

11230



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 3 SUROESTE D. F.
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ
DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA

PREVALENCIA, EVOLUCION, CLINICA, BIOQUIMICA
E INMUNOLOGICA DE LA HEPATITIS B Y C EN
PACIENTES DE UNA UNIDAD DE HEMODIALISIS.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO
DE LA ESPECIALIDAD DE NEFROLOGIA
P R E S E N T A :
DR. JORGE ALEJANDRO BERNAL LOPEZ

ASESOR: DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS



IMSS

MEXICO, D. F..

MAYO 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

**PREVALENCIA, EVOLUCION CLINICA , BIOQUIMICA E INMUNOLÓGICA DE LA
HEPATITIS B Y C EN PACIENTES DE UNA UNIDAD DE HEMODIÁLISIS.**

HOJA DE FIRMAS.



DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS.
Jefe del Departamento Clínico de Nefrología.
Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional SXXI.



DR. JOSÉ HALABE CHEREM.
Jefe de la División de Educación Médica e Investigación.
Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional SXXI.



INDICE.

INTRODUCCIÓN.	1 - 6
JUSTIFICACIÓN.	7
OBJETIVOS.	8
MATERIAL Y METODOS.	9 - 12
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	13
RESULTADOS.	14 - 21
CONCLUSIONES.	22 - 26
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	27 - 28

I INTRODUCCIÓN.

Las alteraciones hepáticas son más frecuentes en los enfermos en hemodiálisis que en el resto de la población en general,^{1, 17} ocasionalmente puede deberse a ciertos hábitos del enfermo como el etilismo o más frecuentemente, a hepatotoxicidad medicamentosa; con todo, en la mayoría de los casos esas alteraciones se deben a hepatitis víricas.^{2, 3}

En las últimas décadas ha sido posible identificar sucesivos virus responsables de las hepatopatías de los enfermos de hemodiálisis, no obstante solo dos o tres son causantes de alteraciones clínicas, bioquímicas y funcionales que deterioran el estado general del enfermo, conllevándolo al deceso.^{1, 3}

El factor predisponente para contraer la infección, es el manejo de múltiples concentrados globulares que requieren los enfermos, dada la falta de eritropoyetina; así como la utilización de material que ha estado en contacto con pacientes de alto riesgo (portadores de hepatitis).^{4, 5}

En la población general, la afección por virus de la hepatitis B (VHB) involucra a 170 millones de personas, se calcula que 1 de cada 550 personas, en el Reino Unido y los Estados Unidos, es portador de hepatitis B. La forma de contagio en los lugares endémicos, es de forma vertical (de madre a hijo) con un 40 a 50%, y en el resto de

zonas su transmisión es por vía sexual o por factores que predispongan contacto con sangre contaminada; pacientes en hemodiálisis, drogadictos, hombres homosexuales, hemofílicos; con un 5 a 10%.^{15, 16}

Por otra parte hay 300 millones de personas con infección por virus de la hepatitis C (VHC), teniendo como formas de contagio las transfusiones sanguíneas y la utilización de drogas intravenosas con el 85%, la transmisión por vía sexual ocurre, pero es inusual, menos del 5%. El VHC es el responsable del 20% de los casos de hepatitis aguda, 70% de los de hepatitis crónica, 60% de los casos de cirrosis, 60% de los casos de carcinoma hepatocelular y el 30% de los trasplantes de hígado.^{7, 10}

La incidencia tanto para hepatitis B y C ha ido disminuyendo conforme hay un control más estricto y adecuado en la calidad de los concentrados eritrocitarios, así tenemos que en los Estados Unidos de Norteamérica; en los años 70, era del 6.2% y para la década de los 90 fue del 0.05%, para la hepatitis B;⁵ para la hepatitis C el comportamiento es distinto pues hasta la década de los 90 se pudieron recabar resultados de los grandes estudios; demostrando que 27,086 pacientes que se encontraban en tratamiento sustitutivo eran portadores de hepatitis C; con un 8.1% (1994), con disminución en el número de casos a finales de la década (9.3%); tras un incremento en 1995 (10.4%).^{4, 8}

En 1991 un estudio italiano realizado por Petrosillo y colaboradores,¹⁵ evaluó a 2180 pacientes de 19 centros de hemodiálisis, 1347 pacientes quienes nunca habían sido vacunados para hepatitis B, el 67% tuvieron marcadores que evidenciaron exposición para el virus, el 9.2% mostraron positividad para la detección de antígeno de superficie

(HBsAg). En 501 se evidenciaron anticuerpos contra hepatitis C (23%); confirmando por RIBA, una reactivación de la infección en 270 pacientes.¹⁵

No hay estadísticas realizadas de forma adecuada para valorar la incidencia de hepatitis en México y mucho menos de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y hepatitis; un estudio realizado por Dehesa y cols,⁷ evidencio que la prevalencia de hepatitis C en el Centro Médico Nacional siglo XXI es del 1.2%. De los 1000 pacientes con infección crónica por virus C, el 65% tiene antecedentes de transfusión, se han catalogado como grupos de alto riesgo los pacientes en hemodiálisis e IRC.⁷

Las características morfológicas de los virus varían discretamente; la hepatitis B causada por un virus de 43 nm forma parte de los denominados hepadnavirus con una envoltura lipoproteica (antígeno de superficie de la hepatitis B, BSA) y una nucleocapside (antígeno del core de la hepatitis B, HBcAg) , en el interior de esta se sitúa su material genético o genoma, una cadena helicoidal con aproximadamente 3200 bases (3.2 kb), además de una polimerasa; en su genoma, tiene 4 genes principales, el S que codifica la pared o superficie, el C correspondiente al capsido o núcleo, el X para la proteína X que interviene en la replicación del virus y el P para la enzima polimerasa de desdoblamiento. La infección por VHB determina no solo la producción en el hígado de viriones completos, sino también una gran producción de partículas incompletas (con capacidad inmunogenica pero no infecciosa) constituidas exclusivamente por BSA y la liberación a la sangre de un antígeno soluble ligado al HBcAg denominado antígeno e (HBeAg); la presencia de este en la sangre indica la existencia de partículas víricas completas circulantes (replicación viral).⁸

El VHC de 32 nm, formado por una envoltura lipídica y el genoma que está compuesto por una sola cadena de RNA, de 9500 bases (9.5 kb), perteneciente a la familia de los flavivirus. La heterogenicidad genética del VHC (diferencias en cuanto a secuencias de nucleótidos) subdivide al VHC en 6 genotipos, que a su vez se clasifican en a, b y c. La importancia de esto radica en la falta de respuesta al tratamiento, siendo el subtipo 1b el que peor respuesta tiene. Desafortunadamente es el de mayor prevalencia en México.^{7, 10}

El cuadro clínico dependerá del tipo de virus que afecte, en el caso de la hepatitis B, después del periodo de incubación de 50 a 180 días, la enfermedad tiene un comienzo insidioso y con síntomas generales, a la cual se le sigue un cuadro clínico de gravedad variable que habitualmente alcanza la recuperación completa dentro 3 a 6 semanas.^{4, 14}

Los síntomas generales preceden a la ictericia en una a dos semanas, anorexia, náuseas, vómitos, artralgias, mialgias y fiebre. Al parecer la ictericia los síntomas generales disminuyen de intensidad; aparece hepatomegalia y puede existir esplenomegalia y adenomegalias.¹⁴ La hepatomegalia puede persistir hasta semanas (fase de recuperación). La elevación de las transaminasas que inicia en el periodo prodrómico, alcanza su pico máximo durante la fase de ictericia y se normaliza paulatinamente durante la fase de recuperación.^{6, 13} La bilirrubina puede incrementarse hasta 20mg/dl o superiores y está asociada a la gravedad de la enfermedad. Muy raramente se observa una evolución fulminante con necrosis hepática masiva (menos del 1%), en la mayoría de los casos a infección se asocia al virus delta, su mortalidad se encuentra por arriba del 80%. Los portadores de BSA principalmente los jóvenes, tienen alto riesgo de desarrollar hepatocarcinoma.¹⁴

En los sujetos sin IRC, del 5 al 10% permanecen BSA positivos indefinidamente y menos del 1% evolucionan hacia la cronicidad.¹² En los pacientes con IRC más de la mitad de los

sujetos infectados se hace portadores crónicos, con marcadores de alta infecciosidad presentes en el suero.¹² Pese a la definición habitual de hepatitis crónica con elevación de transaminasas al doble, por lo menos durante 6 meses, en los pacientes con IRC existe una actividad disminuida de la transaminasas, por lo que deberemos conceder importancia a cualquier valor por encima de lo normal.^{1,9,11}

Con respecto a la hepatitis C, en la mayoría de los casos no se desarrolla sintomatología en la fase aguda o cuando existe presenta síntomas menores tales como sensación de malestar, náuseas o vómitos.^{1,7,9,11,18} Únicamente el 25% de los enfermos desarrollan ictericia y los casos de hepatitis fulminante o complicados con anemia aplásica, agranulocitosis o polineuropatía son muy raros.^{4,7,9} La progresión hacia la cronicidad afecta acerca del 50% de los sujetos infectados de los cuales el 20% evoluciona hacia la cirrosis. El análisis de los cuadros clínicos, bioquímicos e histológicos de los enfermos con hepatitis crónica demuestra que la enfermedad es frecuentemente silente, sin síntomas específicos de presentación.^{8,10} La mayoría de los pacientes son diagnosticados más o menos accidentalmente por exámenes de rutina, no presentando evidencia clínica sugestiva de patología sugestiva de patología hepática como ictericia edemas o ascitis.^{1,12} El síntoma más frecuente es la astenia.¹² A pesar de que en la mayoría de los enfermos no hay síntomas el estudio histológico demostró que en 102 enfermos había hepatitis crónica en el 67% de los casos, en el 37% había cirrosis.^{12,15.}

En los enfermos en hemodiálisis la evolución clínica es diferente de la que se observa en la población no urémica.¹ La casi evolución hacia la cronicidad en ambas patologías, la fluctuación en los niveles de transaminasas, y de forma general su nula sintomatología es lo predominante en los pacientes (90% de los casos).^{6,7,13,14} En aquellos que presentan hepatitis crónica se suele observar la persistencia de los elevados de gamaglutaril transpeptidasa, con independencia de los valores de transaminasas. Los cuadros de

insuficiencia hepática son raros, estudios iniciales no han podido demostrar elevación de la morbimortalidad.^{4, 13, 15}

La norma oficial mexicana para la practica de la hemodiálisis¹⁹ indica que los pacientes deben de ser vigilados por lo menos cada 3 meses, con realización de serologias para la detección de hepatitis B y C.

Realización de exámenes generales incluyendo biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y pruebas de funcionamiento hepático.^{18, 19}

Desinfección de las maquinas de hemodiálisis cada mes.^{17, 18, 19}

Grupos de hemodiálisis según su serología para hepatitis dividios en : serología negativa, serología indeterminada, serología positiva para hepatitis B, C o ambas. Serologia para VIH.¹⁹

Utilización de vacunas para la prevención de hepatitis B (antígenos de superficie sintéticos) , aplicando tres dosis mas un refuerzo o hasta lograr respuesta inmunológica adecuada. (mayor de 100 UI/L).^{17, 18, 19}

II JUSTIFICACIÓN.

Dentro de las complicaciones de los pacientes con tratamiento sustitutivo de la función renal en la modalidad de hemodiálisis se tienen a las infecciones causadas por virus ; con gran importancia, por el deterioro clínico y bioquímico tenemos a los virus hepatotrofos B, C, D y citomegalovirus (CMV) condicionantes de hepatitis; así como el virus de la inmunodeficiencia humana. Incrementando la morbi-mortalidad de los pacientes en hemodiálisis.

Se tienen diferentes factores para adquirir dichas infecciones, inicialmente en la década de los 70s, la utilización de hemoderivados de dudosa procedencia, con casi nula vigilancia del donante , condicionaba un factor de riesgo, tras al advenimiento del VIH, el control hematológico, ha sido más estricto por lo cual la incidencia y prevaencia ha ido disminuyendo, sin que se logre erradicar esta forma de contagio. De igual manera la utilización de material que se encuentra en contacto con pacientes infectados predispone al contacto con la infección.

1. Cuál es la prevaencia de hepatitis B y C en pacientes en hemodiálisis?
2. Cuál es la evolución de los marcadores serológicos; y el comportamiento bioquímico e inmunológico de los pacientes con hepatitis B y C?
3. Cuál es el resultado histopatológico en el reporte de biopsia hepática?
4. Cuál es la respuesta al tratamiento medico-farmacológico?

III OBJETIVOS.

- Generales.

Conocer la prevalencia, evolución clínica, bioquímica e inmunológica de los pacientes con hepatitis B y C que se encuentran en hemodiálisis del servicio de nefrología del Centro Medico Nacional S XXI.

- Específicos.

- 1.- Determinar cual es la prevalencia de hepatitis B y C en pacientes con hemodiálisis.
- 2.- Determinar la respuesta inmunológica tras la aplicación de la vacuna para hepatitis B, el comportamiento de las pruebas de funcionamiento hepático, en los pacientes que se encuentran en hemodiálisis.
- 3.- Determinar la respuesta al tratamiento farmacológico, valorando los cambios bioquímicos e histopatológicos en los pacientes con biopsia hepática, portadores de hepatitis.

IV MATERIAL Y METODOS.

Se evaluaron a los pacientes de la unidad de hemodiálisis del servicio de Nefrología del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI; los cuales tenían asignado una sesión de tres hrs, tres veces por semana; en un periodo comprendido entre enero y marzo del 2002, se recopilaron los siguientes datos en una hoja de captación:

1. Ficha de identificación: nombre, cedula, edad, sexo, turno.
2. Se interrogo a cada paciente para determinar: causa de insuficiencia renal, ingreso a hemodiálisis, acceso venoso, serología para hepatitis al ingreso, serología actual, fecha de diagnostico de hepatitis, fecha de vacunación, refuerzos de vacunación, realización de biopsia hepática, tratamiento, efectos secundarios al tratamiento, transfusiones positivas.
3. Los parámetros bioquímicos evaluados fueron: HBsAg, HBcAg, HBeAg, Ac HBsAg, Ac HBcAg, Ac IgM HbcAg, Hep C, realización PCR para corroborar actividad (replicación), Hb, leucos, hematocrito, plaquetas, TGO, TGP, DHL, FA, BD, BI, BT, GGT, Albúmina, proteínas totales, tiempo de protrombina. Desde su fecha de ingreso a la unidad hasta los mas recientes, anotando la seroconversión, según el contacto con el virus y/o vacunación.
4. Realización de biopsia hepática, fecha de la misma, reporte histológico, clasificación de nodell.

Se consideraron varios puntos para poder definir respuesta adecuada inmunológica, afección hepática según la escala de nodell

La respuesta inmunológica esta marcada por la cantidad de anticuerpos detectada en la sangre después de la primera aplicación y dos refuerzos, considerando como respuesta inadecuada a menos de 10UI/L, respuesta media cuando se determino de 10 a 100UI/L y una respuesta adecuada cuando los valores estaban por arriba de 100UI/L.

Para valorara el grado de afección por virus de hepatitis se utilizo la escala de nodell la cual se define como afección aguda, inflamatoria o crónica del lobulillo hepático, así como afección por esclerosis del mismo; tomando como escala 1 (aguda), 2 (inflamatoria), 3 (crónica) y 4 (esclerosis).

La respuesta al tratamiento fue valorada en base a la disminución de los niveles de transaminasas, y bilirrubinas, así como mejoría en los tiempos de coagulación; y nuevas determinaciones para la cuantificación IgE o de PCR con la finalidad de valorara la disminución en la replicación viral. La intolerancia al tratamiento se valoro de acuerdo a varios puntos clínicos y bioquímicos:

- 1.- hipertermia, artralgias y mialgias, cefalea persistente, nauseas y vómitos.
- 2.- disminución en la cuenta leucocitaria, eritrocitaria y plaquetaria.

El numero de transfusiones fue cuantificado aproximadamente ya que en la gran mayoría fue un factor determinante para la aparición de la infección por virus de la hepatitis B, C o ambas.

Con lo anterior definimos:

Hepatitis B: Pacientes portadores, cuando necesariamente tuviesen seropositividad para la determinación de antígenos, esto es positividad para BSA, HBcAg o ambas. Sin que necesariamente tuviesen elevación de las transaminasas, bilirrubinas o alargamiento de los tiempos de coagulación.

Hepatitis C: Pacientes portadores, cuando necesariamente tuviesen seropositividad para la determinación de antígeno para la hepatitis C. Sin que necesariamente tuviesen elevación de las transaminasas, bilirrubinas o alargamiento de los tiempos de coagulación.

Hepatitis aguda: Pacientes en los que forzosamente se determinó elevación de transaminasas, elevación de bilirrubinas, así como la evidencia bioquímica-inmunológica de replicación, ya sea por la determinación y cuantificación de antígenos contra el material genético (Vega), cuantificación de la carga viral corroborado por la realización de PCR.

Elevación de transaminasas y bilirrubinas: cuando los valores de ALT, AST, BD, BI, BT, estuviesen por arriba de los rangos normales siendo para ALT menor de 41U/L, para AST menor a 38U/L, para BD menor a .30mg/dl, para BI menor a .80mg/dl y para BT menor a 1.10mg/dl.

Alargamiento del tiempo de protrombina: cuando este estuviese por encima de su valor de referencia siendo este de 11 a 14 segundos.

Afección hepática: cuando histológicamente se corrobora daño hepático (afección del hepatocito, los sinusoides y espacio porta según la escala de nodell. Tomando su escala según la afección; agudización (1), inflamación (2), cronicidad (3) y esclerosis (4)

Respuesta al tratamiento: tomando en cuenta la seroconversión (negativización en la detección de antígeno de superficie o anticore y aparición de Ac contra en antígeno de superficie) con la utilización del esquema de vacunación, en el caso de la hepatitis B; disminución de los niveles de transaminasas, bilirubinas mejoría en el tiempo de protrombina así como cambios histológicos reversibles según la escala de nodell con la utilización de interferón, rivabirina o lamivudina

El grado de intolerancia al tratamiento según la sintomatología clínica por aparición de fiebre de 38.0°C, nauseas, vómitos, astenia, adinamia, hiporexia, artralgias y mialgias, así como la alteración bioquímicas con afección de las series eritrocitarias y leucocitarias.

La evolución clínica y bioquímica tras el episodio de agudización: si es que este se presento valorando los datos clínicos y los niveles bioquímicos como los niveles de transaminasas, bilirrubinas y tiempos de coagulación.

V ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central

Media con desviación estándar.

Mediana.

Frecuencia.

Rango.

U de Mann Withney para comparar diferencias de pruebas de funcionamiento hepático entre hepatitis B y C

VI RESULTADOS.

Se evaluaron un total de 101 pacientes (N = 101) en un periodo comprendido de enero a marzo del 2002, a los cuales se les clasifico según la serología actual, los datos generales se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1.

Variable		
No de pacientes.	101	
Sexo	42 femeninos	59 masculinos
Edad	49	51
Causa de IRC	Etiología no determinada	Etiología no determinada
Acceso venoso	FAVI	Catéter mahurcarth
Serología al ingreso	Negativa	Negativa
Serología actual		
neg	19	38
Hep B	12	3
Hep C	9	14
Hep B y C	2	4
Biopsia hepática.	1	5
Nodell	2	2-3
Tratamiento.		
Interferón	0	5
Ribavirina	0	2
Lamivudina	0	1
Hemotransfusiones	10	8

El comportamiento inmunológico, vario dependiendo de varios factores.

- 1.- tiempo de exposición.
- 2.- aplicación de vacunas y refuerzos.
- 3.- medidas de prevención.

Su comportamiento se puede resumir en la tabla 2.

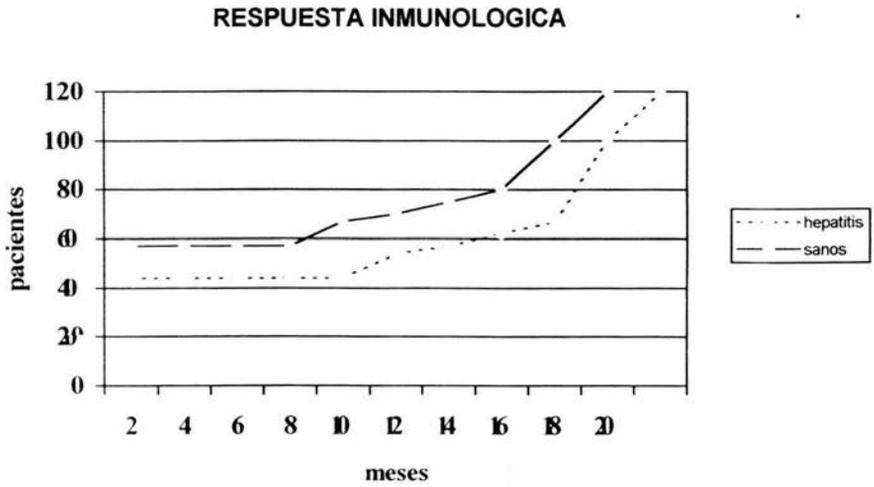
Tabla 2. Serología al momento del interrogatorio.

Serología (Positividad actual)	Masculinos	Femeninos
HBsAg	5	9
HBcAg	3	3
HBeAg	Negativos	Negativos
Ac HBsAg	76.8	86.3
Ac HBcAg	Negativos	Negativo
Ac IgM HBcAg	Negativo	Negativo
Hep c	Pos 10	Pos 16
PCR	6	4

Solamente un paciente tuvo seroconversión, esto es, la detección de antígeno de superficie o anticore fueron negativos al momento del interrogatorio, teniendo solo presente el anticuerpo con el antígeno de superficie.

El tiempo promedio, para una respuesta inmunológica adecuada vario entre 10 y 18 meses, para los pacientes positivos para hepatitis, para los pacientes sanos el tiempo promedio, fue entre 8 y 16 meses. Lo anterior se expresan en la grafica 1.

Grafica 1.



El comportamiento de las transaminasas es variable sin embargo el promedio indica que se mantienen en parámetros estables dentro de los rangos normales. Lo anterior se demuestra en la tabla 3.

Tabla 3

Parámetros bioquímicos	Masculinos	Femeninos
Hemoglobina	10.6	11.6
Leucocitos	4200.34	6400.22
Hematocrito	35.07	38.65
Plaquetas	130000.85	146000.24
TGO/AST	23.6	11.6
TGP/ALT	20.90	13.40
DHL	500.7	450.9
FA	316.30	284
BD	.11	.15
BI	.34	.44
BT	.54	.64
GGT	20	18
Albúmina	4.1	4.5
Proteínas totales	8.1	8.1
Tiempo de protrombina	12.4/11.9	13.5/12.3

De acuerdo al tipo de hepatitis las pruebas de funcionamiento hepático tuvieron mayor alteración en los pacientes que fueron portadores de hepatitis C con respecto a los otros grupos; hepatitis B y hepatitis B/C. Lo anterior lo describimos en la tabla 4.

Tabla 4.

	Hepatitis B (n=15)	Hepatitis C (n=23)	Hepatitis B y C (n=6)
TGO	35.4±2.6	40.7±2.6	38.3±2.65
TGP	39.6±2	41.3±2	43.6±2.007
DHL	368.9±19.7	329.4±19.7	350.5±19.7
FA	550.4±28.6	502.89±28.65	498.9±28.65
BD	.20±.087	.18±.0871	.34±.0871
BI	.30±.1001	.50±.1001	.39±.1001
BT	.74±.74	.98±.74	.90±.74
GGT	54.9±7.08	68.4±7.088	57.9±7.088

La respuesta al tratamiento para la hepatitis C, a base de interferón alfa, ribavirina y lamivudina evidencio que debido a la poca tolerancia específicamente del interferón, la mejoría clínica y bioquímica fue palatina, lo anterior se demuestra en la tabla 5.

Tabla 5.

	Interferó n	rivavirina	Lamivudina
Alteraciones hematológicas	5	3	0
Hipertermia	+	-	-
Nauseas	+	+	+
Vómitos	+	+	-
Astenia	+	-	-
Adinamia	+	-	-
Hiporexia	+	-	-
Artralgias	+	-	-
Mialgias	+	-	-

La comparación bioquímica de los pacientes con hepatitis B y C en el momento del diagnóstico, es similar con discreta elevación para los pacientes portadores del virus C, esto se evidencia en las siguientes dos tablas:

Tabla 6. HEPATITIS C.

Paciente	TGO	TGP	DHL	FA	BD	BI	BT	GGT	TP
1	45.4	34.2	320.6	700.2	.45	.50	.95	140.2	12
2	30.2	20.4	400.9	345.9	.23	.43	.66	50.4	11
3	23.6	34.6	140.3	445.6	.24	.53	.77	50.3	13
4	99.9	56.5	161.3	229.1	.20	.01	.21	170.9	13
5	141.9	54.8	167.9	265.9	.20	1.00	1.20	35.7	12
6	23.2	21.3	567.9	123.3	.34	.54	.88	78.9	12
7	14.8	23.8	123.8	840.9	.14	.18	.32	32.0	11
8	18.9	13.4	189.8	980.3	.22	.43	.65	34.0	14
9	29.5	15.2	120.9	223.6	.28	.74	1.02	22.4	12
10	24.9	17.4	231.2	260.1	.19	.62	.81	45.0	14
11	56.9	80.4	345.7	210.9	.70	.80	1.5	102.2	15
12	12.8	23.5	129.8	607.9	.32	.92	1.24	34.9	15
13	11.5	18.4	500.7	479.6	.34	.83	1.17	41.2	9
14	65.8	65.4	345.2	856.7	.55	.55	1.10	145.9	20
15	135.9	167.4	700.1	789.7	.30	1.6	1.90	184.1	30
16	156.3	123.9	324.7	123.8	.90	1.2	2.1	156.7	24
17	23.6	24.9	569.2	245.9	.26	.69	.95	20.2	12
18	11.3	11.8	123.4	413.9	.28	.76	1.04	33.4	13
19	134.8	123.1	190.6	203.1	1.0	1.2	2.2	90.2	21
20	22.8	18.4	201.4	209.2	.10	.12	.22	89.4	14
21	20.9	21.3	329.5	301.1	.34	.93	1.27	23.5	17
22	15.8	11.2	223.0	290.8	.29	.64	.93	19.3	16
23	40.2	22.3	603.7	340.8	.10	.10	.20	17.9	26

Tabla 7. Hepatitis B

Paciente	TGO	TGP	DHL	FA	BD	BI	BT	GGT	TP
1	23.1	18.9	123.9	234.0	.10	.20	.30	50.2	18
2	29.5	15.2	120.9	223.6	.28	.74	1.02	22.4	12
3	24.9	17.4	231.2	260.1	.19	.62	.81	45.0	14
4	56.9	80.4	345.7	210.9	.70	.80	1.5	102.2	15
5	18.9	23.0	114.9	901.2	.14	.22	.36	34.9	19
6	45.9	34.9	145.7	870.3	.34	.56	.90	24.9	12
7	22.8	18.4	201.4	209.2	.10	.12	.22	89.4	14
8	31.9	28.0	345.9	234.9	.50	.68	1.18	80.4	11
9	15.8	11.2	223.0	290.8	.29	.64	.93	19.3	16
10	40.2	22.3	603.7	340.8	.10	.10	.20	17.9	26
11	21.9	18,6	190.2	134.6	.23	.43	.66	70.3	13
12	24.7	24.7	234.4	456.8	.24	.53	.77	34.9	11
13	54.9	34.5	290.5	365.9	.20	.01	.21	39.5	12
14	70.90	100.2	456.9	374.7	.20	1.00	1.20	45.9	22
15	90.1	70.1	399.1	209.8	.34	.54	.88	19.3	12

VII CONCLUSIONES.

Este es un estudio descriptivo que valoro 101 tratados en la unidad de hemodiálisis del servicio de nefrología del centro medico nacional. Si bien no es un estudio representativo, de la prevalencia en las unidades de hemodiálisis en México, nos indica la problemática actual de una unidad de hemodiálisis por la afección de hepatitis en los pacientes tratados en la unidad. Es cierto que la afección por este tipo de infección no modifica la morbi-mortalidad de los pacientes; en episodios de agudización, la calidad de vida se disminuye, esto es secundario a diversos factores; los mismo condicionados por la enfermedad o por el tratamiento.

Los reportes indican que la mayor incidencia de hepatitis se encuentra en Asia, siendo Arabia Saudita y china los principales países que evidencian mayor incidencia y prevalencia; lo anterior se demuestra en la siguiente tabla.

Tabla 8. prevalencia de hepatitis en el mundo.

	Arabia Saudita	China	CMNSSXXI
Hepatitis B	51%	38%	15%
Hepatitis C	60%	48%	23%

La prevalencia en la unidad de hemodiálisis se explicaría de la siguiente manera. De los 101 pacientes, 44 pacientes que correspondían al 43.5%, son positivos para hepatitis, de estos 44 pacientes, 15 (34%) son positivos para hepatitis B, 23 (52%) son positivos para hepatitis C y 6 pacientes (13%) tienen ambas infecciones.

De los pacientes sin hepatitis que en total son 57 (56.4%), solamente 32 (31.6%) tienen aplicación de la vacuna para la hepatitis B, el resto se encuentra sin protección.

Sin embargo se hace énfasis, en que la disponibilidad para la vacuna así como sus refuerzos es complicada, pasando hasta mas de 8-10 meses sin dosis suficientes. Esto podría explicar que el 31% de los pacientes sin hepatitis no tengan aplicación de vacuna. La literatura previa, ha demostrado que pacientes con IRC sin hepatitis con riesgo de contagio, la aplicación de la vacuna trae como consecuencia inmunización optima, es decir por arriba de las 100UI en un periodo comprendido de 2 a 6 meses, dependiendo del tipo de vacuna, así como de la respuesta inmune del sujeto en cuestión.²⁰

El comportamiento bioquímico de las transaminasas, no evidencio cambios significativos, entre ambos grupos (hepatitis B y C), esto se correlaciono con dos pruebas, no parametricas, la prueba de Mann-Whitney U y Wilcoxon. Corroborándose que los resultados son similares a los reportados en estudios previos,^{20, 21, 22, 23, 24} en los cuales, no se evidencia alteraciones hepáticas funcionales importantes; no así en su estructura, pues mas del 80% de los pacientes estudiados, muestran cambios en relación a la escala de Nodell.

En la tabla subsecuente se puede explicar las diferencias estadísticas demostradas por ambas pruebas, en relación al comportamiento bioquímico de las transaminasas.

Tabla 9. Diferencias entre transaminasas hepatitis B y C.

	TGO	TGP	DHL	FA	BD	BI	BT	GGT	TP
Hepatitis B	164.500	166.500	162.000	153.000	131.000	126.000	122.500	136.500	169.500
Hepatitis C	440.500	286.500	282.000	273.000	251.000	246.000	242.500	256.500	289.500
P	NS								

Pese a que hubo diferencias, estas no fueron significativas. De tal manera que no influye en la morbi-mortalidad de los pacientes, como se ha descrito en los estudios italianos realizado por Tornelli²⁶

No fue posible realizar algún otro análisis estadístico por el tipo de distribución (dispersa) así como parámetros medidos.

El comportamiento inmunológico, difiere de los pacientes sanos (sin IRC), ya que en estos la respuesta inmunológica, aceptable o buena, se espera a los 3-4 meses⁷, en los pacientes de la unidad la respuesta es tardía, independientemente de ser o no portadores de hepatitis. Los resultados, evidencian que en pacientes sin hepatitis, el inicio de una respuesta adecuada se alcanza en un lapso de 8 a 16 meses; mientras que en los pacientes con hepatitis, este periodo se alarga teniendo como promedio un periodo de 10

a 18 meses, sin embargo debe de hacerse énfasis, que desafortunadamente las vacunas utilizadas en nuestra unidad no siempre se encuentran a la disponibilidad, pasando inclusive un año para tener un segundo o tercer refuerzo; esto podría ser un sesgo importante para determinar una respuesta inmunológica adecuada.

El tratamiento solo fue mencionado, pues desafortunadamente los resultados y cambios histológicos, solo se reportan en notas de evolución de los expedientes, no se tiene el reporte por escrito, esto condiciona que solo el servicio tratante, (gastroenterología) determine el uso de interferón, rivotina, lamivudina o solo manejo convencional (observacional) de acuerdo a su criterio. Podría realizarse estudios enfocados en la respuesta según el tratamiento utilizado.

En resumen nuestro estudio ha evidenciado, que la hepatitis, tiene una prevalencia elevada en la unidad según los estudios internacionales;¹⁸, pero debemos de considerar algunos puntos de vital importancia:

- 1.- Gran parte de la población ingresa a nuestra unidad siendo ya portadora de hepatitis lo cual incrementa de forma notoria la prevalencia en la unidad.
- 2.- El control adecuado según las normas internacionales para el la practica de la hemodiálisis es puesta en practica al 100%, en nuestra unidad, dividiendo a los pacientes en seropositivos y negativos y a su vez en portadores de hepatitis B y C; utilizando de manera adecuada el material infectado; desafortunadamente en las unidades ajenas al servicio se pierde la injerencia en el control adecuado del paciente con insuficiencia renal y tratamiento sustitutivo con lo cual los riesgos de contraer hepatitis fuera de nuestra unidad se incrementan, siendo imposible modificar dicho comportamiento.

Sin embargo el ser portadores de hepatitis B o C no es un factor que incremente la morbimortalidad de los pacientes en tratamiento, pero si modifica la calidad de vida de algunos pacientes, pues el deterioro de uno o más órganos adyacentes a la falla renal acentúan este deterioro. Por tal se tiene que acentuar el control serológico de los pacientes de recién ingreso, para no condicionar infecciones en nuestros pacientes con IRC sin hepatitis.

Así como alentar a las unidades de referencia, para que se mejoren la normas de calidad y no contribuir a la incidencia de hepatitis en sus unidades correspondientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Valderrabano F, Tratado de hemodiálisis. Editorial Medica JIMS S.L. 1999. 361-373.
- 2.- Silva J, Pires C, Carneiro J et al. Prevalence of non A, non B hepatitis and its correlation with HCV antibodies. *Nephrol Dial Transplant*, 1990; 5: 703-708.
- 3.- Martin P, Friedman L. Chronic viral hepatitis and the management of chronic renal failure. *Kidney Int*, 1995; 47: 1231-1243.
- 4.- Zacks S, Fried M. Hepatitis B and C and renal failure. *Infectious Disease Clinics of North America*. 2001; 15:
- 5.- Tokars J, Arduino M. Infection control in hemodialysis units. *Infectious Disease Clinics of North Am*. 2001; 15:
- 6.- Jinn Y, Yung H, Chi Y et al. Impact of decrease serum transaminase levels on the evaluation of viral hepatitis in hemodiálisis patients. *Nephron*, 1995; 69: 459-465.
- 7.- Dehesa M Hepatitis por virus C: *Schering Plough laboratories*. 2001.
- 8.- Hoofnagle J, Di Bisceglie A. The treatment of chronic viral hepatitis. *N Engl J Med*. 1997; 336: 347356.
- 9.- Neng K. Hepatitis C infection screening in hemodialysis units. *AJKD*. 2001; 38:
- 10.- Petruff C, Sanjiv C. Hepatitis C. *Infectious Disease Clinics Of North Am*. 2000; 14:
- 11.- Saab S, Brezina M, Gitnick G, et al. Hepatitis C screening strategies in hemodialysis patients. *AJKD*. 2001; 38:
- 12.- Nakayama E, Akiba T Marumo F. Prognosis of anti-hepatitis C virus antibody-positiva patients on regular hemodiálisis Therapy. *JASN*. 2000; 11:
- 13.- Saab S, Martin P, Brezina M, et al. Serum alanine aminotransferase in hepatitis C screening of patients on hemodialysis. *AJKD*. 2001; 37:

- 14.- Lee W. Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med.* 1997; 337: 1733-1743.
- 15.- Petrosillo N, Puro V, Ippolito G, et al. Prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus and hepatitis C virus among diálisis patients. *Nephron.* 1993; 64: 636-639.
- 16.- Ryder S, Beckingham I. Chronic viral hepatitis. *British Medical Journal.* 2001; 322: 219-221.
- 17.- Daugirdas J, Ing T. Manual de diálisis. *MASSON – Little, Brown, S.A.* 1994. 455-458.
- 18.- Lorenzo V, Torres A, Hernández D, et al. Manual de nefrología clínica, diálisis y trasplante renal. *Harcourt Brace.* 1998. 658-671.
- 19.- La norma oficial mexicana para la practica de la hemodiálisis 1998, secretaria de salud.