

Hepatitis C en pacientes con drepanocitosis

Hepatitis C in patients with sickle cell anemia

AL DIRECTOR:

La hepatitis C es una de las enfermedades virales más frecuentes e importantes a nivel mundial.¹ Su agente etiológico es un flavovirus que se transmite fundamentalmente por exposición parenteral a productos sanguíneos contaminados. Es un virus RNA cuyo genoma tiene 7 regiones: 2 estructurales y 5 no estructurales; es muy inestable y mutante, cambia su secuencia y se burla de la defensa inmunológica del organismo.² El principal problema de esta enfermedad reside en que una gran cantidad de los infectados ($\geq 85\%$) desarrolla una infección crónica que genera a largo plazo complicaciones hepáticas como cirrosis y carcinoma hepatocelular. Además, por tratarse de una hepatitis generalmente asintomática, ocasiona que muchos pacientes escapen al diagnóstico.³ Teniendo en cuenta el alza considerable que está experimentando esta enfermedad, el gran número de individuos que son portadores, así como por ser este virus la principal causa de la hepatitis no-A no-B postransfusional en el mundo,^{1,4,5} las autoridades sanitarias cubanas lo han considerado un importante problema de salud y dotaron a la mayoría de los hospitales y a todos los bancos de sangre, de medios diagnósticos para la detección temprana del virus.

La anemia drepanocítica o hemoglobinopatía SS es la enfermedad hematológica hereditaria más común en el mundo.⁶ Tiene un carácter autosómico recesivo y se distingue, desde el punto de vista clínico biológico, por una hemólisis crónica, oclusión vascular de la microcirculación y una forma de daño por reperusión, en la que el estrés oxidativo y la inflamación llevan al daño crónico de los órganos.⁷⁻⁹ El elevado uso de transfusiones de sangre en pacientes con drepanocitosis llevó a estudiar la frecuencia diagnóstica de la hepatitis C en estos pacientes.

La población de estudio comprendió a los pacientes con anemia drepanocítica que acudieron al Instituto de Hematología e Inmunología entre enero de 2009 y junio del 2012, con el fin de realizarse estudios virológicos, independientemente de si presentaban síntomas y signos de hepatitis o no los tenían. La muestra quedó conformada por 225 pacientes.

Las muestras de sangre se obtuvieron por punción venosa y el suero obtenido se conservó a -20 °C hasta su procesamiento. A todas se les realizó la prueba serológica UMELISA HCV (TecnoSuma Internacional SA, La Habana, Cuba) para la detección de anticuerpos dirigidos contra el virus de la hepatitis C. Las muestras se consideraron positivas cuando después de tres determinaciones del mismo paciente, dos resultaron reactivas.

De los 225 pacientes con anemia drepanocítica estudiados, 41 resultaron positivos al virus de la hepatitis C (18,2 %). resultado similar al reportado en un estudio realizado en Brasil, en el que la frecuencia de hepatitis C fue del 14,1 % de los 291 pacientes con esta enfermedad y antecedentes de transfusiones.¹⁰

Estos resultados hacen pensar que a pesar de los procedimientos estrictos que se llevan en Cuba en los bancos de sangre, estos pacientes, por requerir un gran número de trasfusiones, están expuestos a contraer el virus.

Teniendo en cuenta que gracias a las características del sistema de salud cubano otras vías de transmisión de la hepatitis C, como sería el consumo de drogas endovenosas que ha representado la principal vía de contagio para la hepatitis C en países desarrollados,^{11,12} son prácticamente inexistentes en Cuba, se considera la transfusión sanguínea como una de las vías que principalmente se plantean en nuestro país a la hora de hablar de esta enfermedad infecciosa.

En países desarrollados, la transmisión del virus de la hepatitis C (VHC) por trasfusión de sangre o de hemocomponentes, ha disminuido luego de la introducción de las técnicas de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para la detección del ARN viral en la pesquisa de VHC en los donantes. En el programa nacional de sangre de Cuba ya se ha logrado introducir esta novedosa tecnología que acorta considerablemente el periodo de ventana para el VHC y mediante la cual se deberá continuar disminuyendo la frecuencia de hepatitis C en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kershenobich D, Razavi HA, Sánchez-Avila JF, Bessone F, Coelho HS, Dagher L, et al. Trends and projections of hepatitis C virus epidemiology in Latin America. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. 2011 jul;31(Suppl 2):18-29.
2. Grebely J, Prins M, Hellard M, Cox AL, Osburn WO, Lauer G, et al. Hepatitis C virus clearance, reinfection, and persistence, with insights from studies of injecting drug users: towards a vaccine. *Lancet Infect Dis*. 2012 may;12(5):408-14.
3. Mulet A, Gámez M, Ferrer R, Pullés M, Rubio A, García M. Hepatitis crónica en pacientes, donantes o no de sangre, con anticuerpo al virus de la hepatitis C positivo. *Correo Científico Méd*. 2013 sep;17(3):302-14.
4. Sievert W, Altraif I, Razavi HA, Abdo A, Ahmed EA, Alomair A, et al. A systematic review of hepatitis C virus epidemiology in Asia, Australia and Egypt. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. 2011 jul;31(Suppl 2):61-80.
5. Cornberg M, Razavi HA, Alberti A, Bernasconi E, Buti M, Cooper C, et al. A systematic review of hepatitis C virus epidemiology in Europe, Canada and Israel. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. 2011 jul;31(Suppl 2):30-60.

6. Svarch E, Hernández P, Ballester JM. La drepanocitosis en Cuba. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. ago 2004 [citado 27 de junio de 2014];20(2):Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-02892004000200009&lng=es&nrm=iso&tlng=es
7. Svarch E. Fisiopatología de la drepanocitosis. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. apr 2009 [citado 27 de junio de 2014];25(1):Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-02892009000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
8. Kato GJ, Hebbel RP, Steinberg MH, Gladwin MT. Vasculopathy in sickle cell disease: Biology, pathophysiology, genetics, translational medicine, and new research directions. Am J Hematol. 2009 sep;84(9):618-25.
9. Darbari DS, Onyekwere O, Nouraie M, Minniti CP, Luchtman-Jones L, Rana S, et al. Markers of severe vaso-occlusive painful episode frequency in children and adolescents with sickle cell anemia. J Pediatr. 2012 Feb;160(2):286-90.
10. Torres MCMR, Pereira LMMB, Ximenes RA, Araújo AS, Secaf M, Rodrigues SS, et al. Hepatitis C virus infection in a Brazilian population with sickle-cell anemia. Braz J Med Biol Res Rev Bras Pesqui Médicas E Biológicas Soc Bras Biofísica Al. 2003 mar;36(3):323-9.
11. Nelson P, Mathers B, Cowie B, Hagan H, Jarlais DD, Horyniak D, et al. The epidemiology of viral hepatitis among people who inject drugs: Results of global systematic reviews. Lancet. 2011 ago;378(9791):571-83.
12. Waheed Y, Shafi T, Safi SZ, Qadri I. Hepatitis C virus in Pakistan: A systematic review of prevalence, genotypes and risk factors. World J Gastroenterol WJG. 2009 dec;15(45):5647-53.

LIC. AYMARA LEYVA RODRIGUEZ
LIC. ANA MARÍA GUERREIRO HERNÁNDEZ
LIC. JULIO C. MERLIN LINARES
DRC. RINALDO VILLAESCUSA BLANCO
LIC. ADA A. ARCE HERNÁNDEZ

Instituto de Hematología e Inmunología. La Habana, Cuba.

Recibido: 1ro de julio de 2014.
Aceptado: 26 de agosto de 2014.

Lic. Aymara Leyva Rodríguez. Instituto de Hematología e Inmunología. Apartado 8070, La Habana, CP 10800, CUBA. Tel (537) 643 8695, 8268. Fax (537) 644 2334.
E mail: rchematologia@infomed.sld.cu