

## ESTADO DE PORTADOR CRONICO DE HEPATITIS B (Pronóstico)

Alexis Rodríguez Madrigal\*  
Francisco Vargas Mena\*\*\*

Minor Vargas Baldares\*\*  
Ivan Moreno Rampani\*\*\*\*

### INTRODUCCION

El número y complejidad de los diferentes marcadores serológicos asociados con la Hepatitis B, la hacen de difícil interpretación; sin embargo, constituyen arma útil para establecer el estado de infección, grado de infectividad y estado inmune del paciente. El virus de la Hepatitis B: DNA - doble cadena y de 42 nanómetros intacto, es referido como la partícula Dane, con un componente superficial (antígeno de superficie, antígeno Australia, HBsAg), un componente interno (Antígeno Core, HBcAg). El primero puede ser detectado en el suero y citoplasma del Hepatocito; el segundo no se encuentra libre en el suero, sólo en núcleo del hepatocito y partícula Dane. Finalmente, el Antígeno e (HBeAg) que puede ser un subcomponente del antígeno Core y la enzima endógena DNA polimerasa. Cada uno de los antígenos puede inducir un anticuerpo en respuesta a infección aguda o crónica, produciendo tres patrones clásicos serológicos:

1. Hepatitis B sintomática aguda (30-40%)
2. Hepatitis B subclínica (50%)
3. Estado de portador crónico (5 a 10%)

Cuál evolución tomará el huésped? No está establecido el motivo. El patrón que nos interesa para este trabajo, es el de estado de portador crónico. El 5 a 10% de las personas infectadas con el Virus B desarrollan este estado. En estos pacientes el Antígeno de Superficie se desarrolla durante el período tardío de incubación, aumenta a títulos altos y persisten por

más de seis meses, años, décadas o toda la vida. El anticuerpo no se desarrolla prácticamente. En contraste al Anti Core, aparece a títulos muy altos, la presencia de Anti Core tipo IgM puede sugerir infección persistente. El antígeno e se eleva con o después del Antígeno de Superficie a títulos altos y persiste pero no tanto como éste. En la mayoría de las personas el Antígeno e desaparece y aparece el Anti e, esta seroconversión no ocurre en estado de portador. La presencia de Antígeno e, puede indicar altos niveles de virus, actividad de DNA polimerasa y presencia de partículas Dane intactos.

**Hepatitis crónica:** Enfermedad inflamatoria hepática, sin resolver después de 3 a 6 meses, de los que el 30 al 40% son por Virus B. En otros estudios 10 a 25%. Su definición específica se realiza con histología por Biopsia de Hígado y se describen dos grupos:

- Hepatitis crónica persistente (HCP)
- Hepatitis crónica activa (HCA)

**HCP:** La arquitectura lobular intacta con infiltrado linfocitario portal, con leve o ausencia de fibrosis y de pronóstico descrito como excelente.

**HCA:** Curso prolongado, con episodios de Necrosis celular, fibrosis y usual progresión a cirrosis.

### MATERIAL Y METODOS

Se tomaron 1000 pacientes del Banco de Sangre del Hospital Dr. Fdo Escalante Pradilla, donadores desde enero de 1985 a diciembre de 1985, con Antígeno de Superficie positivo; obteniéndose 29 pacientes los cuales se controlaron 6 meses después con método de hemaglutinación pasiva y verificado por RIA en el I.C.M.R.T.; persistiendo 6 negativos, 1 había fallecido al inicio del estudio con "Hepatoma", 20 continuaron el estudio, 2 no se presentaron. A los 20 pacientes se les determinó Fosfatasa Alcalina, Enzimas hepática y Biopsia por punción percutánea

\* Asistente Especialista en Medicina Interna, Hosp. Escalante Pradilla.

\*\* Asistente Servicio de Patología, Hosp. San Juan de Dios.

\*\*\* Microbiólogo, Hospital Escalante Pradilla.

\*\*\*\* Ultrasonografista, Hospital Dr. Escalante Pradilla.

con aguja de Vim Silverman mediana. Se mantiene muestra en formol Bufferizado y valoradas en Servicio de Patología del Hospital San Juan de Dios por

técnica de alta resolución. Además se les realizó determinaciones de Marcadores Serológicos de Hepatitis B en el I.C.M.R.T.

**MARCADORES SEROLOGICOS EN 20 PACIENTES CON ESTADO PORTADOR CRONICO DE HEPATITIS B:  
Enero a Diciembre 1989.**

CLASIFICACION	EDAD	HB	FA	TGO	TGP	B.T.	B.D	HBsAg	Anti HbsAg	Anti Core título	IgM Core	Anti Be
H.C.P.	29	15.2	43	27	13	0.58	0.28	(+)	(-)	1:12800	(-)	
	40		28.6	19	20	0.45	0.30	(+)	(-)			
	44		48.7	29	12	1.58	0.43	(+)	(-)	1:800	(-)	(+)
	36							(+)	(-)	1:800	(-)	(+)
	33		56	21	10	1.4	0.9	(+)	(-)			
	26		28.6	15	20	1.24	0.6	(+)	(-)			
	32	15.2	40	27	10	0.43	0.28	(+)	(-)	1:3200		(+)
	47		39	7	11	0.30	0.15	(+)	(-)	1:3200		(+)
	46		21	22	11			(+)	(-)			(+)
	31		37.1	9	11	0.55	0.41	(+)	(-)	1:800		(+)
H.C.A.	21		44.2	28	30	1.19	0.88	(+)	(-)	1:800	(-)	(+)
	21		63.1	19	24	1.34	0.43	(+)	(-)	1:800	(-)	(-)
	22		33.6	31	13	1.10	0.45	(+)	(-)			
	24		44.2	11	5	0.7	0.55	(+)	(-)	1:3200	(-)	(-)
	30	17	60	45	21	0.58	0.33	(+)	(-)	1:800	(+)	(+)
	32	14	26	35	12	0.58	0.43	(+)	(-)	1:3200	(+)	(-)
	37		50.9	15	17	0.92	0.3	(+)	(-)	1:3200	(-)	(-)
	31		51.5	27	11	1.08	0.45	(+)	(-)	1:12800	(+)	(-)
30		?	11	10	0.76	0.3	(+)	(-)	1:800	(-)	(-)	
PTE BIOP. NL.	35		47	8	13	0.76	0.45	(+)	(-)	1:200	(-)	

## RESULTADOS

De los 1000 pacientes, todos del sexo masculino, único sexo donador durante el tiempo estudiado, se obtuvieron los siguientes resultados:

1. El 2.9% de los 1000 casos, tienen el Antígeno de Superficie positivo, sin antecedente de Hepatitis sintomática y clínica.
2. El 2% de los donadores tienen cambios histológicos de Hepatitis crónica y son asintomáticos, no diagnosticables por los métodos usuales.
3. Diez pacientes (50%) de los portadores crónicos de Hepatitis B, tienen cambios histológicos de Hepatitis crónica persistente.
4. Nueve pacientes (45%) de los pacientes portadores crónicos de Hepatitis B, tienen cambios histológicos de Hepatitis crónica activa.

5. Un paciente (5%) reporta Biopsia de Hígado sana, con estado de portador crónico de Hepatitis B.

6. Seis pacientes (60%) portadores de Hepatitis crónica persistente, tienen positivo el Anti Be.

7. Dos pacientes (22%) portadores de Hepatitis crónica activa, tienen positivo el Anti Be.

## RESUMEN Y COMENTARIOS

Contrario a la creencia del personal de salud, con este trabajo se demuestra la alta incidencia de Hepatitis B en donadores que existe en nuestra Zona Sur, pudiéndolo colocar entre los primeros lugares. (mg. San Ramón de Alajuela 1.5 a 2.5%). Además se demostró el alto porcentaje en pacientes asintomáticos y con cambios histológicos importantes que pueden explicarnos la etiología en pacientes que detectamos en mayores edades como cirróticos, sin an-

tecedentes de etilismo o de hepatitis clínica o con hepatomas sin estos antecedentes. Con lo anterior expuesto en asocio al próximo estudio de incidencia real de Hepatitis sintomática de la zona, demostrar la necesidad de vacunación por lo menos en personal de riesgo, con vacuna de Hepatitis B, que al fin y al cabo resulta en este caso más barata la medicina preventiva que la asistencial.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Aikawa et Al, Seroconversion from Hepatitis Be-Anti-HBe. *N. Engl. J Med* 288.
2. *Ann. Rev. Med.* 1981 32:1-11, Serologic Markers of Hepatitis B Virus Infection.
3. Eleftheriou et al. 1975, Incidence and Clinical Significance of e Antigen and Antibody in acute and Chronic Liver Disease, *Lancet* 2.
4. Harvey, *The Principles and Practice of Medicina* 20 Edición.
5. *Harrison Medicina Interna*, 5 Edición Hepatopatía.
6. Koff RS: Management of the Hepatitis B Surface Antigen Carrier. *Seminars in Liver Disease* 1:33-43, 1981.
7. *Postgraduate Medical Journal*, 1987 Vol. 63, Supplement 2.
8. Sarver DK: Hepatitis in Clinical practice. 2. Non-A, Non-B and delta Hepatitis. *Postgrad Med* 1986; 79:218-230.
9. Sherlock S., Thomas HC. Treatment of Chronic Hepatitis due to Hepatitis Virus B. *Lancet* 1985, 1343-1346.
10. Zuckerman Aj. Sun TT, Linsell A, Stjernsward J. Prevention of Primary Liver Cancer. *Lancet* 1983, 463-465.