

HEPATITIS VIRALES EN 1993

FRANCISCO J. HEVIA URRUTIA *

El abecedario de las hepatitis virales se ha definido en los últimos cinco años. Gracias a la serología existe una clasificación bien establecida de los virus que tienen afinidad por el hígado y producen el estado de necrosis denominado *hepatitis*. La definición específica de cada hepatitis viral no se puede hacer en un caso individual solo por la clínica o por los exámenes de laboratorio relacionados con la función hepática. La medición de antígenos y anticuerpos específicos contra los virus, y la utilización de la biología molecular para determinar características estructurales del virus aún sin visualizarlo, son los métodos que han permitido el avance en el abecedario.

En la actualidad hablamos de hepatitis viral tipo A, B, C, D, E y F, sabiendo que en un futuro próximo tendremos más letras en esta clasificación.

Hepatitis viral A

Este es un virus de tipo ARN, que tiene una viremia aproximada de dos semanas. Solo el 10% de los que tienen esta hepatitis clínica se vuelven ictericos. La mayoría no se dará cuenta de que tiene una hepatitis A y la confundirá con un resfriado común. Es importante saber que uno de cada mil pacientes que la contraen será del tipo fulminante con un gran peligro de muerte.

Esta hepatitis se manifiesta principalmente en niños y constituyen los clásicos focos epidémicos, como el último que se presentó en la comunidad de Santa Ana en 1993. Este virus debería ser el marcador de la buena higiene de un país, ya que su transmisión a través de las heces indica una mala limpieza. Lastimosamente alrededor de los 50 años casi el 100% de nuestra población ha tenido ya hepatitis viral A.

Hepatitis viral B

Virus de tipo ADN, puede tener una viremia de 4 a 8 semanas en los casos

agudos o mantenerse en forma crónica. También solo un 10% de los afectados presenta ictericia. Una de cada 100 hepatitis B puede ser fulminante en su forma clínica. Un 10% de los casos agudos puede evolucionar a la forma crónica. De estos casos crónicos una tercera parte evolucionará como hepatitis crónica activa, con evolución progresiva a la cirrosis y posteriormente a la carcinocirrosis.

Los portadores crónicos de este virus constituyen un problema mundial de salud. Son 300 millones que en número representan una situación peor que la del SIDA. Este problema es mayor en los países orientales, habiéndose demostrado que allí la transmisión del virus es "vertical" o sea de madre a hijo en el momento del parto.

En nuestro país, su incidencia es del 0.8%, tomándose este dato de los Bancos de Sangre, ya que nuestros donadores corresponden a personas sanas y voluntarias en la donación. Este porcentaje nos localiza a nivel mundial como un país de baja incidencia, pero debemos aclarar que áreas como Pérez Zeledón tienen incidencias de hasta 3%. Esta zona de incidencia intermedia se asocia por su transmisión vertical a una alta incidencia de cáncer de hígado. El virus B puede ser atacado con una vacuna altamente eficaz, lograda por ingeniería genética. Ésta requiere de tres dosis siendo más importantes las dos primeras en el momento indicado para lograr una adecuada inmunidad. Ya se está hablando de realizar un probable refuerzo de esta vacuna a los 10 años de puesta.

Si se conoce su presencia existe la inmunización pasiva a través de la gamma globulina hiperinmune. Ésta debe usarse también en los niños recién nacidos de madres portadoras. La vacunación es normalmente de 20 microgramos por dosis; en pacientes inmuno suprimidos o sometidos a diálisis deben duplicarse; en cambio los niños menores solo

utilizan la mitad. Quien después del proceso de vacunación no adquiere los anticuerpos, debe recibir un segundo ciclo de vacunas: solo un tercio de quienes sean revacunados van a inmunizarse. En la actualidad, se pretende llegar a vacunar a todos los niños. Esta situación es ya una realidad para todo recién nacido en la zona de San Isidro de El General gracias al esfuerzo del gremio médico en conjunto con la comunidad, la Caja Costarricense de Seguro Social, el Ministerio de Salud y la Comisión Nacional de Hepatitis. Es de esperar que muy pronto esta política se extienda al resto del país, estableciendo un cerco epidemiológico a este virus oncogénico (capaz de producir un cáncer en el hígado).

Hepatitis viral C

Este tipo de hepatitis viral corresponde a lo que antes se denominaba Hepatitis No A No B post-transfusional. Es un virus de tipo ARN y produce una viremia transitoria o crónica.

La forma fulminante en los casos con ictericia clínica es mínima. Solo un 5% de los casos presentan ictericia clínica.

Lo más importante es su capacidad de cronicidad: de todos los casos un 60 a 70% alcanza la forma crónica de enfermedad hepática. Muchos casos continúan casi asintomáticos pero con ligeras elevaciones de las transaminasas, en niveles menores de 200 unidades. La respuesta al Interferón en los casos crónicos será del 50 %, y esta respuesta se verá principalmente en los enfermos con un estadio más temprano de su enfermedad crónica.

En la actualidad existen métodos de laboratorio que demuestran la presencia de anticuerpos contra el virus C, (por lo general se presentan algo tarde después del episodio agudo). En Japón constituye un problema especial ya que más de la mitad de los hepatocarcinomas son por virus C y solo un cuarto por virus B.

* Médico Gastroenterólogo, Hospital San Juan de Dios, Catedrático Universidad Autónoma de Centroamérica, Apartado postal 77 (1007) San José, Costa Rica.

Hepatitis viral D

Se denomina así al virus delta (tipo ARN), que es una de las partículas orgánicas más pequeñas conocidas. Tiene la característica de depender de la presencia del virus B para sobrevivir, ya que utiliza su antígeno de superficie para cubrirse. Este virus en un inicio fue descrito en Italia en drogadictos y también en niños portadores crónicos del virus B nacidos de madres portadoras de virus B crónico. También ha sido encontrado en Latinoamérica, especialmente en aborígenes amazónicos. La forma de atacarlo será la prevención del virus de hepatitis B. En

Costa Rica hemos encontrado solo un caso con anticuerpo delta en un portador crónico de virus B.

Hepatitis viral E

Se denominaba anteriormente a este virus tipo No A No B de tipo epidémico. Ese tipo ARN, se ha presentado en brotes epidémicos que se creían debidos al virus A. Han sido descritos brotes en Asia, África y México. Una de sus características es el alto riesgo de enfermedad fulminante en embarazadas. Otra característica que lo semeja al virus A es la ausencia de enfermedad crónica.

Hepatitis viral F

El virus identificado con esta letra se caracteriza por tener un período de incubación corto. Se presenta principalmente en hemofílicos y en pacientes con anemia aplásica. Se han descrito también hepatitis fulminantes asociadas con él.

Como todos hemos visto las letras y los virus continúan. Es nuestro deber ambientarnos con ellos y tratar hasta donde se pueda de ponerle letra a cualquier hepatitis viral que nos corresponda atender o bien referirlo a un centro especializado para que se nos ayude con la serología y control del paciente.

LA HUELLA GENÉTICA (LA TECNOLOGÍA DEL ADN)

RAFAEL MARÍN ROJAS *

INTRODUCCIÓN

El término huella digital genética fue acuñado por A. J. Jeffrys en Inglaterra, a fines de la década pasada. Este investigador utilizó sondas multilocus y obtuvo un patrón de bandas de ADN (Ácido Desoxirribonucleico) semejante al patrón magnético que traen los productos comerciales. Como ese patrón es característico de cada persona se le llamó huella digital genética en concordancia con la huella dactilar, que también es única.

Sin embargo, las sondas multilocus (MLP) cedieron pronto el lugar a las sondas unilocus (SLP) que dan solo un patrón de 2 bandas por persona. Aunque las sondas múltiples tienen una mayor capacidad de exclusión, su producción e interpretación de los resultados presentan varias dificultades que no se dan con las sondas simples. Una mezcla de 2-4 de éstas nos dan resultados más claros y equivalentes a una sonda múltiple.

La gran capacidad de exclusión e inclusive de inclusión de esta nueva tecnología se debe a que existen zonas (locus) en el ADN que son muy variables. Estas se denominan, una vez cortadas enzimáticamente, RFLPs (Restriction Fragment Length Polymorphism). Su longitud está dada por el mayor o menor número de veces que una unidad básica de ADN se repite dentro de ese locus: VNTR (Variable Number of Tandem Repeats). Cada uno de los tamaños de ese fragmento constituye un alelo del locus.

Para efectos forenses, el locus será más importante cuanto más alelos tenga. En la actualidad se trabajan algunos loci que tienen entre 20 y 30 alelos, tales como el MCT-118 (D1580) y el APO B. Recientemente, un locus relacionado con los antígenos H. L. A. (DRB) se describió con 60 alelos. Como heredamos un gen materno y otro paterno, el número posible de patrones de dos bandas se hace enorme y cuando se combinan las capa-

idades de exclusión de dos o más locus podríamos tener una probabilidad tal que, estadísticamente, no alcanzaría la población de un país o inclusive la población mundial, para encontrar otro individuo semejante.

Es por ello que tenemos un gran empeño en utilizar rutinariamente esa tecnología en Costa Rica, la cual se puede utilizar con sangre fresca (patemidades), y manchas de sangre, semen o cabellos foliculados generalmente hallados en homicidios y violaciones.

TERMINOLOGÍA:

Como ocurre en la aparición de cualquier nueva tecnología, en este campo se utilizan una serie de términos "nuevos" pero que pronto serán de uso rutinario en los estrados judiciales y policiales. Aquí se definen.

ADN: molécula base de la vida, con capacidad de autorreplicarse. Unidades básicas: nucleótidos; cada uno formado

* Máster en Ciencias, Jefe Laboratorio Clínico Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica.