

Terminología para la Hepatitis por Virus B (HVB)

Hernando González-Quirós

Antígeno de Superficie (HBsAg) y Anticuerpo(Anti-HBs) de HVB: HBsAg Es el marcador por excelencia de infección, aparece en suero en 1 a 10 semanas después de la infección aguda y desaparece después de 4 a 6 meses en los pacientes que se recuperan de la Enfermedad. Si persiste por más de 6 meses implica infección crónica. La desaparición del Antígeno es seguida por la aparición del Anticuerpo(Anti-HBs).

Antígeno core (HBcAg) y Anticuerpo(antiHBc): HBcAg es un antígeno intracelular que se expresa en hepatocitos infectados no se detecta en el suero.

El anti-HBc puede ser detectado en suero durante todo el curso de la infección por HVB. Durante la infección aguda anti-HBc del tipo IgM es el único marcador de infección durante el período de ventana o período donde no existe evidencia en suero de ningún antígeno de la HBV.

Antígeno e (HBeAg) y Anticuerpo (anti-HBe): HBeAg es una proteína secretora que se procesa de la proteína precore. Se considera un marcador de replicación activa e infectividad. Su presencia usualmente se asocia a niveles altos de DNA del virus en sangre y alto riesgo de transmisión de la infección. La seroconversión a anti-HBe se asocia usualmente a disminución de los niveles de HVB DNA en suero y remisión del daño al hígado. Sin embargo algunos pacientes continúan con lesión hepática activa y altos niveles de DNA después de la seroconversión.

HVB Crónica con HBeAg negativo (HBCe-): Aquellos pacientes con evidencia de HBV Crónica que son portadores de una mutación en la región del core o precore del genoma que evita que el HBeAg se exprese o tienen una variante salvaje del virus.

HVB DNA: Existen pruebas cuantitativas y cualitativas para detectar el nivel de HVB DNA, existe necesidad de estandarizar los valores de los diferentes métodos a UI/mL. El valor arbitrario de >10(5) copias/mL ha sido escogido como uno de los criterios diagnósticos para HVB Crónica en uno de los consensos recientes del NIH por lo que se decide escoger también en ésta ocasión. Sin embargo debe entenderse que los niveles de HVB DNA pueden variar.

Hepatitis Aguda por virus B: Necrosis e inflamación (necroinflamación) de los hepatocitos debido a la infección por el virus de la Hepatitis B con elevación secundaria de las pruebas de función hepática y la normalización de las mismas en 1 a 4 meses.

Falla hepática Fulminante: Falla hepática debido a la destrucción masiva del hígado de las células infectadas mediada por la respuesta inmune a los hepatocitos infectados.

Hepatitis Aguda Anictérica: Hepatitis Aguda por HBV sin ictericia y elevación de la bilirrubina.

Transmisión perinatal del virus B: Transmisión materno-fetal del virus durante el proceso de labor de parto o cesárea.

Transmisión sexual del virus B: Transmisión por contacto sexual.

Transmisión percutánea por virus B: Transmisión por líquidos corporales incluyendo secreciones saliva, sangre.

Transmisión por contacto de persona a persona: se presume que existe transmisión por contacto de personas no infectadas con personas infectadas por medio de heridas abiertas y lesiones particularmente entre niños en áreas hiperendémicas.

Hepatitis Crónica por Virus B: Enfermedad crónica por necroinflamación del hígado causada por infección persistente por el HVB. Las pruebas de función hepática permanecen elevadas por más de 6 meses.

Se puede dividir en: HBeAg positiva y HBeAg negativa.

Estado de Portador Inactivo HBsAg: Infección hepática persistente por HBV sin evidencia de necroinflamación activa significativa.

HVB resuelta: Infección hepática previa por HVB sin más evidencia virológica, bioquímica o histológica de infección activa o enfermedad.

Exacerbación Aguda o Reactivación de la HVB: Elevación intermitente de las aminotransferasas por la HVB a mas de 10 veces el valor normal superior y a más del doble de los valores de base.

Reactivación de la HVB: Reaparición de la necroinflamación activa y enfermedad hepática en una persona conocida de ser Portadora inactiva o haber resuelto su HBV.

Aclaramiento de HBeAg: Pérdida de HBeAg en una persona quien era previamente portadora de dicho antígeno.

Seroconversión de HBeAg: Pérdida de HBeAg y presencia de anticuerpos del HBe en una persona que era HBeAg positiva y HBeAc negativo.

Reversión de HBeAg: Reaparición del HBeAg en una persona que era HBeAg negativa y anti-HBe positiva.

Crterios Diagnsticos:

HBV Crnica: 1. HBsAg positivo > 6 meses. 2. HBV DNA > 10(5) copias/mL. 3. Elevacin persistente o intermitente en los niveles de AST/ALT. 4. Biopsia Heptica que muestra Hepatitis Crnica.

Portador Inactivo: 1. HBsAg positivo > 6 meses. 2. HBeAg negativo, anti-HBe positivo. 3. HBV DNA < 10(5) copias/mL. 4. Niveles de AST/ALT persistentemente normales. 5. Biopsia confirma ausencia de Hepatitis significativa.

HBV resuelta: 1. Historia previa de HBV Aguda o Crnica o la presencia de anti-HBc ± anti-HBs. 2. HBsAg negativo. 3. HBV DNA no detectable. 4. Niveles de ALT normales.

HVB Crnica con HBeAg negativo (HBc-): 1. HBsAg positivo. 2. HBeAg negativo. 3. Niveles en suero de HBV DNA > 10(4-5) copias/mL. 4. Elevacin persistente o intermitente de las aminotransferasas que no pueden ser atribuidas a otras causas.

Tratamiento de HBV:

El objetivo es para lograr supresin sostenida de la replicacin del virus y remisin del dao hepatico. Las respuestas se pueden definir:

1. Bioqumica: Normalizacin de las aminotransferasas ALT/AST.

2. Virologica: Disminucin de los niveles de HBV DNA a valores no detectables y prdida del HBsAg en pacientes inicialmente positivos.

3. Histologica: con mejoria de la histologia por biopsia en cuanto a inflamacin y/o fibrosis con una disminucin en el ndice de actividad histologica de al menos dos puntos comparado a la biopsia de pre-tratamiento.

4. Completa: Cumple los criterios para respuesta bioqumica y virolgica ms prdida de HBsAg.

Valoracin de la respuesta segn el momento de la valoracin.

Respuesta durante el tratamiento:

Mantenida: Durante el tratamiento y persiste durante el curso del mismo.

Al final del tratamiento: Al finalizar un curso de tratamiento definido.

Respuesta despus de haber finalizado el tratamiento:

Sostenida a los 6 meses: A los 6 meses de haber finalizado el tratamiento.

Sostenida a los 12 meses: A los 12 meses de haber finalizado el tratamiento.

Lecturas recomendadas

1. Lok Anna, McMahon: AASLD Guideline: Chronic Hepatitis B.
2. Lok Anna: Clinical manifestations and natural history of hepatitis B virus infection. Up to Date 2006.
3. Lok Anna: Serologic diagnosis of hepatitis B virus infection. Up to Date 2006.
4. Eng-Kiong Teo, Lok Anna: Epidemiology transmission and prevention of hepatitis B virus infection. Up to Date 2006
5. Chi-Jen Chu, Lok Anna: Clinical significance and molecular characteristics of common hepatitis B virus variants. Up to Date 2006.

Abreviaturas

ADN, circular covalentemente cerrado (ADN ccc);

AFP, alfa-fetoproteina

ALT, alanino aminotransferasa

Anti HBc, anti core

Anti HBs, anticuerpo contra el antgeno de superficie

Anti HBeAg, anticuerpo contra el antgeno e del virus B

AST, aspartato amino transferasa

CCSS, Caja Costarricense de Seguro Social

CDC, Center of Disease control and Prevention

EUA, Estados Unidos de Amrica

GGT, gama glutamil transpeptidasa

HBc Ag, antgeno core

HBeAg, antgeno e del virus B

HBIG, inmunoglobulina

HBsAg, antgeno de superficie

HBsAg, antgeno de superficie del virus B

HBV, Virus hepatitis B

HCC, carcinoma hepatocelular

HCCP, carcinoma hepatocelular primario

HSV1, Herpes tipo Varicela zoster

HVS2, Epstein Bar

CI, control interno

IFN-, interfern alfa

LAM, lamivudina

MRI, resonancia magntica

PCR, polimerasa reaccin en cadena de la polimerasa

TC, tomografa computarizada

UDI, usuarios de drogas intravenosas

US, ultrasonido