

Prevención Del Carcinoma Hepatocelular En Pacientes Con Hepatitis B: Estrategias De Detección Y Tratamiento

Preventing Hepatocellular Carcinoma in Hepatitis B Patients: Screening and Treatment Strategies

Fecha de recibido: 05-Mar-2023, Manuscript No. IPADM-23-13619; **Fecha del Editor asignado:** 07-Mar-2023, PreQC No. IPADM-23-13619 (PQ); **Fecha de Revisados:** 21-Mar-2021, QC No. IPADM-23-13619; **Fecha de Revisado:** 24-Mar-2023, Manuscript No. IPADM-23-13619(R); **Fecha de Publicación:** 31-Mar-2023, DOI: 10.36648/1698-9465.23.19.1592

Lechuga Gerardo*

Departamento de Medicina Interna,
Facultad de Medicina, Universidad
Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

*Correspondencia:

Lechuga Gerardo

✉ lechugagerardo@gmail.com

Introducción

Se espera que 350 millones de personas en general estén constantemente contaminadas con el VHB. En los EE. UU., se espera que haya un millón de portadores de hepatitis B, caracterizados como personas positivas para el antígeno de superficie de la hepatitis B durante más de medio año. Los transportadores de HBV tienen un mayor riesgo de desarrollar cirrosis, descompensación hepática y carcinoma hepatocelular. Aunque la mayoría de los transportadores no fomentarán confusiones hepáticas por hepatitis B persistente, del 15% al 40% crearán secuelas graves durante su vida. Las reglas adjuntas son una actualización de las reglas anteriores de la AASLD y reflejan nueva información y la autorización de nuevos especialistas antivirales contra el VHB. Las propuestas en estas reglas se relacionan con la evaluación de pacientes con infección continua por VHB, la lucha contra la enfermedad por VHB, los ejecutivos de personas persistentemente contaminadas y la terapia de hepatitis B constante. Hepatitis B posterior a la transferencia hepática se han cubierto en un nuevo artículo de encuesta y no se examinarán en estas reglas [1].

El VHB se transmite por apertura perinatal, percutánea y sexual, así como por contacto cercano de un individuo con otro, aparentemente por cortes abiertos y hematomas, particularmente entre niños en regiones hiperendémicas. El VHB puede sobrevivir fuera del cuerpo durante períodos prolongados. La posibilidad de desarrollar una enfermedad persistente por VHB después de una exposición intensa va del 90 % en los bebés de madres HBeAg positivas a los recién nacidos y niños menores de 5 años y a menos del 5 % en los adultos. Además, las personas inmunodeprimidas están destinadas a crear una contaminación constante por VHB después de una enfermedad intensa. En países como los EE. UU., donde una gran parte de los bebés, niños y adolescentes han sido vacunados contra el VHB, la apuesta de transmitir el VHB en guarderías o escuelas es muy baja y los niños HBsAg positivos no deben ser separados o mantenidos. de participar en ejercicios, incluidos los deportes [2].

Anti-HBc podría ser un signo de enfermedad por VHB en curso

El hallazgo de un enemigo separado de HBc puede ocurrir por una variedad de razones. Anti-HBc puede ser un signo de enfermedad por VHB en curso; En estas personas, el HBsAg había disminuido a niveles imperceptibles, pero el ADN del VHB a menudo permanece visible, más en el hígado que en el suero. Esta circunstancia actual es totalmente esperable entre personas de regiones con alto predominio de enfermedad por VHB y en aquellas con infección por inmunodeficiencia humana (VIH) o infección por hepatitis C (VHC). Hostil a HBc podría ser un marcador de invulnerabilidad después de la recuperación de una contaminación anterior. En estas personas, los enemigos de HBs habían disminuido a niveles imperceptibles, sin embargo, se puede observar una reacción anamnésica después de una porción de la vacuna contra el VHB. Anti-HBc podría ser un resultado experimental positivo engañoso, especialmente en personas de regiones de bajo predominio sin factores de riesgo para la contaminación por VHB. Estas personas responden a la inmunización contra la hepatitis B como personas casi sin seromarcadores del VHB. Hostil a HBc podría ser el principal marcador de contaminación por VHB durante el período ventana de hepatitis B intensa; estas personas deberían dar positivo contra HBc IgM [3].

Los transportadores de HBV deben ser guiados

Los transportadores de HBV deben ser guiados con respecto a la transmisión a otras personas. Los miembros de la familia y los cómplices sexuales constantes tienen un mayor riesgo de infección por VHB y, por lo tanto, deben vacunarse si dan negativo en los marcadores serológicos del VHB. Para los cómplices sexuales tranquilos o los cómplices constantes que no han sido juzgados o

no han terminado la serie completa de vacunas, se deben utilizar estrategias de seguro de límites. Las mujeres HBsAg positivas que están embarazadas deben ser guiadas para asegurar que informen a sus proveedores para que la globulina resistente a la hepatitis B (HBIG) y la inmunización contra la hepatitis B puedan dirigirse a su bebé después del parto. % viable para evitar la transmisión perinatal del VHB, la idoneidad es menor para los transportadores maternos con niveles excepcionalmente altos de ADN del VHB en suero. También se ha demostrado que la transmisión del VHB de trabajadores de atención médica contaminados a pacientes ocurre en raras ocasiones. Para los transportistas del VHB que son trabajadores de atención médica, Hábitats para la prevención y la lucha contra las infecciones sugiere que las personas que son positivas para el HBeAg no deben realizar sistemas inclinados a la apertura sin la dirección y orientación previas de una junta de auditoría especializada con respecto a bajo qué condiciones, si cualquiera, se les debe permitir llevar a cabo estos métodos [4].

HCC incorpora orientación masculina, antecedentes familiares

Los factores de riesgo viral para HCC incluyen orientación masculina, antecedentes familiares de HCC, edad más establecida, antecedentes de inversiones de HBe hostil a HBeAg, presencia de cirrosis, genotipo C del VHB, transformación del anunciante central y coinfección con HCV. Aunque la cirrosis es áreas de fuerza para una variable para HCC, HCC relacionado con HBV ocurre sin cirrosis. Recientemente, algunas investigaciones posteriores inminentes de grandes socios de transportadores de Asia observaron que la presencia de HBeAg y niveles elevados de ADN de HBV eran factores de apuesta libre para la consiguiente mejora de la cirrosis y el CHC. Teniendo en cuenta que la mayor parte de los transportadores en estos exámenes probablemente adquirieron la enfermedad del VHB de forma perinatal y su edad media en el momento del reclutamiento fue de unos 40 años, estos datos demuestran que los niveles elevados de replicación del VHB que continúan durante más de cuarenta años están relacionados con una mayor probabilidad de CHC. En cualquier caso, debido a la idea fluctuante de la enfermedad constante por VHB, la precisión de un nivel alto de ADN del VHB en un punto de tiempo aislado en la previsión de la visualización de transportadores individuales podría estar restringida y la apuesta de HCC en un transportador más joven que es HBeAg -positivo con un nivel alto de ADN del VHB podría ser considerablemente más bajo [5].

Conclusión

Los niveles séricos de ADN del VHB generalmente serán bajos al principio debido a que la mayoría de los fanáticos de la seguridad antiviral tienen una disminución de la salud de la replicación en comparación con el VHB de tipo salvaje. Sin embargo, a menudo surgen cambios compensatorios que pueden restablecer el bienestar de la replicación durante el tratamiento continuado, lo que provoca un crecimiento dinámico en el ADN del VHB sérico que podría superar los niveles previos al tratamiento. El avance virológico generalmente es seguido por un salto bioquímico, que se caracteriza por un aumento en la ALT durante el tratamiento y un comienzo logrado en la reacción del paciente. El desarrollo de transformaciones antivirales seguras puede provocar la anulación de la reacción subyacente y, de vez en cuando, brotes de hepatitis y descompensación hepática. Las transformaciones antivirales seguras se pueden identificar meses y, en algunos casos, mucho tiempo antes del salto adelante bioquímico. En este sentido, la localización y mediación precoces pueden prevenir los brotes de hepatitis y la descompensación hepática, y esto es especialmente importante en pacientes inmunodeprimidos y con cirrosis fundamental. Un resultado más probable de los cambios antivirales seguros es la obstrucción cruzada con diferentes NA, lo que posteriormente restringe las opciones de tratamiento futuras. Recientemente, también ha habido informes de monstruos seguros de múltiples medicamentos en pacientes que han recibido monoterapia consecutiva con NA.

Referencias

1. Stibbe W, Gerlich WH. Structural relationships between minor and major proteins of hepatitis B surface antigen. *J Virology*. 1983;46(2):626-8.
2. Dreesman GR, Sanchez Y, Ionescu-Matiu I, Sparrow JT, Six HR, Peterson DL, et al. Antibody to hepatitis B surface antigen after a single inoculation of uncoupled synthetic HBsAg peptides. *Nature*. 1982;295:158-60.
3. Neurath AR, Kent SB, Strick N. Location and chemical synthesis of a pre-S gene coded immunodominant epitope of hepatitis B virus. *Sci*. 1984;224(4647):392-5.
4. Standring DN, Rall LB, Laub O, Rutter WJ. Hepatitis B virus encodes an RNA polymerase III transcript. *Molecular Cellular Biol*. 1983;3(10):1774-82.
5. Chakraborty PR, Ruiz-Opazo N, Shouval D, Shafritz DA. Identification of integrated hepatitis B virus DNA and expression of viral RNA in an HBsAg-producing human hepatocellular carcinoma cell line. *Nature*. 1980;286(5772):531-3.