

El virus de la hepatitis B: un agente carcinógeno en el cáncer hepático

doi: 10.5281/zenodo.1463162

Araujo-Asprilla, R. López-Muñoz, L.F. Penagos-Jaramillo, V.
"El virus de la hepatitis B: un agente carcinógeno en el cáncer hepático"
SANUM 2025, 9(1) 82-83

Autores

Rodolfo Araujo Asprilla
M.D- Egresado,
Universidad Libre
seccional Cali, Colombia.
<https://orcid.org/0009-0000-3286-9008>

Luis Felipe López
Muñoz M.D- Egresado,
Universidad Libre
seccional Cali, Colombia.
<https://orcid.org/0009-0006-3503-5846>

Valentina Penagos
Jaramillo M.D- Egresada,
Universidad Libre
seccional Cali, Colombia.

Autora de
Correspondencia:
Valentina Penagos
Jaramillo.

 valentina.penagosj@gmail.com

Tipo de artículo:
Carta al Editor

Sección:
Medicina General

F. recepción: 22-10-2024

F. aceptación: 29-11-2024

DOI: [10.5281/zenodo.1463162](https://doi.org/10.5281/zenodo.1463162)

Estimado Editor:

En las últimas décadas, la comprensión del virus de la hepatitis B (VHB) ha evolucionado significativamente, especialmente en relación con su papel como carcinógeno en el cáncer de hígado. Identificado inicialmente en la década de 1960 a través del descubrimiento del antígeno Australia en pacientes con hemofilia, la relación del VHB con las enfermedades hepáticas ha sido objeto de extensas investigaciones (1,2).

La identificación del antígeno Australia en 1963 por Baruch Blumberg y sus colegas marcó un momento clave en la virología. Estudios posteriores revelaron que este antígeno era prevalente en pacientes que habían recibido transfusiones de sangre, particularmente en aquellos con leucemia y síndrome de Down. Los investigadores formularon la hipótesis de que el antígeno Australia indicaba una infección viral responsable de hepatitis post-transfusión, lo que llevó a la identificación del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) y otros componentes virales para 1968. Este avance facilitó cambios en las prácticas de transfusión sanguínea, reduciendo significativamente la incidencia de hepatitis post-transfusión (1,2).

Además, el desarrollo de la vacuna contra el VHB en 1969 ha sido fundamental en la prevención de infecciones por hepatitis B, destacando la importancia de la vacunación en las estrategias de salud pública. La eficacia protectora de esta vacuna ha sido ampliamente demostrada, estableciendo aún más la necesidad de campañas de vacunación, especialmente en áreas de alta prevalencia (1,3).

La correlación entre el VHB y el carcinoma hepatocelular (CHC) se descubrió a través de la detección serológica en diversas poblaciones, particularmente en Asia Oriental y África, donde la prevalencia del VHB es notablemente alta. Un estudio destacado en Japón informó que un asombroso 73% de los pacientes con carcinoma hepatocelular presentaba marcadores serológicos indicativos de infección por VHB. Investigaciones adicionales mostraron que el riesgo relativo de CHC entre portadores de HBsAg es alarmantemente alto, con estudios que indican tasas de hasta 223 veces mayores que en no portadores (2,3).

Estos hallazgos subrayan la urgencia de iniciativas de salud pública destinadas a aumentar la conciencia sobre el VHB como un factor de riesgo

Hepatitis B virus: a carcinogen in liver cancer

significativo para el cáncer de hígado. Programas de detección y vacunación mejorados, especialmente en regiones endémicas, son esenciales para mitigar el impacto de este virus en la incidencia del cáncer de hígado (2,4,5).

En conclusión, el virus de la hepatitis B no solo es una causa importante de enfermedad hepática, sino también un carcinógeno bien establecido vinculado al carcinoma hepatocelular. La investigación continua es vital para comprender los mecanismos mediante los cuales el VHB contribuye a la oncogénesis y para desarrollar estrategias específicas de prevención y tratamiento. La integración de medidas de salud pública, como la vacunación y la detección, sigue siendo crítica para combatir la carga del cáncer de hígado relacionado con el VHB a nivel global (2,4,5).

Conflicto de intereses:

Los autores no tienen ninguna relación financiera o personal con otras personas u organizaciones que puedan influir de manera inapropiada (sesgo) en su trabajo para divulgar.

Contribución de autores:

Como autores, desarrollamos el diseño, la ejecución, el análisis, y la interpretación de los resultados, redacción, revisión crítica.

BIBLIOGRAFÍA

- Levrero M, Zucman-Rossi J. Mechanisms of HBV-induced hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2016 Apr;64(1 Suppl):S84-S101. doi: 10.1016/j.jhep.2016.02.021. PMID: 27084040.
- Tran NG. Hepatitis B virus: a carcinogen of liver cancer. Last revised 10 March 2022. Available from: <https://www.pathologyoutlines.com/ccnprimer/hepatitisBlivercancer.html>
- Rizzo GEM, Cabibbo G, Craxì A. Hepatitis B Virus-Associated Hepatocellular Carcinoma. *Viruses*. 2022 May 7;14(5):986. doi: 10.3390/v14050986. PMID: 35632728; PMCID: PMC9146458.
- Matthews PC, Maponga T, Ghosh I, Lemoine M, Ocamo P, Abubakar I, Story A, Flanagan S. Hepatitis B Virus: Infection, liver disease, carcinogen or syndemic threat? Remodelling the clinical and public health response. *PLOS Glob Public Health*. 2022 Dec 2;2(12):e0001359. doi: 10.1371/journal.pgph.0001359. PMID: 36962907; PMCID: PMC10022007.
- Jiang Y, Han Q, Zhao H, Zhang J. The Mechanisms of HBV-Induced Hepatocellular Carcinoma. *J Hepatocell Carcinoma*. 2021 May 20;8:435-450. doi: 10.2147/JHC.S307962. PMID: 34046368; PMCID: PMC8147889.