

Seroprevalencia para Hepatitis B y C en Niños con Cáncer

Velasco CA, Rueda E, Orozco LC, Cortés EP, Cortés JG

Proyecto cofinanciado por Colciencias Código 1102-04-1029
Revista GASTROHNUP 2003;5(1):7-11

Introducción: El riesgo de adquirir infecciones por transfusiones sanguíneas en niños con cáncer es elevado, principalmente para hepatitis B (VHB) y C (VHC), siendo la falla hepática una complicación crónica a este riesgo. **Objetivo:** Determinar la seroprevalencia para VHB y VHC en niños con cáncer. **Materiales y métodos:** Fueron incluidos 60 niños con diagnóstico de cáncer por aspirado y/o biopsia de médula ósea y/o histopatología (6.36±3.50 años; 38 masculinos) que consultaron al Hospital Universitario Ramón González Valencia (HURGV) de Bucaramanga, Colombia en un periodo de 9 meses. Se dividieron en niños con cáncer (transfundidos y no transfundidos) y 30 niños sanos (6.47±3.15 años; 19 masculinos) fueron los controles. Se les realizó una historia clínica (esquema de vacunación, número de transfusiones sanguíneas, talla). Se tomaron 5 ml de plasma (Ags VHB, IgGc VHB, Acs 4ta generación VHC, AST, ALT, GGT, fosfatasa alcalina y bilirrubina directa). Se consideró desnutrición crónica cuando el déficit T/E ³5%. El análisis estadístico fue basado a través de la distribución de t de student, siendo significativa una $p < 0.05$ ($\bar{X} \pm DS$). **Resultados:** Fueron excluidos 8 niños por contaminación de muestras, concluyendo el estudio 28 niños con cáncer transfundidos, 28 niños con cáncer sin transfundir y 26 niños sanos, en los que no se encontraron diferencias estadísticas en cuanto a edad, género, estado nutricional y pruebas de funcionamiento hepático. Ningún niño con cáncer fue seropositivo para el VHC, como tampoco ninguno de los niños con cáncer transfundidos, para el VHB o VHC. La seropositividad en los niños con cáncer estuvo dada por un niño con cáncer no transfundido para Ags VHB (3.6%) y dos para IgGc VHB (7.1%). En la población general, la seropositividad fue del 3.9% (1 niño para cada prueba) para Ags VHB, IgGc VHB y Acs 4ta. VHC. **Conclusión:** Este grupo de niños con cáncer, no presentó seropositividad para el VHC, y los niños con cáncer transfundidos no presentaron marcadores serológicos positivos para el VHB, siendo la seropositividad dada por los niños con cáncer sin transfundir del 3.6% para Ags VHB y del 7.1% para IgGc VHB.

Palabras clave: Seroprevalencia, hepatitis B, hepatitis C, transfundidos, no transfundidos, cáncer, niños

La frecuencia de enfermedades hemato-oncológicas en pediatría ha venido aumentando con el transcurrir de los años. Una de las múltiples terapias que se ofrecen en el manejo de los niños con cáncer, son las transfusiones sanguíneas. El riesgo de adquirir infecciones por transfusiones sanguíneas en niños con cáncer es elevado, siendo la falla hepática una complicación crónica a este riesgo.

Para nosotros, la incidencia de enfermedades transmisibles como la hepatitis B y C por transfusiones sanguíneas, especialmente en niños inmunocomprometidos¹, debido a que es una de sus principales formas de transmisión²⁻⁶, es un problema de salud ocupacional y pública²⁻⁴. Colombia, para el virus de la hepatitis B (VHB) posee una endemia intermedia³, con una prevalencia del 26 al 70% en grupos indígenas del Chocó, Antioquia y la Sierra Nevada de Santa Marta^{2,3,7}. Con relación al virus de la hepatitis C (VHC), a nivel nacional su prevalencia es desconocida.

La hepatitis B, enfermedad frecuentemente asintomática en su primera fase^{4,8}, es un gran problema de salud: en el mundo, 200 millones de personas son portadores crónicos; es causa de gran morbilidad; puede provocar enfermedad hepática aguda o crónica y además, genera al igual que la hepatitis C, un elevado costo terapéutico^{2,3}. Anualmente en Estados Unidos, más de 10000 muertes son atribuibles al VHC, siendo los jóvenes los más comprometidos⁴. En general, el 85% de los casos de VHC evolucionan a la cronicidad y el 20% de ellos desarrollan cirrosis hepática y sus complicaciones, como el carcinoma hepatocelular, principales causas de muerte asociadas a la infección²⁻⁶.

El objetivo del presente estudio es determinar la seroprevalencia para hepatitis B y C en niños

- Carlos Alberto Velasco Benítez. MD. Pediatra. Gastroenterólogo y Nutriólogo. Profesor asociado. Departamento de Pediatría. Universidad del Valle. Hospital Universitario del Valle Evaristo García. Cali, Colombia.
- Ernesto Rueda Arenas. MD. Pediatra. Oncohematólogo. Profesor auxiliar. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia
- Luis Carlos Orozco Vargas. MD. Epidemiólogo. Profesor asociado. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.
- Ety Paola Cortés Ramírez. MD. Grupo de Investigación en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. GASTROHNUP. Bucaramanga, Colombia.
- Jesús Giovanni Cortés Ramírez. MD. Grupo de Investigación en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. GASTROHNUP. Bucaramanga, Colombia

con cáncer.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fueron incluidos 60 niños con diagnóstico de cáncer por aspirado y/o biopsia de médula ósea y/o histopatología entre los 2 y 14 años de edad (6.36 ± 3.50 años; 38 masculinos, 22 femeninos) que consultaron al Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Ramón González Valencia (HURGV) de Bucaramanga, Colombia entre el 1 de enero y el 30 de septiembre de 2001. Se dividieron en niños con cáncer y transfundidos (grupo 1=30) y niños con cáncer sin transfundir (grupo 2=30); 30 niños sin cáncer, no transfundidos y sin antecedente de hepatitis entre los 2 y 11 años de edad (6.47 ± 3.15 años; 19 masculinos, 11 femeninos) fueron los controles (Cuadro 1). Se les realizó una historia clínica que incluyó esquema de vacunación y número de transfusiones sanguíneas, además de la talla. Se tomó una muestra sanguínea en tubo seco de 5 ml de plasma para procesamiento de los marcadores serológicos para hepatitis viral como Ags VHB (Auzime, Abbott®), IgGc VHB (Corzyme G, Abbott®) y Acs de cuarta generación VHC (EIA VHC 4ta generación, Abbott®) que fueron procesados en el Banco de Sangre del HURGV y para pruebas de funcionamiento hepático como AST, ALT, GGT, fosfatasa alcalina y bilirrubina directa, que fueron procesados en el Laboratorio Clínico de la Escuela de Bacteriología de la Universidad Industrial de Santander (UIS). El déficit de la talla para la edad fue determinado según las Tablas del National Center for Health Statistics (NCHS) de los Estados Unidos y se consideró desnutrición crónica un déficit superior al 5%⁹.

El análisis estadístico fue basado en la comparación de dos promedios correlacionados a través de la distribución de t de student, siendo significativa una $p < 0.05$. Los valores fueron expresados como promedio \pm desviación

estándar ($X \pm DS$).

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Salud de la UIS e igualmente los padres o tutor legal del niño, firmaron una vez informados un consentimiento por escrito antes de entrar al estudio.

RESULTADOS

Se excluyeron del estudio 8 niños por contaminación de las muestras, concluyendo el estudio 28 niños del grupo 1 (cáncer y transfundidos) entre 2 y 14 años (6.11 ± 3.78 años, 20 masculinos, 8 femeninos); 28 niños del grupo 2 (cáncer sin transfundir) entre los 3 y 13 años (6.61 ± 3.25 años, 16 masculinos, 12 femeninos) y 26 niños controles entre los 2 y 11 años (6.38 ± 3.20 años, 18 masculinos, 8 femeninos), no encontrando diferencias estadísticas en cuanto a edad, género, estado nutricional y pruebas de funcionamiento hepático (PFH) (Cuadro 2).

El 77% de los niños con cáncer habían recibido al menos 1 vacuna para hepatitis B: 24 del grupo 1 y 19 del grupo 2; 20 niños controles habían sido vacunados para hepatitis B. El 54% de los niños con cáncer tuvieron desnutrición crónica, 14 niños del grupo 1 y 16 niños del grupo 2; 12 niños controles presentaron igualmente desnutrición crónica. Tan solo dos pacientes del grupo 1 presentaron alteración en las PFH, al igual que dos niños del grupo control. Los niños del grupo 1 recibieron entre 1 y 14 transfusiones (4.82 ± 3.85 transfusiones).

Ningún niño con cáncer fue seropositivo para hepatitis C, como tampoco ninguno de los niños con cáncer transfundidos, para hepatitis B ó C. La seropositividad en los niños con cáncer estuvo dada por un niño con cáncer no transfundido para Ags VHB (3.6%) y dos para IgGc VHB (7.1%). En la población general, la seropositividad fue del

Cuadro 1. Etiología

GRUPO 1 (n=28)	GRUPO 2 (n=28)	GRUPO 3 (n=26)
Cáncer transfundidos	Cáncer sin transfundir	Sin cáncer sin transfundir
17 Leucemia linfoide aguda	4 Tumor de Wilms	8 Enfermedad renal
3 Leucemia mieloide aguda	3 Rabdomiosarcoma	6 Trauma craneano
2 Rabdomiosarcoma	3 Leucemia linfoide aguda	4 Apendicitis
1 Enfermedad de Hodgkin	2 Enfermedad de Hodgkin	3 Neumonía
1 Hepatoblastoma	2 Linfoma de Burkitt	5 Otros (migraña, absceso del
1 Meduloblastoma	2 Linfomas linfoblásticos	psoas, diarrea aguda, obstrucción
1 Linfoma de Burkitt	2 Tumor tallo cerebral	intestinal, síndrome convulsivo)
1 Histiocitosis	2 Tumor abdominal	
1 Cáncer nasofaríngeo	8 Otros (meduloblastoma, histiocitosis,	
	linfoma indiferenciado, ependimoma,	
	osteosarcoma, astrocitoma, oligodendroglioma,	
	fosa posterior)	

Cuadro 2. Estado nutricional y paraclínicos

	GRUPO 1 (n=28) Cáncer transfundidos	GRUPO 2 (n=28) Cáncer sin transfundir	GRUPO 3 (n=26) Controles	
T/E (% déficit)	-4.43±5.31	-3.31±5.53	-5.35±6.42	>0.05
AST(U/L)	32.94±20.73	36.02±16.78	47.99±62.19	>0.05
ALT(U/L)	43.55±45.38	27.58±19.36	30.25±30.81	>0.05
GGT(U/L)	33.37±30.64	24.05±17.73	28.77±34.07	>0.05
Fosfatasa alcalina (U/L)	355.75±148.85	305.79±137.19	322.00±119.90	>0.05
Bilirrubina directa (gr/dl)	0.33±0.77	0.14±0.09	0.20±0.38	>0.05

3.9% (1 niño para cada prueba) para Ags VHB, IgGc VHB y Acs 4ta. VHC (Cuadro 3).

DISCUSIÓN

Nuestro estudio no evidenció en niños con cáncer (transfundidos y no transfundidos) seropositividad para el VHC, datos que difieren a lo encontrado en Turquía¹⁰, Italia¹¹, Polonia¹² y Egipto¹³ en niños con enfermedades oncohematológicas, con seroprevalencias entre el 0.9 y 55%; y a diferencia de nuestro grupo control sin cáncer no transfundido, que tuvo una seroprevalencia del 3.9%, dato superior al reportado por Jonas y cols.¹⁴ en Estados Unidos, quienes relatan una seroprevalencia del 0.1% en escolares sanos menores de 18 años, e inferior al reportado por El-Nanawy y cols.¹⁵ en Egipto, con una seropositividad para el VHC del 12% en niños sanos. Igualmente nuestros hallazgos son nulos, al ser comparados con otros grupos de niños a riesgo para adquirir el VHC, como quienes requieren transfusiones¹⁵⁻¹⁸ o viven en la calle¹⁹ y en sitios de cautiverio²⁰, cuyas seroprevalencias están entre el 11.4-90% y el 0.6-7.5%, respectivamente (Cuadro 4).

Nuestro reporte no permite así realizar una asociación con posibles factores de riesgo para adquirir el VHC, como las transfusiones o la cronicidad de la enfermedad; datos descritos por Khalifa y cols.¹³ quienes encontraron en sus niños oncohematológicos, que el 92% de ellos tenían historia de ser multitransfundidos y poseer una enfermedad con una evolución prolongada, lo que les permitió sugerir que los niños con enfermedades oncohematológicas deben ser monitorizados periódicamente para progresión de enfermedad hepática crónica; y también descritos por Chang y cols.¹⁸, quienes reportaron que en el 60% de los niños con Acs 2da VHC en un seguimiento a 3 años presentaron cronicidad de la enfermedad, evidenciando

que la edad de inicio fue un factor de riesgo para ello, datos similares a los descritos en 30 niños hijos de madres VHC + por Bortolotti y cols.²¹ y en los 143 niños estudiados por Al-Sheyyab y cols.¹⁷. Para Martins y cols.²⁰ los factores de riesgo asociados al VHC fueron las transfusiones, los tatuajes y la drogadicción endovenosa, presentando una mayor prevalencia en los niños entre 17 y 20 años que entre los niños entre 9 y 12 años. A diferencia de Dibeneditto y cols.¹¹, nosotros no podemos postular que el estado inmunosupresor de los niños con leucemia por sí mismo y la quimioterapia citotóxica por largo tiempo puedan actuar activando el VHC y causar daño hepatocelular durante la terapia de mantenimiento, ya que en ninguno de nuestros niños con cáncer presentaron seropositividad al VHC, diferente a sus hallazgos en que el 32.1% de ellos fue seropositivo para el VHC.

Nuestra seropositividad para el VHB en niños con cáncer, estuvo dada más que todo por el grupo de niños sin transfundir en 1 y 2 casos, para Ags VHB e IgGc VHB, respectivamente, y fue nula para ambos marcadores serológicos en los niños con cáncer transfundidos, hallazgos que concuerdan con lo relatado por Dibeneditto y cols.¹¹, pero diferentes a lo reportado en Turquía¹⁰, Suráfrica²² y Polonia¹², quienes describen seroprevalencias en niños oncohematológicos, entre el 4 y 62.2% para Ags VHB; al igual que al ser comparados con niños a riesgo, con seroprevalencia para Ags VHB del 3.5%¹⁷ y con niños sanos con seroprevalencias entre el 0.1% y el 20.6% para Ags VHB^{14,23-27} y del 3.2%²⁷ y el 43.3%¹⁴ para IgGc VHB (Cuadro 5). Podríamos nosotros así proponer la postulación de Willers y cols.²² con relación al VHB, quienes encuentran que el 23.3% con un seguimiento promedio de 20 meses, desarrollaron infección activa para el VHB, siendo la leucemia/linfoma un factor de riesgo para adquirirla y piensan que ello sea debido a la severidad de

Cuadro 3. Seroprevalencia para el virus de la hepatitis B y C

	GRUPO 1 (n=28) Cáncer transfundidos	GRUPO 2 (n=28) Cáncer sin transfundir	GRUPO 3 (n=26) Controles
Ags VHB	0 (0%)	1 (3.6%)	1 (3.9%)
IgGc VHB	0 (0%)	2 (7.1%)	1 (3.9%)
Acs 4ta VHC	0 (0%)	0 (0%)	1 (3.9%)

Cuadro 4. Seroprevalencia para el VHC

AUTOR	N	EDAD (años)	DIAGNÓSTICO	Acs VHC	PAÍS
Khalifa AS ¹³	84	7.0±3.7	Oncohematológicos transfundidos y no transfundidos	55% (2da)	Egipto
Dibenedetto SP ¹¹	90	0 – 14	LLA	32.1% (2da)	Italia
Berberoglu S ¹⁰	102	0.7 – 17	Oncohematológicos	0.9%	Turquía
Styczynski J ¹²	553	0 – 18	Cáncer	54.3%	Polonia
Lai ME ¹⁶	85	2.4±1.9	Talasemia mayor multitransfundidos	90% (2da)	Italia
El-Nanawy AA ¹⁵	18	1 – 16	Talasemia mayor	44%	Egipto
Al-Sheyab M ¹⁷	143	0.6 – 25	Anemia hemolítica hereditaria	40.5%	Jordania
Chang MH ¹⁸	88	≤18	Transfundidos e hijos de madres VHC+	11.4% (2da)	China
Nowicki MJ ¹⁹	40	X=14.1	Niños retardados	7.5%	USA
Martins RMB ²⁰	1378	9 – 20	Escolares y niños de la calle	0.6% (2da)	Brazil
Jonas MM ¹⁴	869	≤18	Escolares	0.1%	USA

la inmunosupresión inducida por la enfermedad misma y los regímenes intensos de quimioterapia, lo que incrementa la necesidad de transfusiones sanguíneas y procedimientos invasivos comparados con niños con tumores sólidos o histiocitosis.

Estos hallazgos, unidos a los de autores como Berberoglu¹⁰ que reporta una seropositividad total (AcAgs, IgGc, IgMc) para el VHB del 19.6%, hace necesario que de rutina se inicie la vacunación para el VHB en el niño oncohematológico seronegativo, además como lo establecen las políticas en salud de la mayor parte del mundo, incluido Colombia, en todo niño, desde el nacimiento²³.

En conclusión, nuestra población de niños con cáncer (transfundidos y no transfundidos), no presentó seropositividad para hepatitis C, datos que contrastan con la población general de referencia, que tuvo una seroprevalencia para Acs 4ta VHC del 3.9%; y a diferencia de lo reportado por la literatura mundial, los niños con cáncer transfundidos no presentaron marcadores serológicos positivos para hepatitis B, y la seropositividad estuvo dada por los niños con cáncer sin transfundir, siendo

del 3.6% para AcsVHB y del 7.1% para IgGc VHB, datos no distantes de la población general, que presentó una seroprevalencia del 3.9% para Acs VHB e IgGc VHB.

BIBLIOGRAFÍA

- Cortés EP, Velasco CA, Rueda E, Orozco LC, Bareño RL, Bolívar A. Seroprevalence for hepatitis b and c in children with cancer. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31 (Suppl. 2): S268-S269
- Menitove JE. Transmission-transmitted infections: update. *Sem Hematol* 1996; 33: 290-301
- Gamboa JD, Valencia P. Significado clínico de los marcadores serológicos de las hepatitis virales. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1998; 55: 41-46
- Benson PB. Hepatitis as a complication of blood transfusion. *Haemophilia* 1995; 1: 70-73
- Fang JW, Chow V, Lau JY. Virology of hepatitis C virus. *Clin Liv Dis* 1997; 1: 493-514
- González RP. Hepatitis C virus infection in pediatric patients. *Clin Liv Dis*.1997; 3: 691-705
- Bareño RL, Velasco CA. Marcadores serológicos para el diagnóstico de hepatitis viral. *Rev Actualidad Biomédica Colombiana* 1995; 2: 100-105
- Menitove JE. Transfusion-transmitte diseases. *Transf Med* 1995; 142: 2054-2062
- Velasco CA. Valoración nutricional en niños. En: Velasco CA, editor. *Casos pediátricos en gastroenterología, hepatología y nutrición*. Programa Editorial Universidad del Valle: Cali 2003:

Cuadro 5. Seroprevalencia para el VHB

AUTOR	N	EDAD (años)	DIAGNÓSTICO	Ags VHB	IgGcVHB	PAÍS
Dibenedetto SP ¹¹	90	0 – 14	LLA	0%		Italia
Berberoglu S ¹⁰	102	0.7 - 17	Oncohematológicos	4%		Turquía
Willers E ²²	60	1 - 16	Leucemia/linfoma	23.3%		Suráfrica
Styczynski J ¹²	553	0 - 18	Cáncer	62.2%		Polonia
Al-Sheyab M ¹⁷	143	0.6 – 25	Anemia hemolítica hereditaria	3.5%		Jordania
Nemba K ²³	465	0 – 12	Sin hepatitis ni talasemia	20.6%		New Guinea
Goh KT ²⁴	944	0 – 15	No vacunados	19.3%		Singapore
Aspinall S ²⁵	248	5- 19	Escolares	7.3%		Suráfrica
Chamberlin J ²⁶	587	4 - 22	Escolares	7.7%	43.3%	Belice
Jonas MM ¹⁴	869	≤18	Escolares	0.1%	3.2%	USA
Singh J ²⁷	1094	≤14	Escolares	3.9%		India

- 77-87
10. Berberoglu S. The seroprevalence of hepatitis B, hepatitis C and human immunodeficiency virus infections in paediatric oncology patients in Turkey. *Postgrad Med J* 1996; 72: 609-611
 11. Dibenedetto SP, Ragusa R, Sciacca A, Di Cataldo A, Miraglia V, D'Amico S, et al. Incidence and morbidity of infection by hepatitis C virus in children with acute lymphoblastic leukaemia. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 271-275
 12. Styczynski J, Wysocki M, Koltan S, Kurylak A. Epidemiologic aspects and preventive strategy of hepatitis B and C viral infections in children with cancer. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 1042-1049
 13. Khalifa AS, Mitchell BS, Watts DM, El-Samahy MH, El-Sayed MH, Hassan NF, et al. Prevalence of hepatitis C viral antibody in transfused and nontransfused Egyptian children. *Am J Trop Hyg* 1993; 49: 316-321
 14. Jones MM, Robertson LM, Middleman AB. Low prevalence of antibody to hepatitis C virus in an urban adolescent population. *J Pediatr* 1997; 131: 314-316
 15. El-Nanwy AA, El-Azzouni OF, Soliman AT, Amer AE, Demian RS, El-Sayed HM. Prevalence of hepatitis C antibody seropositivity in healthy Egyptian children and four high risk groups. *J Trop Pediatr* 1995; 41: 341-343
 16. Lai ME, De Virgili S, Argioli F, Farsi P, Mazzoleni AP, Lisci V, et al. Evaluation of antibodies to hepatitis C virus in a long-term prospective study of posttransfusion hepatitis among thalassaemic children: comparison between first- and second-generation assay. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 16: 458-464
 17. Al-Sheyyab M, Batiha A, el-Khateeb M. The prevalence of hepatitis B, hepatitis C and human immune deficiency virus markers in multi-transfused patients. *J Trop Pediatr* 2001; 47: 239-242
 18. Chang MH, Ni YH, Hwang LH, Lin KH, Lin HH, Chen PJ, et al. Long term clinical and virologic outcome of primary hepatitis C virus infection in children: a prospective study. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 769-773
 19. Nowicki MJ, Ahmad N, Schmidt RE, Kuramoto IK, Baroudy BM, Balistreri WF. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 151-152
 20. Martins RMB, Porto SOB, Vanderborcht BOM, Rouzere CD, Queiroz DAO, Cardoso DDP, et al. Short report: prevalence of hepatitis C viral antibody among Brazilian children, adolescents, and street youths. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 53: 654-655
 21. Bortolotti F, Resti M, Giacchino R, Azzari C, Gussetti N, Crivellaro C, et al. Hepatitis C virus infection and related liver disease in children of mothers with antibodies to the virus. *J Pediatr* 1997; 130: 990-993
 22. Willers E, Webber L, Delpont R, Kruger M. Hepatitis B- a major threat to childhood survivors of leukaemia/lymphoma. *J Trop Pediatr* 2001; 47: 220-225
 23. Nema K, Babona DM, Vince JD. Age-specific prevalence of hepatitis B surface antigenaemia in hospitalized children at Port Moresby, Papua New Guinea (A cross-sectional study with implications for the hepatitis B control programme). *Ann Trop Paediatr* 1993; 13: 237-241
 24. Goh KT, Kong KH, Heng BH, Oon CJ. Seroepidemiology of hepatitis A and hepatitis B virus infection in a Gurkha community in Singapore. *J Med Virol* 1993; 41: 146-149
 25. Aspinall S, Joubert JJ, Evans AC, Joseph S, Steele AD, Lecatsas G. Prevalence of hepatitis B in !Kung (San) children from bushmanland, Namibia. *Ann Trop Paediatr* 1994; 14: 163-167
 26. Chamberlin J, Bryan JP, Jones DL, Reyes L, Hakre S. Seroprevalence of hepatitis B virus among school-age children in the Stann Creek district of Belize, Central America. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 55: 452-455
 27. Singh J, Bhatia R, Khare S, Patnaik SK, Biswas S, Lal S, et al. Community studies on prevalence of HbsAg in two urban populations of southern India. *Indian Pediatr* 2000; 37: 149-152

SUMMARY

Seroprevalence for hepatitis b and c in children with cancer. Introduction: The risk of acquiring infections via blood transfusion in children with cancer is high, mainly for hepatitis B and C, being the hepatic failure a chronic complication for this risk. **Objective:** To determine the seroprevalence for hepatitis B and C in children with cancer. **Materials and Methods:** 60 children with diagnosis of cancer by aspirating and/or medulla biopsy and/or histopathology (6.3±3.50 years old; 38 male) who consulted at the Hospital Universitario Ramón González Valencia (HURGV) in Bucaramanga, Colombia in a period of 9 months, were included. They were divided into children with cancer (transfused and non-transfused) and 30 healthy children (6.47±3.15 years old; 19 males), they were the controls. A clinical record to each one was made (vaccination scheme, number of blood transfusion, height). An amount of 5 ml of plasma was taken (Ags HBV, IgGc HBV, Acs 4th generation HCV, AST, ALT, GGT, alkaline phosphatase, and direct bilirubin). When the deficit T/E >5%, it was considered chronic malnutrition. The statistical analysis was based on the distribution of t student, being meaningful p<0.05 (X±DS). **Results:** 8 children were excluded due to the contamination of samples, ending the study with 28 transfused children with cancer, 28 non-transfused children with cancer and 26 healthy children, in whom statistical differences regarding to age, gender, nutritional status and hepatic function were not found. No child with cancer was found seropositive for the HCV, neither were any of the transfused children with cancer for either the HBV or HCV. The seropositivity in children with cancer was given by a non-transfused children with cancer for Ags HBV (3.6%) and two for IgGc HBV (7.1%). In the general population the seropositivity was 3.9% (1 child for each test) for Ags HBV, IgGc HBV and Acs 4th HCV. **Conclusion:** This group of children with cancer didn't show seropositivity for the HCV, and differently from what was reported, the transfused children with cancer didn't show positive serologic markers for the HBV, and the seropositivity was given by the non-transfused children with cancer, with 3.6% for Ags HBV and 7.1% for IgGc HBV.

Key words: Seroprevalence, hepatitis B, hepatitis C, transfused, non-transfused, cancer, children