



CASO CLÍNICO

Peginterferão α 2-a na co-infecção VHB – VH delta – Um caso de duplo sucesso terapêutico

Liliana Santos^{a,*}, Gonçalo Ramos^a, Isabel Redondo^b, Rita Côrte-Real^b e Filipe Calinas^b

^a Serviço Gastreterologia, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Hospital Santo António dos Capuchos, Lisboa, Portugal

^b Serviço Patologia Clínica, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Hospital Santo António dos Capuchos, Lisboa, Portugal

Recebido a 27 de maio de 2010; aceite a 23 de janeiro de 2011

Disponível na Internet a 12 de junho de 2012

PALAVRAS-CHAVE

Co-infecção;
VHB;
VHD;
Peginterferão

Resumo O vírus da hepatite D (VHD) é um vírus satélite, que necessita do vírus da hepatite B (VHB) para a sua replicação. Na maioria dos casos, o VHD suprime a replicação do VHB e, nestas circunstâncias, está recomendado o tratamento com Interferão. Nos doentes em que não se observa resposta virológica após o 1.º ano de terapêutica, o seu prolongamento pode aumentar a taxa de resposta virológica sustentada.

Caso clínico: Homem, 42 anos, com hepatite crónica B, anti-HBe positivo e baixa carga viral. Apresentava aminotransferases aumentadas que persistiram, mesmo após negatização do ADN-VHB. A positividade da fração IgM do AcVHD conduziu ao diagnóstico de co-infecção VHB-VHD. Foi tratado com PegInterferão α -2a durante 102 semanas. Observou-se normalização das aminotransferases à 33.ª semana, negatização da IgM do AcVHD à 88.ª semana e resposta virológica sustentada com perda do AgHB.

Comentários: Este caso ilustra a importância de se manter o tratamento nos doentes com infecção VHD até resposta virológica, uma vez que a cura do VHD pode acompanhar-se da cura da infecção VHB.

© 2010 Sociedade Portuguesa de Gastreterologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

KEYWORDS

Coinfection;
HBV;
HDV;
Peginterferon

Peginterferon α 2-a in HBV – HVD coinfection – A case of double therapeutic success

Abstract Hepatitis D virus (HDV) is a satellite virus which needs hepatitis B virus (HBV) for its replication. In most cases, HDV suppresses HBV replication and in these circumstances the treatment should be with Interferon. In patients that have no virological response after the 1th year of therapy, continuing it will possible increase the virological response and the loss of the HBs antigen.

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: llilibracao@gmail.com (L. Santos).

Case report: 42 years old man with chronic HBV, anti-HBe positive and low HBV viral load. He had increased transaminases which had persisted even after HBV-DNA negativation. We performed antibody anti-HDV that came positive and treated the patient with PegInterferon α -2a during 102 weeks. We assist to normalization of the transaminases at week 33 and negativation of IgM-HVD at week 88. At the end of the treatment RNA-HDV was negative and the patient lost HBs antigen that persisted over the next sixth months.

Comments: This case illustrates the importance of maintaining treatment until HDV virological response since the cure of the HDV may be accompanied by the cure of HBV infection.

© 2010 Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introdução

O vírus da hepatite D (VHD) pertence à família *Deltaviridae* e é o único vírus animal satélite conhecido¹. Foi descoberto em 1977 por Mario Rizzetto et al., em Itália².

É um vírus de ARN que necessita da presença do vírus da hepatite B (VHB) para completar o seu ciclo biológico, pelo que a infecção pelo VHD ocorre apenas em doentes infectados pelo VHB^{1,3}.

O seu genoma, o mais pequeno do reino animal, contém apenas 1700 nucleótidos, sendo constituído por um ARN circular, que codifica uma proteína estrutural que é o antigénio (Ag) delta^{2,3}.

O virião do VHD consiste num complexo formado pelo ARN-VHD e o Ag delta, protegidos por um envelope proteico constituído pelo AgHbs. O AgHbs é necessário para a transmissão e replicação do VHD que ocorre exclusivamente no núcleo dos hepatócitos.

Estão identificados 8 genótipos do VHD, cada um com curso clínico e localizações geográficas características^{4,5}.

Estima-se que mundialmente 15 a 20 milhões de doentes estejam infectados pelo VHD, correspondendo a 5% dos doentes com infecção crónica pelo VHB³.

O vírus partilha as vias de transmissão associadas ao VHB, nomeadamente parentérica, sexual e intrafamiliar².

O VHD é transmitido apenas a indivíduos com infecção pelo VHB, podendo ocorrer em doentes com infecção crónica prévia pelo VHB (*superinfecção*) ou ser adquirido concomitantemente aquando da infecção aguda pelo VHB (*coinfecção*). No primeiro caso, pode manifestar-se com quadros de exacerbação de doença estável e possui habitualmente carácter dominante e de repressão sobre o VHB. O diagnóstico baseia-se no doseamento dos marcadores serológicos e da carga viral de ambos os vírus^{1,2}.

Doentes com doença hepática crónica VHD-VHB têm indicação para tratamento, devendo este ser dirigido ao vírus dominante^{3,4}.

Caso clínico

Apresentamos um doente do sexo masculino, 42 anos de idade, natural da Moldávia, residente em Portugal, desde 2001. Assintomático, referenciado à consulta de Hepatologia em fevereiro 2005 por infecção crónica VHB, conhecida desde os 28 anos de idade, sem sintomas na altura do diagnóstico.

Referia relações sexuais não protegidas, mas negava o consumo de drogas endovenosas, transfusões de sangue, tatuagens ou *piercings*. Referia abstinência alcoólica, no último ano, e consumo inferior a 30 g/dia, nos 15 anos anteriores. Desconhecia a existência de doença hepática em qualquer familiar.

O exame objetivo não mostrava alterações.

Analicamente, verificou-se elevação das aminotransferases (ALT 107 UI/L; valor de referência (VR) < 41 UI/L) e confirmou-se a presença de infecção pelo VHB: AgHbs, AchBc total e AchBe positivos e AchBc IgM e AgHBe negativos, apresentando ADN-VHB igual a $1,8 \times 10^3$ UI/mL. Excluíram-se outras doenças concomitantes, nomeadamente síndrome metabólica, infecção pelos vírus da hepatite C (VHC) ou da imunodeficiência humana (VIH), assim como distúrbios do metabolismo do ferro ou cobre e de autoimunidade.

No seguimento, verificou-se subida progressiva dos valores de ALT (até 11xVR) e o ADN-VHB tornou-se persistentemente indetetável. Os valores de fosfatase alcalina, albumina e tempo protrombina mantiveram-se normais e a gamaGT nunca ultrapassou o dobro do valor de referência.

Em julho de 2006, foi submetido a biópsia hepática, tendo a avaliação histológica concluído por atividade necroinflamatória e fibrose moderadas: A2/F2 da classificação de Metavir. Em agosto de 2007, a pesquisa do AcVHD revelou positividade das frações IgG e IgM, fornecendo o diagnóstico de co-infecção ativa pelo VHD. Foi iniciado tratamento com PegInterferon α 2-a (180 μ g/semana), que manteve durante 102 semanas, com boa tolerância, sem necessidade de ajuste de dose do fármaco.

Ao longo do tratamento, observou-se normalização das aminotransferases à 33.^a semana e negativação da fração IgM do AcVHD à 88.^a semana. Na 98.^a semana, verificou-se perda do antigénio Hbs e negativação do RNA-VHD, de cujo conhecimento resultou a decisão de concluir o tratamento. Estes dados persistiam 24 semanas após o término da terapêutica (figs. 1 e 2).

Discussão

A infecção VHD é endémica mundialmente, sendo considerada hiperendémica na Europa Central, no Médio Oriente, em África e na América do Sul².

Na década de 80-90, a sua prevalência atingia os 20% na maioria dos países ocidentais, no entanto, nos últimos

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3311175>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3311175>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)