag +, Anti HBc +, Ac. HBe +, HBe Ag -, paciente vista en control por el departamento de gastroenterología por última vez en Julio 27 del 2005 y no ha recibido tratamiento a la fecha.

**Caso 10.-** Paciente de 37 años de edad de sexo femenino, con diagnóstico oncológico de CA CU sin actividad tumoral



y Hepatopatía crónica por virus de hepatitis C mas Anemia Hemolítica Autoinmune. En último control del 28 de septiembre del 2005 el departamento de Gastroenterología sugiere que por estar en tratamiento por Anemia Hemolítica Autoinmune no se cree conveniente iniciar tratamiento con Interferón mas Ribavirina, se espera resultado de genotipo viral.

**Caso 11.-** Paciente de 68 años de edad de sexo femenino con Dx. Oncológico de LNH. Y cirrosis hepática por virus de hepatitis B.

Paciente falleció sin recibir tratamiento por su Hepatopatía crónica en el 2004.

---

## Bibliografía

- 1.- Patrick Marcellin. Management of Patients with Viral Hepatitis. Manuscripts of the presentations from the International Conference on the Management of Patients with Viral Hepatitis, 10-11 September 2004, Paris, France. APMAHV. F-Hoffmann La Roche.
- 2.- Anna SF Lok, MD. Clinical manifestations and natural history of hepatitis B virus infection. Mayo de 2003. Pag. 28-34.
- 3.- Anna SF Lok, MD. Newer treatments of chronic hepatitis B virus infection. Abril de 2003. Pag. 128-134.
- 4.- Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. Hepatology 2001 Dec; 34 (6):1225-41
- 5.- Chronic hepatitis B. American Association for the Study of Liver Diseases. Diciembre 2001, Vol: 2, Pag: 234-245.
- 6.- Lauer GM, Walker BD. Hepatitis C virus infection. N Engl J Med 2001; 345: 41-52.
- 7.- Brown RS Jr, Gaglio PJ. Scope of worldwide hepatitis C problem. Liver Transpl 2003; 9: S10-3.
- 8.- Seeff LB, Hoofnagle JH. National Institutes of Health Consensus Development Conference: management of hepatitis C: 2002. Hepatology 2002; 36: S1-2. : S47-56
- 9.- Soza A, Arrese M, González R, Alvarez M, Pérez RM, Cortés P et al. Clinical and epidemiological features of 147 Chilean patients with chronic hepatitis C. Ann Hepatol 2004; 3: 146-51.