

CITOCINAS SÉRICAS PARA DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR HEPATITIS B OCULTA

Dr. Julio César Reyes-Vásquez, Dr. Daniel Erasmo Meléndez Mena
Residente de gastroenterología, Médico gastroenterólogo adscrito. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “Gral. Div. Manuel Ávila Camacho”, IMSS- Puebla.

jucer_jcrv@hotmail.com, daniel_melendez@yahoo.com. *Autor para correspondencia: jucer_jcrv@hotmail.com

RESUMEN

La Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), así como la Conferencia del Consenso de Taormina en 2008 definen a Hepatitis B Oculta (OBI) como la presencia de DNA de Virus de Hepatitis B (HBV) en tejido hepático de individuos con determinación negativa para HBsAg, independientemente de la presencia sérica o no del DNA viral. Así mismo introduce el valor de corte para DNA de HBV <200UI/ml. En caso de DNA de HBV por arriba de este nivel se deberán considerar falsos OBI y generalmente secundario a mutantes de escape.

La OBI fue reportada por primera vez hace 30 años como el caso de infección por HBV obtenida por transfusión de donador únicamente positivo al anticuerpo contra el antígeno core de HBV (anti-HBc+). La presencia de infección oculta en cada país o población, está relacionada a la infección evidente. México, se considera un país con prevalencia baja, con <2% de infección evidente por HBV. En Irán, país considerado con prevalencia intermedia, un estudio demostró presencia del componente HbsAg-/Anti HbcAg+ en el 9.5% de la población, y confirmó OBI en el 16.1% de estos. En el 2009, en un estudio realizado en donadores de sangre de la UMAE, IMSS, Puebla, se encontró DNA de HBV en el suero del 17.3% de los pacientes con anti-HBc-positivo/HBsAg negativo.

La utilidad diagnóstica de las citocinas en OBI ha sido demostrada por Kazemi, el cual encontró una correlación positiva en los niveles elevados de IL-10 e IL-17A y esta patología. En 2016, un estudio en población del banco de sangre de la UMAE IMSS, Puebla, encontró que las interleucinas GM-CSF (factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos), IFN- γ (interferon gama), IL-4, IL-17F, IL-23, TGF- β 1 (factor de crecimiento transformante beta 1), MIP3- α (proteína inflamatoria de macrófagos 3 alfa), TNF- α y TNF- β mostraron una titulación mayor en OBI, comparado con los grupos de infección activa y controles sanos.