

HEPATITIS AGUDA POR VIRUS E. UN CASO IMPORTADO DE LA REPÚBLICA DOMINICANA.

ACUTE HEPATITIS E VIRAL INFECTION. A CASE IMPORTED FROM DOMINICAN REPUBLIC

E BIRUSAK ERAGINDAKO HEPATITIS AKUTUA. DOMINIKAR ERREPUBLIKATIK INPORTATUTAKO KASUA.

P. Martínez-Odrizola, P. Arriola, A. Gutiérrez-Macías, J. Muñoz.*

*Servicios de Medicina Interna y *Enfermedades Infecciosas. Hospital de Basurto. Bilbao. España UE.*

Sr. Director.

El virus de la hepatitis E (VHE) es la principal causa de hepatitis no-A no-B de transmisión entérica en países subdesarrollados. En los países en los que la hepatitis E no es endémica, la infección por este virus es responsable de menos del 1% de los casos de hepatitis vírica aguda. La mayor parte de los casos de hepatitis E declarados en estos países se ha asociado con viajes a regiones endémicas para el VHE (1). Sin embargo, en los últimos años se han descrito casos autóctonos de hepatitis E esporádicas en diversos países de Europa (2-4). A continuación describimos el primer caso de hepatitis E diagnosticado en el Hospital de Basurto y primer caso declarado a la Unidad de Vigilancia Epidemiológica de la Comunidad Autónoma Vasca.

Se trataba de un varón de 40 años de edad, sin hábitos tóxicos, con antecedente de hepatitis aguda ictericia a los 6 años de edad. No intervenciones quirúrgicas ni transfusiones de sangre. No tomaba medicamentos ni productos de herboristería. Cuatro semanas después del regreso a Bilbao de un viaje a la República Dominicana, comenzó con un cuadro de astenia profunda, anorexia, náuseas y artromialgias, seguido al cabo de 4-5 días de ictericia, coluria y acolia, con leve prurito generalizado. No refería fiebre, escalofríos ni dolor abdominal. A la exploración física presentaba una ictericia franca de piel y mucosas, sin otros hallazgos patológicos. Entre las pruebas complementarias destacaban: Bilirrubina total 7,41 mg/dl, bilirrubina conjugada 5,50 mg/dl, AST 3.041 U/l, ALT 4.226 U/l, gamma-GT 652 U/L, fosfatasa alcalina 428 U/l y tasa de protrombina del 100%. Hierro y ferritina: normales. Orina: bilirrubina y urobilinógeno positivos. Sedimento de orina: normal. Serología de virus de hepatitis A, B y C, VIH, mononucleosis, citomegalovirus, herpes, toxoplasma, brucella y lues: negativos. DNA-VHB y RNA-VHC: negativos. Autoanticuerpos (antinucleares, antimitocondriales, anti-músculo liso y anti-LKM): negativos. Anticuerpos anti-VHE IgG e IgM (enzimoinmunoanálisis): positivos. Rx de tórax: Sin hallazgos patológicos. Ecografía abdominal: Hepatomegalia sin lesiones focales. Vesícula y vía biliar normales. Con el diagnóstico de hepatitis aguda colestásica por VHE el paciente fue tratado de forma sintomática, presentando una evolución favorable con desaparición

de la ictericia 8 días después del diagnóstico y con normalización de la bioquímica hepática al cabo de 6 semanas.

El VHE es el responsable de lo que antes se denominaba hepatitis no-A no-B epidémica o de transmisión enteral. Es un virus RNA monocatenario de transmisión enteral, que se encuentra principalmente en India y en el resto de Asia, África y Centroamérica. La enfermedad es endémica en dichas zonas, pero también puede aparecer en forma de brotes epidémicos o como casos esporádicos (5,6). La prevalencia de la infección por el VHE en la Comunidad Autónoma Vasca es desconocida. De hecho, el presente caso es el primero declarado a la Unidad de Vigilancia Epidemiológica, lo que se podría explicar por el bajo índice de sospecha diagnóstica y/o por la ausencia de notificación de casos diagnosticados. El mecanismo de transmisión del VHE es similar al del VHA y se transmite principalmente por la vía fecal-oral y se ha identificado al agua de beber contaminada con heces como el vehículo más probable de la transmisión en la mayoría de los brotes declarados. El virus se ha detectado en heces, bilis e hígado, y se excreta por las heces en la fase final del período de incubación; se producen respuestas inmunitarias contra antígenos víricos desde fases muy tempranas de la infección aguda. Se detectan anticuerpos anti-VHE IgM e IgG, pero disminuyen rápidamente tras la infección aguda hasta alcanzar valores muy bajos al cabo de 9-12 meses (5). En estudios de seroprevalencia en países endémicos se han detectado anticuerpos anti-VHE entre el 10 y el 40% de los adultos, mientras que en países no endémicos aparecen en menos del 1% (1). La prevalencia en Centroamérica oscila entre el 3 y el 6% (7). El período de incubación de la enfermedad es de 3-5 semanas. Las manifestaciones clínicas son similares a las de las hepatitis agudas A o B y suelen estar precedidas de una fase prodrómica con fiebre y náuseas. La mayoría de los pacientes con hepatitis E presentan un curso autolimitado y la normalización de las cifras de bilirrubina y de ALT tiene lugar entre las 2 y 6 semanas posteriores al comienzo de los síntomas. No se han descrito casos de hepatitis crónica por VHE. Para la población general de los países en los que la enfermedad es endémica, la relación de casos tota-

les/mortalidad es del 0,5-4%. Sin embargo, existe una elevada mortalidad en las mujeres gestantes, que oscila entre el 5 y el 25% (5). La mayor parte de los casos declarados en España son importados; sin embargo, en los últimos años se han comunicado en nuestro país 19 casos de hepatitis E autóctonas, tres de ellos diagnosticados previamente de hepatitis tóxica por fármacos (2,3,8,9). Hasta ahora muchos casos de hepatitis aguda por VHE pueden haberse clasificado como de etiología desconocida por no haber tenido en cuenta su diagnóstico. Tal vez la incidencia de la infección aumentará en el futuro al considerar su diagnóstico y dada la mayor disponibilidad de la prueba serológica de la detección de anticuerpos anti-VHE en sangre (3). Por lo tanto, creemos que el diagnóstico de hepatitis E debe ser descartado en todo paciente con hepatitis aguda y marcadores serológicos negativos para la hepatitis A, B y C, especialmente si refiere antecedentes de viaje reciente a zonas endémicas. Entre estas áreas geográficas debe ser incluida la del Caribe, zona de especial interés por el notable incremento que ha experimentado el turismo español en esa zona en los últimos años.

Dr. Pedro. Martínez Odriozola
Servicio de Medicina Interna
Hospital de Basurto
Avda. de Montevideo 18
48013 Bilbao
Tfno: 94. 4006000 Ext. 5252
Correo electrónico: pmodrioz@hbas.osakidetza.net

Bibliografía.

1. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis E among US travelers, 1989-1992. *MMWR* 1993; 42: 1-4.
2. Buti M, Clemente-Casares P, Jardi R, Formiga-Cruz M, Schaper M, Valdés A, et al. Sporadic cases of acute autochthonous hepatitis E in Spain. *J Hepatol* 2004; 41: 126-31.
3. Mateos ML, Molina A, Patier JL, Moreira V. Hepatitis E esporádica en España. Nueve casos autóctonos y tres importados. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 118-9.
4. Moreno García M, Fernández González F, Portus de Marco MV, Mera Pérez P. Hepatitis aguda E en España. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 706.
5. Krawczynski K. Hepatitis E. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzetto M, eds. *Tratado de Hepatología Clínica*, 2ª ed. Barcelona: Masson SA, 2001; 1036-41.
6. Krawczynski K. Hepatitis E. *Hepatology* 1993; 17: 932-41.
7. Gambel JM, Drabick JJ, Seriwatana J, Innis B. Seroprevalence of hepatitis E virus among in United Nations Mission in Haiti (UNMIH) peacekeepers, 1995. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58: 731-6.
8. Pérez-Gracia MT, Rodríguez-Iglesias M. Aspectos actuales del virus de la hepatitis E. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 787-92.
9. Patier de la Peña JL, Cerecedo Carballo I, Muñoz de Iriondo I, Mateos Lindemann ML. Aspectos actuales del virus de la hepatitis E. *Med Clin (Barc)* 2004; 122: 717-8.