

# HEPATITIS NO A -NO B EN HEMODIALISIS \*

*J. Rodriguez Peña*

## INTRODUCCION

El enfermo en hemodiálisis tiene un riesgo superior a la población general de padecer diversos tipos de afectación hepática, de las que, aunque las más importantes son las víricas, no hay que olvidar las bacterianas, las inducidas por medicamentos, las producidas por sobrecarga de líquidos e incluso la posibilidad de que en el hígado se deposite material sintético de las líneas de diálisis.

El avance experimentado en el conocimiento de los virus A y B han permitido comprobar que existe un elevado número de hepatitis no relacionadas con estos virus ni con otros capaces de producir una hepatitis como: el citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, etc. A este nuevo grupo de hepatitis inicialmente denominada hepatitis C, se la conoce como hepatitis no A - no B, ya que se piensa que son varios los virus implicados.

En el presente trabajo se estudia la incidencia de hepatitis no A - no B en nuestra Unidad de Diálisis, así como los factores que pueden influir en su diseminación y la utilidad de las medidas a adoptar.

## METODOLOGIA

En una Unidad creada en 1977 se dializaron, hasta 1981, 79 enfermos siempre AgHbs negativo, en una sala hospitalaria de 16 puestos, 3 AgHbs positivos en una sala aislada y 81 en régimen de entrenamiento para hemodiálisis domiciliaria también AgHbs negativos.

En todos los pacientes se realizaron determinaciones de bilirrubina y enzimas con periodicidad mensual en los dializados en hospital y sala de entrenamiento y trimestralmente en los domiciliarios; con la misma pauta se determinó AgHbs. En mayo de 1979 se introdujo la técnica de determinación de los AcHbc (anticuerpos frente al antígeno del core) y AcHbs (anticuerpos frente al antígeno de superficie), realizándose a partir de entonces determinaciones a todos los enfermos anualmente.

Se consideró que existía una elevación de enzimas hepáticas cuando se encontró aumentada más de una enzima en más de una determinación.

Una vez corroborada dicha elevación con procedimientos analíticos manuales, se revisó la medicación en busca de algún factor hepatotóxico y se descartaron las situaciones de estasis hepático posinsuficiencia cardíaca, procediéndose en todos los casos a un estudio virológico centrado en la investigación del virus B, infección reciente por el virus de la hepatitis A, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr.

Las hepatitis no A - no B se diagnosticaron por exclusión, cuando todas las investigaciones anteriormente reseñadas dieron resultados negativos, exigiéndose para ello la ausencia de marcadores de infección reciente de virus A y virus B y la no elevación de los títulos de CMV y EB, así como la ausencia de tóxicos hepáticos.

En el caso de las hepatitis no A - no B no se adoptó ninguna medida especial de aislamiento preventivo tanto con los demás enfermos como con el personal.

Los cuidados de enfermería se hicieron igual que con los enfermos que no tenían alteraciones enzimáticas, realizándose las medidas de asepsia habituales que deben llevarse a cabo en toda Unidad de Diálisis.

## RESULTADOS

En estos 4 años se registraron 43 elevaciones enzimáticas: 1 por virus A, 1 por virus B, 1 por CMV, 2 por EB, 4 por nor-etandrolona y 34 no A - no B. En los 34 casos todos los resultados virológicos fueron negativos o en todo caso no permitieron encuadrarlos en ninguno de los otros apartados. Su incidencia se mantuvo bastante uniforme a lo largo de los 4 años de estudio sin que se produjera ningún brote epidémico.

Una vez que se descartó el virus B como causante de estas hepatitis no se adoptó ninguna medida de aislamiento. De hecho la incidencia fue prácticamente la misma para los dializados en su casa sin compartir con nadie su material de diálisis que para los que se trataron en el Hospital. En 16 casos el enfermo había recibido al menos una transfusión sanguínea en los 3 meses previos a la elevación de transaminasas.

La evolución de estas elevaciones enzimáticas no fue ni mucho menos banal; tan sólo 10 pacientes tuvieron un curso limitado (29 %), normalizándose la analítica en 2-3 meses, mientras que 16 (47 %) evolucionaron a la cronicidad (duración superior a 6 meses) y los 8 restantes (23 %) presentaron elevaciones intermitentes de enzimas.

## DISCUSION

Pese a que no están identificados el o los agentes causales de las hepatitis no A - no B, se sabe que el mecanismo fundamental de transmisión es la vía parenteral y que parecen existir portadores crónicos, si bien están demostradas otras vías como la materno-fetal y la sexual.

Durante los 4 años que abarca este estudio, la pauta de transfusiones ha sido en todo momento restrictiva limitándolas a los enfermos con anemia sintomática que no responden a tratamiento médico y los casos de anemia aguda por pérdida sanguínea importante.

En la transmisión de la hepatitis noA-noB las transfusiones de sangre parecen jugar un papel importante. La importancia de las transfusiones de sangre y derivados en la hepatitis no A - no B viene corroborada por el hecho de alcanzar en la actualidad porcentajes cercanos al 90 % de las hepatitis post-transfusionales, y a la inversa, en un medio hospitalario se encuentra un antecedente de transfusión en alrededor del 80 % de los casos.

Aunque algunos autores fijen el período máximo de incubación en 3 meses, otros lo prolongan hasta 8 meses. De acuerdo con el primer criterio, el 47 % de nuestros enfermos habían recibido una o más transfusiones en el trimestre previo, incrementándose este porcentaje hasta el 64 % en caso de admitir un intervalo de incubación de 8 meses.

El hecho de que la incidencia de hepatitis noA-noB fuera similar en el grupo dializado en su casa y en el que realizaba tratamiento en el hospital con unos índices transfusionales también similares, apunta hacia una preponderancia de las transfusiones como mecanismo de contagio por encima de la máquina u otros vectores característicos de la transmisión de agentes virales en las unidades de diálisis.

No obstante hay que tener en cuenta que los enfermos domiciliarios realizaron esporádicamente alguna sesión en el hospital por diversas causas, en las que no puede descartarse que se produjera el contagio, si bien la probabilidad estadística de que ello ocurra es necesariamente muy inferior a la del paciente hospitalario. De todas formas, hubo 3 enfermos en los que no existía antecedente alguno de transfusiones ni de estancia en el hospital y en los que hay que buscar un mecanismo distinto.

La única medida que se ha demostrado eficaz en la profilaxis de la hepatitis no A - no B es la eliminación de los donantes de sangre comerciales. La eficacia de la administración sistemática de gammaglobulina inespecífica a los pacientes que van a ser politransfundidos está aún controvertida, aunque hay datos que apuntan hacia una disminución de incidencias de hepatitis post-transfusionales y una menor tendencia a la cronicidad de las mismas.

## CONCLUSIONES

- Una vez conseguida una profilaxis eficaz frente al virus B, las hepatitis no A - no B se constituyen en la forma más frecuente de afectación hepática en los enfermos en hemodiálisis periódicas (casi el 80 % del total de elevaciones enzimáticas).
- Las transfusiones sanguíneas parecen jugar un papel preponderante en la transmisión de las hepatitis no A - no B. La no aparición en forma de brote epidémico y la incidencia similar en hemodiálisis domiciliarias y hospitalarias inducen a pensar al menos en nuestra serie que la transmisión enfermo-enfermo a través de la máquina u otros mecanismos vectores tuvo una importancia relativamente escasa, aunque ello no coincide con otras experiencias.
- El curso de las no A - no B tan sólo fue autolimitado en un 29 %, mientras que el resto evolucionó hacia la cronicidad con elevaciones enzimáticas persistentes 47 %, u ondulantes 23 %.
- Hasta que no se definan mejor las características de esta enfermedad, no parece indicado el aislamiento de estos enfermos.