

Dos nuevos casos de hepatitis E autóctonos

Sr. Editor: El virus de la hepatitis E (VHE) es un virus ARN monocatenario, de polaridad positiva, constituido por 1.199 nucleótidos. No posee envuelta, tiene 32 nm de diámetro y pertenece a la familia de los *Caliviridae*. Se transmite por vía fecal-oral y el agua contaminada con residuos fécales da origen a epidemias y brotes, fundamentalmente en países subdesarrollados¹. Algunos autores consideran la hepatitis E una zoonosis cuyo reservorio es el cerdo². El período de incubación suele ser de 6 semanas aproximadamente y cursa como una hepatitis aguda autolimitada, aunque de manera reciente se han comunicado cuadros de ictericia colestática prolongada atribuidos a este virus³. La hepatitis fulminante es rara, excepto en mujeres embarazadas, en las cuales la mortalidad alcanza el 17%⁴. El diagnóstico se realiza fácilmente ante un cuadro clínico de hepatitis aguda, por la presencia de anticuerpos IgG e IgM contra el VHE por métodos inmunoenzimáticos, en ausencia de otros marcadores serológicos de infección por los virus de la hepatitis A, B y C.

En estos últimos años se han publicado varios casos esporádicos de hepatitis E en países desarrollados después de un viaje a una zona endémica, pero se ha observado un aumento del número de pacientes con hepatitis E adquirida en la comunidad en los que no se encuentra el antecedente de viaje ni ningún otro factor de riesgo conocido.

Hemos tenido ocasión de estudiar este año, en nuestro hospital, dos casos de hepatitis E autóctonas que describimos a continuación:

Caso 1. Varón de 70 años, diagnosticado hace 6 años de síndrome linfoproliferativo crónico tipo LLC-B y anemia hemolítica autoinmune. En tratamiento con clorambucil, 5 mg/72 h y prednisona, 10 mg/48 h. Consultó por un episodio de ictericia con coluria intensa, astenia y anorexia que comenzó en Málaga, donde reside. En la exploración se observó ictericia pero no se detectó hepatomegalia ni esplenomegalia. Los valores de la analítica fueron los siguientes: ASAT 330 U/l, ALAT 710 U/l, bilirrubina 11,1 mg/dl, tiempo de protrombina 98%. En la muestra de sangre obtenida en el hospital se detectaron anticuerpos IgG e IgM contra VHE. En una segunda muestra 50 días después, la IgM no se detectó. La evolución clínica fue satisfactoria y las transaminasas se normalizaron a los 60 días.

Caso 2. Mujer de 49 años que acudió al servicio de urgencias por fiebre y astenia de 3 días de evolución. La paciente era donante habitual de sangre y portadora de dispositivo intrauterino. En la exploración clínica no se encontró nada relevante, pero se observó alteración en las pruebas

hepáticas: ASAT 466 U/l, ALAT 1161 U/l, bilirrubina 1,04 mg/dl, tiempo de protrombina: 78%. En sangre se detectaron anticuerpos IgG e IgM contra VHE. En un suero de archivo (recogido 16 meses antes) no se detectaron anticuerpos IgG contra el VHE. La evolución clínica fue buena y se normalizaron las pruebas hepáticas a los 28 días. En la historia clínica el único posible factor de riesgo encontrado fue contacto semanal con caballos.

Se han publicado casos esporádicos de hepatitis E en Italia⁴, Austria⁵, Australia, Grecia, Nueva Zelanda, los EE.UU. y Gran Bretaña⁶. Igual que en los casos anteriores, no existía antecedente de viajes a países endémicos ni otro factor de riesgo conocido. En España se han comunicado 3 casos autóctonos de hepatitis E, uno de ellos estudiado en nuestro hospital en 1999⁷. Teniendo en cuenta la prevalencia de anticuerpos contra el VHE del 2,8% en donantes de sangre y del 6,3% en enfermos en tratamiento de hemodiálisis⁸, podemos afirmar que el VHE circula en nuestro país, aunque quizás de forma menos virulenta que en países endémicos, dando lugar a infecciones subclínicas. A este respecto, es interesante el aislamiento de este virus en aguas residuales en Barcelona⁹, pues puede tener consecuencias epidemiológicas importantes.

Por tanto, podemos concluir que la infección por el VHE es una infección emergente, pues se prevé un aumento de la incidencia en los próximos años debido a factores sociales como la inmigración de zonas subdesarrolladas, la globalización del suministro de comidas, variedad de hábitos y conductas y, especialmente, a la situación geográfica propicia de nuestro país.

Creemos que es imprescindible descartar la infección por el VHE en enfermos con un cuadro de hepatitis aguda o de ictericia colestática prolongada cuando el resto de marcadores serológicos para los virus de hepatitis A, B y C sean negativos, aun en ausencia de antecedentes de viajes a zonas endémicas u otro factor de riesgo conocido.

Miguel Ángel Sánchez,
María Elena Moreno^a,
Ángel García Avello^b
y María Luisa Mateos

Servicios de Microbiología, ^aEnfermedades Infecciosas y ^bHematología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

Bibliografía

- Irshad M. Hepatitis E virus: an update on its molecular, clinical and epidemiological characteristics. *Intervirology* 1999;42:252-62.
- De Goen P. Hepatitis E in the United States: a case of "hog fever"? *Mayo Clin Proc* 1997; 72:1197-8.
- Mechnik L, Bergman N, Attali M, Beergabel M, Mosenkis B, Sokolowski N, et al. Acute hepatitis E virus infection presenting as a prolonged cholestatic jaundice. *J Clin Gastroenterol* 2001;33:421-2.
- Grieco A, Miele L, Gasbarrini G, Grillo R. Sporadic HEV hepatitis in Italy. *Gut* 2001;48:580.
- Worm H, Schlauder G, Wurzer H, Mushahwar K. Identification of a novel variant of hepatitis E virus in Austria: sequence, phylogenetic and serological analysis. *J Gen Virol* 2000;81: 2885-90.
- McCruden R, O'Connell, Farrant T, Beaton S, Iredale JP, Fine D. Sporadic acute hepatitis E in the United Kingdom: an underdiagnosed phenomenon? *Gut* 2000;46:732-3.
- Sanz E, Moreira VF, Merino E, de la Serna C, Mir N, Mateos ML. Hepatitis aguda E en España. *Gastroenterol Hepatol* 1999;22:180-2.
- Mateos ML, Camarero C, Laso E, Teruel JL, Mir N, Baquero F. Hepatitis E virus: Relevance in blood donors and risk groups. *Vox Sang* 1999;76:78-80.
- Pina S, Jofre J, Emerson SU, Purcell RH, Girones R. Characterization of a strain of infectious hepatitis E virus isolated from sewage in an area where hepatitis E is not endemic. *Appl Environ Microbiol* 1998;64:4485-8.