



## World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: **Manejo de la Hepatitis Viral Aguda**

### Equipo de revisión:

- Professor J. Heathcote (IASL) Presidente
- Professor A. Elewaut (WGO)
- Professor S. Fedail (WGO)
- Professor A. Gangl (WGO)
- Professor S. Hamid (WGO)
- Professor M. Shah (WGO)
- Dr. D. Lavanchy (WHO)
- Dr. H.Y. Liu (WGO)
- Drs. J.H. Krabshuis (WGO)

---

### Secciones

---

1. Definición
2. Introducción y puntos clave
3. Hepatitis A aguda
4. Hepatitis B aguda
5. Hepatitis C aguda
6. Hepatitis D aguda
7. Hepatitis E aguda
8. Referencias bibliográficas
9. Sitios útiles en la Web
10. Preguntas y sugerencias

---

## 1. Definición

---

La hepatitis viral aguda (HVA) es una infección sistémica que afecta predominantemente al hígado. En general la HVA es producida por virus hepatotropos (hepatitis A, B, C, D y E). Hay otras infecciones virales que pueden afectar el hígado ocasionalmente (citomegalovirus (CMV), herpes simple, virus Coxsackie, adenovirus). Mientras que las hepatitis A y E son autolimitadas, la infección con el virus de la hepatitis C y en menor grado la hepatitis B, pueden hacerse crónicas.

---

## 2. Introducción y puntos clave

---

Posiblemente la principal diferencia entre esta guía de la WGO y otros trabajos publicados que se refieren a la Hepatitis Viral Aguda es el alerta de un potencial manejo equivocado.

Después de todo, el asunto más importante sobre el manejo de la Hepatitis Viral Aguda es que en la gran mayoría de los casos el tratamiento debe ser de apoyo y no requiere internación ni medicación. La intervención quirúrgica (durante el estado agudo o debido a un diagnóstico equivocado) puede ser peligrosa.

Hay evidencias anecdóticas que sugieren que a menudo esta enfermedad es mal manejada - especialmente en ambientes de bajos recursos.

Si bien la mayoría de las infecciones son asintomáticas, cuando aparecen síntomas, estos parecen ser similares para las 5 variedades de virus. Es importante establecer cuál es el virus involucrado, ya que los riesgos de avance de la enfermedad difieren según cuál sea el agente causal.

- 
- Hepatitis A: autolimitada. La tasa de falla hepática fulminante (FHF) es muy baja, observándose una tasa de mortalidad de 1% en pacientes de >40 años
  - Hepatitis B: autolimitada en 95% de los casos (sólo en adultos), no así en <5 años
  - Hepatitis C: autolimitada en 20%-50% de los casos (>90% si es tratada con monoterapia con interferón alfa)
  - Hepatitis D: autolimitada si la infección por VHB es autolimitada
  - Hepatitis E: autolimitada. La tasa general de casos fatales en la FHF es 1-3%; en mujeres embarazadas es 15-25%
- 

En la mayor parte de los casos, lo único que se necesita es hacer tratamiento de soporte. Si el VHA es endémico, puede excluirse la infección por Hepatitis A, ya que una infección anterior induce una inmunidad de por vida.

Un segundo tema importante es la identificación de grupos de riesgo. En el embarazo, por ejemplo, es muy importante descartar la HVE. De similar manera, la hepatitis aguda es más peligrosa en los adultos que en los niños, particularmente por encima de los 40 años, y más aún si hay una hepatopatía de fondo. En todos los casos es preciso identificar los grupos de riesgo de presentar una hepatitis severa - habitualmente los afectados son adultos mayores y aquellos con una hepatopatía crónica subyacente.

La hepatitis fulminante aguda puede ocurrir a cualquier edad.

Puntos clave para recordar

- Una "hepatitis" aguda puede ser causada por un virus o una toxina, o ser la primera manifestación de una hepatopatía crónica
- La Hepatitis Viral Aguda es casi siempre autolimitada
- En casi todos los casos es mejor no hacer nada (excepto interrumpir medicación como los ACO (anticonceptivos orales))
- Las vitaminas no están indicadas - especialmente en los países en desarrollo, se administran muchas vitaminas I.V. innecesariamente
- En la hepatitis aguda sin complicaciones no sirve restringir las proteínas - en los países en desarrollo los pacientes pueden ya tener una deprivación

proteica; esto lleva a deficiencia proteica con las complicaciones que eso entraña.

- Comenzar con el ejercicio en cuanto el paciente se sienta en condiciones de hacerlo; no es necesario que el paciente se quede en cama.
- La elevación de la alanina transaminasa sérica (ALT) es el mejor indicador de la lesión hepática aguda, pero no refleja la severidad de la enfermedad (para ello es necesario considerar la bilirrubina y los Cocientes Normalizados Internacionales International Normalized Ratios (INR))
- Todas las formas de HVA presentan los mismos síntomas
- Se debe tener en cuenta la endemidad, por ejemplo: la Hepatitis A afecta predominantemente a niños en áreas endémicas
- Es preciso asegurarse si se trata de una infección aguda o de un empuje de una infección crónica silente
- Otras hepatopatías crónicas pueden presentarse de forma aguda, por ejemplo, la hepatitis autoinmune
- Considerar la transmisión y por lo tanto la prevención y vacunación, donde correspondiere
- En una mujer embarazada con VHB, proteger al recién nacido con vacuna anti-hepatitis B e inmunoglobulina antiHB (HBIG) al nacimiento.

For the most part only supportive treatment is required. If HAV is endemic Hepatitis A infection can be excluded, as earlier infection induces lifelong immunity.

A second important issue is the identification of risk groups. In pregnancy for example it is very important to exclude HEV. Similarly, acute hepatitis is more dangerous in adults than in children, particularly when > 40 yr, more so if there is a background of chronic liver disease. In all cases risk groups for severe hepatitis should be identified - usually this affects older adults and those with underlying chronic liver disease. Acute fulminant hepatitis may occur at any age.

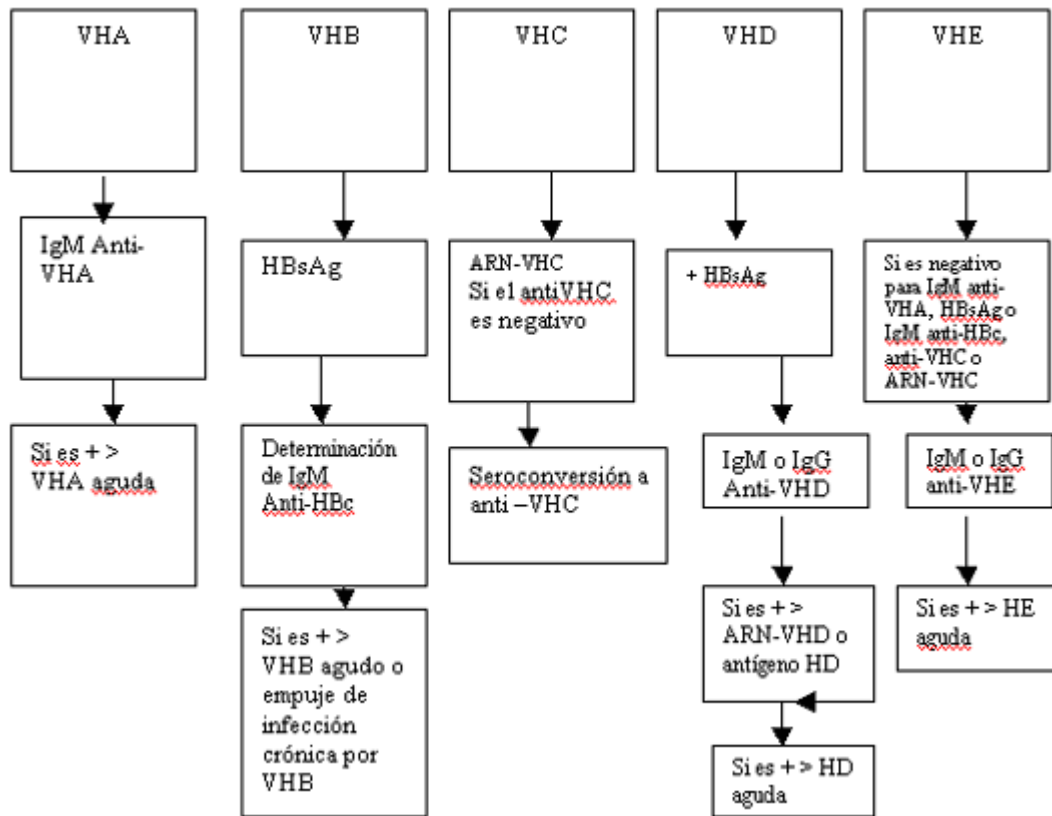


Tabla 1. Arbol de decisiones - diagnóstico de Hepatitis Aguda

Infección aguda por VHC - Es importante hacer análisis para detección de ARN-VHC y anti-VHC inmediatamente

- Si ambos están presentes à probable empuje de VHC crónica
- Si sólo está presente ARN-VHC à probable sea VHC aguda, seguimiento para detectar la aparición de anti-VHC

**La aparición de sopor y/o una coagulopatía en un paciente con hepatitis viral aguda es siempre riesgosa**

**Hipervínculos para VAH**

1. US Centers for Disease Control ([CDC](#))
2. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system: Acute hepatitis, S D Ryder and I J Beckingham, BMJ 2001; 322: 151-153. [[Full text](#)] [[PDF](#)]

### 3. Hepatitis A Aguda

#### 3.1. Patogenia e historia natural:

El virus de la Hepatitis A (VHA) es un virus que contiene ARN del tipo de los picornaviridae. La característica clave es que es una enfermedad autolimitada. Por lo tanto, el manejo del VHA debe ser un tratamiento de soporte. El tiempo de incubación promedio del VHA es 28 días y puede variar entre 15-45 días.

**La infección por el VHA es autolimitada y no requiere tratamiento; vacunar a los contactos (particularmente en las áreas de baja incidencia)**

No hay infección crónica; la infección por el VHA induce inmunidad permanente. Algunos individuos con VHA presentan recaídas tras 6-9 meses.

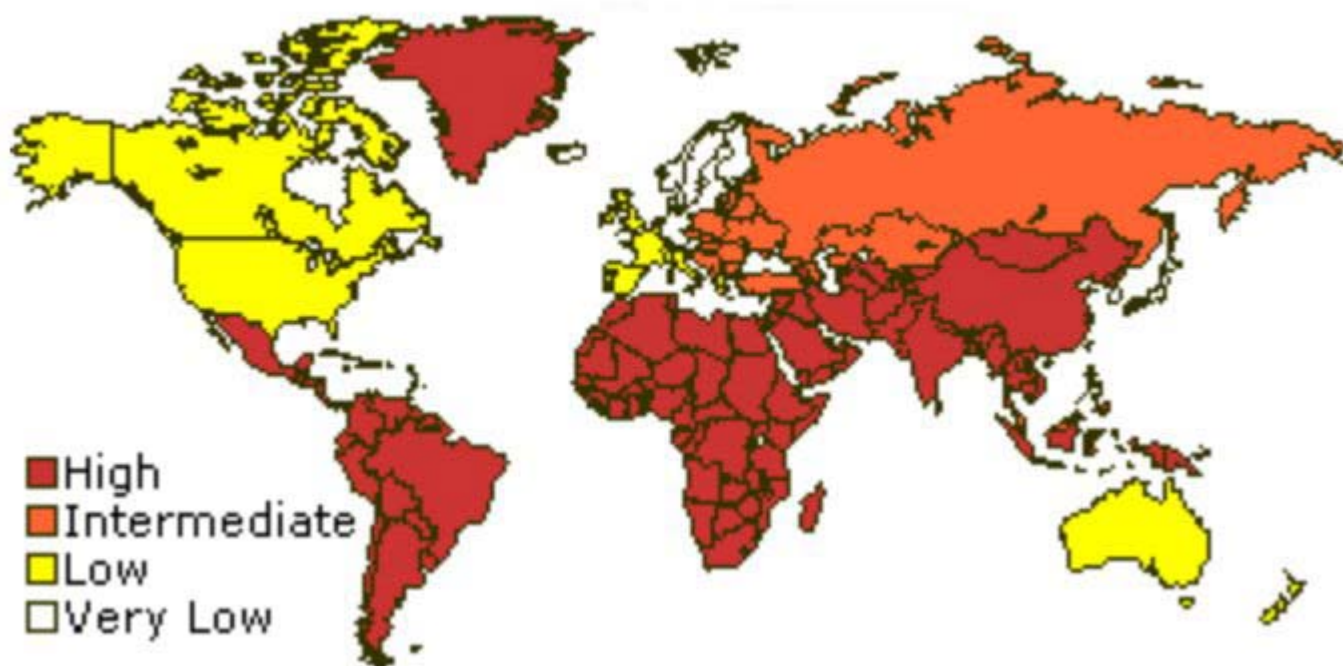
El riesgo de insuficiencia hepatocítica por hepatitis fulminante es muy bajo (0.01 - 0.1%) pero aumenta con la edad y con la presencia de hepatopatía pre-existente. En los individuos > 40 años hay una tasa de mortalidad de 1%.

### 3.2. - Epidemiología - Prevalencia e incidencia:

Se estima que hay 1.5 millones de casos de hepatitis A aguda anualmente a nivel mundial, o dependiendo de la endemidad local, alrededor de 150/100.000 - la mayoría de los cuales ocurren en áreas con mala higiene y una mala infraestructura sanitaria.

<http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/a/index.htm>

La prevalencia y la incidencia de la infección por VHA están directamente relacionadas a las condiciones socio-económicas. La infección ocurre predominantemente en la infancia. Habitualmente más de 90% de los niños de los países en desarrollo se infectan con el virus VHA.



*Tabla 2. Prevalencia de la Hepatitis A.*

**Más de 90 % de los niños en áreas en desarrollo se ha infectado con el VHA (inmunidad de por vida)**

### 3.3. Factores de riesgo

#### Transmisión

El VHA aparece en las deposiciones de los individuos con VHA aguda en las fases presintomática y temprana de la enfermedad. El VHA habitualmente se disemina entre las personas al ponerse en la boca algo que ha sido contaminado con las heces de una persona infectada con VHA. Esto significa que la transmisión del VHA es fecal-oral. La mayoría de las transmisiones tienen lugar a partir del contacto con alguien que cohabite con el infectado, viaje de turismo a un área endémica, de una pareja sexual que tiene VHA, a partir de un individuo infectado que prepara alimentos o bebés en guarderías.

#### La transmisión de VHA es fecal-oral

**La mala higiene y la mala condición sanitaria plantean los mayores riesgos**

Grupos de riesgo/ Circunstancias para VHA:

- Niños que viven en áreas de mala sanitización y baja higiene
- Niños que viven en áreas de alta incidencia de VHA
- Individuos que practican sexo anal
- Usuarios de drogas inyectables ilegales (vagabundos sin hogar)
- Mala sanitización
- Consumidores de alimentos de alto riesgo (por ejemplo: mariscos crudos)
- Empleados de guarderías y familia de niños que asisten a guarderías
- Gente que viaja a áreas endémicas

### 3.4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial:

Todas las formas de hepatitis viral aguda se presentan de la misma manera inicialmente. El virus VHA es diagnosticado de manera confiable mediante IgM anti-HAV (la presencia de IgG anti VHA denota infección pasada). Algunas veces se puede detectar IgM anti-HAV persistente en hepatitis autoinmune. En los niños la enfermedad es habitualmente asintomática. En adultos la infección de VHA es generalmente sintomática.

Los síntomas principales son:

- Ictericia (coloración amarilla de piel y ojos)
- Fatiga
- Dolor abdominal
- Pérdida de apetito
- Náuseas
- Diarrea
- Fiebre
- Orina oscura
- Recaída con colestasis o enfermedad séricas

### **3.5. Manejo de hepatitis aguda**

La impresión subjetiva del paciente debería guiar la actitud del médico. No es necesario internar al paciente, ni indicar cuarentena o reposo en cama, ni medicación alguna (por ejemplo: aplicaciones de vitaminas, restricciones dietéticas, transfusiones de sangre).

El tratamiento debería ser conservador y de soporte. No hay ninguna medicación específica para la infección por VHA. La higiene es muy importante; es preciso siempre lavarse las manos después del uso del baño.

El manejo debe enfocarse en el tratamiento de los síntomas y en identificar la pequeña proporción de aquellos pacientes que están en especial riesgo de desarrollar una insuficiencia hepática fulminante.

Los sujetos de > 40 años y aquellos con hepatopatía crónica subyacente son los que presentan más riesgo. Deben vacunarse los contactos.

Los ACO y la Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH) deben ser interrumpidos para evitar la colestasis. Se desaconseja el consumo de alcohol.

### **3.6. Prevención**

Hay una serie de vacunas inactivadas disponibles en el mercado.

La vacunación para profilaxis previa a una exposición (por ejemplo VAQTA de Merck o HAVRIX de GSK) brinda protección a largo plazo durante hasta 20 años. La vacunación para la profilaxis post-exposición debe ser administrada lo antes posible.

### 3.7. El futuro

**Las metas más importantes para ayudar a evitar la infección por VHA (¡y muchas otras infecciones!) son la mejora de la sanitización y del suministro de agua**

Los puntos clave son::

- Construir una mejor infraestructura de salud pública
- Mejorar la sanitización y los suministros de agua
- Programas de acción de asistentes sanitarios domiciliarios (educación y formación, higiene y lavado de manos)
- Desarrollo de kits diagnósticos fáciles y baratos
- Vacunación previa a la exposición para los que estén en riesgo (viajeros, personal militar, homosexuales masculinos, empleados de guarderías)
- Vacunación posterior a la exposición a los contactos de VHA
- Siempre comprobar si hay inmunidad contra Hep B + y vacunar cuando sea necesario (la OMS aboga por la vacunación universal contra la hepatitis B)

### 3.8. Información adicional:

**Hipervínculos para VHA:**

1. [CDC info](#)
2. <http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsredc2007.html/index.html>

### 3.9. Resumen:

La evolución clínica de la hepatitis A aguda es indistinguible de otros tipos de hepatitis viral aguda. Sin embargo, si la IgM contra VHA es positiva no es necesario buscar otras causas de Hepatitis Viral Aguda.

Los síntomas habitualmente incluyen fiebre, malestar, náuseas y malestar abdominal y algunas veces diarrea, seguidos de orina oscura e ictericia. La severidad de la patología y la mortalidad aumentan en los grupos de mayor edad. La convalecencia luego de hepatitis A puede ser lenta, y está caracterizada por fatiga, náuseas y falta de apetito. Entre las complicaciones de hepatitis A se incluyen las recaídas de hepatitis con o sin un componente colestático y hepatitis fulminante. La hepatitis fulminante ocurre en aproximadamente 0.01% de las infecciones y se caracteriza por náuseas, vómitos y equimosis persistentes con un rápido deterioro del nivel de conciencia y de la funcionalidad hepática. Hay una alta tasa de mortalidad. No ocurre infección crónica con VHA. En la actualidad no se dispone de una terapia antiviral específica. Por lo tanto, sólo están indicadas las medidas de soporte; puede aconsejarse la abstinencia de alcohol. La impresión subjetiva del paciente debería guiar la actitud del médico. No deben indicarse medidas como cuarentena, hospitalizaciones a largo plazo, aplicaciones de vitaminas (excepto en el caso que se haya diagnosticado una avitaminosis), otras medicaciones de "soporte" o transfusiones de sangre.



---

## 4. Hepatitis Aguda B

---

### 4.1. Patogenia y evolución natural

El Virus de Hepatitis B (VHB) es un virus que contiene ADN del tipo de Hepadnaviridae. El virus está presente en la mayoría de los líquidos de los individuos con hepatitis aguda y crónica y en los portadores inactivos. Es transmitido por vía parenteral, por ejemplo, como resultado de compartir agujas. Es improbable que haya transmisión oral. El contacto sexual es una causa frecuente. Los profesionales de la salud no vacunados constituyen un grupo de alto riesgo de lesión por pinchazo de aguja. En las áreas en las que la Hepatitis B es endémica, a menudo es transmitida verticalmente u horizontalmente entre niños pequeños que juegan juntos (mordidas y arañazos).

El tiempo de incubación del VHB es 60 días y puede variar entre 28-160 días.

Aproximadamente 30% de las infecciones entre los adultos se presentan como hepatitis icterica y 0.1-0.5% desarrollan hepatitis fulminante.

Cuando ocurre hepatitis fulminante, la respuesta inmune en los hepatocitos infectados es abrumadora y a menudo no hay evidencias de replicación viral. Las pruebas para HBsAg pueden ser negativas; de ahí la necesidad de hacer análisis para la detección de anti HBc (IgM).

La infección se resuelve en >95% de los adultos con pérdida de HBsAg sérico y posteriormente la aparición de anti-HBs. La inmunidad natural se caracteriza por la detección de anti-HBc más anti-HBs.

La infección por VHB conduce a uno de cuatro desenlaces:

- Recuperación después de una infección aguda (>95% en adultos previamente sanos <40 años)
- Hepatitis fulminante
- Hepatitis B crónica
- Estado de portador inactivo

El desenlace de la infección por VHB depende de factores inmunológicos y posiblemente en parte de las características de los virus. La edad a la cual ocurre una infección juega un papel muy importante. Cuando se adquiere en la época perinatal o como lactante menor de 1 año de edad, evoluciona hacia la infección crónica en 80-90% de los casos; en los niños entre 1-5 años 30-50% pasarán a desarrollar una infección crónica. En comparación, 30-50% de los adultos que se infectan activamente con VHB son sintomáticos, pero sólo 2-6% de esos adultos desarrollan una infección crónica.

**95–99% de los adultos previamente sanos que presentan una infección aguda por VHB se recuperan completamente**

### 4.2. Epidemiología - Prevalencia e incidencia

La OMS estima que ocurren más de 5 millones de casos de infecciones por hepatitis B anualmente. La incidencia de la infección por VHB y los patrones de transmisión

varían enormemente en todo el mundo, de acuerdo a su endemicidad, con tasas que varían entre 0.1-120/100.000.

El promedio de incidencia anual de hepatitis B aguda para Europa es 20 por 100 000 habitantes. La estimación resultante es aproximadamente 950.000 personas infectadas todos los años. De éstas, 90.000 se infectarán crónicamente y 20.000 morirán de cirrosis o cáncer hepático.

[http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsrlyo20022/disease/world\\_distribution.html](http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsrlyo20022/disease/world_distribution.html)

[http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/resource/dz\\_burden02.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/resource/dz_burden02.htm)

La infección por el virus de la hepatitis B es un problema sanitario global. Hay dos millones de personas infectadas a nivel mundial; 360 millones están infectadas crónicamente; más de 520.000 mueren cada año (50.000 de hepatitis B aguda y 470.000 por cirrosis o cáncer de hígado)

La prevalencia y la incidencia de VHB varían mucho en las diferentes áreas del mundo.

El VHB tiene su mayor prevalencia en China, el sudeste asiático, África sub-Sahariana, la mayoría de las Islas del Pacífico y la cuenca del Amazonas. También son altas las tasas de prevalencia en la región circundante al Polo Norte.

En el mundo desarrollado, la Hepatitis B es una enfermedad que afecta fundamentalmente a los adultos de alto riesgo, en las áreas más pobres del mundo es altamente endémico y está ampliamente presente en los niños. Todos los programas de vacunación se enfocan mejor en la inmunización de los lactantes y niños porque esa es la edad en la que se puede prevenir la infección crónica.

En el mundo occidental se ha hecho el esfuerzo en la vacunación de los adultos de los grupos de alto riesgo, tales como los homosexuales masculinos y los profesionales de la salud.- La OMS recomienda la vacunación universal.

### **4.3. Factores de riesgo y transmisión**

Grupos de adultos de riesgo de presentar infección aguda por VHB

- Profesionales de la salud
- Policías
- Poblaciones migrantes
- Refugiados y solicitantes de asilo
- Personal militar
- Turistas y estudiantes (sexo inseguro)
- Cualquier sexo inseguro
- Usuarios de drogas inyectables
- Pacientes de hemodiálisis (siempre como portadores)
- Bomberos
- Prisioneros de cárceles
- Personas que reciben inyecciones no seguras
- Personas que reciben transfusiones de sangre no sometida a screening

- Procedimientos inseguros de piercing, tatuajes, acupuntura, escarificación tribal, circuncisión

### **La reutilización de los equipos de inyección puede provocar hasta 20 millones de infecciones de VHB por año**

#### **Vías de transmisión**

El VHB es transmitido a través de los líquidos corporales como la sangre, saliva, semen, (la leche de pecho es una vía controvertida). La vía puede ser:

- Perinatal (de madre a bebé al nacimiento) (vertical)
- De un niño a otro (horizontal)
- A partir de inyecciones inseguras y transfusiones (parenteral)
  - Instrumentos sin esterilizar, agujas de tatuajes, equipos odontológicos, otros objetos punzantes, por ej.: en la escarificación, circuncisión femenina
- Contacto sexual (sexual)
  - Sexo no protegido (ya sea heterosexual o homosexual)

El VHB es transmitido ya sea por punción cutánea o contacto mucoso con sangre u otros líquidos corporales infecciosos. El virus se encuentra en las concentraciones más altas en sangre y exudados serosos.

#### **4.4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

El síntoma más común de la infección que produce hepatitis es fatiga o cansancio.

Pueden aparecer fiebre, dolores musculares y articulares y síndrome de la enfermedad del suero como prodromo de infección aguda por VHB. Algunos individuos se dan cuenta que su orina se hace más oscura y que su piel presenta un tinte amarillento (ictericia) .

---

#### **Síntomas principales**

Fatiga y cansancio

Malestar

Ictericia

Fiebre

Dolores musculares y articulares

#### **Síntomas menos comunes**

Pérdida de peso

Depresión

Ansiedad, irritabilidad

Cefaleas

Trastornos del sueño

Molestia en el lado derecho del abdomen

Prurito

Náuseas y diarrea

Pérdida de apetito

---

Hay pruebas serológicas disponibles comercialmente para una serie de antígenos y anticuerpos asociados con la infección VHB.

En caso de sospecha de infección aguda, se detecta HBsAg positivo, y dicho Ag debe negativizarse entre 3 y 6 meses después de la instalación aguda. (siempre volver a confirmar con análisis de seguimiento).

Es imposible distinguir una hepatitis B aguda de un empuje de hepatitis B crónica, su seguimiento es esencial en estos casos.

#### 4.5. Manejo de la Hepatitis B

Entre 95% y 99% de los adultos previamente sanos presentan una recuperación espontánea después de una infección aguda con el VHB. Por lo tanto, es improbable que la terapia antiviral mejore la tasa de recuperación y dicha terapia no es necesaria a no ser que la infección se acompañe de una complicación no hepática, como una periarteritis nodosa. En esos casos, y en el caso de las personas inmunocomprometidas (por ejemplo con insuficiencia renal crónica) puede recomendarse el tratamiento antiviral con lamivudina.

En el caso de una hepatitis fulminante, los cuidados intensivos minuciosos pueden mejorar la sobrevida, pero el trasplante hepático ortotópico es el único tratamiento probado que mejora el resultado del paciente.

La recuperación completa con desarrollo de anti-HBs proporciona protección a largo plazo.

#### 4.6. Prevención

La vacunación (disponible desde principios de los 80) continúa siendo la mejor manera de lidiar con esta afección. La Hepatitis B es prevenible y probablemente la vacunación universal sea lo mejor - ciertamente lo es en los países en los que la prevalencia es alta.

Hay dos tipos de vacunas contra Hepatitis B disponibles.

- Las vacunas recombinantes o producidas mediante ingeniería genética son realizadas usando HBsAg sintetizado en levadura (*saccharomyces cerevisiae*) o en células de mamíferos en las que se ha insertado un gen HBsAg. Ambos consisten en una suspensión de antígeno de superficie HB. Cada país tienen diferentes preparaciones.
- Las vacunas derivadas de plasma humano (VDP) se preparan a partir de HBsAg purificado proveniente de plasma procedente de personas con infección crónica de VHB. Hay más de 15 VDP diferentes con licencia a nivel mundial.

No hay diferencias significativas en cuanto a la seguridad, inmunogenicidad o eficacia entre estos dos tipos de vacunas

Las vacunas de VHB generan niveles protectores (>10 IU/ml) de anticuerpos contra HBsAg en 95% de los niños y 90% de los adultos. La revacunación funciona en 80% de las personas que no respondieron a la vacunación primaria. La revacunación de los no respondedores no está recomendada luego de dos series de vacunaciones (6 dosis).

Cabe establecer una distinción entre la vacunación previa a la exposición y posterior a ella.

#### 4.6.1. Vacunación previa a la exposición

Esto es especialmente relevante en los grupos de alto riesgo.

Hay una serie de vacunas recombinantes - si bien son similares en eficacia, las dosificaciones pueden diferir, por ejemplo:

##### *Recombivax-HB (10 µg de HBsAg)*

Hijo/a < 11 años de madre HBsAg negativa	2.5 µg (bebés al nacimiento)
Hijo/a < 11 años de madre HBsAg positiva	5 µg
Niño/a/adolescente 11-19 años	5 µg
Adulto inmunocompetente	10 µg
Persona inmunocompetente	40 µg
Paciente de diálisis renal	40 µg

##### *Engerix-B (20 µg de HBsAg)*

Niño/a < 10 años	10 µg (bebés al nacimiento)
Niño/a > 10 años	20 µg
Adulto	20 µg
Persona inmunosuprimida	40 µg
Persona en diálisis	40 µg

#### 4.6.2. Vacunación posterior a la exposición

Se recomienda hacer una combinación de inmunoglobulina contra Hepatitis B (IGHB, donde se disponga de ella) y vacuna contra VHB. Si se dispone de IGHB (en la mayoría de los países no está disponible) ésta debe ser administrada a todos los hijos de madres HBs+ en el momento del parto.

Esto es de especial relevancia en los recién nacidos en los que, un inicio inmediato de la inmunización posterior a la exposición impide la infección neonatal en hijos de madres infectadas con HBV. Es importante vacunar dentro de las 24 horas. No hay evidencias de un efecto protector si se administra la vacuna > 7 días después del parto.

Exposición directa (inoculación percutánea o exposición transmucosa) a líquido corporal positivo contra HBsAg (por ejemplo: lesión por pinchazo de aguja):

- Una única dosis intramuscular de IGHB de 0.06 ml/kg (lo antes posible),
- seguida de un ciclo completo de vacunación anti VHB (iniciado dentro de los 7 días)
- Exposición directa luego de contacto sexual con un individuo con VHB
- Dosis única intramuscular de IGHB de 0.06 ml/kg (dentro de los 14 días) (muy caro y no se puede costear en la mayoría de los lugares)

- Acompañada de un ciclo completo de vacunación contra VHB (¡no esperar!).

#### 4.6.3. Contraindicaciones y efectos colaterales

Hay muy pocas contraindicaciones.

- Reacción alérgica severa a dosis previas
- Reacción alérgica severa a levadura de panadería (como la que se usa para la confección del pan); en su lugar se puede usar vacuna contra VHB derivada del plasma
- Fiebre >38.5°C

Las siguientes **no** son contraindicaciones para la administración de la vacuna contra VHB:

- Cualquier enfermedad menor, como infección de las vías respiratorias o diarrea con una temperatura menor a 38.5°C
- Alergia o asma
- Tratamiento con antibióticos
- Infección por VIH; sin embargo, se necesita más información sobre la eficacia de la vacunación contra VHB en los recién nacidos o lactantes infectados con VIH.
- Lactancia
- Antecedentes de convulsiones
- Enfermedades crónicas
- Afecciones neurológicas estables
- Prematurez o bajo peso al nacer
- Antecedentes de ictericia al nacer
- Embarazo (aunque generalmente no está recomendada)

#### 4.6.4. Seguridad y calidad de la vacuna

Termoestabilidad

- Las vacunas contra VHB nunca deben ser congeladas. El punto de congelación del VHB es -0.5°C.
- La vacuna contra VHB es estable durante por lo menos 4 años si se la almacena entre 2-8°C.
- Las vacunas contra VHB son relativamente estables contra el calor y tienen sólo una pequeña pérdida de potencia cuando se las almacena entre 2-6 meses a una temperatura de 37°C.

La prueba de la agitación

Si uno ve vacuna VHB congelada, eso implica que se ha dañado. Sin embargo, una vacuna también puede haber sido congelada antes y luego descongelada. La prueba de la agitación puede ser utilizada para verificar si la vacuna ha sido dañada por un congelado anterior.

- Compare la vacuna que usted sospecha que se ha congelado y descongelado con vacuna del mismo fabricante en la que usted tiene la certeza que no se ha congelado nunca.
- Agite los viales de la vacuna

- Observe el contenido cuidadosamente
- Deje las vacunas en posición vertical lado a lado durante 15-30 minutos para que sedimente el sedimento
- No use la vacuna si queda un sedimento por debajo de un líquido casi límpido

#### 4.7. El futuro

El uso de adyuvantes más potentes puede reducir el número de vacunaciones de 3 a 2 o 1 pinchazos.

Actualmente se están desarrollando nuevas vacunas para la infancia

#### 4.8. Información adicional

##### Hipervínculos para infección aguda por VHB

1. [EASL Consensus Paper?](#)
2. [CDC information](#)
3. <http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsrlyo20022/index.htm>

#### 4.9. Resumen - secuencia de las pruebas séricas en un caso sospechoso de hepatitis aguda:

- Siempre hacer análisis para IgM contra el VHA
- En Oriente agregar el análisis para VHE (si está disponible - tal vez un diagnóstico de exclusión)
- Si hay algún factor de riesgo hacer análisis para HBsAg y para el ARN de VHC (más anti VHC)
- Secuencia de los análisis
  1. IgM HBc y HBsAg
  2. IgM de VHA
  3. Anti-VHC
  4. ARN de VHC
  5. Anti HEV (sólo si los de arriba son negativos)

---

## 5. Hepatitis C Aguda

---

### 5.1. Patogenia y evolución natural

El virus de la Hepatitis C (VHC) es un virus del tipo Flaviviridae que contiene ARN. El período de incubación varía entre 14 y 160 días con una media de 7 semanas. La mayoría de las infecciones agudas y crónicas son asintomáticas. Si aparecen síntomas, habitualmente duran 2-12 semanas. La falta de una fuerte respuesta de linfocitos T es responsable de la alta tasa de infecciones crónicas. Los anticuerpos anti-VHC no protegen (anticuerpos no neutralizantes). A diferencia de otras formas de VHA, es muy probable que el VHC evolucione hacia la cronicidad. Esto subraya la importancia de encontrar maneras de evitar la cronicidad. La monoterapia estándar con alfa interferón reduce la evolución a la cronicidad del VHC a < 10% .

Desgraciadamente la mayoría de las infecciones agudas pasan ignoradas porque son asintomáticas, por lo que la oportunidad de tratarla es rara.

## 5.2. Epidemiología - Prevalencia e incidencia

No se conoce la actual incidencia global de hepatitis C. Las estimaciones preliminares de la incidencia del VHC sugieren que la cifra de casos de infección que se dan por año puede llegar a 6 400 000. En Estados Unidos, se estima que ocurren más de 20.000 casos al año.

[http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/resource/dz\\_burden02.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/resource/dz_burden02.htm)

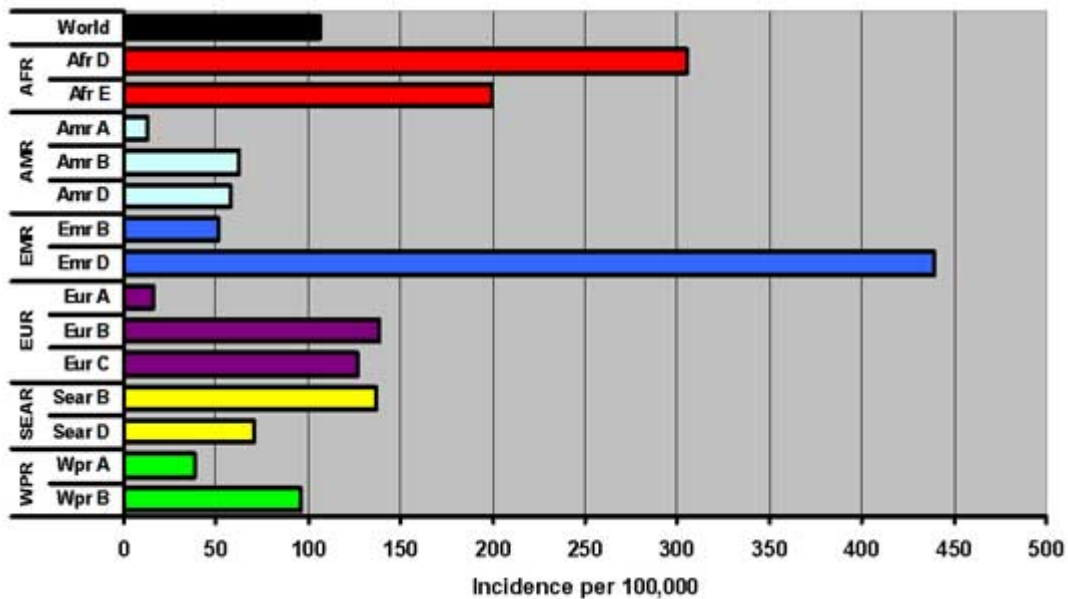


Tabla 3. Infecciones de VHC por 100.000 - estimaciones preliminares.

Legenda (WHO Regions):

WPR = Oficina Regional del Pacífico Occidental

EMR = Oficina Regional del Este del Mediterraneo

SEAR = Oficina Regional del Sudeste Asiático

EUR = Europa

AMR = América

AFR = África

Se ha estimado que la incidencia de infecciones nuevas sintomáticas es de 1-3 casos/100.000 personas anualmente; sin embargo, se han comunicado tasas de más de 20/100.000. La incidencia real de infecciones nuevas es obviamente mucho más alta (la mayoría de los casos son asintomáticos). La incidencia disminuye por dos razones: (a) transmisión de productos sanguíneos puede reducirse a casi cero; (b) las precauciones universales han reducido la transmisión en ambientes médicos.



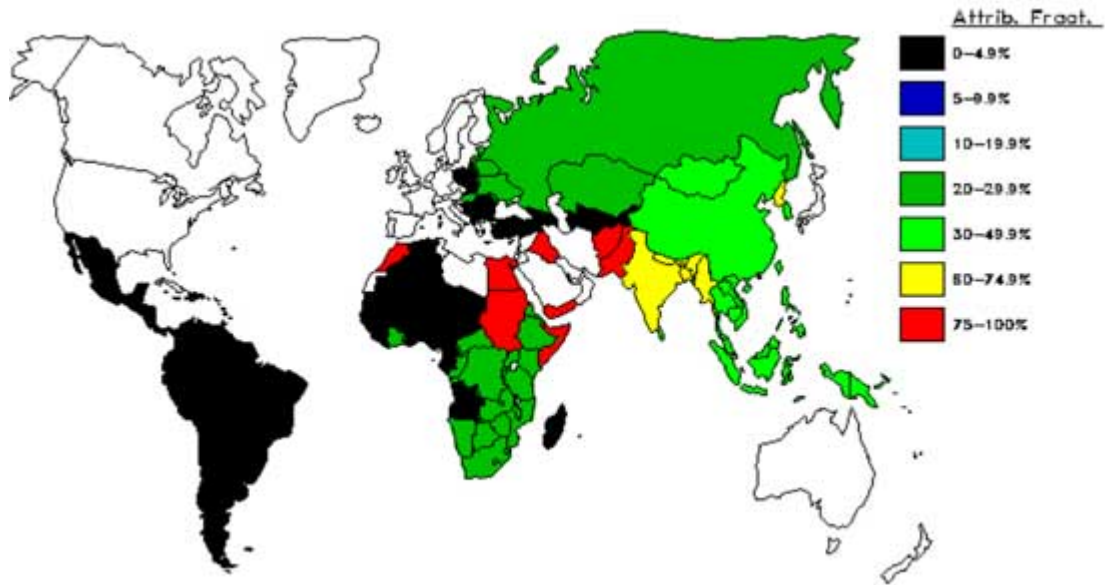


Tabla 4. Epidemiología del VHC - Fracciones atribuibles en porcentajes.

Aproximadamente 3% de la población mundial está infectada con VHC, es decir, un total de 170 millones de personas. En EEUU hay alrededor de 4 millones de personas infectadas con VHC, y se estima que 2.7 millones tienen una infección crónica.

### 5.3. Factores de riesgo y transmisión

La transmisión es de sangre a sangre. Siendo una infección transmitida por la sangre, el VHC puede ser transmitido potencialmente por vía sexual en individuos portadores de otras enfermedades de transmisión sexual.

La transmisión perinatal es de alrededor de 5%, mucho más bajo que las tasas para VIH y VHB.

La lactancia no plantea riesgos. Los empleados de la salud sí presentan riesgo, fundamentalmente debido a la transmisión nosocomial, (la lesión por pinchazo de aguja conlleva un riesgo de VHC de 3%); otros sujetos en riesgo son los presos en cárceles y las personas que nacen en países con alta endemicidad,

Los CDC sugieren los siguientes grupos de riesgo y categorías:

*Tabla 5. Riesgos de VHC*

<b>PERSONAS</b>	<b>RIESGO DE INFECCIÓN</b>	<b>¿PRUEBAS RECOMENDADAS?</b>
Usuarios de drogas inyectables Agujas no estériles/usadas	Alto	Sí
Personas que recibieron factores de la coagulación fabricados antes de 1987 (antes de que se practicara la inactivación por calor)	Alto	Sí
Pacientes de hemodiálisis	Intermedio	Sí
Sujetos que recibieron sangre y/o órganos macizos antes de 1992	Intermedio	Sí
Individuos con problemas hepáticos sin diagnosticar	Intermedio	Sí
Lactantes que nacen de madres infectadas	Intermedio	Después de los 12-18 meses de edad
Personal de la salud/ Funcionarios de seguridad pública	Bajo/intermedio	Sólo después de exposición conocida
Individuos que tienen sexo con múltiples parejas	Bajo	No*
Individuos que tienen sexo con una pareja estable infectada	Aún más bajo	No*

El riesgo nosocomial es alrededor de 1% - endoscopia, viales de dosis múltiples, cirugía.

Las personas con enfermedades de transmisión sexual (ETS), incluyendo algunas comunes como herpes, representan un grupo de riesgo adicional. Otras actividades de riesgo potencial incluyen - aspirado de cocaína, tatuajes, body piercing, causas iatrogénicas (equipos sucios), escarificación tribal y ceremonias de circuncisión masivas.

#### **5.4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

Luego de la exposición inicial, se puede detectar el ARN del VHC en la sangre dentro de las 1-3 semanas. Los anticuerpos contra VHC son detectados por inmunoensayo enzimático (EIA) sólo en 50-70% de los casos cuando comienzan los síntomas, elevándose a más de 90% después de 3 meses.

La lesión del hepatocito se manifiesta después de 4-12 semanas por elevación de los niveles de ALT. La infección aguda puede ser severa pero es rara vez fulminante. Los estudios muestran que el riesgo de hepatitis fulminante es muy bajo, menor de 1%.

Las pruebas de screening más ampliamente usadas para VHC se basan en ensayos de inmunoanálisis ligados a enzimas (ELISA, EIA) . El VHC puede ser también diagnosticado por la presencia de anti-VHC en suero pero las pruebas de

anticuerpos a menudo no dan resultados positivos sino hasta 3 meses después de la infección. Las pruebas de detección del ARN del VHC es el mejor análisis para hacer un diagnóstico del VHC, particularmente si luego es seguido del desarrollo de anti VHC, constatándose seroconversión.

Las pruebas de reacción en cadena de polimerasa (PCR) detectan el ARN del VHC en suero 1 a 2 semanas después de la infección. El ELISA para pruebas de anticuerpos tiene una sensibilidad de 97%.

El anticuerpo puede no ser detectable sino hasta 8 semanas después de la infección y la infección aguda por VHC es habitualmente subclínica (fase ventana). El anticuerpo no confiere inmunidad.

Recientemente la industria ha desarrollado un prototipo de ensayo diseñado para detectar y cuantificar el total del virus de hepatitis C (VHC) la proteína del antígeno core (Ag core VHC o VHC Agc) en suero y plasma en presencia o ausencia de anticuerpos anti-VHC.

Las investigaciones muestran que las pruebas del Ag core de VHC permite la detección de una infección por VHC alrededor de 1.5 meses antes que las pruebas de screening de Anticuerpos contra VHC y un promedio de sólo 2 días después que la detección cuantitativa del ARN del VHC en las muestras obtenidas de los individuos.

#### **5.4.1. Análisis de sangre para VHC aguda**

##### **Anti-VHC:**

- PCR – ARN del VHC

*Nota: Anti VHC no identifica si la infección es nueva (aguda), crónica, o si ya no está presente.*

##### **Pruebas cualitativas para detectar la presencia o ausencia de virus (ARN VHC)**

- Reacción genérica de cadena de polimerasa
- Amplicor VHC

##### **Pruebas cuantitativas para detectar títulos del virus (VHC ARN)**

- Monitor Amplicor HCM
- Quantiplex ARN VHC (bADN)
- TMA (lo más sensible)

### **5.5. Manejo agudo del VHC**

Indicaciones para el tratamiento

- Seroconversión a ARN de VCH sérico + o Antígeno core HC +

Es importante hacer una detección temprana del VHC porque hay evidencias que una intervención con interferón alfa estándar puede reducir marcadamente el riesgo

de infección crónica desde 80% a 10%. No existe la profilaxis previa a la exposición para el VHC.

## 5.6. Prevención

Las inmunoglobulinas no son efectivas para prevenir el VHC. No hay verdadera inmunización real efectiva pasiva ni activa. Los cambios de las conductas y la limitación de la exposición a situaciones de riesgo ofrecen las mejores posibilidades de prevención primaria.

## 5.7. El futuro

### a) Prevención

Una importante meta es el desarrollo de una vacuna de VHC que induce la inmunidad mediada por células. Las vacunas - tanto terapéuticas como profilácticas están actualmente en las etapas iniciales de desarrollo.

### b) Terapia de la infección aguda por VHC

Los estudios futuros deberían ser de mayor tamaño y más basados en evidencias, concentrándose en la eficacia de los interferones pegilados y determinando dónde debería comenzarse la terapia.

- Comenzar con el tratamiento inmediatamente después del diagnóstico o
- Retrasar el inicio de la terapia durante 2-4 meses para evitar tratar a aquellos que se recuperan espontáneamente (sólo en 10%-30% de los casos).

## 5.8. Información adicional

### Referencias para VHC:

1. [NIH Consensus paper HCV?](#)
2. [Therapy of Acute Hepatitis C; Alberti et al; Hepatology 2002;36;s195-s200. Pubmed-Medline](#)
3. [Centers for Disease Control](#)

---

## 6.6 Hepatitis D aguda

---

### 6.1. Patogenia y evolución natural

#### El VHD sólo ocurre concomitantemente con el VHB

El virus de Hepatitis D (VHD) es un virus defectuoso de una única banda de ARN del tipo Deltaviridae. Es un virus de ARN incompleto que precisa que el antígeno de superficie de hepatitis B transmita su genoma de una célula a otra. Por lo tanto, sólo ocurre en gente que es positiva para el antígeno de superficie de hepatitis B.

El tiempo medio de incubación varía entre 60-90 días pero puede variar tanto como 30-180 días.

Dado que VHD se basa por completo en el VHB, la duración de la infección por VHD es determinada totalmente por la duración de la infección por VHB. Se suprime la

replicación del VHB en la mayoría de los individuos infectados con VHD. La infección por VHD puede ocurrir ya sea como una co-infección con VHB o como una superinfección en los que individuos que presentan infección crónica por VHB.

- Co-infección
  - enfermedad aguda severa
  - bajo riesgo de infección crónica
  - indistinguible de VHB aguda
- Superinfección
  - habitualmente desarrolla exacerbación de hepatitis crónica
  - alto riesgo de hepatopatía crónica

## 6.2. Epidemiología - prevalencia e incidencia

Hay una disminución de la prevalencia tanto de la hepatitis D aguda como crónica en el área mediterránea y en muchas partes del mundo. Esto ha sido atribuido a una disminución en la prevalencia de los portadores de AgHBs en la población general. La incidencia de VHD en la población italiana general ha disminuido de 3.1/1.000.000 de habitantes en 1987 a 1.2/1.000.000 en 1992. Sin embargo, siguen identificándose nuevos focos de alta prevalencia de VHD como en el caso de la isla de Okinawa en Japón, de áreas de China, Norte de la India y Albania. No se dispone de cifras de prevalencia de incidencia a nivel global.

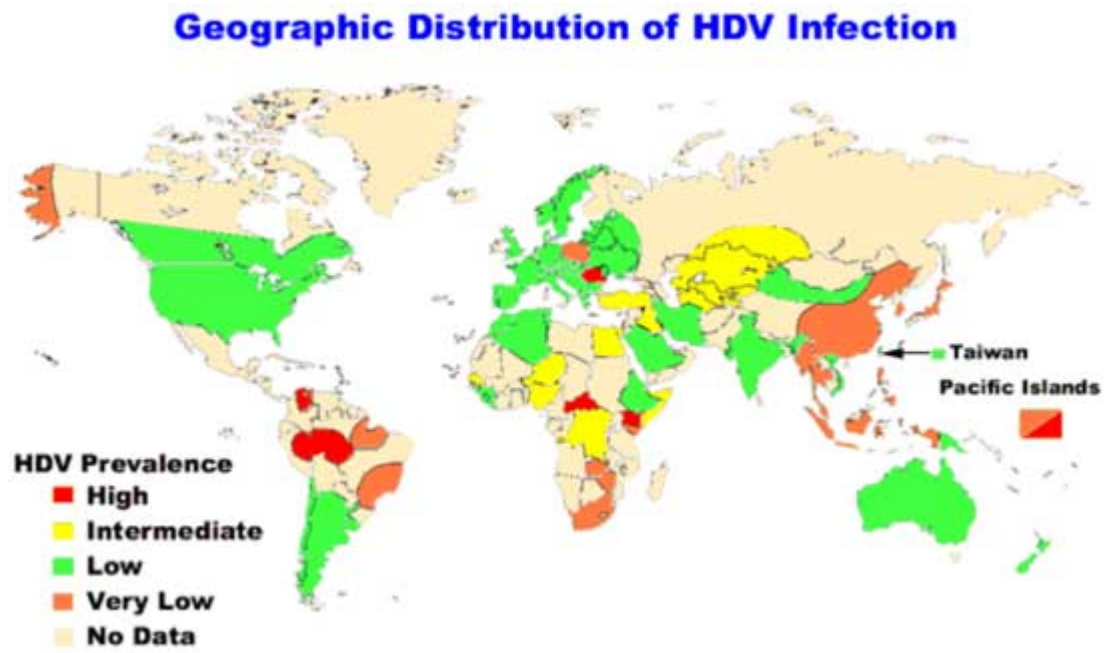


Tabla 6. HDV Epidemiología. Distribución geográfica de la infección por VHD.

## 6.3. Factores de riesgo y transmisión

Modos de transmisión

- Exposición percutánea
  - usuarios de drogas inyectables
- A través de las mucosas

- Contacto sexual

El modo de transmisión de VHD es similar al del VHB.

El riesgo de hepatitis fulminante en la co-infección es 5%. De no presentarse esa complicación, el pronóstico de la co-infección es generalmente bueno. El pronóstico para sobreinfección es variable. Hay alguna sugerencia de que la hepatopatía crónica es más severa pero esto no es el caso universalmente.

#### **6.4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

Durante la infección de VHD, Ag VHD y ARN VHD (PCR) aparecen temprano y anti-VHD de la clase IgM aparece más tardíamente.

Pueden pasar 30-40 días después de la aparición de los primeros síntomas antes de que se pueda detectar anti-VHD.

##### **6.4.1. Serología en el caso de co-infección**

La evolución serológica de la infección por VHD varía dependiendo de si el virus es adquirido como co-infección con el VHB o como superinfección de una persona que ya es portadora de hepatitis B. En la mayoría de las personas con coinfección VHB-VHD se pueden detectar anticuerpos IgM contra VHD (anti-VHD) e IgG anti-VHD durante el curso de la infección. Sin embargo, en alrededor de 15% de los pacientes, la única evidencia de infección por VHD puede ser la detección de ya sea IgM anti-VHD sola durante el principio del período agudo de la enfermedad o IgG anti-VHD sola durante la convalecencia. Anti-VHD generalmente disminuye a niveles inferiores a lo detectable después que se resuelve la infección y no hay marcador serológico que persista para indicar que el paciente haya sido infectado alguna vez con VHD. El antígeno de la Hepatitis Delta (AgHD) puede ser detectado en suero sólo en alrededor de 25% de los pacientes con coinfección VHB-VHD. Cuando se puede detectar, el AgHD generalmente desaparece al desaparecer AgHBs y la mayoría de los pacientes no desarrollan infección crónica. Las pruebas para IgG anti-VHD no están comercialmente disponibles en Estados Unidos y Europa, por lo que no siempre es posible confirmar el diagnóstico.

Las pruebas para IgM anti-VHD, AgHD y VHD-ARN por PCR están disponibles sólo en los laboratorios de investigación.

##### **6.4.2. Serología en caso de superinfección**

En los pacientes con infección crónica por VHB que están superinfectados con VHD hay varias características serológicas que ocurren generalmente, incluyendo: 1) el título del AgHBs declina cuando el AgHDA aparece en el suero, 2) AgHD y ARN VHD permanecen detectables en suero porque la infección crónica del VHD generalmente ocurre en la mayoría de los pacientes con superinfección VHD, a diferencia del caso en el que hay co-infección, 3) hay títulos elevados de IgM e IgG anti-VHD detectables, que persisten indefinidamente. Habitualmente se suprime la replicación del VHB.

#### **6.5. Manejo de la Hepatitis D aguda**

No se dispone de un tratamiento específico. Se comunica algo de éxito con foscarnet, un inhibidor de la polimerasa del ADN viral.

## 6.6. Prevención

- La co-infección entre VHB-VHD es evitada por la vacunación contra VHB
- Superinfección VHB-VHD en la infección por VHB
- Educación para reducir las conductas de riesgo entre las personas con infección crónica por VHB

**La co-infección por VHD puede ser evitada con la profilaxis contra VHB previa o posterior a la exposición**

## 6.7. El futuro

No se sabe si se volverá a desarrollar una nueva prueba para el antígeno delta.

## 6.6. Información adicional

Hipervínculos para VHD:

1. [CDC information](#)
2. <http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsrncs20011.html/index.html>

---

# 7. Hepatitis E aguda

---

## 7.1. Patogenia y evolución natural

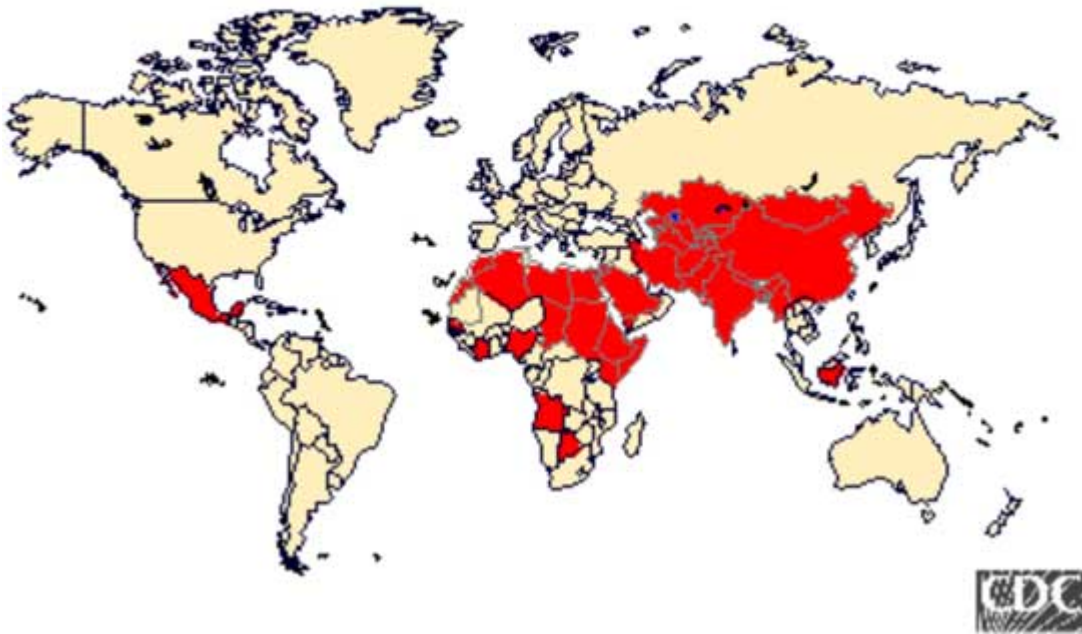
El Virus de Hepatitis E (VHE) es un virus que contiene ARN del tipo de los Caliciviridae. La característica clave es que - como sucede con VHA - es una infección autolimitada. Por lo tanto, el manejo de VHE debe ser de soporte. En general no es necesario internar al paciente ni administrar medicación, excepto en el caso de la mujer embarazada y aquellos casos en los que hay una hepatopatía crónica de fondo. El tiempo promedio de incubación de VHE es 40 días y puede variar entre 15-60 días. La tasa de fatalidad total es 1-3%. En las mujeres embarazadas es de 15-25%. La presentación clínica de VHE es la misma que para VHA.

**La infección por VHE es autolimitada y no requiere tratamiento**

## 7.2. Epidemiología - Prevalencia e incidencia

## Geographic Distribution of Hepatitis E

Outbreaks or Confirmed Infection in > 25% of Sporadic Non-ABC Hepatitis



*Tabla 7. Epidemiología del VHE: Distribución geográfica de la Hepatitis E. Brotes o infección confirmada en más del 25% de las hepatitis esporádicas No ABC.*

Se han presentado brotes de hepatitis E en una amplia área geográfica, fundamentalmente en los países en desarrollo con sanitización inadecuada. No se conoce el reservorio de VHE en estas áreas. La aparición de infecciones esporádicas por VHE en humanos puede mantener la transmisión durante los períodos inter-epidémicos, pero también es posible que haya un reservorio no humano para VHE. En Estados Unidos, en Europa y otras áreas no endémicas, donde no se han documentado brotes de hepatitis E, se ha encontrado una baja prevalencia de anti-VHE (<2%) en poblaciones sanas. No se conoce la fuente de infección para estas personas.

\* (Nota: El mapa de infección por VHE generaliza datos disponibles y los patrones pueden variar dentro de cada país.)

### 7.3. Factores de riesgo y transmisión

El VHE es transmitido fundamentalmente por la vía fecal oral y agua de beber con contaminación fecal es la causa más frecuente de transmisión. La transmisión puede ocurrir verticalmente. La transmisión entre las personas puede ser mínima. No se ha demostrado la transmisión por vía hemática.

Se ha implicado al VHE en grandes epidemias en Asia, África y México. Los adultos jóvenes (20-40 años) son los más afectados, el pronóstico en general es bueno excepto en la mujer embarazada.



No se dispone de profilaxis previa a la exposición para VHE.

#### 7.4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se han desarrollado ensayos para detectar el antígeno VHE y los anticuerpos IgM/IgG pero todavía no están ampliamente disponibles comercialmente.

El virus puede ser identificado en las materias fecales, bilis y citoplasma de los hepatocitos.

Hay pruebas serológicas para VHE disponibles.

Hay más información disponible en los Centros para Control de Enfermedades y el Instituto Nacional de Salud en EEUU. Haga click aquí [CDC](#).

#### 7.5. Manejo de la hepatitis E aguda

El tratamiento debe ser sólo de soporte. Las mujeres embarazadas constituyen una categoría de riesgo especial.

Las mujeres embarazadas con infección aguda por Hepatitis E tienen un riesgo de insuficiencia hepática fulminante de alrededor de 15%. La mortalidad es elevada y varía entre 5-25% en diferentes estudios.

**La infección por VHE provoca mortalidad en hasta 25% de las mujeres embarazadas en el tercer trimestre del embarazo**

#### 7.6. Prevención

**La mejor manera de evitar la infección por VHE es evitar usar agua de beber no tratada**

Evite beber agua o consumir hielo de pureza desconocida, mariscos crudos y alimentos lavados en agua de beber. Actualmente, no hay vacunas disponibles comercialmente contra VHE.

#### 7.7. El futuro

El agua de beber inocua y una buena infraestructura de sanitización son elementos clave para erradicar la infección provocada por VHE.

#### 7.8. - Información adicional

**Hipervínculos para VHE:**

1. [CDC](#)
2. <http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsredc200112.html/index.html>
3. Aggarwal, R. and Krawczynski, K. Hepatitis E: an overview and recent advances in clinical and laboratory research. J Gastroenterol Hepatol, 15: 9-20, 2000. [Pubmed-Medline](#)

4. [http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsredc200112.html/surveillance/epidemiology\\_map.html](http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsredc200112.html/surveillance/epidemiology_map.html)

## 7.9. Resumen

La hepatitis E aparece en epidemias anuales, a menudo durante la estación de lluvias, y está fundamentalmente asociada al agua de beber contaminada con materias fecales; las excepciones son las epidemias transmitidas por los alimentos (mariscos crudos o no cocidos). Se han comunicado casos epidémicos y esporádicos del sudeste y centro de Asia, Medio Oriente, norte y oeste de África y Norteamérica. Las epidemias de hepatitis E son más comunes en las partes del mundo de clima caluroso y son raras en los climas templados. La evidencia preliminar indica que hasta 40% de los casos de hepatitis aguda en Egipto y la India son debidos a VHE y la hepatitis E es responsable de hasta 70% de las hepatitis agudas en países como Arabia Saudita, Vietnam, Indonesia, Malasia y Nepal.

---

## 8. Referencias bibliográficas

---

1. [EASL HBV Consensus Paper](#)
2. [NIH Consensus paper HCV](#)
3. [BMJ 2001;322:151; Acute Hepatitis.](#)
4. D Lavanchy ;Journal of Gastroenterology and Hepatology;2002;17;s452-s459. [Pubmed-Medline](#)

---

## 9. Sitios web útiles

---

The American Association for the Study of Liver Diseases	<a href="http://www.aasld.org/">www.aasld.org/</a>
The Virus Hepatitis Network	<a href="http://www.hepnet.com">www.hepnet.com</a>
The American Liver Foundation	<a href="http://www.liverfoundation.org">www.liverfoundation.org</a>
American College of Gastroenterology	<a href="http://www.acg.gi.org">www.acg.gi.org</a>
American Hepato-Pancreato-Biliary Association	<a href="http://www.ahpba.org">www.ahpba.org</a>
European Association for the Study of the Liver	<a href="http://www.easl.ch">www.easl.ch</a>
International Liver Transplantation Society	<a href="http://www.ilts.org">www.ilts.org</a>
Hepatitis Foundation International	<a href="http://www.hepfi.org/">www.hepfi.org/</a>
The Viral Hepatitis Prevention Board	<a href="http://www.vhpb.org">www.vhpb.org</a>
SIGN (Safe Injection Global Network)	<a href="http://www.injectionsafety.org">www.injectionsafety.org</a>

---



---

## 10. Preguntas y sugerencias

---

**SE LE INVITA A HACER SUS COMENTARIOS**

El Comité de Guías Prácticas le invita a hacer comentarios y plantear preguntas. ¿Siente usted que descuidamos algún aspecto? ¿Piensa que algunos procedimientos entrañen riesgos adicionales? Cuéntenos sus experiencias. Presione el botón inferior y manifieste sus puntos de vista. ¡Juntos podremos hacerlo mejor!

[guidelines@worldgastroenterology.org](mailto:guidelines@worldgastroenterology.org)