

REAL FUNDACION VICTORIA EUGENIA
FEDERACION ESPAÑOLA DE HEMOFILIA



HEPATITIS Y HEMOFILIA

REAL FUNDACION VICTORIA EUGENIA
FEDERACION ESPAÑOLA DE HEMOFILIA

**HEPATITIS
Y
HEMOFILIA**

Han colaborado:

Dra. M. Buti. Hepatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona
Dr. J. I. Esteban. Hepatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona
Dr. J. F. Lucía. Hematología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza
Dr. M. Magallón. Hemofilia. Hospital La Paz. Madrid
Dr. M. Quintana. Hemofilia. Hospital La Paz. Madrid
Dra. S. Sauleda. Hepatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona
Dr. V. Soriano. Infecciosas. Instituto de Salud Carlos III. Madrid
Dr. J. M. Tusell. Hemofilia. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona

Marzo de 1997

Reservados todos los derechos. De conformidad con lo dispuesto en el art. 534-bis del Código Penal vigente. Prohibida la reproducción total o parcial de la obra sin previo consentimiento de la editorial

© Edita: Real Fundación Victoria Eugenia
Servicio de Publicaciones
Sinesio Delgado, 4 - Tels. 314 78 09 - 729 33 71
28029 MADRID
Depósito legal: M. 23.661-1997
Fotocomposición e impresión: EFCA, S. A.
Verano, 38 - Parque Industrial "Las Monjas"
Torrejón de Ardoz. 28850 Madrid

INTRODUCCION

El descubrimiento de los concentrados de factores de coagulación a principios de los años 70 representó un importante avance en el tratamiento de la hemofilia. Su difusión permitió la puesta en marcha de programas de tratamiento precoz y tratamiento domiciliario, lo que supuso un sustancial cambio en el pronóstico de esta enfermedad hematológica invalidante.

Sin embargo, las complicaciones infecciosas de dicho tratamiento vinieron a enturbiar el optimismo y entusiasmo que los buenos resultados habían generado. Así, las infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana y por los virus de las hepatitis, representaron un importante frenazo en la progresión de los logros conseguidos.

En el caso de las hepatitis, el virus B, pero sobre todo el virus C, ha dejado como legado un buen número de pacientes con una hepatopatía crónica de evolución lenta, en la que tan sólo ahora empiezan a vislumbrarse unas posibilidades de tratamiento efectivo.

Sin embargo, los métodos de selección de donantes, de escrutinio de las donaciones, de purificación e inactivación viral de los concentrados, han permitido prácticamente erradicar estas complicaciones en las nuevas generaciones de pacientes. Además, están disponibles unos nuevos concentrados de origen recombinante, lo cual permite obviar el plasma humano como materia prima de partida, aportando un grado mayor de seguridad.

Todo ello permite en la actualidad concebir un panorama más optimista y diseñar y poner en práctica unos nuevos programas de tratamiento de la hemofilia más agresivos, cuyos objetivos son la integración del paciente en la sociedad sin complicaciones del tratamiento ni de la propia enfermedad, y esperar la llegada de la era de la curación por medio de la terapia génica en óptimas condiciones.

En este fascículo se va a tratar de cuál ha sido el alcance de las diversas hepatitis en el colectivo de afectados de hemofilia, cuál es la situación actual en relación a la evolución de las hepatopatías, cuáles son las posibilidades de tratamiento y cuáles las posibilidades de actuación en el campo de la prevención.

¿QUE ES UNA HEPATITIS?

La palabra hepatitis significa inflamación del hígado. La causa más frecuente de inflamación del hígado es la producida por unos agentes infecciosos que tienen como órgano clave para su multiplicación el hígado. Son conocidos como virus de la hepatitis, de los que existen cinco tipos que se denominan virus A, virus B, virus C, virus D y el virus E. Recientemente, se ha descubierto y se está investigando un nuevo virus que puede afectar al hígado al que se le denomina virus G. Los virus A y E se adquieren fundamentalmente a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, mientras que los virus B, C y D se adquieren por el contacto con sangre o por vía sexual. Todos los virus pueden producir una hepatitis aguda con sintomatología de inflamación hepática (fiebre, vómitos, coloración amarilla de piel, orinas oscuras, etc.), sin embargo sólo se presenta así en unos pocos casos, mientras que en la mayoría la infección es asintomática siendo la evolución habitual hacia la curación espontánea al cabo de unas semanas. Cuando esto no sucede así y el virus persiste en la sangre y en el hígado, se habla de hepatitis crónica. Esta situación se da solamente con los virus B, C y D. Este último es un virus incompleto, lo cual quiere decir que necesita de la presencia de otro virus, el virus B, para que pueda producirse la infección.

LA HEPATITIS A

El virus productor de la Hepatitis A (VHA) es un virus de pequeño tamaño, envuelto por una capa externa de proteínas. Es excepcionalmente resistente a las condiciones externas y a los agentes físicos y químicos, lo que le hace difícil de destruir por los métodos de inactivación a los que se someten habitualmente los hemoderivados.

La hepatitis A es una enfermedad distribuida universalmente, si bien algunos factores como los socioeconómicos, hacen variar sensiblemente su incidencia en los distintos países. El mecanismo de transmisión es el orofecal (se elimina por las heces, se transmite por medio de las manos, los alimentos frescos, el agua, etc.). Son lugares de fácil adquisición los colegios, guarderías, cuarteles, y en general los lugares

donde vive mucha gente en estrecho contacto. Solo se enferma una vez; después de la misma queda inmunidad permanente.

Es una enfermedad relativamente benigna. El periodo de incubación oscila entre 15 y 40 días. A continuación aparecen signos inespecíficos como fiebre, dolores musculares, dolor de cabeza, fatiga, náuseas y pérdida del apetito. En algunos casos ictericia (color amarillo de la piel y los ojos) y orinas oscuras. No es una enfermedad grave ni evoluciona hacia la cronicidad salvo en casos excepcionales, siendo su evolución normal hacia la resolución total de manera espontánea. Suele durar un mes la etapa inflamatoria y otro mes la resolución total.

Se confirma el diagnóstico por medio de la detección en la sangre de anticuerpos contra el virus y por la existencia de una elevación de la cifra de transaminasas (unos enzimas del hígado que aumentan cuando éste se inflama).

No existe ningún medicamento eficaz contra la hepatitis A. El reposo y la dieta exenta de grasas, leche, huevos, etc., no han demostrado tener ninguna eficacia. La única manera de actuar es la prevención, con unos buenos hábitos higiénicos y la vacunación a la población de riesgo.

IMPACTO EN LA POBLACION HEMOFILICA

No parecía que la hepatitis A fuera una enfermedad infecciosa que pudiera complicar el tratamiento de la hemofilia, hasta que en 1992 se descubrió una pequeña epidemia que afectaba a 52 pacientes italianos. Al poco tiempo surgió otro foco en Alemania con 17 casos, otros 12 en Irlanda y 6 en Bélgica. En total se han recogido 83 casos en 4 países europeos. La única coincidencia entre los pacientes fue el tratamiento con un determinado tipo de concentrado que utilizaba como único método de inactivación viral la aplicación de un solvente-detergente. Recientemente se han descrito otras pequeñas epidemias en Sudáfrica y en EE.UU. utilizando un concentrado de similares características. Ello ha motivado que, algunas instituciones recomiendan la vacunación contra la hepatitis A a todos aquellos pacientes con coagulopatías congénitas que no la hubieran padecido, es decir que presentasen serología negativa, y que se utilicen para el tratamiento, concentrados que sean

sometidos a procedimientos de inactivación o eliminación de virus de contrastada eficacia.

En estudios realizados en los hospitales La Paz y en Vall d'Hebron, se demuestra que los pacientes hemofílicos españoles no presentan serología positiva para virus A con más frecuencia que la población no hemofílica, lo que confirma que no se han producido casos de contagio con los concentrados de factores utilizados en nuestro medio.

Se puede concluir diciendo que la hepatitis A es una enfermedad contagiosa que se adquiere generalmente en la infancia, que no es grave y que no suele adquirirse por el tratamiento con derivados de la sangre. La vacunación, que es eficaz e inocua, es aconsejable a las personas que han de recibir hemoderivados.

LAS HEPATITIS B Y D

El virus de la hepatitis B fue el primero de los virus relacionados con las hepatitis crónicas que se descubrió. Posee una membrana o capa lipídica externa, lo que le hace sensible a los métodos de inactivación que utilizan un solvente-detergente. Fue considerado, desde que se descubrieron las primeras hepatitis en pacientes tratados con concentrados, como el principal responsable de las mismas.

En la mayoría de ocasiones se padece de manera asintomática es decir sin darse cuenta. En los casos en que se presenta con síntomas, éstos son los mismos que en la hepatitis A. Se diagnostica por la elevación de las transaminasas y por la presencia en la sangre de los antígenos y anticuerpos del virus B.

En general se puede decir que un 95% de casos evolucionan hacia la curación, mientras que un 5% lo hacen hacia la forma crónica. Algunos de estos casos ,con los años pueden evolucionar hacia la cirrosis.

La hepatitis B se transmite a través de la sangre o de productos derivados de la misma que estén contaminados. Las agujas y el material no desechable también pueden estar contaminados y constituyen otra vía de transmisión. A través de relaciones sexuales con personas con hepatitis B, también puede adquirirse la infección.

IMPACTO EN LA POBLACION HEMOFILICA

La mayoría de los pacientes tratados en la época anterior a la inactivación viral presentan signos de haber padecido la enfermedad, casi siempre asintomática y que la han superado.

El riesgo actual es muy escaso. La selección de donantes y los métodos de inactivación de los concentrados se han mostrado muy eficaces en eliminar el riesgo de infección. Además, la vacunación de todos los pacientes tributarios de recibir hemoderivados, ha contribuido a eliminar prácticamente esta infección en los pacientes jóvenes. La vacunación también debe llevarse a cabo en todas las personas que están alrededor de un caso de hepatitis B.

El tratamiento en la fase aguda consiste básicamente en reposo, no existiendo una medicación eficaz. En la forma crónica, el interferón es el único tratamiento que se ha mostrado efectivo en algunos casos.

El virus de la hepatitis D, que sólo se presenta en un pequeño porcentaje de pacientes que están afectados de hepatitis B, hace que aumente la gravedad y la evolución hacia formas crónicas de ésta. Las vías de contagio son las mismas que se aplican en la hepatitis B y las medidas preventivas son idénticas.

LA HEPATITIS C

En los años 70 se acuñó el término de hepatitis no A no B para designar aquellos casos de manifestaciones clínicas y biológicas de hepatitis que no correspondían a los virus que se conocían hasta entonces y que eran los virus A y B. A finales de los años 80 unos investigadores americanos identificaron el mayor responsable de este grupo y le denominaron virus de la hepatitis C.

Se trata de un virus con envoltura lipídica, lo que le hace vulnerable a los métodos de inactivación que utilizan agentes solventes-detergentes. Lo son menos al calor seco. Posee una gran capacidad de mutación y existen diferentes genotipos o familias que tienen una distinta agresividad, tendencia a la cronicidad y respuesta al tratamiento. Por todo ello es difícil conseguir una vacuna efectiva, que de momento no existe.

Es el mayor responsable de las hepatitis postransfusionales, aunque

también se puede adquirir por otras vías como son el contagio directo por punción con agujas, material contaminado quirúrgico o de aseo personal contaminado, de madre a hijo durante el embarazo o parto, etc. Las medidas higiénicas universales son suficientes para evitar estos contagios. La transmisión por vía sexual es excepcional. Existe un 40% de casos en la población general en los que se desconoce con certeza cual puede haber sido la causa de la infección.

El periodo de incubación oscila entre las 5 y 12 semanas. Se presenta de manera asintomática o subclínica en la mayoría de sujetos (95%) y sólo en el 5% de los casos presenta síntomas. Son los habituales de las hepatitis y las elevaciones de las transaminasas son fluctuantes. La duración de esta fase aguda suele ser de unas cuatro semanas. Entre un 10 y un 20% de los casos se resuelven espontáneamente con la curación, desapareciendo el virus de la sangre. La infección se cronifica en la mayoría (60-80%), observando una elevación de la cifra de transaminasas fluctuante. Sólo un 20% de los pacientes pueden progresar lentamente (20-30 años) a fases más avanzadas de la afectación hepática (cirrosis y tumores).

Puede aumentar la gravedad o la tendencia a la cronicidad la coexistencia con otras infecciones (VHB, VHD, VIH) y la ingesta de alcohol, que es un potente tóxico hepático.

IMPACTO EN LA POBLACION HEMOFILICA

Los pacientes hemofílicos han sufrido la infección de manera mayoritaria (95%) en la etapa anterior a la inactivación de los concentrados (año 85) y de la selección de donantes (año 90).

En la actualidad, el riesgo de contaminación por hemoderivados sometidos a inactivación es prácticamente nulo. Los métodos utilizados hoy en día (solvente-detergente, pasteurización, calor más vapor, doble inactivación) se han mostrado totalmente eficaces. No se han referido nuevos casos en los numerosos estudios prospectivos de seguridad que se han llevado a cabo.

LA COINFECCION DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C Y EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Los virus de las hepatitis que pueden evolucionar hacia la cronicidad, esto es los virus B, D y C, se transmiten por vías similares a los retrovirus y, particularmente, al VIH. Como consecuencia de ello, un buen número de pacientes con infección por el virus de la hepatitis C lo están también por el VIH y tanto la evolución de la afectación hepática como la de la inmunodeficiencia se modifican por esta coinfección. En general, se acepta que la hepatopatía puede ser más grave y evolucionar más rápidamente hacia cirrosis en estos casos.

El tratamiento con interferón es igual de efectivo sobre la hepatitis C en estos casos de coinfección, aunque parece claro que para que pueda ejercer su acción necesita que la inmunidad del paciente se encuentre preservada (cifra de linfocitos CD₄ y 500 por mm³).

TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS CRONICA C

El virus de la hepatitis C (VHC) afecta al menos a 200 millones de personas en todo el mundo. Aunque la enfermedad es progresiva en más del 50% de sujetos con infección persistente, suelen transcurrir varias décadas entre la exposición al virus y el desarrollo de complicaciones clínicas. Con todo, en un periodo de 20-30 años, entre el 10 y el 20% de los pacientes con infección crónica habrán desarrollado cirrosis, y, algunos de ellos, carcinoma hepatocelular. Determinados factores como la edad en el momento del contagio, el estado inmunitario del paciente, la duración de la infección, el genotipo infectante, la carga viral y el consumo concomitante de alcohol pueden influir en la historia natural de la infección, empeorando su evolución, sobre todo el consumo de alcohol.

El objetivo final del tratamiento debería ser el de reducir el riesgo de desarrollo de complicaciones, suprimiendo la multiplicación viral y la actividad necroinflamatoria hepática. El único tratamiento actualmente aprobado para el tratamiento de la hepatitis crónica C y que ha demostrado su utilidad en ensayos clínicos controlados es el interferón

alfa. El tratamiento con interferón puede conseguir la desaparición transitoria o permanente de la carga viral así como la normalización del nivel sérico de transaminasas, aunque las recaídas son frecuentes.

SELECCION DE CANDIDATOS AL TRATAMIENTO Y CRITERIOS DE RESPUESTA

El tratamiento con interferón durante 6-12 meses estaría indicado en aquellos pacientes con virus circulantes con hepatitis crónica demostrada por biopsia hepática y con elevación persistente o intermitente del nivel de transaminasas. No existe un patrón estándar de respuesta terapéutica al interferón. Clásicamente los criterios de respuesta que se han empleado en la mayoría de estudios incluyen normalización del nivel de transaminasas y mejoría de la actividad inflamatoria en la biopsia hepática. Idealmente, la eficacia del tratamiento debería evaluarse mediante determinación seriada del nivel de transaminasas, cuantificación periódica de los niveles de virus y, cuando sea posible, práctica de biopsia hepática de control una vez transcurridos entre seis meses y un año tras la interrupción del tratamiento.

En la práctica, se consideran individuos no respondedores aquellos pacientes que no presentan ningún cambio apreciable en los niveles séricos de transaminasas (reducción >50%) o de carga viral, lo que ocurre en el 25% de pacientes tratados. Una respuesta parcial vendría definida por una disminución significativa (>50%) o normalización transitoria de los niveles de transaminasas y carga viral en suero durante el tratamiento, pero con recidiva durante el mismo, lo que ocurre en otro 25% de los casos. La mitad restante de pacientes presentan una respuesta completa con transaminasas normales y carga viral negativa al finalizar el tratamiento; entre el 50 y el 75% de éstos, sin embargo, recidivan precozmente al finalizar el tratamiento. Se consideran respondedores a largo plazo aquellos que mantienen las transaminasas normales y la carga viral negativa durante seis meses a un año después de finalizado el tratamiento. Esto ocurre en el 10 a 25% de los casos en función de factores individuales (duración de la infección, genotipo de VHC, carga viral, edad del paciente) y probablemente de la duración del tratamiento. Esta pequeña proporción de pacientes que mantienen

transaminasas normales y carga viral negativa a los seis meses de finalizado el tratamiento, generalmente mantienen la remisión más de dos años aunque, ocasionalmente, puedan observarse recidivas tardías (Tabla 1).

Tabla 1

Tipos de respuesta al tratamiento con interferón en la hepatitis C crónica

Respuesta	viremia	transaminasas	respuestas	evolución
Nula	sin cambios	sin cambios	25%	sin cambios
Parcial	disminuye	disminuyen	25%	recaída durante el tratamiento
Completa a corto plazo	desaparición	normalización	25-30%	recaída después del tratamiento
Completa a largo plazo	desaparición	normalización	15-25%	mantenida durante largo tiempo
..				

Los pacientes jóvenes con infección reciente, niveles de viremia bajos, ausencia de cirrosis establecida, infectados por genotipos 2 ó 3 del VHC y con una población viral poco compleja son los que tienen mayores probabilidades de presentar una respuesta terapéutica a largo plazo. Por el contrario, los pacientes con cirrosis presentan tasas de respuesta muy bajas, además de una mayor susceptibilidad a los efectos secundarios del interferón.

A fin de mejorar el rendimiento terapéutico del interferón, se han evaluado aumentos de la dosis así como prolongación del período de tratamiento.

PAUTAS DE TRATAMIENTO Y EFECTOS SECUNDARIOS DEL INTERFERÓN

La dosis recomendada de interferón es de 3 millones de unidades (3 MU) por vía subcutánea tres veces por semana durante 6 a 18 meses, en función de la tolerancia y la respuesta. Con estas dosis, los efectos

secundarios son generalmente leves y tolerables por el paciente. La aparición de un cuadro pseudogripal consistente en escalofríos, fiebre, dolores musculares, cefalea y náuseas a las 4-8 horas de la administración del interferón es muy frecuente al comienzo del tratamiento, disminuyendo la intensidad de estos síntomas en dos o tres semanas. El cuadro puede evitarse o aliviarse considerablemente, administrando la inyección poco antes de acostarse y tomando paracetamol o un antiinflamatorio no esteroideo como el diclofenaco. La astenia y los dolores musculares, sin embargo, a menudo persisten y a ellos pueden añadirse anorexia y pérdida de peso. En los pacientes en tratamiento con interferón debe practicarse control hematológico, así como determinaciones de transaminasas y niveles de carga viral periódicamente durante el tratamiento y durante los 6 a 12 meses siguientes a la finalización del mismo.

La rápida normalización del nivel de transaminasas y el descenso hasta la negativización de la carga viral durante las primeras 4-6 semanas parecen ser los mejores indicadores de una respuesta completa y mantenida al tratamiento. Por el contrario, si los niveles de transaminasas no han disminuido en más del 50% y la carga viral continúa siendo detectable a los tres meses de tratamiento con interferón es muy probable que el paciente no obtenga ningún beneficio del tratamiento y, o bien debe suspenderse el mismo, o debe añadirse otro antiviral como la Ribavirina.

OTROS TRATAMIENTOS O ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

Resulta obvio que para una gran mayoría de pacientes con hepatitis crónica C (infección progresiva) el interferón solo no es el tratamiento de elección y son precisas otras estrategias terapéuticas. Los efectos más llamativos en cuanto a respuesta terapéutica se refiere, se han conseguido mediante el empleo de un segundo fármaco antiviral: la ribavirina.

Los primeros ensayos clínicos mediante la combinación de interferón y ribavirina han demostrado respuestas mantenidas en cerca del 50% de pacientes. Los resultados de estos estudios parecen demostrar

que, incluso los pacientes con recidiva previa o no respondedores al interferón solo, pueden normalizar transaminasas y negativizar la carga viral durante largos periodos. De confirmarse estos resultados preliminares, el tratamiento combinado sería la terapia de elección. En la actualidad se están realizando numerosos estudios controlados incluyendo pacientes previamente no tratados, así como no respondedores o recidivantes a la monoterapia con interferón. Los resultados de estos estudios clarificarán definitivamente la superioridad del costoso tratamiento combinado con respecto al tratamiento con interferón solo.

Las tasas de respuesta al interferón en los niños con hepatitis crónica C son similares a las de los adultos, recomendándose las mismas dosis y pautas.

Los pacientes immunosuprimidos por coinfección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH + VHC) raramente responden al tratamiento con interferón, aunque aquellos que mantengan un estado inmunitario conservado (linfocitos CD4 > 500), pueden llegar a presentar respuestas mantenidas.

EL VIRUS DE LA HEPATITIS G

Recientemente, se ha descrito un nuevo agente viral que afecta a humanos y al que se ha denominado indistintamente virus de la hepatitis G (HGV) o virus GB-C (GBV-C). Este virus fue aislado a partir de plasma de pacientes con hepatitis aguda o crónica, por lo que en un primer momento se asoció con enfermedad del hígado. Además, el virus de la hepatitis G es un virus de estructura molecular parecida al del virus de la hepatitis C. Sin embargo, ambos virus presentan características biológicas y clínicas distintas. No está claro todavía que el virus de la hepatitis G se multiplique en el hígado, aunque en la infección aguda provoque elevación moderada y transitoria de las transaminasas, y tampoco se ha demostrado que en la infección crónica provoque lesión hepática. De hecho, este virus no se ha relacionado aún con ninguna patología concreta. Su transmisión es principalmente a través de la sangre y sus derivados, por lo que se encuentra con más frecuencia en personas que comparten factores de riesgo de exposición parenteral.

Así, un 18% de los pacientes politransfundidos y más de un 30% de

los drogadictos por vía endovenosa son positivos, mientras que en la población general sólo un 2% presentan el virus. La proporción de hemofílicos con esta infección se sitúa sobre el 20%. Esta elevada prevalencia debe atribuirse a la administración de concentrados de factores de coagulación potencialmente contaminados. Queda por demostrar si los actuales métodos de inactivación viral son también eficaces en la destrucción del virus de la hepatitis G en los hemoderivados.

LA BIOPSIA HEPATICA

En los pacientes con infección crónica por virus que anidan en el hígado, la práctica de la biopsia hepática y su posterior estudio anatomo-patológico, es una exploración que representa una importante ayuda para calificar y añadir conocimiento suplementario que determine el manejo y la conducta terapéutica a seguir. En concreto, la biopsia hepática puede aportar: confirmación del diagnóstico, detección y exclusión de otras lesiones, identificación del tipo de virus, grado de actividad inflamatoria, pronóstico de progresión y evaluación del tratamiento. La biopsia hepática por punción constituye un método diagnóstico relativamente simple y seguro en el estudio de las enfermedades hepáticas. Actualmente existen cuatro métodos para la realización de la misma: la punción biópsica percutánea a ciegas, bajo control con ultrasonidos o por TAC, por laparoscopia o laparotomía, y la transyugular.

En los pacientes hemofílicos, el riesgo de sangrado posterior a la realización de la biopsia ha hecho que en un buen número de grupos de tratamiento no practiquen de manera general esta exploración y se sustituyan sus aportaciones por datos biológicos (viremia, niveles de transaminasas, tipo de virus, etc.) que también pueden proporcionar una muy válida información evolutiva y pronóstica.

Sin embargo, la técnica por punción a través de la yugular es la más indicada para los pacientes afectados de una coagulopatía y permite la obtención de una buena muestra de tejido hepático con mínimos riesgos de sangrado. Estas circunstancias han hecho que algunos centros la hayan adoptado como idónea para su práctica en pacientes hemofílicos.

Se trata de una técnica rápida y relativamente indolora, por lo que

los pacientes pueden estar conscientes y no suelen precisar sedación ni anestesia general. Dura entre 30 y 60 minutos, se aplica anestesia local en la piel, introduciendo el catéter a través de la yugular bajo control radiológico.

Las complicaciones hemorrágicas y de otro tipo son muy poco frecuentes. En la Unidad de Hemofilia del Hospital La Paz se han practicado más de 30 biopsias de este tipo en pacientes con coagulopatías, sin que se hayan evidenciado complicaciones.

REAL FUNDACION VICTORIA EUGENIA
SERVICIO DE PUBLICACIONES - NUMERO 4 - 1997
