

RESPUESTAS A PREGUNTAS COMUNES PLANTEADAS POR PACIENTES Y FAMILIARES

1. ¿Qué es la hepatitis?

La hepatitis es la inflamación del hígado. Habitualmente está provocada por un virus, aunque también puede estar causada por el alcohol, algunos medicamentos y otras sustancias tóxicas para el hígado. Se puede presentar en forma aguda, o crónica, si la duración de la enfermedad es superior a los seis meses. Se conocen varios tipos de hepatitis vírica: la producida por el virus A, virus B, virus C y otros menos frecuentes.

Las hepatitis agudas A y B presentan síntomas como malestar, fiebre, náuseas, vómitos y coloración amarillenta de la piel (ictericia). En ocasiones, estos síntomas pasan inadvertidos.

La hepatitis C es generalmente asintomática y con frecuencia se descubre casualmente al realizar un análisis de sangre.

Las hepatitis crónicas B y C apenas originan síntomas, a veces cansancio o alguna molestia en el lado derecho del abdomen.

2. ¿Cómo puedo saber si padezco una hepatitis?

Cuando aparecen los síntomas pueden confundirse con los de otras enfermedades. El diagnóstico se realiza mediante un análisis para comprobar una elevación de transaminasas. Para determinar el tipo de hepatitis y saber si es aguda o crónica disponemos de análisis específicos.

3. ¿Es importante conocer el virus que produce la enfermedad?

Sí, porque si se conoce el virus se podrá disminuir la transmisión de la enfermedad y decidir la mejor forma de tratarlo. Además, sirve para prever la evolución: la hepatitis B pasa a crónica en un 5% de los casos y la hepatitis C en un 70-80%; en cambio, la hepatitis A nunca se cronifica.

4. ¿Cómo y cuándo he podido adquirir la enfermedad?

Sólo se podrá saber si se identifica el factor de riesgo; por ejemplo, transfusión sanguínea, pinchazo con una jeringuilla, determinadas prácticas en relación con el consumo de drogas, etc. No obstante, en más de la mitad de los casos no se identifica el origen.

La mayoría de los enfermos con hepatitis crónica B adquirieron la enfermedad en el parto o en los primeros años de vida. Actualmente este riesgo ha disminuido de forma importante, porque en todas las mujeres embarazadas se estudia la existencia o no del virus B.

5. ¿Cómo se transmite esta enfermedad?

La hepatitis A se transmite a través de alimentos y aguas contaminadas.

Las hepatitis B y C se transmiten por contacto con objetos contaminados con sangre de un paciente enfermo (maquinillas de afeitar, material de tatuajes, *piercings*, acupuntura y útiles cortantes en general, jeringuilla contaminada o canutillos que se preparan con billetes en el consumo de ciertas drogas).

En el caso de un pinchazo accidental, la enfermedad se transmite alrededor del 20% si proviene de un paciente con hepatitis B y del 3% si es una hepatitis C. Influyen la cantidad de sangre que tenga la aguja, la profundidad del pinchazo y la cantidad de virus del enfermo.

Del mismo modo, la transmisión de la enfermedad por vía sexual puede ser de más del 20% si un miembro de la pareja presenta el virus B y de un 3% si es del virus C. Si se usa el preservativo el riesgo es prácticamente nulo.

La transmisión al niño durante el embarazo y parto es muy frecuente si se trata de hepatitis B (90% si el virus está muy activo; si el virus no tiene actividad la transmisión es prácticamente nula) y menor si es la hepatitis C (6%).

6. ¿Puedo transmitir la infección a mi familia?

El riesgo es muy escaso en la hepatitis B si se toman las precauciones necesarias con los útiles personales y las relaciones íntimas, además de las medidas como la vacunación.

El riesgo en la hepatitis C es aún menor. No existe riesgo en las relaciones familiares normales, incluso con los besos. No es necesario tener un cuidado especial con los platos, vasos y ropa del paciente, salvo si se manchan con sangre.

La hepatitis A, debido a que el virus se elimina por heces, orinas y secreciones, se puede transmitir a través de las manos y objetos manipulables. El riesgo es menor con una buena higiene (lejía). Por ello es importante que los niños enfermos de hepatitis A no acudan a los centros escolares hasta que hayan superado la enfermedad.

7. ¿Deben examinarse mis familiares?

Sí, cuando se trata de una hepatitis B, porque existe la posibilidad de administrarles vacunación.

No, cuando se trata de una hepatitis C, porque existe muy bajo riesgo de contagio y, además, no se dispone de vacuna.

8. ¿Puedo hacer algo para que mi enfermedad no progrese?

En el caso de tener una hepatitis aguda, y si no existen signos de gravedad, no es necesaria la hospitalización. Tampoco es necesario el reposo absoluto en cama. La dieta debe ser normal y no es necesario suprimir ningún alimento especial si el paciente los tolera bien. Se desaconseja el consumo de alcohol para no sobrecargar un hígado enfermo.

Cualquier medicación debe ser revisada por el médico porque algunos fármacos pueden aumentar el daño en un hígado enfermo.

9. ¿Qué riesgos tiene la hepatitis en una mujer embarazada?

No existe riesgo de muerte del feto ni de malformaciones en los recién nacidos de mujeres con hepatitis, aunque sí riesgo de aborto.

En la hepatitis B el riesgo de infección en el niño es importante, pero existen medidas de prevención (una dosis de gammaglobulina específica, además de la vacuna). La lactancia materna se permite si el niño ha sido vacunado.

En la hepatitis C el riesgo de transmisión es mucho menor. Sin embargo, no hay actualmente medidas de prevención. La lactancia materna está permitida en el tipo C.

10. ¿Debo hacerme una biopsia hepática?

En una hepatitis aguda, no. La biopsia hepática es conveniente en la infección crónica pues aporta información útil sobre el estado de la enfermedad, y para conocer el pronóstico y la posible respuesta al tratamiento.

11. ¿Qué tratamientos existen?

En la hepatitis aguda, se tratan sólo los síntomas. En la actualidad está reconocido el tratamiento con interferón en la hepatitis aguda C, ya que disminuye drásticamente su evolución a enfermedad crónica. En la hepatitis aguda B no es necesario el tratamiento con interferón, porque los casos de evolución a la cronicidad son muy escasos.

Para la infección crónica se dispone del interferón y otros antivirales que consiguen una respuesta efectiva en el 50% de los casos. Este tratamiento no está justificado en todos los enfermos porque la respuesta no es buena en determinadas situaciones: edad avanzada, lesiones mínimas en la biopsia hepática y/o si las transaminasas son normales.

La inconveniencia de este tratamiento son sus efectos secundarios, aunque la mayoría son tolerables y transitorios.

11. ¿Qué probabilidad tengo de desarrollar una cirrosis?

Alrededor de un 20% de los pacientes con hepatitis C crónica desarrollan una cirrosis a partir de los 20 años después de la infección. El riesgo aumenta si se consume alcohol y si la infección se adquiere después de los 40 años.

En la hepatitis B crónica el riesgo de evolución a cirrosis es del 10 al 30%.

La cirrosis puede dar lugar a complicaciones graves e incluso, a largo plazo, originar cáncer de hígado.

12. ¿Podré donar sangre después de haber pasado una hepatitis?

La legislación española no lo autoriza incluso después de la curación clínica de la enfermedad.

13. ¿Se puede volver a pasar una hepatitis?

No se puede volver a padecer una segunda hepatitis por el mismo virus pero sí por uno distinto.

14. ¿Existen vacunas?

Para la hepatitis B sí existe y es muy efectiva. En cambio todavía no se ha desarrollado una vacuna para la hepatitis C.

También está disponible una vacuna para la hepatitis A, aunque se utiliza sólo para actividades de riesgo o para personas que viajen a determinados países.

15. ¿Qué debo hacer ante un pinchazo accidental o una situación de riesgo?

Deberá acudir en las próximas horas a su médico para iniciar las medidas preventivas existentes; es decir, recibir, si es preciso, inmunoglobulinas y la vacuna.

16. ¿Qué indica la situación de "portador sano" del virus de la hepatitis B?

Se trata de una situación especial en la que existen restos del virus B en sangre, pero sin producirse inflamación del hígado, siendo las transaminasas normales. Tampoco existe riesgo de contagio y no evoluciona a hepatitis crónica u otros estados.

PROPUESTA DE INFORMACIÓN BÁSICA A PACIENTES Y FAMILIARES

LA HEPATITIS

¿Qué es la hepatitis?

Es la inflamación del hígado, un órgano vital cuyas lesiones pueden ser graves o incluso fatales.

¿Cuántos tipos de hepatitis hay?

TÓXICAS: producidas por el consumo excesivo de alcohol o medicamentos u otras sustancias tóxicas para el hígado.

VÍRICAS: son las más frecuentes y se clasifican, según el virus que la origina en:

- HEPATITIS A
- HEPATITIS B
- HEPATITIS C
- Otras menos frecuentes.

¿Cómo se contagia el virus?

HEPATITIS A:

- Alimentos y aguas contaminadas.
- Secreciones orgánicas (saliva, orina y heces).

HEPATITIS B:

- Contacto con sangre de personas infectadas (transfusiones, pinchazos, de madre a hijo durante el parto).
- Semen y flujos vaginales (relaciones sexuales).
- Secreciones orgánicas (saliva, orina y heces).

HEPATITIS C:

- Principalmente por contacto con sangre de persona infectada.
- El riesgo es insignificante con el semen y demás secreciones.

¿Cómo se previene la hepatitis?

Actualmente existen vacunas contra la hepatitis A y B.

– Hepatitis A:

- La vacuna se recomienda a personas que vayan a realizar viajes a determinados países.

- Hepatitis B:
 - Evitar el contacto con la sangre (transfusiones, tatuajes y *pearcings*).
 - No compartir jeringuillas, cuchillas de afeitarse ni cepillos de dientes.
 - Usar preservativos.
- Hepatitis C:
 - Evitar el contacto con la sangre (transfusiones, tatuajes y *pearcings*).
 - No compartir jeringuillas, cuchillas de afeitarse ni cepillos de dientes.

¿Qué hepatitis se puede hacer crónica?

Cuando la enfermedad se prolonga más de seis meses se considera crónica.

- La hepatitis A nunca se hace crónica.
- La hepatitis B se hace crónica en el 5% de los casos.
- La hepatitis C se hace crónica en el 70-80% de los casos.

¿Cuál es el tratamiento?

1) Hepatitis aguda

- Las hepatitis víricas agudas no tienen un tratamiento específico. Éste se limita a intentar aliviar los síntomas que pudieran aparecer en el curso de la enfermedad.
- La mayoría de los pacientes no necesitan hospitalización.
- No es necesario guardar cama, salvo cuando el paciente tenga mucho cansancio.
- No hay dieta específica para este tipo de hepatitis, únicamente se recomienda no tomar alcohol.

2) Hepatitis crónica

- El enfermo con hepatitis crónica no requiere ni dieta ni reposo y será su médico el que indicará las pautas que debe seguir. Puede y debe realizar una vida normal.
- Se recomienda evitar la ingesta de alcohol, pues se ha comprobado que éste potencia la acción de los virus y aumenta el daño al hígado.
- En la actualidad, se dispone de tratamiento antiviral cuya prescripción la hace el médico.

MANEJO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTRANSAMINASEMIA DE ORIGEN NO FILIADO

Las transaminasas son enzimas intrahepatocitarias que se utilizan como marcadores bioquímicos de daño hepático. Las enzimas mejor caracterizadas y más utilizadas en el estudio de las hepatopatías son la AST (GOT) y la ALT (GPT).

La AST se localiza tanto en el hígado como en el músculo esquelético o cardíaco, riñón, cerebro, páncreas y hematíes. Se distinguen dos tipos de AST: la AST mitocondrial y la AST citoplásmica. La cromatografía es útil para diferenciar los tipos de AST. La AST mitocondrial alcanza muy bajas concentraciones en sangre, suele ser un marcador precoz de daño hepático y se eleva de forma selectiva en la hepatopatía alcohólica, por lo que se intentó usar como marcador de etilismo subrepticio. La AST citoplásmica es la fracción responsable de su elevación en sangre en la mayoría de las hepatopatías. Una elevación selectiva de la AST o un cociente AST/ALT > 1 se observa en pacientes con hepatopatía alcohólica, ya que el consumo crónico de alcohol provoca un déficit de piridoxina, cofactor necesario para la síntesis de ALT.

La ALT se localiza en el citoplasma de los hepatocitos y su elevación se considera más específica de enfermedad hepatocelular.

Las cifras de transaminasas no se alteran con la ingesta de alimentos. Aunque el nivel de normalidad de las transaminasas no está bien definido, en la práctica clínica habitual se acepta que el límite se sitúa en 41 U/L. En cambio, diversos estudios realizados en amplias series de donantes de sangre demuestran que los niveles de transaminasas dependen del índice de masa corporal (IMC)^{1, 2}, y del sexo³. En varones con IMC ideal, la cifra de ALT normal se sitúa en 44 U/L y si tienen IMC > 23 en 66 U/L; en mujeres con IMC < 23, la ALT normal sería hasta 31 U/L y con IMC > 23 hasta 42 U/L, tomados de un estudio reciente de Piton et al⁴. No obstante, todos estos estudios adolecen de un problema: no se realizó una biopsia hepática en el grupo de controles con ALT superior a los niveles normales, por lo que no pudo descartarse que presentaran esteatosis hepática, esteatohepatitis o hepatitis crónica criptogenética.

Las elevaciones de las transaminasas se pueden dividir en dos tipos:

1. Elevación aguda con incrementos superiores a 10 veces los valores normales.
2. Elevación persistente y oscilante habitualmente inferior a 10 veces los valores normales.

1. MANEJO DE UNA SOSPECHA DE HEPATITIS AGUDA

Ante un aumento de las transaminasas superior a 10 veces los valores normales, se debe iniciar un estudio etiológico exhaustivo para descartar cualquier causa de hepatitis aguda.

En la anamnesis se deben recoger datos de:

- a) Antecedentes epidemiológicos de hepatitis viral, como la realización de un viaje reciente a países en vías de desarrollo, el consumo de moluscos, el contacto reciente con persona icterica, tener un familiar en una guardería, la promiscuidad sexual, el consumo de drogas por vía parenteral o la hospitalización reciente.
- b) Consumo de fármacos, productos fitoterapéuticos, drogas recreacionales (éxtasis), setas y alcohol.
- c) Exposición a tóxicos industriales.
- d) Episodio en días previos de hipotensión o insuficiencia cardíaca.
- e) Golpe de calor.

Se debe solicitar una serología viral que incluya antiVHA-IgM, antiHBc-IgM, HBsAg. Si son positivos los marcadores de VHB, se solicitará antiVHD (total e IgM) basal y, en caso de negatividad, 4-8 semanas después.

Si son negativos los marcadores anteriores, se realizará antiVHC, ARN-VHC, antiVHE-IgM, antiVEB-IgM, antiCMV-IgM, antiVHS-IgM, antiVHZ.

Si toda la serología viral es negativa se determinará la presencia de anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso y antiLKM para descartar una hepatitis autoinmune y, si el paciente tiene menos de 40 años, se le estudiará el cobre en orina de 24 horas y la ceruloplasmina para descartar una hepatitis aguda wilsoniana.

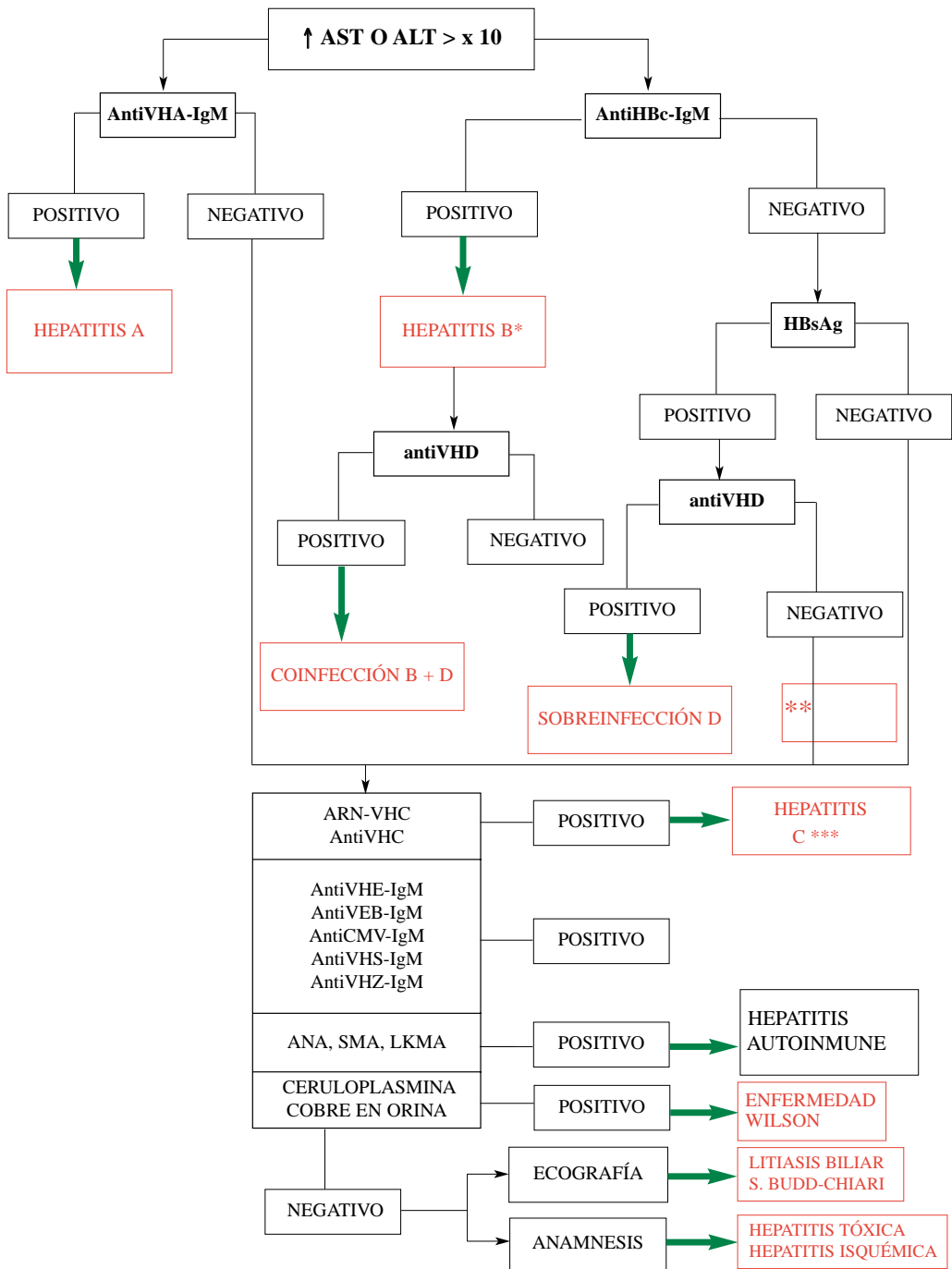
Si existe clínica de dolor abdominal, y en la analítica destaca un aumento de LDH con normalización de las transaminasas en 1-3 días, se realizará una ecografía abdominal para descartar una coleditiasis.

Si las transaminasas se normalizan en 1 semana y se acompañan de un gran aumento de LDH, se debe considerar una hepatitis isquémica.

Si existe ingesta excesiva de alcohol y las transaminasas son superiores a 500 UI/ml, aun siendo la relación AST/ALT > 2, se debe descartar otra etiología sobreañadida de hepatitis aguda. Incluso elevaciones por encima de 400 UI/ml son poco frecuentes en la hepatitis alcohólica.

En los casos que presenten manifestaciones clínicas específicas se realizarán estudios encaminados a descartar etiologías como el síndrome de Budd-Chiari o la hepatitis bacteriana. Asimismo, se debe considerar la posible infiltración por linfoma (u otras neoplasias) que sólo se diagnostica mediante una biopsia hepática.

En caso de negatividad de todos los estudios, se realizará un seguimiento hasta la normalización de las cifras de transaminasas. Si transcurren 6 meses, y éstas persisten elevadas, se debe diagnosticar una hepatitis crónica.



- * Exacerbación de hepatitis crónica B si antiHBe positivo.
- ** Puede ser exacerbación de hepatitis crónica B.
- *** Hepatitis aguda C si antiVHC negativo.

2. MANEJO DE UNA HIPERTRANSAMINASEMIA MANTENIDA

En caso de detectarse una hipertransaminasemia asintomática inferior a 10 veces los valores normales, hay que repetir la determinación ya que en un 50% de los casos se puede producir la normalización⁵. Si es así, se procederá al alta y no se indicará ningún estudio adicional.

Si se demuestra que existe una hipertransaminasemia persistente se realizará un estudio etiológico completo:

- 1.- Anamnesis para investigar los factores de riesgo asociados a las diferentes hepatopatías virales (transfusión, tatuajes, ADVP, ADNVP, promiscuidad sexual, hemodiálisis) y para descartar el consumo de alcohol o de fármacos. En caso de positividad de estos últimos, se retirará el tóxico y se valorará la evolución de las cifras de transaminasas.
- 2.- Ecografía abdominal.
- 3.- Estudio serológico viral:
 - a.- antiVHC
 - b.- HBsAg- y, si es positivo, antiVHD
- 4.- Anticuerpos no órgano-específicos: ANA, SMA, LKMA y AMA.
- 5.- Índice de saturación de transferrina (IST) y ferritina. Si el IST es superior al 45% se debe repetir la determinación y si, nuevamente es mayor de 45%, se ha de comenzar el estudio de hemocromatosis hereditaria.
- 6.- En caso de negatividad o normalidad de las pruebas realizadas, y si el paciente presenta al menos dos de las siguientes alteraciones: hígado hiperecogénico en la ecografía, sobrepeso (IMC > 25), colinesterasa superior al valor normal, relación FA/GGT superior a 5, dislipemias o diabetes mellitus, se procederá a indicar una pérdida del 10% del peso y se volverán a determinar las cifras de AST y ALT. Si éstas se han normalizado, se considera diagnóstico de esteatosis hepática.
- 7.- Si persiste la alteración tras la pérdida de peso se determinará: α 1-antitripsina, ceruloplasmina y cobre en orina de 24 horas (si el paciente es menor de 50 años) y porfirinas en orina de 24 horas.
- 8.- En caso de normalidad de todas las determinaciones realizadas, procederemos a descartar etiologías poco frecuentes de hipertransaminasemia mantenida con los siguientes estudios:
 - 8.1.- Hormonas tiroideas.

Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden presentarse como una hipertransaminasemia asintomática. En pacientes con hipertiroidismo se aprecia elevación de ALT en el 23% y de AST en el 14% de los casos⁶. Probablemente, en el hipertiroidismo existe una mayor demanda de O₂ a nivel hepático, sin aumento del flujo, lo que provoca anoxia perivenular, daño hepático y la hipertransaminasemia. De todas formas, en pacientes con hipertiroidismo que presentan hipertransaminasemia, siempre se ha de descartar una hepatitis autoinmune o una hepatitis tóxica por propiltiouracilo.

Se ha detectado elevación de AST o ALT en el 48% de una serie de pacientes con hipotiroidismo no complicado. El mecanismo que provoca la hipertransaminasemia en pacientes con hipotiroidismo no está aclarado; se ha implicado una posible esteatosis hepática asociada⁷, aunque el hígado suele ser normal en estos pacientes⁸.

8.2.- Ac antiendomiso y Ac antigliadina.

Recientemente, se ha comunicado que la enfermedad celiaca puede manifestarse como una hipertransaminasemia asintomática. Se estipula que entre el 13%⁹ y el 40%¹⁰ de los pacientes con enfermedad celiaca presentan hipertransaminasemia en el momento del diagnóstico. No obstante, la mayoría de los pacientes muestran una hepatitis reactiva inespecífica en el estudio histológico¹¹. En una serie de 55 pacientes¹² con hipertransaminasemia no filiada se detectaron 5 casos de enfermedad celiaca y en otra serie de 140 pacientes se detectaron 13 casos¹³, por lo que aproximadamente un 10% de los pacientes con hipertransaminasemia no explicada podrían sufrir una enfermedad celiaca paucisintomática. La dieta sin gluten se acompaña de la normalización de la alteración hepática en más del 88% de los casos. El mecanismo implicado en el desarrollo de esta hipertransaminasemia no está aclarado, aunque se ha implicado un aumento de la permeabilidad intestinal, lo que permitiría una entrada de antígenos bacterianos, el paso de toxinas a la vena porta y desde ahí al hígado. Esta hipótesis se ha visto avalada por un estudio en el que, utilizando un test de lactulosa/manitol, se comprobó una estrecha relación entre la permeabilidad intestinal (cociente elevado) y las cifras de ALT (Novacek et al. EJGH). Si los anticuerpos resultan positivos, se debe practicar una biopsia intestinal para confirmar el diagnóstico de celiaca.

8.3.- CPK.

Las enfermedades musculares pueden manifestarse por una elevación aislada de las cifras de ALT y AST. En pacientes con distrofia miotónica se aprecia una elevación de AST y ALT en el 33% de los casos, así como una elevación de FA y GGT¹⁴. En estos pacientes la determinación de CPK permite el diagnóstico y evita la realización de una biopsia hepática. Existe un grupo de pacientes que pueden presentar una hiperCPKemia asintomática, que se acompaña de una alteración de la bioquímica hepática muy variada, pudiendo consistir en una ligera elevación de la ALT¹⁵ o AST¹⁶.

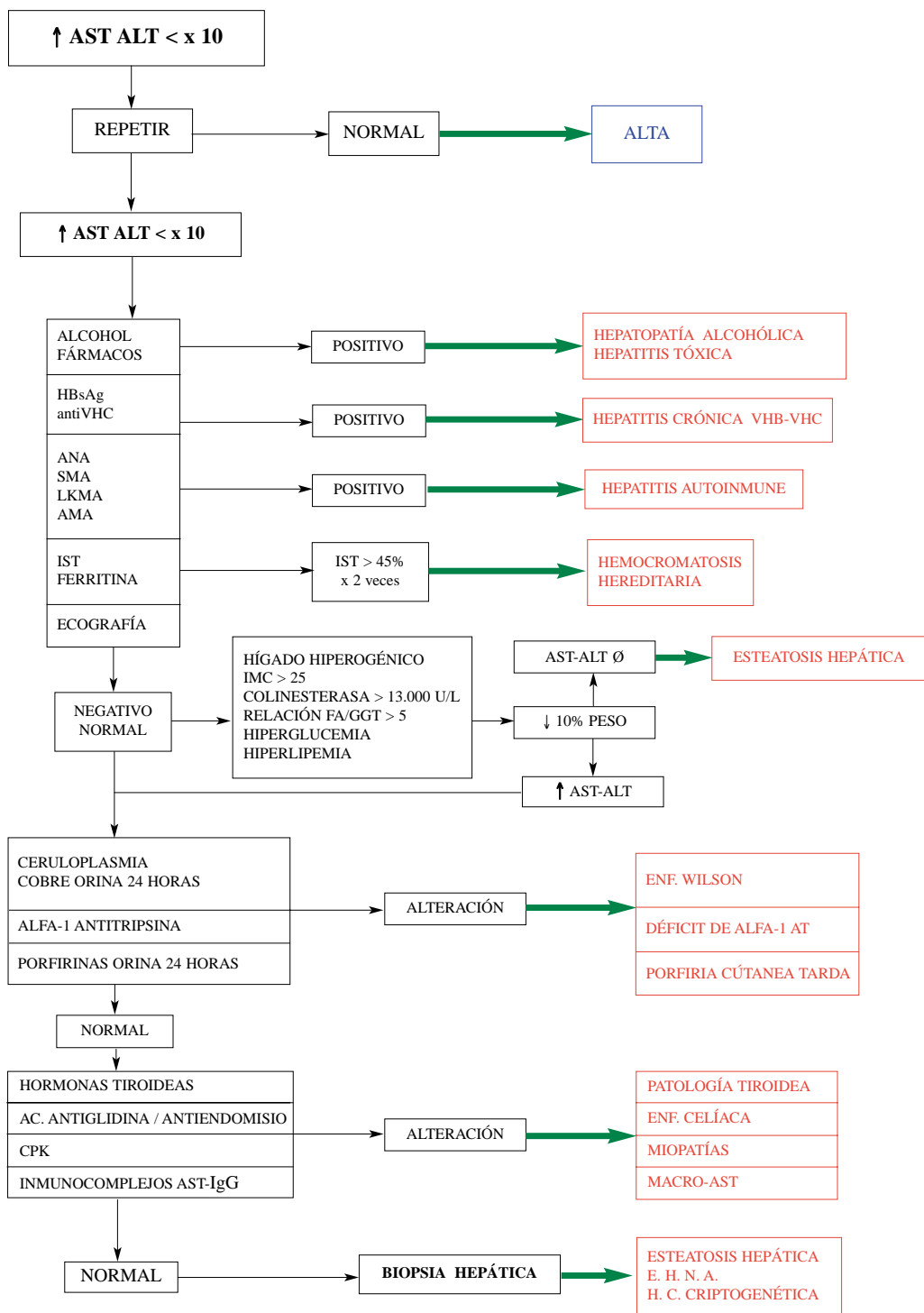
8.4.- Inmunocomplejos AST-IgG.

En caso de elevación aislada de la AST con ALT y CPK persistentemente normal se debe descartar una macroAST, mediante un estudio cromatográfico que permite identificar los inmunocomplejos formados por AST e inmunoglobulinas^{17, 18}.

9.- Si todo el estudio es negativo, las posibilidades etiológicas se reducen a:

- a) Esteatosis hepática.
- b) Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).
- c) Hepatitis crónica criptogénica.

En esta situación se debe realizar una biopsia hepática para diferenciar entre estas tres entidades ya que presentan diferentes implicaciones pronósticas. Por un lado, la esteatosis hepática "pura" (sin componente inflamatorio) puede considerarse una enfermedad no progresiva que permitiría transmitir tranquilidad al paciente y no someterlo a revisiones periódicas¹⁹. En cambio, los pacientes con EHNA pueden progresar a cirrosis hepática en un 43% de los casos^{20, 21}. Por último, la prevalencia de cirrosis en pacientes con hepatitis criptogénica puede alcanzar el 25%.



MANEJO DIAGNÓSTICO DE LA COLESTASIS INTRAHEPÁTICA CRÓNICA

La elevación de la fosfatasa alcalina y la GGT dos veces su valor normal, con cifras de transaminasas habitualmente inferiores a dos veces los valores normales y bilirrubina normal, conforman un grupo de pacientes que requieren un estudio etiológico pormenorizado.

- 1.- Anamnesis para descartar el consumo de fármacos.
- 2.- Ecografía que confirme la no dilatación de las vías biliares.
- 3.- AMA, ANA y p-ANCAs que permitirán el diagnóstico de cirrosis biliar primaria (CBP) o de colangitis esclerosante primaria (CEP). En caso de presentar AMA negativo y ANA positivo con positividad de Sp100 o Gp210 se sugiere el diagnóstico de CBP AMA negativo. En ausencia de dichos marcadores, la positividad de ANA sin AMA, asociado a datos de colestasis crónica, sustenta el diagnóstico de colangitis autoinmune (CAI).
- 4.- Actividad ECA y una Rx de tórax para descartar sarcoidosis.
- 5.- Si todos los estudios persisten negativos se realizará una biopsia hepática para descartar:
 - a) CBP seronegativa²².
 - b) Ductopenia idiopática del adulto²³.
 - c) Ductopenia idiopática del adulto paucisintomática²⁴.
 - d) Sarcoidosis²⁵.
 - e) Enfermedad de Hodgkin²⁶.
- 6.- En caso de que la biopsia hepática no sea diagnóstica se realizará una colangio-RM para descartar CEP.

INFORMACIÓN BÁSICA A PACIENTES Y FAMILIARES SOBRE LA BIOPSIA HEPÁTICA

- La biopsia hepática es una técnica de diagnóstico de las hepatitis virales que consiste en la obtención de un pequeño fragmento de tejido hepático para su estudio microscópico y, de esta manera, analizar con precisión el daño producido por la enfermedad. La muestra se obtiene introduciendo una aguja hasta el interior del hígado que succiona o corta el tejido.
- El lugar de punción se elige mediante la ecografía y suele estar situado en los espacios intercostales. Se le administra al inicio del procedimiento anestesia local en el tejido situado en el trayecto de la aguja.
- Para ser sometido a esta prueba diagnóstica el paciente debe permanecer ingresado en el hospital durante unas horas, en ocasiones un día completo.
- La biopsia se hará tras 8 horas de ayuno y después deberá permanecer en ayunas otro periodo de tiempo similar.
- La técnica, aun siendo segura, no está exenta de posibles complicaciones. Algunas están relacionadas con el lugar de la punción: neumotórax (introducción de aire en la pleura), hemotórax (sangrado en la pleura), hemoperitoneo (sangrado en la cavidad abdominal), punción de la vesícula, el colon o el riñón. Desde que se utiliza la ecografía para elegir el lugar de la punción, estas complicaciones son poco frecuentes (0,039 a 0,2%). Otras complicaciones son: descenso de la tensión arterial con mareos y sudoración, dolor en el lugar de punción o dolor irradiado a hombro derecho, hematoma en el interior del hígado, sangrado al interior de la vía biliar y paso transitorio de gérmenes a la sangre (5.8%). Las complicaciones graves son muy raras y el riesgo de muerte se sitúa entre el 0.16 y el 0.015% de los casos.

INFORMACIÓN BÁSICA A PACIENTES Y FAMILIARES SOBRE LA BIOPSIA HEPÁTICA

1. Tratamiento de la hepatitis crónica B

La hepatitis crónica B tiene pocas probabilidades de curación espontánea, por lo que es obligado el tratamiento en determinadas circunstancias.

En la actualidad, el tratamiento de la hepatitis B, en caso de tener éxito, no permite en la mayoría de los casos erradicar el virus del organismo sino, únicamente, dejarlo en una situación de 'inactividad', esto es, sin capacidad para multiplicarse. A esa situación puede llegarse básicamente incrementando las defensas del organismo para que luche contra el virus, o inhibiendo directamente la capacidad de éste para reproducirse.

- El interferón alfa es el medicamento que actúa principalmente incrementando las defensas del organismo frente al virus (y también inhibiendo directamente su replicación). Debe ser administrado en inyección subcutánea (cogiendo un pliegue de la piel) en el brazo o abdomen, a dosis de 5 a 10 millones de unidades, todas las semanas durante periodos prolongados de tiempo (4-6 meses). No todos los pacientes pueden recibir este medicamento ya que está contraindicada su utilización en el embarazo o si hay incapacidad para asegurar la anticoncepción; antecedentes o situaciones de depresión u otra enfermedad psiquiátrica; antecedentes de epilepsia mal controlada; adicción activa a drogas y alcoholismo, baja cifra en los análisis de glóbulos blancos y/o plaquetas; en pacientes trasplantados (excepto los hepáticos); con enfermedad cardíaca sintomática o cirrosis descompensada. Se hace complicado el empleo de interferón alfa en pacientes con diabetes descontrolada, y enfermedad de carácter autoinmune (del tiroides, artritis reumatoide, psoriasis, etc.) mal controladas.

El tratamiento con interferón alfa provoca frecuentemente efectos indeseables, aunque la mayoría de ellos son leves. Los más comunes son de tipo gripal y al inicio del tratamiento, como cansancio, dolores de cabeza, pérdida de apetito y de peso, caída del cabello y disminución en sangre de glóbulos blancos y plaquetas. Los más problemáticos son los efectos de tipo psíquico, tales como ansiedad, irritabilidad, depresión e, incluso, ideas e intentos de suicidio (aproximadamente el 1% de los pacientes). De hecho, son la depresión y la insuficiencia del tiroides permanente los efectos indeseables más importantes de entre los que se asocian al tratamiento. Como consecuencia de los mismos puede llegar a ser necesario reducir la dosis de interferón alfa (en un 5% de pacientes) o suprimirlo completamente (en un 2% de pacientes).

- La lamivudina es un medicamento con actividad para frenar la multiplicación del virus B. Se administra usualmente a dosis de 100 mg cada día (1 comprimido), durante periodos variables de tiempo, pero no inferiores a 1 año. La lamivudina está contraindicada en el embarazo o si hay incapacidad para asegurar la anticoncepción. Se tolera muy bien y los efectos indeseables apreciables son raros. En algunos pacientes pueden aparecer mareos, dolores de cabeza y musculares. Rara vez puede ocurrir un rebrote de la hepatitis debido a la aparición de virus resistentes durante el tratamiento con lamivudina.

2. Tratamiento de la hepatitis crónica C

La hepatitis crónica C tiene una probabilidad muy baja de curación espontánea, por lo que está indicado el tratamiento siempre, salvo en determinadas circunstancias.

El objetivo del tratamiento de la hepatitis C es erradicar el virus del organismo. Para ello se utiliza en la actualidad una combinación de fármacos: interferón alfa y ribavirina, que actúan principalmente aumentando las defensas del organismo lo que impide al virus multiplicarse. Sin embargo, en la actualidad la curación de la infección no se consigue más que en un porcentaje de los pacientes tratados (alrededor del 50%).

- El interferón alfa es el prototipo de medicamento que actúa principalmente incrementando las defensas del organismo frente al virus (aunque también inhibiendo directamente su replicación). Debe ser administrado en inyección subcutánea (cogiendo un pliegue de la piel) en el brazo o abdomen, todas las semanas durante periodos prolongados de tiempo (6-12 meses). No todos los pacientes pueden recibir este medicamento ya que su utilización está contraindicada en el embarazo o incapacidad para asegurar la anticoncepción; antecedentes o situaciones de depresión u otra enfermedad psiquiátrica; antecedentes de epilepsia mal controlada; adicción activa a drogas y alcoholismo; baja cifra en los análisis de glóbulos blancos y/o plaquetas, en pacientes trasplantados (excepto los hepáticos), con enfermedad cardíaca sintomática o cirrosis descompensada. Será, además, complicado el empleo de interferón alfa en pacientes con diabetes descontrolada, y con enfermedad de carácter autoinmune (del tiroides, artritis reumatoide, psoriasis, etc.) mal controladas.

El tratamiento con interferón alfa provoca frecuentemente efectos indeseables, aunque la mayoría de ellos son leves. Los más comunes son de tipo gripal al inicio del tratamiento, como cansancio, dolores de cabeza, pérdida de apetito y de peso, caída del cabello y disminución en sangre de las cifras de glóbulos blancos y plaquetas. Los más problemáticos son los efectos de tipo psíquico tales como ansiedad, irritabilidad, depresión e, incluso, idea e intentos de suicidio (1-2% cuando se administra asociado a la ribavirina). De hecho, son la depresión y la insuficiencia del tiroides permanente los efectos indeseables más importantes, entre los que se asocian al tratamiento. Como consecuencia de los mismos puede llegar a ser necesario reducir la dosis de interferón alfa (en un 5% de pacientes) o suprimirlo completamente (en un 2% de pacientes).

- La ribavirina es un medicamento con actividad para frenar la multiplicación del virus C de la hepatitis. Se toma asociado al interferón alfa en comprimidos (de 4 a 6 diarios). La ribavirina está contraindicada durante el embarazo o si existe incapacidad para asegurar la anticoncepción, en pacientes con anemia, y con insuficiencia renal (estén o no en programa de diálisis). Su utilización es complicada en pacientes con antecedentes de angina de pecho o infarto agudo de miocardio o problemas circulatorios cerebrales.

La ribavirina es generalmente bien tolerada. En algunos pacientes se puede producir anemia, sobre todo en las primeras semanas de tratamiento. Esto puede resolverse reduciendo la dosis del medicamento. Otros efectos más raros son la faringitis, el insomnio, la depresión leve, la ansiedad, la sensación de falta de aire, los picores generalizados, las lesiones en la piel de tipo alérgico, la caída del cabello, las náuseas, y la falta de apetito.

- Desde fecha reciente se dispone de un nuevo interferón alfa denominado pegilado, que se administra una vez por semana en lugar de tres. Esto puede suponer una ventaja para el paciente. Los estudios realizados con este nuevo medicamento indican que es más eficaz para erradicar el virus C que el interferón alfa normal, tanto si se utiliza solo como combinado con ribavirina. En este último caso se consigue la erradicación del virus C en un 57% de pacientes tratados, frente al 45% de la combinación interferón alfa normal y ribavirina. Los efectos indeseables del interferón alfa pegilado son similares a los del interferón alfa normal.

Evidencia actual sobre el tratamiento de la hepatitis crónica C

- 1.- Tratamiento con interferón + ribavirina. Alcanza una mayor tasa de respuesta sostenida, si bien requiere un mayor ajuste de la dosis y posee más incidencia de efectos adversos (Grado de recomendación A). Kjaergard et al.
- 2.- Tratamiento con interferón pegilado + ribavirina. Es más eficaz que el tratamiento con interferon estándar + ribavirina (Grado de recomendación A). Chander G, et. Hepatology 2002.
- 3.- El tratamiento con interferón estándar + ribavirina es superior al tratamiento con interferón sólo en los pacientes que no han respondido a un ciclo previo de interferón. No obstante, la tasa de respuesta en no respondedores es muy baja, situándose entre el 13%-14% (Grado de recomendación A).
- 4.- El tratamiento combinado durante un año es superior al tratamiento durante 6 meses en pacientes recidivantes a un ciclo previo (Grado de recomendación B).
- 5.- La respuesta al tratamiento combinado es superior en los pacientes recidivantes que en los no respondedores (Grado de recomendación B).