

## **Impacto del virus de la hepatitis C en las complicaciones inmediatas y los trastornos metabólicos glucémicos del trasplante renal**

### **Impact of hepatitis C virus on the immediate complications and glycemic metabolic disorders of the renal transplant**

**Gerardo Borroto Díaz<sup>I</sup>; Guillermo Guerra Bustillo<sup>I</sup>; Carlos Guerrero Díaz<sup>I</sup>; Asela Infante Suárez<sup>II</sup>; Martha Verónica Gonzáles Álvarez<sup>II</sup>**

<sup>I</sup>Especialista de II Grado en Nefrología. La Habana, Cuba.

<sup>II</sup>Especialista de I Grado en Nefrología. La Habana, Cuba.

---

#### **RESUMEN**

La infección por el virus de la hepatitis C (HVC) impacta de forma negativa en la evolución del trasplante renal al asociarse a las complicaciones en el postrasplante inmediato y los trastornos de la glucemia. Se realizó esta investigación con los objetivos de conocer las características que rodean a los enfermos anti HVC + que reciben un injerto renal, sus principales complicaciones en el postrasplante inmediato y los trastornos metabólicos glucémicos que los acompañan. Los datos se obtuvieron del registro de trasplantes renales (TR) del hospital "Hermanos Ameijeiras", de todos los primeros TR a partir del año 1995. Los pacientes que recibieron un trasplante renal y padecían HVC sobresalieron al compararlos con los que no estaban infestados por el virus C, por un mayor tiempo en diálisis (meses),  $28,76 \pm 7,09$  vs.  $14,24 \pm 7,05$ ,  $p = 0,046$ , mayor frecuencia de necrosis tubular aguda  $48,7$  vs.  $35,05$  %,  $p = 0,032$ , niveles elevados de ciclosporina A al tercer mes de trasplante y frecuente nefrotoxicidad por esta droga. La incidencia de diabetes mellitus postrasplante fue de  $61,2$  % (HVC) vs.  $32,1$  %,  $p = 0,00017$ . Se les realizó a 83 pacientes: 39 anti HVC positivo ( $46,9$  %) y 44 anti HVC negativo ( $53,1$  %), una prueba de tolerancia a la glucosa oral con dosificación de insulina y cálculo de los índices HOMA. El  $62$  % de los anti HVC positivo presentaron hiperglucemia asociada al TR mientras que esto solo ocurrió en el  $39$  % de los negativos. También fueron más insulinoresistentes con una media de HOMA R de  $5,66 \pm 4,86$  vs.  $3,65 \pm 2,9$ ,  $p = 0,004$ , así como menos secretores de insulina, HOMA B%  $154,28 \pm 116$  vs.  $239 \pm 166,9$ ,  $p = 0,0032$ .

**Palabras clave:** Hepatitis C, trasplante renal, complicaciones inmediatas, insulinoresistencia, diabetes postrasplante.

---

## ABSTRACT

Hepatitis C virus infection (HCV) exerts a negative influence on the evolution of the kidney transplant on associating with the complications in the immediate posttransplant and with glycemic disorders. The objective of this research was to know the characteristics of the anti HCV positive patients receiving a renal transplant, the main complications in the immediate posttransplant and the metabolic glycemic disorders accompanying them. The data were obtained from the register of renal transplants (RT) of "Hermanos Ameijeiras" Hospital, including the first renal transplants performed from 1995 on. The patients that received a renal transplant and suffered from HCV stood out on being compared with those who were not infected, since they were a longer time under dialysis (months),  $28.76 \pm 7.09$  vs.  $14.24 \pm 7.05$ ,  $p = 0.046$ ; had a greater frequency of acute tubular necrosis, 48.7 vs. 35.05 %,  $p = 0.032$ ; and showed elevated levels of cyclosporin A on the third month of transplant and frequent nephrotoxicity caused by this drug. The incidence of posttransplant diabetes mellitus was 61.2 % (HCV) vs. 32.1 %,  $p = 0.00017$ . 83 patients, 39 anti HCV positive patients (46.9 %) and 44 anti HCV negative patients (53.1 %) were subjected to an oral glucose tolerance test with insulin dosage and calculation of HOMA indexes. 62 % of the anti HCV positive presented hyperglycemia associated with RT, whereas it only happened in 39 % of the negative. They were also more insulin resistant with a mean of HOMA R of  $5.66 \pm 4.86$  vs.  $3.65 \pm 2.9$ ,  $p = 0.004$ , as well as less insulin secretors, HOMA-B%  $154.28 \pm 116$  vs.  $239 \pm 166.9$ ,  $p = 0.0032$ .

**Key words:** Hepatitis C, renal transplant, immediate complications, insulin resistance, posttransplant diabetes.

---

## INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la hepatitis C (HVC) se ha convertido en uno de los principales problemas que impactan de forma negativa los resultados del trasplante renal (TR).

La muerte del paciente con injerto funcionando es la primera causa de pérdida de los TR, a la vez que el fallecimiento por afecciones hepáticas se sitúa, en casi todos los reportes, entre la cuarta y quinta causa de defunción en esta población de enfermos. Se plantea que el fallo hepático es el responsable del 8 - 28 % de las muertes a largo plazo en el TR.<sup>1</sup>

Se conoce que del 7 - 24 % de los receptores de un TR tienen anomalías bioquímicas en la función hepática, el 50 % de estas obedecen a infecciones producidas por el virus de la hepatitis B, citomegalovirus, virus de Epstein Baar, procesos tóxicos por drogas como la azatioprina, el micofenolato mofetil, la ciclosporina A, el tacrolimus, el abuso de alcohol, la hemosiderosis y las enfermedades neoplásicas que afectan al hígado. El otro 50 % de la enfermedad hepática en pacientes que viven con un alo injerto renal es causado por el HVC.<sup>2</sup>

Esto es un problema que en la mayoría de los casos se hereda de la estancia del paciente en métodos dialíticos. Así se plantea que el 30 % de los enfermos renales

crónicos en lista de espera para un TR en España presentan anticuerpos para virus C positivo (anti VHC +). Además, los receptores anti HVC + antes del TR, después del mismo tienen un incremento de 1,8 - 30,3 veces los títulos virales en el suero, 3,3 veces mayor riesgo para fallecer y 9,9 veces más predisposición para morir por sepsis al compararlos con TR sin infección por el HVC. El riesgo relativo de enfermedad hepática postrasplante es 5 veces mayor.<sup>3</sup>

Sin embargo, estas alarmantes aseveraciones no manifiestan la verdadera magnitud de las nefastas consecuencias de la HVC en la evolución del TR. La infección, sin duda se relaciona con un estado inflamatorio sistémico, el cual se asocia a la aparición de complicaciones en el postrasplante inmediato, afecciones glomerulares, aterogénicas y metabólicas, que inciden negativamente en el pronóstico de este grupo de enfermos.

Tanto en la población general como en los TR, la HVC se ha relacionado con afecciones renales que involucran cuadros de: proteinuria aislada, glomerulopatía membrano proliferativa, glomerulonefritis membranosa, glomerulosclerosis segmentaria y focal, crioglobulinemias y microangiopatía trombótica.<sup>4,5</sup>

Está bien establecido que existe un incremento de la resistencia a la insulina en los TR con anti HVC +, resultado de un defecto de señales pos - receptor, lo cual disminuye la captación hepática de glucosa y la glucógeno génesis, además el virus tiene un efecto citopático directo sobre las células beta. Por otra parte, se ha asociado la HVC a la acumulación de hierro en el parénquima hepático -muchos de estos pacientes tienen hierro sérico, ferritina y porcentaje de saturación de la transferrina elevados- lo que propicia el desarrollo de resistencia a la insulina y déficit secretor de esta hormona por la células beta del páncreas lo cual favorece al desarrollo de trastornos metabólicos como: diabetes mellitus postrasplante (DMPT), la dislipemia, hipertensión, enfermedades cardiovasculares e infecciones por gérmenes gramnegativos.<sup>6</sup>

La disfunción hepatocelular producida por el virus, produce también una disminución de la actividad de la citocromo P 450 3A, enzima encargada del metabolismo de las drogas inmunosupresoras anticalcineurínicas, lo que trae como consecuencia mayores niveles de las misma y, por ende, un incremento de sus efectos adversos tóxicos, metabólicos y mayor inmunosupresión lo que es sinónimo de una más elevada frecuencia de infecciones.<sup>7</sup> Muchas veces, por el contrario, el miedo a una reactivación del virus o empeoramiento de la infección da lugar a una inmunosupresión por defecto con la aparición de la reacción inmunológica de rechazo y su nefasto impacto en la supervivencia del injerto.<sup>8</sup>

En nuestro medio, la HVC tiene alta incidencia en las unidades de diálisis, por lo que un número considerable de pacientes reciben el trasplante con anti HVC +, sospechamos que su presencia está influyendo de forma importante y negativamente en los resultados del TR. Se realizó esta investigación con los objetivos de conocer las características que rodean a los enfermos anti HVC + que reciben un injerto renal, sus principales complicaciones en el postrasplante inmediato, así como los trastornos metabólicos glucémicos que los acompañan.

## **MÉTODOS**

Se realizó un estudio analítico de tipo caso control. El universo abarcó a todos los TR realizados en el hospital "Hermanos Ameijeiras" a partir del año 1995 hasta la fecha. La muestra quedó constituida por aquellos TR que cumplieran los criterios de elegibilidad.

### **Criterios de inclusión**

- Primer trasplante renal.

### **Criterios de exclusión**

- Trasplantes combinados.
- Retrasplantes.

Se establecieron 2 grupos de estudio:

Grupo I: Trasplantes renales con infección por el HVC.

Grupo II: Trasplantes renales sin infección por el HVC o controles.

Todos los datos se tomaron del registro de TR del Servicio de Nefrología del hospital.

Se analizaron las variables siguientes:

- Edad del receptor al trasplante: años cumplidos.
- Sexo del receptor.
- Índice de masa corporal al momento del trasplante: peso (kg) / talla (m<sup>2</sup>).
- Porcentaje de sensibilización al momento del TR.

Se tuvieron en cuenta las principales complicaciones aparecidas en el período del postrasplante inmediato como:

- Necrosis tubular aguda (NTA).
- Tiempo de duración de la necrosis tubular aguda (TNTA): días.
- Rechazo agudo.
- Niveles de ciclosporina A al tercer mes de TR: dosificación C0 (ng/mL).
- Nefrotoxicidad aguda por CsA.

Se correlacionó entre grupos la frecuencia de aparición de trastornos metabólicos glucémicos como:

- Diabetes mellitus postrasplante.

El diagnóstico de esta complicación se hizo siguiendo los criterios de la Asociación de Diabetes Americana (ADA) del 2004.<sup>9</sup>

- A un grupo de 83 pacientes -no diabéticos antes del TR- se le realizó una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) oral de 2 h, con dosificación de insulina en

ayunas y determinación de los índices HOMA (*Homeostasis model assessment*).  
Muestra de ayuna.

HOMA-R: Índice de sensibilidad a la insulina:

$\text{Glucemia} \times \text{insulinemia} / 22,5$

HOMA-B%: Índice de secreción de insulina por las células beta:

$20 \times \text{insulinemia} / \text{glucemia} - 3,5$

Estas operaciones permitieron valorar:

- Resistencia a la insulina (RI):  $\text{HOMA-R} > 3,2$ .
- Déficit secretor de insulina (DI):  $\text{HOMA-B\%} < 100$ .

### **Análisis estadístico**

Se compararon las variables descritas entre grupos. Se utilizó la prueba t de Student para las expuestas por valores de media  $\pm$  desviación estándar. Las expresadas en forma de frecuencia fueron comparadas empleando la prueba de Chi cuadrado. En todos los casos se consideró significación estadística si el valor de p fue menor de 0,05.

## **RESULTADOS**

En la [tabla 1](#) se exponen las características generales de la muestra de estudio distinguida según la presencia de HVC. La edad del receptor fue ligeramente superior en los pacientes con HVC, al igual que el porcentaje de sensibilización al momento del implante. En ambos grupos predominó el sexo masculino. El tiempo de permanencia en diálisis  $20,76 \pm 7,09$ , fue estadísticamente mayor ( $p = 0,046$ ) en los enfermos con HVC al compararlos con los controles,  $14,24 \pm 7,08$  meses.

Al tener en cuenta las principales complicaciones acaecidas en el postrasplante inmediato y compararlas entre grupos ([tabla 2](#)), se observó que resultó significativa una mayor frecuencia de NTA, nefrotoxicidad aguda por CsA y niveles más elevados de esta droga al tercer mes de TR en los pacientes con HVC. El rechazo y la intensidad de la NTA, expresados por el tiempo de duración de la misma fueron similares en ambos grupos del estudio.

La [tabla 3](#) evidencia que la frecuencia de DMPT fue superior (61,3 %) y estadísticamente significativa,  $p = 0,00017$ , en los enfermos con HVC.

En la [figura 1](#) se exponen los resultados de una PTG oral de 2h realizada a 83 pacientes TR, de ellos 39 eran anti HVC + (46,9 %) y 44 anti HVC - (53,1%). En los controles, HVC negativos, solo el 39 % presentó trastornos de los hidratos de carbono, con menor incidencia de las 4 condiciones patológicas de la PTG.

El comportamiento de los índices HOMA según la presencia de HVC, se detalla en la [figura 2](#). Aunque la RI y el DI son procesos frecuentes en el TR, se pone de manifiesto que en el grupo HVC positivo, ambas condicionales son más frecuentes y con valores medios de los índices HOMA - R superiores y cifras de HOMA-B% inferiores, ambas condicionales estadísticamente significativas al comparar el grupo con infección viral con los controles.

## DISCUSIÓN

La hepatitis por virus C tiene una importancia singular en los pacientes que han recibido un trasplante y su conocimiento y prevención resultan esenciales para mejorar los resultados en este grupo de enfermos.

Dentro de los factores de riesgo relacionados con la infección por el HVC se han citado: el mayor tiempo en diálisis, un mayor número de transfusiones, el contagio nosocomial, la transmisión a través del injerto y el abuso de drogas por vía parenteral.<sup>9-11</sup>

Se conoce que existe estrecha correlación entre los años de diálisis y la prevalencia de HVC, de tal modo que pacientes con más de 20 años en hemodiálisis, la HVC puede llegar a ser superior al 80 %.<sup>10</sup>

Nosotros pudimos corroborar estas aseveraciones, al ser superior y estadísticamente significativo el tiempo en diálisis en los pacientes estudiados con HVC. No logramos recoger, por la carencia del dato, el efecto de las transfusiones, así como no debe ser relevante en la población estudiada la transmisión a través del injerto, pues no se emplean riñones HVC positivos en receptores negativos, tampoco el abuso de drogas parenterales es un fenómeno presente en nuestro medio.

Un hallazgo interesante en este estudio fue la mayor frecuencia de NTA en el grupo con HVC, lo que pudiera explicarse al considerar que la infección viral propicia un estado inflamatorio sistémico, facilita la producción y liberación de citoquinas y mediadores vasoconstrictores, además de activar las células sanguíneas y los factores procoagulantes que facilitan y perpetúan el daño isquémico del injerto en condiciones propicias para esto.<sup>12</sup>

Otra de las complicaciones en el postrasplante inmediato relacionadas con la HVC fue la nefrotoxicidad por ciclosporina A. Como se demostró en este estudio, el daño viral sobre el hepatocito dificulta el metabolismo de las drogas anticalcineurínicas y potencia sus efectos tóxicos por lo que eleva los niveles sanguíneos de las drogas.

*Fabrizi* reporta mayor incidencia de NTA en pacientes TR con HVC, refiere además que la infección viral resulta en un estado de inmunosupresión que condiciona una frecuencia menor de rechazo en este grupo de enfermos.<sup>7</sup> Otros han reportado menor tasa de rechazo así como menor pérdida del injerto por rechazo en este grupo de enfermos.<sup>13</sup>

En nuestra serie, la incidencia de rechazo fue prácticamente similar en los dos grupos de estudio.

Se conoce que la infección facilita la aparición de trastornos metabólicos a través de la insulinoresistencia que produce y el déficit secretor de insulina.<sup>14</sup> Otros han demostrado que la HVC constituye un factor de riesgo para la aparición de la DMPT.<sup>15</sup> Lo cual sin dudas queda demostrado en este estudio, donde se puso de manifiesto además, que las condicionales patogénicas para el disturbio de las hidratos de carbono, la RI y la DI se relacionaron con la HVC, constituyendo un factor de riesgo para dichos trastornos.

Existe fuerte asociación entre la hepatitis por virus C y la DMPT en los receptores de un TR, *López y Gentil*, informaron esta asociación en enfermos bajo régimen inmunosupresor con anticalcineurínicos (CsA y tacrolimus). Para estos autores, el

uso de estas drogas en pacientes con disminución de la actividad de la citocromo P 450, (enzima encargada del metabolismo de las mismas) por la disfunción hepatocelular producida por el virus, favorece a mayores niveles de los inmunosupresores y la disminución de la secreción insulínica que ellos provocan. Consideran además, que la toxicidad viral sobre las células beta pudiera ser un mecanismo adicional.<sup>16</sup>

Podemos concluir que, en nuestro grupo de trasplante, la HVC constituye un proceso relacionado con la aparición de importantes complicaciones en el postrasplante inmediato y sobre todo vinculada a los disturbios del metabolismo de los hidratos de carbono, como ya ha sido reportado,<sup>17</sup> debe estar incidiendo negativamente en los resultados obtenidos, por lo que su prevención, detección y tratamiento en la etapa de métodos dialíticos representa una estrategia imprescindible para elevar la supervivencia tanto del injerto como de los pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Behzad-Behbahani A, Mojiri A, Tabei SZ, Farhadi-Andarabi A, Pouransari R, Yaghobi R et al. Outcome of hepatitis B and C virus infection on graft function after renal transplantation. *Transplant Proc.* 2005;37(7):3045-7.
2. Kamar N, Izopet J, Alric L, Guilbeaud-Frugier C, Rostaing L. Hepatitis C virus-related kidney disease: an overview. *Clin Nephrol.* 2008;69(3):149-60.
3. Campistol JM, Esforzado M, Morales J M, Barreras J M. Trasplante renal en pacientes virus de la hepatitis C positivo. *Nefrología.* 2003;22(S5):S62-6.
4. Ozdemir BH, Ozdemir FN, Sezer S, Colak T, Haberal M. De novo glomerulonephritis in renal allografts with hepatitis C virus infection. *Transplant Proc.* 2006;38(2):492-5.
5. Morales JM. Hepatitis C virus infection and renal disease after renal transplantation. *Transplant Proc.* 2004;36(3):760-2.
6. Aytug S, Reich D, Sapiro LE. Impaired IRS - 1 / P13 - Kinase signaling in patients with HVC; A mechanism for increased prevalence of type 2 diabetes. *Hepatology.* 2003;28(6):1384-92.
7. Fabrizi F, Martin P, Ponticelli C. Hepatitis C virus infection and renal transplantation. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(5):919-34.
8. Arango J, Arbelaez M, Henao J, Mejia G, Arroyave I, Carvajal J et al. Kidney graft survival in patients with hepatitis C: a single center experience. *Clin Transplant.* 2008;22(1):16-9.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and clasifcation of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2004;27(S 1):S5-S10.
10. Kevin CA, Bucci JR, Matsumoto CS. Hepatitis C and renal transplantation in the ERA of modern immunosuppression. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14(3):2908-8.
11. Morales JM, Domingo MJ, Losada P, Fuentes A. Hepatopatía por virus C en pacientes con trasplante renal. *Nefrología.* 1998;28(S1):S60-70.

12. Promat G, Liang M. Chemokine systems and hepatitis C virus infectio: Is truth in tha genes of the beholdres? *Hepatology*. 2003;28(6):1360-4.
13. Ghafari A, Sanadgol A. Impact of hepatitis B and hepatitis C virus infection on patient and allograft outcomes in renal transplant recipients: A single center study. *Transpl Proc*. 2008;40(2):196-8.
14. Kishi Y, Sugawara Y, Tamura S, Kaneko J, Matsui Y, Makuuchi M. New-onset diabetes mellitus after living donor liver transplantation: possible association with hepatitis C. *Transplant Proc*. 2006;38(9):2989-92.
15. Gavela E, Crespo JF, Sancho A, Avila A. Diabetes Mellitus postrasplante asociada a la hepatitis por virus C en el trasplante renal. *Nefrología*. 2004;24(1):7-8.
16. López R, Gentil MA. Minimal model analysis in nondiabetic renal transplant recipients with hepatis C. *Transplant Proc*. 2005;37(3):1446-8.
17. Ridruejo E, Cusumano A, Diaz C, Dávalos Michel M, Jost L, Jost HL et al. Hepatitis C virus infection and outcome of renal transplantation. *Transplant Proc*. 2007;39(10):3127-30.

Recibido: 29 de mayo de 2008.

Aprobado: 3 de julio de 2008.

Dr. *Gerardo Borroto Díaz* Hospital Clinicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras",  
Servicio de Nefrología. San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González,  
Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.

**Tabla 1.** Características generales de la muestra de estudio

| Variables                            | Presencia de hepatitis C |        |              |        | SE        |
|--------------------------------------|--------------------------|--------|--------------|--------|-----------|
|                                      | Sí                       |        | No           |        |           |
| Edad del receptor (años)<br>X±DE     | 41,3 ± 18,9              |        | 38,3 ± 13,15 |        | p = 0,076 |
| Sexo No. (%)                         | No.                      | (%)    | No.          | (%)    | p = 0,068 |
| Femenino                             | 24                       | (21,3) | 77           | (39,7) |           |
| Masculino                            | 89                       | (78,7) | 117          | (60,3) |           |
| Tiempo en diálisis (meses)<br>(X±DE) | 28,76 ± 7,09             |        | 14,24 ± 7,05 |        | p = 0,046 |
| IMC (X±DE)                           | 20,12 ± 2,56             |        | 21,09 ± 2,72 |        | p = 0,34  |
| Porcentaje de sensibilidad           | 12,23 ± 11,78            |        | 9,42 ± 12,7  |        | p = 0,078 |

SE: Significación estadística. IMC: Índice de masa corporal. X ± : Media ± desviación estándar.

**Tabla 2.** Principales complicaciones en el postrasplante inmediato según la presencia de infección por el VHC

| Variables   | Presencia de hepatitis C |        |               |         | SE        |
|---|--------------------------|--------|---------------|---------|-----------|
|   | Sí                       |        | No            |         |           |
| Presencia de NTA<br>No. (%)                       | No.                      | (%)    | No.           | (%)     | p = 0,032 |
|   | 55                       | (48,7) | 68            | (35,05) |           |
| TNTA (días)<br>X ± DE                             | 19,05 ± 10,85            |        | 19,51 ± 11,56 |         | p = 0,95  |
| Presencia de rechazo<br>No. (%)                   | No.                      | (%)    | No.           | (%)     | P = 0,85  |
|   | 53                       | (36,9) | 95            | (39,0)  |           |
| Niveles de CsA al tercer mes<br>(ng/mL)<br>X ± DE | 193 ± 73,67              |        | 178 ± 57,07   |         | p = 0,058 |
| Presencia de nefrotoxicidad por CsA<br>No. (%)    | No.                      | (%)    | No.           | (%)     | P = 0,058 |
|   | 25                       | (21,0) | 19            | (9,7)   |           |

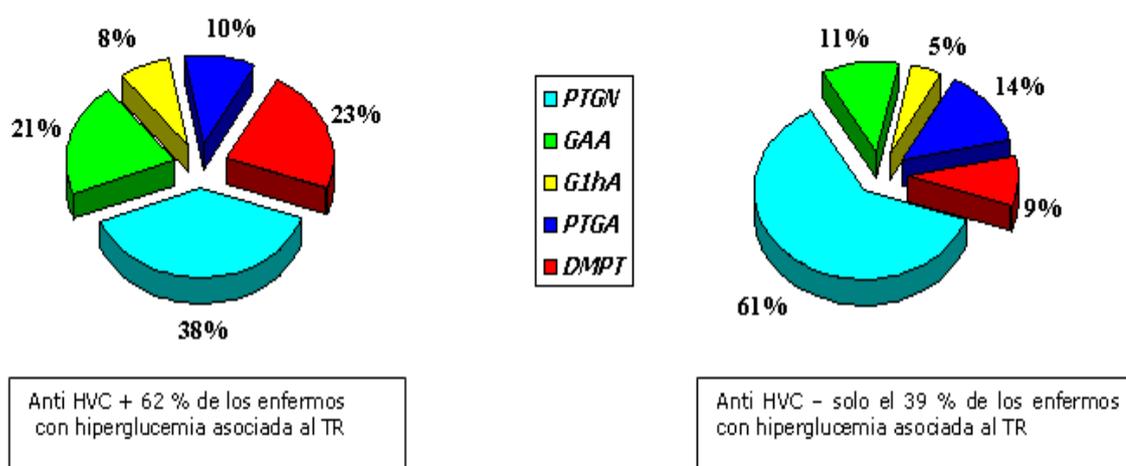
NTA: Necrosis tubular aguda. TNTA: Tiempo de duración de la necrosis tubular aguda. CsA: Ciclosporina A. SE: Significación estadística. X ± DE: Media ± desviación estándar.

**Tabla 3.** Frecuencia de diabetes mellitus postrasplante según positividad o no al virus C de la hepatitis

| Presencia de DMPT | Presencia de HVC |        |     |        | Total |         |
|-------------------|------------------|--------|-----|--------|-------|---------|
|                   | Sí               |        | No  |        |       |         |
|                   | No.              | (%)    | No. | (%)    | No.   | (%)     |
| Con DMPT          | 30               | (61,3) | 19  | (38,7) | 49    | (100,0) |
| Sin DMPT          | 83               | (32,1) | 175 | (67,9) | 258   | (100,0) |

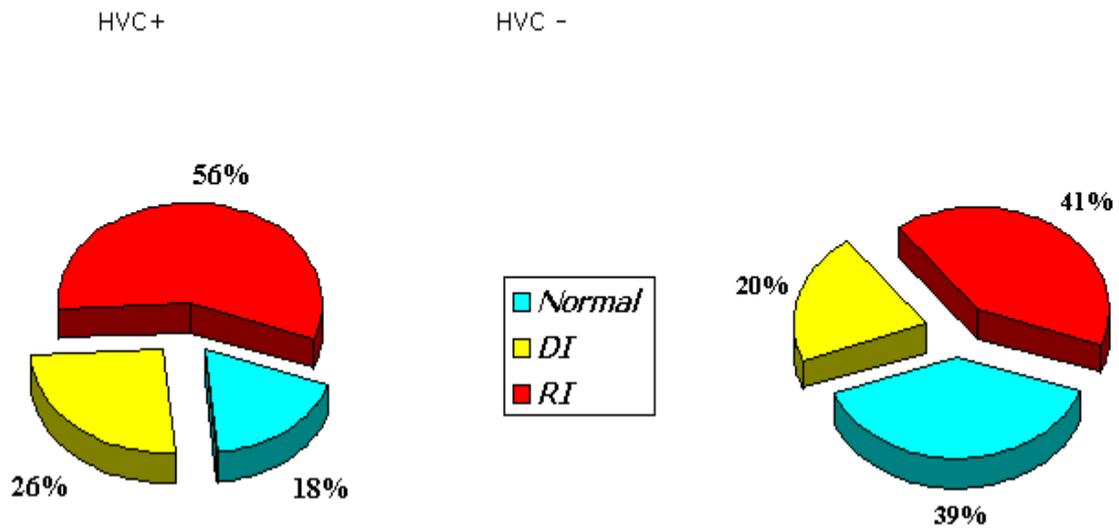
SE:  $p = 0,00017$ .

DMPT: Diabetes mellitus postrasplante. HVC: Hepatitis a virus C. SE: Significación estadística.



PTGO: Prueba de tolerancia a la glucosa de 2h. PTGN: Prueba de tolerancia a la glucosa normal. GAA: Glucemia en ayuna alterada. G1hA: Glucemia una hora alterada. PTGA: Prueba de tolerancia a la glucosa alterada. DMPT: Diabetes mellitus postrasplante.

**Fig.1.** Resultados de la prueba de tolerancia a la glucosa según la presencia de HVC.



| Índices - HOMA        | Con HVC       | Sin HVC     | SE         |
|-----------------------|---------------|-------------|------------|
| HOMA - R<br>(X ± DE)  | 5,66 ± 4,86   | 3,65 ± 2,9  | P = 0,004  |
| HOMA - B%<br>(X ± DE) | 154, 28 ± 116 | 239 ± 166,9 | P = 0,0032 |

HOMA - R: índice de resistencia a la insulina, HOMA - B%: índice de secreción de insulina.  
HVC: Hepatitis por virus C. SE: Significación estadística. X ± DE: Media ± desviación estándar. DI: Déficit de secreción de insulina. RI: Resistencia a la insulina.

**Fig. 2.** Comportamiento de los índices HOMA de según la presencia de hepatitis C.