



Conferencias precongreso

CP01. Etiología y patogénesis de las hepatitis virales

María-Cristina Navas*

La hepatitis viral se caracteriza por dolor en epigastrio, astenia, náuseas, ictericia, acolia y coluria. Los principales agentes etiológicos de la hepatitis viral son: Virus de la Hepatitis A (VHA), Virus de la Hepatitis B (VHB), Virus de la Hepatitis C (VHC), Virus de la Hepatitis D (VHD) y Virus de la Hepatitis E (VHE).

Estos virus pertenecen a familias virales distintas por lo que la infección por un virus no genera protección contra otro, incluso es posible cursar varias de estas hepatitis virales a la vez. Son virus no citolíticos, por lo que la destrucción de los hepatocitos infectados es dependiente de la respuesta inmune innata y específica del hospedero.

Virus de Transmisión fecal-oral. Virus de la Hepatitis A: Familia *Picornaviridae*. Virus desnudo (sin envoltura), 27-32 nanómetros (nm) de diámetro, simetría icosaédrica. Genoma: ARN de cadena simple (ss), sentido positivo (+), 7.5 kilobases (Kb), codifica una poliproteína. Vacuna inactivada disponible, desde 2013 hace parte del PAI.

Virus de la hepatitis E: Familia *Hepeviridae*. Virus desnudo, 32-34 nm de diámetro, simetría icosaédrica. Genoma: ssARN +, 7.2 Kb, codifica una poliproteína, la proteína de cápside y la proteína ORF3. La vacuna está en desarrollo.

Virus de transmisión parenteral. Virus de la Hepatitis B: Familia *Hepadnaviridae*. Virus envuelto, 42 nm de diámetro, simetría icosaédrica. Genoma: ADN circular de cadena doble parcial, 3.2 Kb, contiene 4 marcos abiertos de lectura. Vacuna recombinante (determinante a del HBsAg), hace parte del PAI.

Virus de la Hepatitis D: Género Deltavirus, Virus envuelto, 36 - 43 nm de diámetro, simetría icosaédrica. Genoma: ssARN (-) circular, 1.7 Kb, codifica dos fosfoproteínas. La infección por VHD requiere de coinfección (simultánea) o super infección (previa hepatitis B crónica) del VHB. La vacuna para VHB protege contra la infección por VHD.

Virus de la Hepatitis C: Familia *Flaviviridae*. Virus envuelto, 30 - 60 nm, simetría icosaédrica. Genoma: ssARN +, 9.6 Kb, codifica una poliproteína. Vacuna no disponible.

*Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Departamento de Microbiología y Parasitología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

CP02. Diagnóstico diferencial por laboratorio de la hepatitis viral

Dioselina Peláez-Carvajal*

Las hepatitis causadas por diversos agentes virales presentan cuadros clínicos y bioquímicos sanguíneos similares, sin embargo, la epidemiología y las posibilidades evolutivas de estos agentes son diferentes, de ahí que el diagnóstico diferencial por laboratorio sea crítico para la prevención, control, tratamiento y pronóstico de la enfermedad. El diagnóstico de las hepatitis virales se basa en la detección de marcadores serológicos y moleculares, los cuales evalúan la respuesta inmune en el paciente, detectan la presencia de proteínas y/o ácidos nucleicos virales y permiten la identificación de genotipos de los virus. Inicialmente, ante la sospecha de hepatitis viral, se debe examinar la presencia de IgM anti-HAV, antígeno de superficie de HBV (HBV-HBsAg) e IgM anti-HBVCORE como marcadores de infección aguda para virus de hepatitis A (HAV) y B (HBV). Un marcador IgM positivo confirmará infección aguda por virus HAV o HBV, aunque IgM anti-HBVCORE puede también detectarse en fase crónica. La presencia de HBsAg exige la subsecuente búsqueda de HbeAg, anti-HBe y DNA-HBV para valorar la respuesta inmune y la viremia. La presencia de HBeAg por sí sola no permite predecir con certeza la replicación viral, aunque su desaparición en el curso de la enfermedad suele indicar buen pronóstico. El virus de la hepatitis D (VHD) se encuentra en portadores del virus de la hepatitis B y el diagnóstico de hepatitis D depende de la presencia de IgM anti-HDV, HDV-RNA o anti-HDV total. El diagnóstico de la hepatitis C se basa en la presencia de anticuerpos totales anti-HCV, que se confirma por Western-blot. La presencia de ARN viral o antígeno core (HCCAg) confirma infección activa. El HCCAg aparece 1-2 días después de la infección y se detectará, al igual que el ARN, de manera variable a lo largo de la infección aguda y crónica. En Colombia aún no está recomendado el diagnóstico por IgM e IgG anti-hepatitis E (HEV).

*Grupo de Virología, Dirección de Redes en Salud Pública, Subdirección Red Nacional de Laboratorios, Instituto Nacional de Salud de Colombia. Bogotá, Colombia.

CP03. Riesgo transfusional de VHB y VHC

Mauricio Beltrán D.*

La probabilidad de adquirir el VHB o VHC por transfusión, aumenta con el número de unidades transfundidas, tiempo de exposición a las transfusiones, número de donantes de los cuales se recibe sangre o componentes y calidad de la tamización.

El VHC es responsable de 80% a 90% de las hepatitis transfusionales y el VHB entre 10% a 15%. Estudios realizados en América Latina en población multitransfundida para VHC muestran una mediana de prevalencia de 13% siendo la más alta en Cuba con 51.6% y la más baja 7% en Honduras con 7%. Para VHB Honduras con 11% mostró la mayor prevalencia con HBsAg. Para el caso de Colombia la prevalencia para VHC fue 9.0% y 2% para VHC y VHB (HBsAg) respectivamente. Para VHC, esta prevalencia se redujo a 2% en pacientes transfundidos posterior a 1995 luego de la implementación del tamizaje de VHC en todas las unidades de sangre transfundidas en el país. De otro lado, un reciente estudio en donantes de sangre estimo que entre 8 y 20 casos de hepatitis B oculta al año podrían ser transmitidos por transfusión, los cuales podrían reducirse en cerca de 70% con la implementación de anti-HBc en la tamización de todas las unidades de sangre.

El riesgo transfusional para las infecciones transmitidas por transfusión actualmente, está asociado con el riesgo de aportado por donantes de primera vez quienes pueden presentar mayor probabilidad de esta en período de ventana y con la disponibilidad de pruebas de detección de los agentes infecciosos en un tiempo menor como las pruebas de ácidos nucleicos tipo NAT.

*Dirección de Redes en Salud Pública, Subdirección Red Nacional de Laboratorios, Instituto Nacional de Salud de Colombia, Bogotá, Colombia.

CP04. Estudios de la infección por el virus de la hepatitis B y virus de la hepatitis D en Colombia

Carlos Jaramillo*, Diana diFilippo*, W. Alfredo Ríos-Ocampo*, Julio C. Rendón*, Fabián Cortés-Mancera*‡, Margarita Insuasty*, Carlos Medina*, David Ríos*, Fernando de la Hoz‡, Edra Payares§, Neila Montes||, Juan-Camilo Olarte**, Juan-Carlos Restrepo*, Sergio Hoyos*, Germán Osorio*, Gonzalo Correa*, María-Cristina Navas*

Colombia presenta un patrón de prevalencia heterogéneo para la infección por el Virus de la Hepatitis B (VHB). La información de los genotipos virales que circulan en diferentes poblaciones en el país es limitada; el grupo de gastrohepatología ha realizado la caracterización de aislados de VHB provenientes de pacientes con hepatopatías terminales y donantes de sangre atendidos en la ciudad de Medellín, individuos con factores de riesgo de los municipios de Apartadó y Quibdó y comunidades indígenas del departamento del Amazonas. Los genotipos identificados en estos estudios corresponden a genotipo F, subgenotipos F3, F1B, y F1A, genotipo A y Genotipo D. El genotipo F, subgenotipos F3 y F1b son los de mayor representación en los diferentes grupos analizados.

La caracterización molecular de aislados de VHB provenientes de indígenas del departamento del Amazonas permitió además la identificación de variantes de escape. El estudio en niños vacunados y las madres respectivas, todos asintomáticos, identificó dos mutaciones reportadas previamente como variantes de escape de VHB, en dos muestra provenientes de un niño y de una madre.

De la población positiva para prueba rápida para HBsAg en estas comunidades se realizó el análisis de marcadores serológicos y moleculares de la infección por VHB y por VHD. El estudio demostró una frecuencia de super infección VHB/VHD del 43.5% y la circulación exclusiva de los genotipos F1b de VHB y III de VHD.

La infección oculta por VHB también ha sido tema de estudio. El análisis de 310 muestras de suero provenientes de donantes de sangre HBsAg-/anti-HBc+ permitió la identificación de 6 casos de infección oculta (2.0%). En un segundo estudio se ha demostrado la presencia del genoma de VHB en 6 (9.5%) muestras de tejido hepático proveniente de pacientes con hepatopatías terminales y sometidos a trasplante hepático. El análisis de las mutaciones y el grado de metilación de las islas CpG del genoma viral está en curso.

*Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. †Grupo de Investigación e Innovación Biomédica GI2B, Instituto Tecnológico Metropolitano, Medellín, Colombia. ‡Grupo de Epidemiología y Evaluación en Salud Pública, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia. §Laboratorio Departamental de Salud Pública de Amazonas, Leticia, Colombia. ||Coordinación de Salud Pública, Alcaldía de Puerto Nariño, Amazonas, Colombia. **Banco de Sangre, Cruz Roja Colombiana, Medellín, Antioquia.

CP05. Caracterización molecular, distribución y dinámica de los genotipos del virus de la hepatitis C en donantes de sangre en Colombia

Mónica Viviana Alvarado M.*

El virus de la hepatitis C (VHC) es una causa frecuente de la hepatitis aguda y crónica y la causa principal de cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular. VHC se clasifica en seis genotipos principales y más de 70 subtipos. En los bancos de sangre colombianos, las muestras de suero fueron analizadas para anticuerpos anti-VHC mediante un ELISA de tercera generación. El objetivo de este estudio fue caracterizar las secuencias virales en el plasma de 184 donantes de sangre voluntarios que asistieron al “Banco Nacional de Sangre de la Cruz Roja Colombiana”, Bogotá, Colombia. Tres regiones genómicas diferentes de VHC fueron amplificadas por *Nested-PCR*. El primero de estos fue un segmento de 180 pb de la región 5'UTR para confirmar el diagnóstico previo por ELISA. De las muestras que fueron positivas para la región 5'UTR, otros dos segmentos fueron amplificadas para realizar la genotipificación y subtipificación a través de análisis filogenético: un segmento de 380 pb de la región NS5B, y un segmento de 391 pb de la región E1. La distribución de los subtipos de VHC fue: 1b (82,8%), 1a (5,7%), 2a (5,7%), 2b (2,8%), y 3a (2,8%). Se estimó que el VHC-1b fue introducido en Bogotá hacia 1950. Además, este subtipo se extendió a un ritmo exponencial entre aproximadamente 1970 a 1990, después de lo cual la transmisión del VHC se redujo en esta población. Entre los donantes de sangre en Colombia, el VHC genotipo 1b es el genotipo más frecuente, sobre todo en los grandes conglomerados urbanos como Bogotá, como es el caso en otros países de Sudamérica.

*Departamento de Gastroenterología, Facultad de Medicina, Universidad de São Paulo, São Paulo, Brasil.

CP06. Infección por el virus de la hepatitis E: estudios serológicos y moleculares

Fabián Cortés-Mancera*‡, Julio Rendón*, María-Cristina Hoyos*; María Velásquez*, Gonzalo Correa*, María-Elsy Sepulveda*, Martha Ospina‡, María-Cristina Navas*

Actualmente la infección por el Virus de la Hepatitis E (VHE) es considerada la principal causa de hepatitis no A-no B en el mundo. Este virus ARN perteneciente a la familia *Heperviridae* se transmite por vía fecal-oral, y ha sido relacionado tanto con el desarrollo de epidemias como de casos esporádicos. De los cuatro genotipos (gt1-4) descritos, el gt3 se encuentra naturalmente en cerdos, sirviendo como fuente infección zoonótica.

Debido a que países de la región, con condiciones sanitarias y de infraestructura similares a las de Colombia, han reportado la presencia del VHE, nuestro grupo viene adelantado estudios tendientes a la detección de IgG (ELISA) y/o del genoma viral (RT-PCR). Para esto, muestras de suero y/o materia fecal han sido analizadas a partir de diferentes grupos poblacionales; en el periodo 2008-2009 fueron recolectadas muestras de 61 pacientes con diagnóstico clínico de infección viral aguda no A-no B, y de 30 individuos con marcadores de infección para el Virus de la Hepatitis A, reportados al sistema de vigilancia epidemiológica (SIVIGILA) en la Ciudad de Medellín. En este mismo sentido, en el segundo semestre de 2012 fueron obtenidas 50 muestras de suero de donantes de sangre en el municipio de Yarumal, Antioquia. Luego de evaluar la presencia en suero de anticuerpos anti-VHE tipo IgG mediante prueba de ELISA, se encontró una prevalencia entre el 10% y el 38%, con diferencias según la población estudiada. Al realizar los ensayos moleculares con primers específicos para el VHE, se determinó la presencia del gt3 en algunas de las muestras incluidas en el estudio. En conjunto, los análisis serológicos y moleculares realizados en individuos de Antioquia confirman la presencia del VHE en Colombia. Esto hace necesaria la inclusión de la infección por VHE dentro del diagnóstico diferencial del paciente con Hepatitis Viral en el país.

*Grupo de Gastrohepatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. †Grupo de Investigación e Innovación Biomédica-GI2B, Instituto Tecnológico Metropolitano (ITM) Medellín, Colombia. ‡Laboratorio Departamental de Salud Pública (LDSP) de Antioquia, Colombia.

CP07. Implementación del programa de control de hepatitis virales en Venezuela

*Nathalia Cardona**

El Programa de Control de Hepatitis Virales surge (2008) de la necesidad de brindar una respuesta efectiva a la comunidad frente a la hepatitis B como una enfermedad de carácter hiperendémico en la población amazónica y de la hepatitis C como enfermedad emergente en la región, con el objetivo de sistematizar el diagnóstico, control y monitoreo de la enfermedad, mediante la realización de actividades de información, prevención, detección temprana de casos y seguimiento de pacientes crónicos. Con el antecedente de la experiencia en investigación epidemiológica, molecular y antropológica, la primera fase del trabajo consistió en generar y difundir las pautas para el diagnóstico y seguimiento de hepatitis B y C. Posteriormente realizamos énfasis en la capacitación del personal de salud en general y médicos especialistas, diseño de material educativo en idioma castellano e indígena, y diversas actividades educativas en población de riesgo. Para la detección temprana y búsqueda activa de casos con estudio de contactos, nos focalizamos en las visitas domiciliarias y abordaje a comunidades indígenas, adicionalmente se ha realizado un flujograma para la integración del Programa de Control de Hepatitis Virales con el Programa de ITS/sida. Se estableció una consulta de hígado en el único Hospital de la localidad; se realiza la promoción de planes de vacunación a grupos de riesgo y convenios con la empresa privada para el financiamiento de actividades de capacitación, dotación de reactivos y medicamentos. Las pautas diagnósticas establecidas han permitido tratamiento oportuno. El seguimiento y las actividades educativas han traído como beneficio el aumento significativo de la referencia de pacientes, iniciando control y tratamiento antiviral por primera vez, en una región con limitado acceso a atención médica especializada y donde los niveles de prevalencia sobrepasan a los del resto del país.

*Unidad de Virus, Servicio Autónomo Centro Amazónico para la Investigación y Control de Enfermedades Tropicales, Simón Bolívar. SACAI CET. Puerto Ayacucho, Venezuela.

CP08. Diagnóstico y seguimiento de la hepatitis viral aguda

*Juan Carlos Restrepo**

Es la inflamación y/o necrosis del parénquima hepático, de evolución aguda, subaguda o crónica, producida por diferentes agentes. Muchos agentes de tipo tóxico, físico, isquémico e infeccioso producen hepatitis. En la actualidad hay 5 agentes virales hepatotropos bien caracterizados: A-B-C-D-E; probablemente existen otros no definidos. Otros virus pueden comprometer el hígado en el contexto de síndromes multisistémicos: fiebre amarilla, rubéola, sarampión, adenovirus, coxsackie B, varicela-zoster, Herpes (I a VI), Lassa, Marburg y Ebola. Existen características de los virus hepatotropos que permiten su diferenciación. El diagnóstico se hace con el análisis de los elementos epidemiológicos y clínicos, las alteraciones del perfil bioquímico hepático y la serología viral. El criterio cardinal para hacer el diagnóstico es la elevación de las aminotransferasas entre 10 y 20 veces los valores normales con predominio de la ALT. El aumento de la bilirrubina a expensas de ambas fracciones con predominio de la directa, acompañada de bilirrubinuria; la fosfatasa alcalina aumenta discretamente, pero en la hepatitis colestásica es mayor de 3 veces lo normal. El tiempo de protrombina es el mejor indicador de la severidad de la necrosis. En los casos fulminantes hay hipoglicemia. En la fase icterica puede haber leucopenia, neutropenia y la presencia de linfocitos atípicos; la eritrosedimentación es normal. La patología no es distintiva de ninguno de los agentes. La inmuno-histoquímica puede detectar los antígenos respectivos. La hepatitis aguda se caracteriza por grados variables de balonamiento, degeneración eosinófila, necrosis de hepatocitos e infiltración de leucocitos e histiocitos en el parénquima y los espacios porta. Hay hiperplasia de células de Kupffer. La necrosis puede ser focal, difusa o masiva; puede formar puentes y cicatrizar sin evolucionar a la cirrosis. Si el paciente sobrevive a la necrosis masiva, el hígado se regenera completamente sin secuelas.

*Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Unidad de Hepatología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

CP09. Diagnóstico y seguimiento de la hepatitis viral crónica

Oscar Mauricio Santos*

Se denomina hepatitis viral crónica a la elevación de transaminasas con persistencia de partículas virales por más de 6 meses y es causada por los virus hepatotropos de la hepatitis B, C, D y E en ciertos escenarios de inmunosupresión. La infección por el virus de la hepatitis B lleva a infección crónica en menos del 5% de huéspedes adultos inmunocompetentes. Se caracteriza por la presencia del antígeno de superficie, del anticuerpo contra el core total de hepatitis B, en la mayoría de los casos con antígeno e (HBeAg) positivo y en otros negativo, con DNA viral elevado. La infección crónica es un proceso dinámico, se divide en varias fases (tolerancia inmune, inmuno reactiva HBeAg positivo o negativo, portador asintomático) las cuales no necesariamente son secuenciales. Los pacientes que no cumplen criterios para tratamiento deben seguirse con aminotransferasas, HBeAg, DNA viral cada 3 a 6 meses y en algunos casos se necesita biopsia hepática. Todos los pacientes requieren tamizaje para hepatocarcinoma cada 6 meses a 1 año con ecografía hepatobiliar. La infección por el virus de la hepatitis C conduce a hepatitis crónica en el 80% de los pacientes. La infección crónica se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C y RNA viral elevado. En la evaluación y seguimiento de estos pacientes se necesitan las aminotransferasas, el RNA viral y la biopsia hepática para definir tratamiento. La infección por el virus de la hepatitis D ocurre como una coinfección con el virus de hepatitis B o una superinfección (un individuo con infección previa por hepatitis B). La coinfección por hepatitis D lleva a infección crónica en menos del 5% de los casos, pero la superinfección en el 90%. La infección por hepatitis D se diagnostica con los anticuerpos para hepatitis D y la medición del RNA viral.

*Unidad de Hepatología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

CP10. Tratamiento de la hepatitis B

Gonzalo Correa A.*

Tratamiento antiviral en la mayoría de los pacientes con hepatitis B aguda no es necesario, porque más del 95% de los pacientes inmunocompetentes resuelven la infección, por lo tanto, el manejo es solamente sintomático. Sin embargo, en algunos trabajos, se recomienda suministrar lamivudina o entecavir a pacientes con hepatitis aguda severa, considerada así si los pacientes tenían dos de las siguientes características: encefalopatía hepática, bilirrubina mayor de 10 mg/dL o INR mayor de 1.5. Igualmente, en la actualidad, los expertos recomiendan que se suministre un antiviral oral a los pacientes con Falla Hepática Aguda, con la idea que al disminuir la carga viral, es menor el riesgo de una recaída postrasplante. Se recomienda lamivudina si el tratamiento va a ser corto, de lo contrario se debe administrar entecavir o tenofovir. El tratamiento se debe suministrar hasta que se presente la seroconversión, indefinidamente, si el paciente requiere trasplante hepático.

Hepatitis crónica. Se recomienda tratar a los pacientes que están en la fase inmunoactiva es decir los que tienen carga viral alta, aminotrasferasas elevadas y actividad histológica, tanto los que tienen antígeno e positivo como antígeno e negativo.

El objetivo del tratamiento es suprimir la replicación viral, lo cual además de mejorar la aminotrasferasas y la actividad histológica, evita la progresión a cirrosis e insuficiencia hepática y disminuye el riesgo de hepatocarcinoma.

En el momento hay siete medicamentos aprobados para el tratamiento de la hepatitis B crónica: El interferon alfa-2b, interferon pegylado y los análogos de nucleosidos/nucleótidos lamivudina, telbivudina, emtricitabina, adefovir, entecavir, y tenofovir, obteniéndose con los dos últimos hasta un 97% de inhibición de la replicación viral en 5 años, con una resistencia menor de 1.2%.

Todos los pacientes con cirrosis descompensada requieren terapia antiviral, al igual que los compensados que tengan alta carga viral.

*Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

CP11. Tratamiento de la hepatitis C

*Juan Carlos Restrepo**

La infección por el Virus de la Hepatitis C (VHC), es la principal causa de muerte por enfermedad hepática y la indicación principal de trasplante de hígado en USA. En USA se estima que 3.2 millones de personas tiene una infección crónica por el VHC. Se calcula que en el mundo hay entre 170 y 200 millones de persona infectadas por el VHC. Un reciente avance ha modificado el régimen de tratamiento para el genotipo 1 del VHC el de mayor prevalencia en el mundo; y es el desarrollo de agentes antivirales de acción directa que han mejorado la tasa de respuesta viral sostenida y han brindado la opción de terapias abreviadas para muchos pacientes con genotipo 1. Se deben considerar además las pruebas del genotipo de la IL28B, si se desea conocer la probabilidad de respuesta al tratamiento o la posible duración de este. La biopsia hepática se debe realizar para conocer el estadio actual de la enfermedad hepática lo que permite decidir sobre el mejor esquema o en su defecto se pueden realizar pruebas no invasivas de fibrosis pero estas no deben reemplazar la biopsia. La terapia óptima para la infección crónica por el genotipo 1 del VHC en pacientes con o sin tratamiento previo es el uso de Boceprevir o Telaprevir en combinación con Interferon Pegylado alfa más Ribavirina en esquemas que varían según respuesta entre 24 hasta 48 semanas. Los pacientes con genotipo 1 sin tratamiento previo y con cirrosis hepática deben recibir un esquema de 48 semanas. Los pacientes con infección por el genotipo 2 o 3 pueden recibir tratamiento solo con interferon pegylado alfa más ribavirina por 24 semanas. Los que tienen el 4 el mismo esquema pero por 48 semanas.

*Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Unidad de Hepatología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

CP12. Correlación histopatológica de las hepatitis virales

*Germán Osorio S.**

Las alteraciones histológicas más notorias en las hepatitis virales agudas se encuentran en el parénquima o lobulillo hepático. Este es de apariencia “sucía” con cambios notables en los hepatocitos consistentes en balonamiento, binucleación, numerosos cuerpos apoptóticos o de Councilman, colestasis citoplasmática e hiperplasia de las células de Kupffer. El infiltrado inflamatorio es mixto con predominio linfocitos que puede estar localizado en el espacio porta alrededor de la vena central y en el parénquima. El infiltrado en los tractos portales es de grado variable. Hay necrosis que puede ser focal o formando puentes por confluencia de estos.

De otra parte, la lesión característica de las hepatitis crónicas es la actividad de interfase o necrosis “Piecemeal”, definida como el daño de los hepatocitos de la placa limitante por el proceso inflamatorio. Clásicamente ha sido referida como una injuria con fibrosis progresiva.

Las hepatitis virales crónicas presentan una combinación de un proceso inflamatorio crónico, muerte hepatocelular, atrofia, regeneración y fibrosis. La injuria e inflamación en las hepatitis crónicas es variable y se debe evaluar el proceso inflamatorio portal y lobular. La actividad lobular, la necrosis lobular o necrosis confluyente es el segundo hallazgo importante en las hepatitis crónicas. La fibrosis y la regeneración hepatocelular se presentan como el tercer hallazgo importante. La unión de los espacios porta por bandas fibrosas finalmente llevara a la formación de nódulos cirróticos.

Para la valoración de los procesos inflamatorios o de la actividad necroinflamatoria en las hepatitis crónicas con intención de tratamiento y pronóstico se han realizado múltiples clasificaciones, la primera y más conocida es la clasificación de Knodell; esta posteriormente fue modificada por ISHAK en 1995. La clasificación del grupo METAVIR (Grupo cooperativo de investigadores franceses) es tal vez la clasificación más aceptada; esta incluye dos aspectos básicos: a) La graduación de la actividad inflamatoria del espacio porta y del lobulillo de 0 a 3, b) Los estadios de fibrosis denominados como F, que van desde F0 a F4, siendo la F0 el hígado sin fibrosis y el F4 el hígado con cirrosis.

*Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

CP13. Imagen en las hepatitis virales

Germán Castrillón*

El pronóstico y manejo de los pacientes con hepatitis virales crónicas B y C, depende de la severidad de la fibrosis. La biopsia hepática se ha considerado como el patrón de referencia para el estadiaje de la fibrosis, debido a sus limitaciones se han desarrollado métodos no invasivos.

Estos métodos incluyen los marcadores biológicos y la aproximación por métodos físicos la cual miden el grado de rigidez hepática. Estos últimos incluyen la Elastografía Transitoria (ET), la Elastografía por Resonancia Magnética (ERM) y la RM con difusión.

1. ET: permite la medición de la rigidez hepática a través de un dispositivo llamado el fibroscan®. Este consiste de un transductor de ultrasonido acoplado con un vibrador. Las vibraciones se transmiten por el transductor induciendo una onda que se propaga a través del tejido, entre mayor dureza tenga el tejido más rápido se propaga la onda.

2. La ERM: es una técnica que ha sido ampliamente aceptada para la evaluación del hígado, igualmente permite medir la rigidez hepática. La ERM es considerada superior a la elastografía transitoria, este método puede ser integrado como parte de una IRM hepática, es menos operador dependiente y su evaluación no es limitada a una fracción pequeña de parénquima, además no es afectado por obesidad ni ascitis como ocurre con el fibroscan®. El resultado obtenido al igual que con el fibroscan® se expresa en kiloPascals (kPa).

3. La RM con secuencias de difusión: la difusión es una técnica moderna que ha tenido aplicaciones cada vez mayores en hígado especialmente en la caracterización y detección de las lesiones focales hepáticas adicionalmente su uso se ha extendido para la valoración de la fibrosis hepática demostrándose valores de Coeficiente de Difusión Aparente (CDA) menores en la fibrosis hepática que en el hígado normal.

*Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Departamento de Radiología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia Medellín, Colombia.

CP14. Trasplante hepático y hepatitis virales

Gonzalo Correa A.*

El trasplante está indicado para pacientes con hepatitis aguda A, B y E, agente delta y por virus no hepatotropos cuando el paciente desarrolla falla hepática aguda y tiene indicadores de mal pronóstico, como encefalopatía severa, coagulopatía avanzada y bilirrubinas elevadas, la supervivencia postrasplante al año, es superior al 80%.

Para pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis B en la década de los 80s, el trasplante hepático, era una contraindicación por la rápida reinfección y pérdida del injerto, pero, con la aparición de la inmunoglobulina específica y de los antivirales orales, el pronóstico cambió y pasó ser una indicación frecuente, aunque, en los últimos años la utilización de los análogos nucleósidos antes de que ocurra insuficiencia hepática, ha disminuido el número de pacientes que llegan a requerirlo. Aunque no está claramente definido el tratamiento postrasplante, la mayoría de grupos lo hacen con inmunoglobulina mas análogos por tiempo indefinido.

El 20% de los pacientes con infección por virus de la hepatitis C desarrollan cirrosis, de estos el 4% por año se descompensan, presentando complicaciones de la hipertensión Portal y el 1-3% desarrollan hepatocarcinoma, por lo tanto, pueden ser tributarios de trasplante hepático, constituyéndose en algunos países como la primera causa de trasplante hepático. La reinfección del injerto por el virus C es prácticamente universal y la evolución de la infección puede ser más rápida y severa, produciéndose complicaciones como la hepatitis colestásica fibrosante, que pueden llevar a pérdida precoz del injerto. Por lo anteriormente anotado, la sobrevida a largo plazo es más baja, comparada con pacientes trasplantados por otras indicaciones, para mejorarla, se debe considerar el tratamiento antiviral antes y después del trasplante, aunque no todos los pacientes son susceptibles de ser tratados, porque la terapia tiene muchos efectos colaterales y es relativamente baja probabilidad de respuesta viral sostenida.

*Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

CP15. Carcinoma hepatocelular: epidemiología, diagnóstico y tratamiento

*Sergio Hoyos**

El Carcinoma Hepatocelular (HCC), es un problema grave de salud pública, es el tumor primario del hígado más frecuente. Es diagnosticado en más de medio millón de personas en el mundo cada año, es el quinto tumor en frecuencia en hombres y el séptimo en mujeres. Su frecuencia varía ampliamente de acuerdo con la localización geográfica y la distribución suele ser diferente entre los distintos grupos étnicos, incluso entre regiones de un mismo país. Más del 80% de todos los casos de hepatocarcinoma en el mundo ocurren en países de Asia y África (mas del 50% de los casos en China). La mayoría de países suramericanos presentan una incidencia menor a 5 casos por 100.000 habitantes. En Colombia se estima una incidencia aproximada de 2 casos por 100.000 habitantes, aunque se debe tener presente que no se cuenta con un registro adecuado de esta enfermedad.

Una característica importante del HCC es que se presenta en un 80% a 90% de los casos sobre hígados previamente enfermos, por cirrosis de origen viral (virus de hepatitis C y/o B), o alcohol.

El tratamiento del HCC esta relacionado con la estadificación del tumor y solo se considera curativo en estadios tempranos, en los cuales el manejo radical incluye el trasplante hepático, la resección quirúrgica y los métodos percutáneos. El trasplante en esta patología, ha tenido dos períodos históricos: inicialmente, hasta mediados de los noventa, la tasa de recidiva tumoral era superior al 50% y la supervivencia a cinco años inferior al 40%, esto por la mala selección de candidatos. Pero al hacer los criterios de selección a trasplante más estrictos, se logró una sobrevida de 75% a 4 años y una tasa de recurrencia de 8% a 5 años.

**Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia, Unidad de Hepatología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.*