

HOSPITAL UNIVERSITARIO
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

COMUNICACIÓN

INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS C EN LA UNIDAD DE DIÁLISIS

Por:

Dr. Luis A. Santos Pérez ¹, Dr. Carlos E. Herrera Cartaya ² y Dra. Merlyn Arce Núñez ³

1. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Máster en Enfermedades infecciosas. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara. Asistente. ISCM-VC. e-mail: santosla@capiro.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara. Asistente. ISCM-VC.

Descriptor DeCS:

HEPATITIS C/etiología
DIALISIS RENAL/efectos adversos

Subject headings:

HEPATITIS C/etiology
RENAL DIALYSIS/adverse effects

La hepatitis C, identificada en 1989, constituye un serio problema de salud, del que se conoce poco¹, aunque ha sido objeto de investigación en todas las latitudes del planeta. Se estima que unas 170 millones de personas estén infectadas en todo el mundo, por lo que puede considerarse una pandemia viral^{2,3}, con una prevalencia muy variable. El mayor número de infecciones informadas se encuentra en Egipto, probablemente en relación con la terapia parenteral antiesquistosómica, lo que puede haber contribuido a incrementar la prevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (VHC). En Estados Unidos, el 1,8 % de la población es positiva para anticuerpos contra el VHC y tres de cada cuatro seropositivos tienen viremia demostrada, por lo que se estima que 2,7 millones de personas tienen la infección activa, asociada con el uso de drogas por inyección y transfusiones de sangre realizadas antes de 1990⁴.

La transmisión parenteral hace que la hemodiálisis se considere una importante vía de adquisición de la infección, y los pacientes que reciben este tratamiento están dentro del grupo de alto riesgo, conjuntamente con los receptores de hemoderivados, adictos a drogas por vía parenteral y hemofílicos. También se ha demostrado la transmisión nosocomial durante la colonoscopia y la cirugía^{5,6}.

En la mayoría de los infectados, la viremia persiste y se acompaña de varios grados de inflamación y fibrosis del hígado, y se estima que el 50 % de los hepatocitos albergan el virus⁷. La infección es infrecuentemente diagnosticada durante la fase aguda, y las manifestaciones clínicas comienzan habitualmente dentro de un período de siete a ocho semanas (rango de 2 a 26) después de la exposición al VHC. La mayoría de las personas están asintomáticas o tienen pocos síntomas, pero en algunos pacientes se ha presentado hepatitis fulminante con ictericia, toma del estado general y náuseas, que evolucionan a la cronicidad en la mayoría de los casos, y transcurre entonces de forma asintomática⁸.

El curso de la infección es variable. En el sexo femenino y las edades jóvenes, disminuye el riesgo de progresión de la enfermedad. Los factores que la incrementan incluyen: alcoholismo, edad avanzada, sexo masculino y coinfección con otros virus. Los pacientes con un perfil de riesgo a menudo no tienen una enfermedad hepática progresiva hasta 30 años o más después de la

infección; en cambio, el 20 % de los pacientes con hepatitis C crónica tendrán cirrosis, y esto puede ocurrir 20 años o menos después de la infección, especialmente en aquellos que abusan del alcohol y adquieren además infección con el VIH tipo 1 o con el virus de la hepatitis B. Una vez que la cirrosis se ha establecido, el riesgo de carcinoma hepatocelular es de 1 a 4 % por año¹.

Estudiamos a 87 pacientes que recibían tratamiento dialítico en la unidad de diálisis del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Santa Clara, de los cuales 22 tuvieron resultados positivos para anticuerpos antiVHC. De ellos, cuatro resultaron también positivos para virus B de la hepatitis. La prevalencia de la infección en los hemodializados en esta unidad fue de 31,84 %. Todos los pacientes con anticuerpos antiVHC positivos llevaban más de un año en hemodiálisis, y las pruebas estadísticas demostraron que existió cierta dependencia entre el tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento y la positividad del anticuerpo antiVHC ($p < 0,10$); además, el 89 % de los seropositivos había recibido más de 10 transfusiones de sangre, lo que ocasionaba una alta dependencia estadística ($p < 0,01$) entre el número de transfusiones y la positividad del anticuerpo antiVHC. Dieciocho pacientes fueron estudiados mediante ultrasonido; se encontró hepatomegalia en ocho, y aumento de la ecogenicidad del hígado en seis. En todos los pacientes con hepatomegalia, la alaninoaminotransferasa estuvo elevada, y así se encontró también en cuatro de los pacientes en quienes se observó aumento de la ecogenicidad hepática.

Referencias bibliográficas

1. Kondili LA, Chionne P, Costantino A, Villano U, Lo Noce C, Pannozzo F, et al. Infection rate and spontaneous seroreversion of anti-hepatitis C virus during the natural course of hepatitis C virus infection in the general population. *Gut*. 2002;50:693-6.
2. Alfonso V, Flichman DM, Sookoian S, Mbayed VA, Campos RH. Evolutionary study of HVR1 of E2 in chronic hepatitis C virus infection. *J Gen Virol*. 2004;85:39-46.
3. Scholle F, Li K, Bodola F, Ikeda M, Luxon BA, Lemon SM. Virus-Host cell interactions during Hepatitis C virus RNA replication: impact of polyprotein expression on the cellular transcriptome and cell cycle association with Viral RNA synthesis. *J Virol*. 2004;78:1513-24.
4. Frank C, Mohamed MK, Strickland GT. The role of parenteral antischistosomal therapy in the spread of hepatitis C virus in Egypt. *Lancet*. 2000;355:887-91.
5. Ross RS, Viazov S, Gross T, Hofmann F, Seipp HM, Roggendorf M. Transmission of hepatitis C virus from a patient to an anesthesiology assistant to five patients. *N Engl J Med*. 2000;343:1851-4.
6. Cividini A, Cerino A, Muzzi A, Furione M, Rebutti C, Segagni L, et al. Kinetics and significance of serum hepatitis C virus core antigen in patients with acute hepatitis C. *J Clin Microbiol*. 2003;41:2144-6.
7. Agnello V, Abel G, Knight GB, Muchmore E. Detection of widespread hepatocyte infection in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 1998;28:573-84.
8. Alter MJ, Kruszon-Moran D, Nainan OV, Geraldine M, McQuillan PD, Fengxiang Gao MD, et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1988 through 1994. *N Engl J Med*. 1999;341:556-62.

Recibido: 24 de enero de 2006

Aprobado: 2 de febrero de 2006