### VIRUS DE LA HEPATITIS C Y HEMODIALISIS

J. Sánchez, E. Porras, J. Lara, J. M. Femandez de Cordova, S. Vazquez, P. Zarza, R. Ramos y A. Valverde.

Hospital General de Huelva. Sección Nefrología

#### INTRODUCCION

La hepatitis no A no B (NANB) constituye un importante problema sanitario, ya que más del 90% de las hepatitis agudas postransfusionales y un tercio de las esporádicas son atribuibles a sus agentes, muestra una alarmante tendencia a la cronificación y es responsable de la mayor parte de las cirrosis HBsAg negativas en pacientes no alcohólicos <sup>1</sup>.

En 1990, investigadores de la Chiron Corporation lograron cionar parte de; genoma del principal agente de la hepatítis NANB, al que llamaron virus de la hepatítis C. Es un virus ARN de cadena simple, de aproximadamente 10.000 nucleótidos y con un tamaño de 30-50 mm. de diámetro, que sugieren su parentesco con los flavivirus (figura 1).

La infección por el virus de la hepatitis C se cronifica con una frecuencia muy elevada (>50%) y una vez cronificada da lugar a alteraciones hepáticas cuya severidad es muy variable, como también lo es su potencial evolutivo, pudiendo progresar hacia lesiones hepáticas irreversibles, cirrosis en un 20-30% de los casos y algunos de éstos hacia carcinoma hepatocelular.

En el resto de los pacientes, aparentemente, permanece estable pero sin tendencia a laresolución espontánea<sup>2</sup>.

Recientemente se ha demostrado que ésta infección es susceptible de ser tratada eficazmente mediante la administración prolongada de alfainterferón, el cual normaliza los niveles séricos de transaminasas, mejora la histología hepática e inhibe la replicación viral, incluyendo pacientes con IRC terminal en programa de hemodiálisis periódicas ''.

Sin embargo, el 50% no responde a éste tratamiento y la mitad de los respondedores recidivan tras suspender el mismo. Por otro lado dicho tratamiento es caro, requiere controles cuidadosos y no está exento de efectos secundarios.

Por todo ello, nos encontramos ante una enfermedad que, aunque su curso lento nos la haga parecer banal, evoluciona en un alto porcentaje hacia lesiones irreversibles y, aunque existe un potencial terapéutico, es preciso obtener más información a cerca de sus indicaciones y modos de administración, por lo cual nuestros esfuerzos deben ir dirigidos hacia medidas preventivas para evitar o hacer disminuir su contagio.

El virus de la hepatitis C tiene una distribución mundial y la única via claramente establecida de transmisión es la percutánea y el principal grupo de riesgo lo constituyen los pacientes politransfundidos, entre los que se encuentran los pacientes en hemodiálisis .

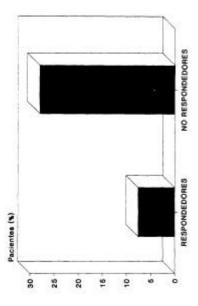


Fig. 3: Porcentaje de pacientes que permanecen vivos en un seguimiento de 4 años según la respuesta a la vacuna del VHB.

En las unidades de hemodiálisis, el factor transfusional ha disminuido con la introducción de la eritropoyetina y con la utilización de unidades sanguíneas anti-VHC negativas. El aislamiento de los pacientes anti-VHC positivos es una medida profiláctica no generalizada, al no haberse detectado brotes epidémicos y dada la escasa contagiosidad.

### **OBJETIVO**

Basándonos en estos datos y en nuestra propia experiencia <sup>6.7</sup>, nos planteamos conocer la influencia que el aislamiento pudiera tener en la transmisión del virus de la hepatitis C dentro de las unidades de hemodiálisis a través del cálculo de la tasa de seroconversión anual pre y post-aislamiento.

# MATERIAL Y METODOS (figura 2).

En julio de 1991, se estudiaron 131 pacientes en HD (84 V y 47 H) con edad media 55.1± 1.1 años (17-80) y 52 ± 3.5 meses en hemodiálisis (3-134), que habían recibido 16 ± 1.7 transfusiones (0-128). Se determinaron anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (anti-VHC) mediante ELISA de 1.ª (E-I) y 2.ª (E-2) generación (ORTHO) y RIBA de 2.ª generación (CHIRON) en los pacientes E-2 positivos. En éste momento del estudio se aislaron los pacientes en dos salas: SALA A, con 45 pacientes anti-VHC negativos y SALA B, con 29 antiVHC negativos y 57 anti-VHC positivos. En los pacientes anti-VHC negativos que permanecían en hemodiálisis un año más tarde determinamos la tasa de seroconversión mediante E-2 y llamamos SEROCONVERSION POSTAISLAMIENTO.

En julio de 1990 nuestra población en hemodiálisis era de 121 pacientes, 84 de los cuales eran anti-VHC negativos y de éstos 74 permanecían en diálisis en julio de 1991, en los que determinamos la tasa de seroconversión anual mediante E-1 y llamamos SEROCONVERSION PRE-AISLAMIENTO.

## **RESULTADOS**

La prevalencia de anti-VHC en julio de 1990, 1991 y 1992 fue del 30.5%, 43.6% y 41.9% respectivamente, y en diciembre de 1992, 38.9% (figura 3).

La tasa anual de seroconversión pre-aislamiento fue del 13.5% correspondiendo a 10 pacientes de 74, de los cuales 7 fueron transfundidos durante el periodo de estudio y 3 habían recibido la última transfusión 8, 8 y 13 meses antes del comienzo del estudio, todos ellos con sangre anti-VHC negativa.

La tasa anual de seroconversión post-aislamiento total (sala A + sala B) fue de; 3.4% correspondiendo a dos pacientes de 58. En la sala A la seroconversión fue nula y en la sala B del 11.1% (2/18).

Encontramos una gran diferencia entre la tasa de seroconversión pre y post-aislamiento, aunque no significativa del punto de vista estadístico (figura 4). Así mismo, encontramos una gran similitud entre la tasa de seroconversión preaislamiento y la de la sala B, 13.5% y 11 -1 % respectivamente (figura 5).

- 4,- Crespo J, San Miguel G, Fábrega E y Pons Romero F. Epidemiologia de los virus de la hepatítis. JANO, XLI, 973: 67-70, 1991.
- 5,- Pérez García A y Diego M. Hepatítis C en las unidades de hemodiálisis. NEFROLOGIA, XI, 4:3 05-306, 1991.
- 6.- Fernández Mora F, Ortega R, Suárez E, Jimeno A, Fdez Girán F, Dominguez A, Onaindia JM. Hepatopatia r rirus de la hepatitis C en hemodiálisis. NEFROLOGIA, XIi. Supl 2: 92, 1992.
- 7.- Fernández Mora F, Suárez E, Ortega R, Jimeno A, Garrido MS, Suárez C, González J. Virus de hepatitis C en hemodiálisis: Seroconversión y métodos serológicos. NEFROLOGIA, XII. Supl 2:90, 1992.
- 8.- García-Valdecásas J, García F, Navas-Parejo A, Manjón M, Martinez F, Cerezo S, Hepatitis C en hemodiálisis: Medidas preventivas aplicadas a lo largo de 3 años. XXI REUNION DE LA SOCIEDAD SUR DE NEFROLOGIA. Cádiz, 1993.
- 9.- Grupo de trabajo-virus C. Utilización de marcadores del virus C en diálisis y donantes de riñón, Valoración de las técnicas de aislamiento. Accidentes y seroconversiones, Estudio multicéntrico nacional. NEFROLOGIA, Xil. Supl2:86,1992.
- 10.- Grupo de trabajo-virus C. Valoración de la prevalencia de marcadores del virus C en pacientes y personal sanitario de diálisis. Estudio multicéntrico nacional. NEFROLOGIA, Xil. Supl 2: 86, 1992.
- 11.- Oliva JA, Maymó RM, Ercilla MG, Gíl MP, Carrió J, Barrera JM, Bruguera M, Mallafré ^ transmisión intradiálisis del virus C. NEFROLOGIA, XII. Supl 2: 88, 1992.
- 12.- Robles NR, Gómez Ainsua C, Cruz A. Baja contagiosidad dej virus de la hepatitis C en hemodiálisis. NEFROLOGIA, XII.Supl 2: 89, 1992.

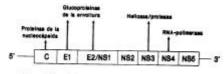


Figure 1. Virue de la hepatitie C y hemodiálisis. Representación requemática del genoma del virue C.

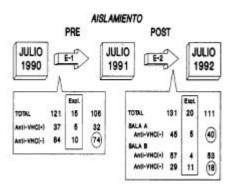


Figura 2. Virus de la hepatitis C en homodi álais. Material y métados.

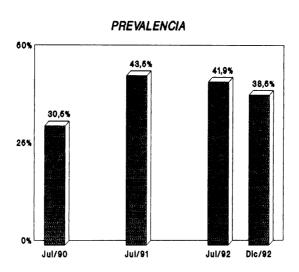


Figura 3. Vfirue de la hepatítis C y hemodiáliale, Prevalencia,

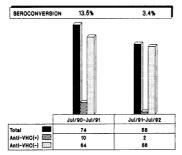


Figura 4. Vírus de la hepatitis C y hemodiálisis. Seroconversión.

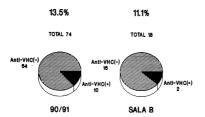


Figura 5. Virus de la hepatitis C y hemodi álais. Seroconversi ó.