

## Letter to the Editor

# Quimioterapia y reactivación oculta del VHB en pacientes de hemodiálisis

## Chemotherapy and occult reactivation of HBV in hemodialysis patients

Sr. Director:

Las Guías sobre enfermedades víricas de la Sociedad Española de Nefrología indican las medidas de aislamiento de pacientes en hemodiálisis (HD) con infección por el virus de la hepatitis B (VHB)<sup>1</sup>. Dichas medidas, junto con el cumplimiento estricto de las precauciones universales y la vacunación, han conseguido reducir la prevalencia de infección crónica por VHB<sup>2</sup>. En pacientes en HD con tratamiento inmunosupresor o sin él se han descrito casos de reactivación del VHB<sup>3-6</sup> y de infección oculta por VHB (OBI)<sup>7-9</sup>. Esta última se caracteriza por la presencia del genoma viral en suero y/o tejido hepático sin detección del AgHBs. El significado clínico de OBI no está claro: los pacientes pueden reactivar el virus con el potencial riesgo de contagio que conlleva. La prevalencia de OBI en HD es desconocida, y se han descrito cifras muy variables (0-58%)<sup>10</sup>.

Queremos comunicar nuestra experiencia en la detección de un caso de OBI y de una reactivación del VHB en nuestra unidad de hemodiálisis hospitalaria, centro de referencia de otras cuatro unidades de hemodiálisis ambulatoria.

**Caso 1.** Varón de 60 años con enfermedad renal crónica (ERC) secundaria a nefroangioesclerosis en HD desde 2014 y que es diagnosticado de carcinoma pulmonar en octubre de 2015. Antes de iniciar quimioterapia (QT), Oncología solicitó ADN del VHB. Sus serologías previas con varias determinaciones eran AchHbc positivo y AgHBs negativo. Los valores de AchHBs oscilaban entre 9,6 y 17,4 mUI/l desde que inició HD. Se detecta ADN del VHB <20 UI/ml por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (Roche COBAS Ampliprep/COBAS TaqMan HBV v2.0). Oncología lo remitió a Digestivo, indicando antivirales, considerando que tenía riesgo de reactivar el VHB al recibir QT. En su centro de hemodiálisis se planteó la duda del aislamiento, por lo que se le derivó a nuestra unidad hospitalaria. Se mantuvo en aislamiento en sala de VHB, sin compartir turno ni monitor con otros pacientes AgHBs positivo, hasta que finalizó la QT. Tras iniciar entecavir, no se detectó carga viral. Al concluir la QT se mantuvieron durante 6 meses adicionales el antiviral y el aislamiento. Volvió a su centro sin medidas de aislamiento.

**Caso 2.** Paciente mujer de 81 años con ERC no filiada en HD desde octubre de 2011. En junio de ese año se diagnosticó de mieloma múltiple IgG kappa, iniciando tratamiento con

bortezomib y posteriormente con lenalidomida; ambos fármacos se suspendieron por sus efectos secundarios y se inició dexametasona, que se mantuvo durante 6 años. En enero de 2017 inició bendamustina por progresión de su enfermedad. La paciente presentaba desde septiembre de 2009 múltiples serologías con AchHbc positivo, aunque desde 2015 la mayoría de las determinaciones habían sido negativas, manteniendo siempre AchHBs positivo en rango menor de 100 mUI/ml. Siempre tuvo AgHBs negativo y solo una determinación de ADN VHB negativa en 2016, coincidiendo con antiHbc positivo y como parte de un estudio de OBI. En septiembre de 2017, en su centro de diálisis, la paciente presentaba AgHBs negativo, AchHbc negativo, AchHBs 14,4 mUI/ml, AcVHC negativo, AcVIH negativo. Durante los meses de octubre y noviembre la paciente mantuvo transaminasas normales. En noviembre de 2017 ingresó en nuestro hospital por deterioro del estado general y anemia severa. Solicitamos marcadores en la unidad de HD, detectándose AgHBs positivo. Se confirmó con una segunda determinación la seroconversión y positividad de ADN VHB (2.343 IU/ml) con GOT 46 UI/l, GPT 20 UI/l, GGT 65 UI/l. La paciente falleció durante su ingreso. Desde el momento en el que confirmamos la seroconversión pasó a dializarse en monitor y sala de VHB, aunque previamente había compartido monitor y sala con otros pacientes agudos. A todos ellos se les realizó determinación de ADN, que fue negativa. A los pacientes que habían compartido turno y monitor en su centro habitual en los últimos meses se les determinó carga viral, siendo en todos negativa. Posteriormente no se ha detectado ninguna seroconversión ni en el centro de hemodiálisis de la paciente ni en nuestra unidad de hemodiálisis hospitalaria.

Aunque la prevalencia del VHB en pacientes en hemodiálisis ha disminuido en los últimos años, la existencia de pacientes OBI (AgHBs negativo) debe mantenernos en alerta ante el riesgo de reactivación y de posibles contagios, sobre todo si reciben tratamiento inmunosupresor. Las medidas de aislamiento no están definidas para pacientes con OBI. En el primer caso decidimos aislar al paciente, aunque en casos posteriores que hemos detectado OBI sin tratamiento inmunosupresor no hemos instaurado medidas de aislamiento. Es probable que el segundo caso, antes de la seroconversión, hubiera sido un caso de OBI que no se detectó al no realizar determinaciones seriadas de carga viral. Por ello creemos que

se debería considerar la determinación periódica del ADN en pacientes con infección pasada del VHB, independientemente de los AchBs, sobre todo si el paciente se somete a un tratamiento inmunosupresor, al objeto de prevenir la reactivación.

### Financiación

Declaramos no haber recibido financiación para este artículo.

### Conflicto de intereses

Declaramos ausencia de conflicto de intereses para este artículo.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Barril G, González Parra E, Alcázar R, Arenas D, Campistol JM, Caramelo C, et al. Guías sobre enfermedades víricas en hemodiálisis (HD). *Nefrología*. 2004;24 Supl 2:43-66.
2. García Aguado R, Rabinhb SA, Barril G, Proy B, Arias A, Herruzo JA, en nombre de todos los investigadores del estudio PIBHE. Estudio multicéntrico español PIBHE: Prevalencia e inmunización de la infección crónica por el virus de la hepatitis B en pacientes en hemodiálisis en España. *Nefrología*. 2016;36:126-32.
3. Rhea S, Moorman A, Pace R, Mobley V, MacFarquhar J, Robinson E, et al. Hepatitis B reverse seroconversion and transmission in a hemodialysis center: A public health investigation and case report. *Am J Kidney Dis*. 2016;68:292-5.
4. Li Cavoli G, Li Destri N, Li Cavoli TV, Palmeri M, Servillo F, Rotolo U. HBV reactivation in a patient on chronic haemodialysis treatment. *CEN Case Rep*. 2015;4:246-7.

5. Freudiger H, Sitavanc R. Reverse seroconversion of hepatitis B in a haemodialysis patient. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19:238-41.
6. Jay H, Hoofnagle. Reactivation of hepatitis B. *Hepatology*. 2009;49:156-65.
7. Raimondo G, Allain JP, Brunetto MR, Buendia MA, Chen DS, Colombo M, et al. Statements from the Taormina expert meeting on occult hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2008;49:652-7.
8. Kim SM, Kim HW, Lee JE, Lee EK, Shin HD, Song IH. Occult hepatitis B virus infection of hemodialysis patients: A cross-sectional study in a hepatitis B virus-endemic region. *Hemodial Int*. 2015;19:66-71.
9. Fontenele AMM, Filho NS, Ferreira ASP. Occult hepatitis B in patients on hemodialysis: A review. *Ann Hepatol*. 2013;12:527-31.
10. Goral V, Ozkul H, Tekes S, Sit D, Kadiroglu AK. Prevalence of occult HBV infection in haemodialysis patients with chronic HCV. *World J Gastroenterol*. 2006;7:3420-4.

María Victoria Martín Hidalgo-Barquero, Rosa María Ruiz-Calero Cendrero\*, Bárbara Cancho Castellano, María Cruz Cid Parra y Josefa Galán González

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [rosruizca@yahoo.com](mailto:rosruizca@yahoo.com), [rosruizca@gmail.com](mailto:rosruizca@gmail.com) (R.M. Ruiz-Calero Cendrero).

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.06.007>

## Letter to the Editor

# Plasmaféresis tiroidea

## Thyroid plasmapheresis

Sr. Director:

La tiroiditis por amiodarona es un tipo de tirotoxicosis que puede aparecer en el contexto del tratamiento de diversas taquiarritmias con dicho fármaco. Podemos distinguir 2 tipos: la tipo 1 es un hipertiroidismo inducido por yodo, mientras que la tipo 2 es una tiroiditis destructiva<sup>1</sup>.

El tratamiento de la tipo 1 incluye las tionamidas (metimazol y propiltiouracilo). Otras alternativas podrían ser el perclorato potásico, el carbonato de litio, el ácido iopanoico, la colestiramina y el radioyodo<sup>2-5</sup>. Como opción definitiva la tiroidectomía<sup>6</sup>.

El tratamiento de la tipo 2 se realiza con prednisona. Las formas mixtas se tratan con prednisona y tionamidas<sup>1</sup>.

La aféresis tiroidea fue descrita por primera vez en 1970, en 3 casos de tormenta tiroidea<sup>7</sup>. El beneficio terapéutico que aporta se debe a que elimina las hormonas tiroideas libres, elimina las proteínas de unión (globulina fijadora de tiroxina [TBG], transtirretina, albúmina) reemplazándolas por nuevas proteínas de unión insaturadas, elimina la deiodinasa tipo 5, así mismo elimina citoquinas, anticuerpos, catecolaminas, toxinas, etc.<sup>8</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 48 años de edad, remitido desde cardiología por tirotoxicosis: tirotropina (*thyroid-stimulating hormone* [TSH]) <0,01 mUI/l (0,3-4,2), tiroxina libre (T4l) 3,9 ng/dl (0,85-1,75), triyodotironina (T3l) 8,2 pg/ml (2-4,4), anticuerpos antiperoxidasa (anti-TPO) <9 UI/ml (0-34) y anticuerpos antireceptor de TSH (*thyroid stimulating immunoglobulin*