



Resultados del receptor de trasplante renal con antecedentes de Virus de la hepatitis B y C: un estudio de cohorte de centro único.

Hajar Fitah [ID](#) ^{1, 3 *}, Hajar El Allagui [ID](#) ^{2, 3}, Nabil Hmaidouch [ID](#) ^{1, 3}, Mariam El Galiou [ID](#) ^{1, 3}, Naima Ouzeddoun [ID](#) ^{1, 3}, Loubna Benamar [ID](#) ^{1, 3}, Tarik Bouattar [ID](#) ^{1, 3}.

1. Departamento de Nefrología, Diálisis y Trasplante Renal, Centro Hospitalario Universitario Ibn Sina, Rabat, Marruecos.
2. Departamento de Reumatología, Centro Hospitalario Universitario Ibn Sina, Rabat, Marruecos.
3. Facultad de Medicina y Farmacia, Universidad Mohammed V de Rabat, Marruecos.

Resumen

Recibido: Diciembre 25, 2024.

Aceptado: Abril 27, 2025.

Publicado: Mayo 4, 2025.

Editor: Dr. Franklin Mora B.

Como citar:

Fitah H, El Allagui H, Hmaidouch N, El Galiou M, Ouzeddoun N, Benamar L, Bouattar T. Resultados del receptor de trasplante renal con antecedentes de Virus de la hepatitis B y C: un estudio de cohorte de centro único. REV SEN 2025;13(2):117-125.

DOI: <http://doi.org/10.56867/94>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448



Copyright 2025, Hajar Fitah ID, Hajar El Allagui, Nabil Hmaidouch, Mariam El Galiou, Naima Ouzeddoun, Loubna Benamar, Tarik Bouattar. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](#), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

Introducción: El trasplante renal (TR) en pacientes con hepatitis virales (VHB y VHC) representan un desafío significativo, dada su alta prevalencia y su contribución a importantes complicaciones postrasplante. El objetivo de este estudio es evaluar la evolución postrasplante de pacientes que fueron tratados y curados de hepatitis B o C antes de recibir el trasplante.

Metodología: El presente estudio observacional fue realizado en el Hospital Universitario Ibn Sina de Rabat, de pacientes curados de VHC y VHB antes del trasplante, realizados de 1983 a febrero de 2018. Se analizan los pacientes sin reactivación viral (Grupo 1-G1), y con reactivación viral (Grupo 2-G2). Se analizan datos demográficos, clínicos y resultados terapéuticos. La muestra fue no probabilística. Se comparan las proporciones con Chi-cuadrado.

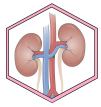
Resultados: Se analizan 20 casos, 16 con hepatitis C curada y 4 con hepatitis B curada. Proteinuria en el G1, 1 caso (5%) en G2 fueron 12 casos (60%) ($P < 0.001$). No hubo diferencia con la inmunosupresión administrada, el Score METAFIR entre los grupos. El rechazo fue mayor en G2: 6 casos (30%) en G1 2 casos (10%) $P < 0.001$. El retorno a diálisis fue de 1 caso en G1 (5%) y de 4 casos en G2 (20%), $P = 0.032$.

Conclusiones: La infección activa por el VHB y el VHC debe reconocerse como un factor de riesgo significativo para la pérdida del injerto, ocasionando mayor rechazo y retorno a hemodiálisis.

Palabras claves:

Hepatitis C, Hepatitis B, Trasplante renal, Rechazo agudo, Pérdida del injerto.

* Autor de correspondencia



Outcome of kidney transplant recipients with a history of hepatitis B and C viruses: A single-center cohort study.

Abstract

Introduction: Kidney transplantation (KT) is the optimal treatment for end-stage chronic kidney disease (ESKD), but viral hepatitis, particularly hepatitis B (HBV) and C (HCV), remains a significant challenge. These infections contribute to complications such as glomerulonephritis, chronic allograft nephropathy, and post-transplant diabetes. This study assesses the outcomes of kidney transplant recipients with a history of hepatitis B and C who were treated and cured before transplantation.

Methodology: We conducted a retrospective study at the Ibn Sina University Hospital, Rabat, over 35 years (1983–2018). The study included 20 kidney transplant recipients with cured HBV or HCV before transplantation. Patients were divided into two groups: Group A (no viral reactivation) and Group B (viral reactivation). Various factors, including demographic, clinical, immunosuppressive, and virological parameters, were analyzed.

Results: Of the 20 patients, 16 had cured HCV and 4 had cured HBV. The median age at transplantation was 38.5 years. Among the 8 patients with HCV reactivation, only one had received direct-acting antiviral treatment and achieved a sustained virological response. HBV reactivation occurred in 3 patients, leading to graft rejection in 2. Reactivation of either virus was associated with proteinuria, graft rejection, and return to dialysis. The overall mortality rate was 15%, with two deaths linked to viral reactivation.

Conclusion: Kidney transplant recipients with a history of HBV or HCV face increased risks of graft rejection, proteinuria, and graft loss. Viral reactivation is associated with poor outcomes, underscoring the importance of pre-transplant antiviral treatment in improving graft survival. Although viral hepatitis prevalence has decreased due to improved hygiene and vaccination, these infections remain a significant risk factor for kidney graft failure.

Keywords:

Hepatitis C, Hepatitis B, Kidney transplant, Acute rejection, Graft loss.

El trasplante renal (TR) es la terapia de reemplazo renal preferida para el manejo de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT), ofreciendo una mejor calidad de vida y una mayor supervivencia [1]. Sin embargo, enfrenta el importante desafío que representan las hepatitis virales, en particular la hepatitis B (VHB) y la hepatitis C (VHC) [2]. Estas infecciones, comunes entre los pacientes en diálisis, presentan tasas de prevalencia que varían según la región geográfica, oscilando entre el 9% y el 20% para el VHB y entre el 10% y el 65% para el VHC [3, 4]. Contribuyen a complicaciones postrasplante como la glomerulonefritis (GN) de novo, la nefropatía crónica del injerto y la diabetes mellitus postrasplante [5-9].

El objetivo de este estudio es evaluar la evolución postrasplante de pacientes tratados por hepatitis B o C y curados antes del trasplante.

Materiales y métodos

Tipo y período de estudio

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y unicéntrico realizado en la unidad de trasplante renal del Hospital Universitario Ibn Sina de Rabat durante un período de 35 años, desde diciembre de 1983 hasta febrero de 2018.



Población de estudio

1. Criterios de inclusión: Se incluyeron todos los pacientes con trasplante de riñón de donante vivo o donante con muerte cerebral con PCR de VHB o VHC negativa en el momento del trasplante y un seguimiento de al menos 5 años.

2. Criterios de exclusión: Se excluyeron los registros de pacientes con datos faltantes y aquellos que se perdieron durante el seguimiento.

De esta forma distinguimos dos grupos de pacientes:

Grupo A : Pacientes sin reactivación viral de hepatitis B y C después del trasplante renal.

Grupo B : Pacientes con reactivación viral de hepatitis B y C después del trasplante de riñón.

Variables

Analizamos los siguientes parámetros para cada paciente:

Demográficos : edad del receptor en el momento del trasplante, edad del donante y sexo.

Clínica: nefropatía inicial, comorbilidades (diabetes, hipertensión, cardiopatía). Otras infecciones (bacterianas, víricas o parasitarias), terapia sustitutiva pretrasplante (hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante preventivo), antecedentes de transfusión sanguínea, hepatitis B y C, tipo de injerto (riñón de donante vivo, riñón de donante en muerte cerebral), episodios de rechazo y glomerulonefritis de novo.

Terapéutico: Se especificó el protocolo inmunosupresor de inducción y mantenimiento, así como el tratamiento antiviral recibido antes y después del trasplante renal.

Biológicos: Se analizaron: enzimas hepáticas (ASAT, ALAT, PAL, GGT), alfa-fetoproteína, función renal (evaluada mediante niveles de creatinina sanguínea y tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) mediante fórmula MDRD), así como proteinuria de 24 horas.

Radiológica: Se realizó una ecografía abdominal a todos los pacientes para detectar signos de hipertensión portal y cirrosis hepática. El FibroScan mide la elasticidad hepática y, por lo tanto, el grado de fibrosis en algunos pacientes.

Histológico: Se estudiaron todas las biopsias hepáticas realizadas a los pacientes así como las biopsias del injerto realizadas durante el periodo de estudio.

Serológico: Buscamos lo siguiente en nuestros pacientes antes y después del trasplante de riñón:

- Virus de la hepatitis C (VHC):
 - La búsqueda de anticuerpos anti-VHC se realizó mediante técnicas ELISA de tercera y cuarta generación.
 - La confirmación de la infección por VHC se realizó mediante PCR cualitativa (prueba Cobas-Amplicor de Roche con un umbral de detección de 10 U/ml de ARN del VHC), seguida de PCR cuantitativa (prueba AmpliPrep/Cobas TaqMan HCV-Roche Diagnostics con un umbral de detección de 15 UI/ml de ARN del VHC). Los genotipos 1a y 1b fueron los predominantes.

- Virus de la hepatitis B (VHB):

Analizamos sistemáticamente a todos nuestros pacientes para HBsAg mediante la técnica ELISA, anticuerpos anti-HBc, anticuerpos anti-HBs y PCR para VHB.

Criterios de resultado

- PCR positiva para VHB o VHC post-trasplante con un umbral de positividad de PCR para VHB de 20 UI/ml y PCR para VHC de 12 a 15 UI/ml.

Tamaño del estudio

La muestra fue no probabilística. Se reportan todos los datos incidentes del periodo de estudio.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando el software JAMOV versión 2.3.28. Los datos cualitativos se expresaron como frecuencia (recuento-porcentaje) y los datos cuantitativos se expresaron como media \pm desviación estándar o mediana y rango intercuartil. Los datos se compararon mediante la prueba de Chi-cuadrado. Un valor $P < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados

Participantes

En el servicio se reportaron 161 receptores de trasplante de riñón. Se incluyeron 20 pacientes, de los cuales 16 tenían una hepatitis C crónica declarada curada antes del trasplante y 4 tenían una hepatitis B declarada curada antes del trasplante.

Descripción del grupo

La mediana de edad fue de 38.5 años [28.5-48.5], con valores extremos entre 15 y 61 años. Fueron 14 hombres (70%) y 6 mujeres, con una razón hombre-mujer de 2:3.

La nefropatía glomerular (6 casos) fue la más frecuente, con 2 casos secundarios a hepatitis B y C, seguida de la nefritis tubulointersticial crónica (3 casos), la nefrosclerosis (2 casos), la enfermedad renal poliquística y la nefropatía diabética (1 caso cada una). En 7 casos, la causa fue indeterminada.

Dieciocho pacientes estaban en hemodiálisis crónica, con una duración media de diálisis de 60 ± 15 meses, que oscilaba entre 12 y 252 meses, mientras que 2 pacientes recibieron trasplantes de riñón preventivos.

Catorce pacientes (70%) pacientes recibieron trasplantes de un donante vivo y 6 (30%) pacientes recibieron trasplantes de un donante con muerte cerebral (MC).

Entre los 20 pacientes incluidos en el estudio: 8 (40%) eran diabéticos, 18 (90%) eran hipertensos, 6 (30%) tenían antecedentes de tuberculosis y 2 (10%) presentaban enfermedad cardíaca ([Tabla 1](#)).

**Tabla 1.** Comorbilidades de los pacientes incluidos.

Comorbilidad	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión	18	90%
Hiperparatiroidismo	9	45%
Diabetes	8	40%
Historia de tuberculosis	6	30%
Cardiopatía	2	10%
Inmunosupresión		
ATG + Metilprednisolona	8	40%
Basiliximab + Metilprednisolona	2	10%
Metilprednisolona	10	50%
Historia de tuberculosis	6	30%
Cardiopatía	2	10%

Protocolo inmunosupresor

El tratamiento de inducción consistió en basiliximab en dos pacientes (10%) a una dosis estándar de 40 mg (día 0 y día 4), combinado con un bolo de metilprednisolona, y suero antilinfocitario en ocho pacientes (40%) a una dosis promedio total de 4 ± 1.5 mg/kg, también combinado con un bolo de metilprednisolona. Diez pacientes (50%) recibieron únicamente un bolo de metilprednisolona como terapia de inducción. El tratamiento inmunosupresor de mantenimiento se basó en las siguientes combinaciones:

- Prednisona + Ciclosporina + Micofenolato de mofetilo en 9 pacientes (45%)
- Prednisona + Tacrolimus + Micofenolato de mofetilo en 7 pacientes (35%)
- Prednisona + Azatioprina + Ciclosporina en 4 pacientes (20%).

Tratamiento de la hepatitis C antes del trasplante renal

La [Tabla 2](#) muestra el tratamiento recibido para el virus de la hepatitis C (VHC) antes del trasplante renal. De los cinco casos que experimentaron reactivación del VHC, solo un paciente había recibido tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) con sofosbuvir y daclatasvir, logrando una respuesta virológica sostenida (RVS) del 100 %. Los demás casos de reactivación del VHC no recibieron tratamiento debido a contraindicaciones para la terapia con interferón alfa (IFN α) y a la falta de disponibilidad de AAD. Entre los cuatro pacientes no tratados, tres perdieron sus injertos y regresaron a diálisis, mientras que un paciente continúa experimentando disfunción crónica del injerto con un aclaramiento de creatinina de 38 ml/min.

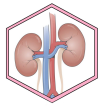
Tratamiento de la hepatitis B antes del trasplante renal

La [Tabla 3](#) muestra el tratamiento recibido para el virus de la hepatitis B antes del trasplante renal. Todos nuestros pacientes dieron positivo para anticuerpos anti-HBc, pero negativo para HBsAg. El seguimiento consiste principalmente en una monitorización estrecha (trimestral) de los marcadores serológicos del VHB [PCR (VHB), HBsAg, HBeAg] y del VHC [PCR (VHC)], con control ecográfico hepático anual. Tres pacientes experimentaron una reactivación del VHB tras un periodo medio de 10,6 meses tras el trasplante renal, y cinco pacientes experimentaron una reactivación del VHC tras un periodo medio de 52,4 meses tras el trasplante renal. No se registraron casos de hepatitis aguda ni de insuficiencia hepática.

Todos los pacientes con reactivación del VHB recibieron tratamiento antiviral. Debido a la resistencia a la lamivudina, dos pacientes recibieron entecavir y adefovir, respectivamente. Un paciente recibió tratamiento inicial con entecavir. Tras el tratamiento de la reactivación, solo un paciente obtuvo una PCR negativa (caso n.º 4). Los tres pacientes con reactivación del VHB tras el trasplante sufrieron rechazo del injerto y volvieron a diálisis.

Tabla 2. Tratamiento de la hepatitis C antes del trasplante renal.

Casos	Moléculas terapéuticas:	Evolución
Caso N°1	Interferón (6 meses) Interferón pegilado (18 meses) Interferón pegilado + Ribavirina	Intolerancia hematológica PCR negativo después de 9 meses PCR negativo después de 4 semanas
Caso N°2	Interferón pegilado (12 meses)	PCR negativo
Caso N°3	Interferón (12 meses)	PCR negativo
Caso N°4	Interferón (6 meses) Interferón + Ribavirina Interferón (24 meses) + Sofosbuvir (21 meses)	Fracaso del tratamiento Fracaso del tratamiento PCR negativo
Caso N°5	Interferón+Ribavirina (6 meses)	PCR negativo
Caso N°6	Interferón (12 meses)	PCR negativo
Caso N°7	Interferón pegilado (6 meses)	PCR negativo
Caso N°8	Interferón pegilado + Ribavirina	PCR negativo
Caso N°9	Interferón (6 meses) Interferón + Ribavirina (16 meses)	Fracaso del tratamiento PCR negativo
Caso N°10	Interferón (12 meses)	PCR negativo

**Tabla 3.** Tratamiento de la hepatitis B antes del trasplante renal.

Caso	Moléculas terapéuticas	Evolución
Caso N°1	Lamivudina (12 meses)	PCR negativo
Caso N°2	Ninguno	Éxito
Caso N°3	Lamivudina (12 meses)	Resistencia
	Lamivudina + Adéfovir (24 meses)	PCR negativo
Caso N°4	Entécavir (12 meses)	PCR negativo

Tabla 4. Comparaciones entre pacientes con y sin reactivación de la hepatitis B y C.

	Grupo A Sin reactivación (n=12)	Grupo B Con reactivación (n=8)	P
Proteinuria > 0.3 g/24 h	1 (5%)	12 (60%)	<0.001
Rechazo	2 (10%)	6 (30%)	<0.001
Infección	6 (30%)	7 (35%)	0.279
Muerte	1 (5%)	2 (10%)	0.212
Retorno a diálisis	1 (5%)	4 (20%)	0.032
Inmunosupresión inicial			
ATG + Metilprednisolona	7 (35%)	3 (15%)	
Basiliximab + Metilprednisolona	1 (5%)	1 (5%)	0.07
Metilprednisolona	5 (25%)	2 (10%)	
Puntuación METAVIR			
A0F0	1 (5%)	0 (0%)	
A0F1	2 (10%)	0 (0%)	
A1F0	1 (5%)	0 (0%)	
A1F1	3 (15%)	3 (15%)	0.555
A2F2	1 (5%)	0 (0%)	
A2F1	0 (0%)	1 (5%)	
A2F3	1 (5%)	0 (0%)	

Reactivación de Hepatitis B y C

La reactivación de los virus de la hepatitis B y C después del trasplante renal se asocia significativamente con la aparición de proteinuria ($P < 0.001$), rechazo del injerto ($P < 0.001$) y retorno a diálisis ($P = 0.032$). (Tabla 4).

Evolución y mortalidad

Tres pacientes fallecieron: uno por shock séptico y dos por reactivación del virus de la hepatitis B. Dos pacientes portadores del virus de la hepatitis C fallecieron por un evento cardiovascular. No se observó una diferencia significativa en la supervivencia en cuanto a la reactivación de la hepatitis viral.

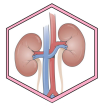
Discusión

En la presente serie, la prevalencia de los virus de las hepatitis B y C declarados curados antes del trasplante renal es del 12.4 %; este alto porcentaje se explica por la hemodiálisis, que fue la técnica de reemplazo para la mayoría de los pacientes y constituye en sí misma un

factor de riesgo de contaminación. En Francia, la prevalencia del VHB fue del 8 % y la del VHC del 5 % en la población trasplantada renal. Esta prevalencia ha disminuido significativamente gracias al uso de eritropoyetina, la hemovigilancia y las precauciones higiénicas universales [10-13]. De hecho, la exposición a múltiples transfusiones sanguíneas y la inmunosupresión también pueden promover la transmisión del VHB y el VHC a los pacientes en diálisis y al personal sanitario [14-16].

En varias cohortes [17-19], los factores de riesgo asociados con las infecciones por los virus de la hepatitis B y la hepatitis C en pacientes en hemodiálisis incluyeron la exposición a múltiples transfusiones de sangre, la contaminación de las máquinas y equipos de diálisis, así como la transmisión interpersonal horizontal en las unidades de diálisis. La respuesta inmunitaria deficiente expone a los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ERT) a un mayor riesgo de contraer infecciones por VHB y VHC en comparación con la población general [20].

Diez pacientes de nuestra serie con el virus de la hepatitis C recibieron tratamiento durante el período de diálisis con interferón, interferón pegilado y ribavirina. Hasta 2014, antes de la



disponibilidad de nuevos antivirales de acción directa (AAD), el tratamiento del VHC en pacientes con enfermedad renal terminal (ERCT) se basaba en el INF ± Rib [10, 21]. El interferón fue mal tolerado por los pacientes con insuficiencia renal crónica, con una eficacia relativamente baja [22]. Las guías internacionales recomendaban tratar la infección por VHC antes del trasplante renal [10, 23, 24].

Los pacientes portadores del virus de la hepatitis B recibieron tratamiento con lamivudina, adefovir y entecavir. Dos pacientes desarrollaron resistencia a la lamivudina debido a la larga duración del tratamiento. La aparición de análogos de nucleótidos (AN) eficaces ha brindado la oportunidad de minimizar las consecuencias de la infección por VHB en pacientes con insuficiencia renal crónica [22]. Las tasas de resistencia a largo plazo a la lamivudina son muy altas, lo que la convierte en una opción de primera línea, no recomendada para pacientes que puedan requerir un tratamiento terapéutico prolongado [25, 26].

La reactivación del virus de la hepatitis B (VHB) en receptores de trasplante renal (RTR) se ha reportado en un 3% a un 9% de los pacientes con anticuerpos anti-HBc positivos y antígeno HBs negativo [27]. Varios estudios clínicos han observado que el riesgo de reactivación del VHB puede ser particularmente mayor en pacientes cuya infección por VHB se ha resuelto, pero que presentan anticuerpos anti-HBs negativos y anticuerpos anti-HBc positivos, y que no recibieron profilaxis antiviral [28, 29]. Esto concuerda con los casos de reactivación del VHB en nuestra serie.

Entre los cinco casos de reactivación del virus de la hepatitis C (VHC) en nuestra serie, solo un paciente había recibido tratamiento antiviral de acción directa (AAD) con sofosbuvir y daklatasvir, logrando una respuesta virológica sostenida (RVS) a los 12 meses post-tratamiento con un 100% de éxito y con función renal normal aún intacta once años después del trasplante renal. Los demás casos de reactivación del VHC no se trataron debido a la contraindicación del tratamiento basado en interferón después del trasplante renal y la no disponibilidad de AAD en ese momento. Entre los cuatro pacientes no tratados, tres perdieron sus injertos y regresaron a diálisis, y un paciente presentó disfunción crónica del injerto con una TFG de 38 ml/min al final del estudio.

Savas et al. revisaron retrospectivamente datos de 1274 receptores de trasplante renal durante un período de 21 años (1985-2006), de los cuales cuarenta y tres presentaron anticuerpos anti-VHC en el momento del trasplante. Se observó reactivación del VHC en 19 pacientes (45.2%) con una media de 20.8 ± 5.7 meses tras el trasplante [30].

En nuestra serie, la reactivación del virus de la hepatitis B (VHB) y del virus de la hepatitis C (VHC) después del trasplante renal se asoció significativamente con la aparición de proteinuria ($P < 0.001$), rechazo ($P < 0.001$) y retorno a diálisis ($P = 0.032$).

Según un estudio de cohorte histórico de 337 receptores de trasplante renal, incluidos 35 pacientes con VHC activo durante el período de trasplante, no se observaron diferencias significativas en cuanto a episodios de rechazo del injerto entre ambos grupos. Si bien las tasas de supervivencia, tanto de los pacientes como de los injertos,

fueron menores en el grupo VHC positivo a los 2 y 5 años, las diferencias entre los grupos VHC positivo y VHC negativo no fueron significativas [31, 32].

Según una revisión de la literatura médica (13), se ha demostrado una asociación entre el virus de la hepatitis B y la disminución de la supervivencia del paciente y del injerto después del trasplante de riñón; el riesgo relativo ajustado (RRA) para la mortalidad por todas las causas y la pérdida del injerto fue de 2.85 (IC del 95 %: 2.36; 3.33, $P < 0.0001$) y 1.26 (IC del 95 %: 1.02; 1.51, $P < 0.0001$), respectivamente.

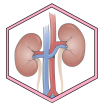
Este estudio tuvo varias limitaciones debido a su naturaleza retrospectiva, el pequeño tamaño de la muestra y la heterogeneidad de los casos recolectados. Sin embargo, se necesitan estudios futuros más amplios para validar nuestros hallazgos.

Conclusión

El trasplante renal es el mejor tratamiento para pacientes con enfermedad renal crónica terminal portadores del virus de la hepatitis B (VHB) y del virus de la hepatitis C (VHC). Las infecciones por VHB y VHC tienen actualmente una baja prevalencia entre los receptores de trasplante renal, gracias al cribado sistemático de las donaciones de sangre y órganos. La adhesión a los protocolos universales de higiene, junto con la vacunación contra la hepatitis B, ha ayudado a reducir su prevalencia en esta población. Los receptores de trasplante renal portadores del VHC y del VHB tienen mayor probabilidad de desarrollar proteinuria, y la supervivencia del injerto es menor en comparación con la observada en pacientes seronegativos. La infección por el VHB y el VHC debe reconocerse como un factor de riesgo significativo para la pérdida del injerto. Es necesario iniciar tratamiento antiviral en pacientes vírémicos antes del trasplante renal para mejorar la supervivencia del injerto.

Abreviaturas

ERCT: Enfermedad renal crónica terminal.
HD: hemodiálisis.
PCR: reacción de cadena de la polimerasa.
TR: Trasplante renal.
VHC: Virus de Hepatitis C.
VHB: Virus de la Hepatitis B.



Información suplementaria

Materiales suplementarios no han sido declarados.

Agradecimientos

No declarado.

Contribuciones de los autores

Hajar Fitah: Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original, Administración del proyecto, Supervisión, validación, visualización, Escritura – revisión y edición.

Hajar El Allagui: Conceptualización, Administración del proyecto, Supervisión, validación, visualización, Escritura – revisión y edición.

Nabil Hmaidouch: Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

Mariam El Galiou: Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

Naima Oueddoun: Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

Loubna Benamar: Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

Tarik Bouattar: Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores.

Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

Declaraciones

Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

El estudio fue aprobado por el comité de ética de la Facultad de Medicina y Farmacia, Universidad Mohammed V de Rabat, Marruecos.

Consentimiento para publicación

No aplica cuando no se publican imágenes, radiografías o fotografías específicas de pacientes.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Información de los autores

No declarada.

Josser Jiménez Escobar: Médico general. Clínica La Nuestra. Cartagena, Bolívar.

Referencias

1. Marinaki S, Kolovou K, Sakellariou S, Boletis JN, Delladetsima IK. Hepatitis B in renal transplant patients. *World J Hepatol.* 2017 Sep 8;9(25):1054-1063. doi: [10.4254/wjh.v9.i25.1054](https://doi.org/10.4254/wjh.v9.i25.1054). PMID: 28951777; PMCID: PMC5596312.
2. Yap DY, Tang CS, Yung S, Choy BY, Yuen MF, Chan TM. Long-term outcome of renal transplant recipients with chronic hepatitis B infection-impact of antiviral treatments. *Transplantation.* 2010 Aug 15;90(3):325-30. doi: [10.1097/TP.0b013e3181e5b811](https://doi.org/10.1097/TP.0b013e3181e5b811). PMID: 20562676.
3. Mikolašević I, Sladoje-Martinović B, Orlić L, Milić S, Lukenda V, Župan Ž, Štimac D, Rački S. Evaluacija virusnih hepatitisu u transplantaciji solidnih organa [Evaluation of viral hepatitis in solid organ transplantation]. *Acta Med Croatica.* 2014 Apr;68(2):151-9. Croatian. PMID: [26012153](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26012153/).
4. Séhonou J, Kpossou AR, Amanda TO, Sokpon CNM, Vignon RK, Vigan J. Hépatite virale B et insuffisance rénale: prévalence et facteurs associés au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou [Hepatitis B and renal failure: prevalence and associated factors in National University Hospital Center of Cotonou]. *Pan Afr Med J.* 2018 Oct 17;31:121. French. doi: [10.11604/pamj.2018.31.121.16498](https://doi.org/10.11604/pamj.2018.31.121.16498). PMID: 31037181; PMCID: PMC6462369.
5. Reddy YNV, Nunes D, Chitalia V, Gordon CE, Francis JM. Hepatitis C virus infection in kidney transplantation-changing paradigms with novel agents. *Hemodial Int.* 2018 Apr;22 Suppl 1(Suppl 1):S53-S60. doi: [10.1111/hdi.12659](https://doi.org/10.1111/hdi.12659). PMID: 29694721; PMCID: PMC6815878.
6. Bühler S, Bartenschlager R. New targets for antiviral therapy of chronic hepatitis C. *Liver Int.* 2012 Feb;32 Suppl 1:9-16. doi: [10.1111/j.1478-3231.2011.02701.x](https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2011.02701.x). PMID: 22212566.
7. Pol S. Traitement de l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC). *EMC Hépatologie* 2023; doi: [10.1016/S1155-1976\(23\)46516-3](https://doi.org/10.1016/S1155-1976(23)46516-3).
8. Gupta V, Kumar A, Sharma P, Arora A. Newer direct-acting antivirals for hepatitis C virus infection: Perspectives for India. *Indian J Med Res.* 2017 Jul;146(1):23-33. doi: [10.4103/ijmr.IJMR_679_15](https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_679_15). PMID: 29168457; PMCID: [PMC5719604](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5719604/).
9. McHutchison JG, Lawitz EJ, Shiffman ML, Muir AJ, Galler GW, McCone J, Nyberg LM, Lee WM, Ghalib RH, Schiff ER, Galati JS, Bacon BR, Davis MN, Mukhopadhyay P, Koury K, Noviello S, Pedicone LD, Brass CA, Albrecht JK, Sulkowski MS; IDEAL Study Team. Peginterferon alfa-2b or alfa-2a with



- ribavirin for treatment of hepatitis C infection. *N Engl J Med*. 2009 Aug 6;361(6):580-93. doi: [10.1056/NEJMoa0808010](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0808010). Epub 2009 Jul 22. Erratum in: *N Engl J Med*. 2009 Sep 3;361(10):1027. PMID: 19625712.
10. Esforzado N, Morales JM. Hepatitis C and kidney transplant: The eradication time of the virus has arrived. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2019 Sep-Oct;39(5):458-472. English, Spanish. doi: [10.1016/j.nefro.2019.01.002](https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.01.002). Epub 2019 Mar 22. PMID: 30905391.
11. Babusis D, Curry MP, Kirby B, Park Y, Murakami E, Wang T, Mathias A, Afdhal N, McHutchison JG, Ray AS. Sofosbuvir and Ribavirin Liver Pharmacokinetics in Patients Infected with Hepatitis C Virus. *Antimicrob Agents Chemother*. 2018 Apr 26;62(5):e02587-17. doi: [10.1128/AAC.02587-17](https://doi.org/10.1128/AAC.02587-17). PMID: 29439971; PMCID: PMC5923114.
12. Lampertico P, Agarwal K, Berg T, Buti M, Janssen HLA, Papatheodoridis G, Zoulim F, Tacke F. European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2017 Aug;67(2):370-398. doi: [10.1016/j.jhep.2017.03.021](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.021). Epub 2017 Apr 18. PMID: 28427875.
13. Molino C, Fabbian F, Cozzolino M, Longhini C. The management of viral hepatitis in CKD patients: an unresolved problem. *Int J Artif Organs*. 2008 Aug;31(8):683-96. doi: [10.1177/039139880803100802](https://doi.org/10.1177/039139880803100802). PMID: 18825641.
14. Mourad G, Serre JE, Alméras C, Basel O, Garrigue V, Pernin V, Le Quintrec M. Complications infectieuses et néoplasiques après transplantation rénale [Infectious and neoplastic complications after kidney transplantation]. *Nephrol Ther*. 2016 Nov;12(6):468-487. French. doi: [10.1016/j.nephro.2016.06.003](https://doi.org/10.1016/j.nephro.2016.06.003). Epub 2016 Sep 24. PMID: 27686031.
15. Sauné K, Kamar N, Miédougé M, Weclawiak H, Dubois M, Izopet J, Rostaing L. Decreased prevalence and incidence of HCV markers in haemodialysis units: a multicentric French survey. *Nephrol Dial Transplant*. 2011 Jul;26(7):2309-16. doi: [10.1093/ndt/gfq696](https://doi.org/10.1093/ndt/gfq696). Epub 2010 Nov 19. PMID: 21097646.
16. Rangel MC, Coronado VG, Euler GL, Strikas RA. Vaccine recommendations for patients on chronic dialysis. The Advisory Committee on Immunization Practices and the American Academy of Pediatrics. *Semin Dial*. 2000 Mar-Apr;13(2):101-7. doi: [10.1046/j.1525-139x.2000.00029.x](https://doi.org/10.1046/j.1525-139x.2000.00029.x). PMID: 10795113.
17. Boulaajaj K, Elomari Y, Elmaliki B, Madkouri B, Zaid D, Benchemsi N. Infections virales : VHC, VHB et VIH chez les hémodialyses, CHU Ibn-Rochd, Casablanca [Prevalence of hepatitis C, hepatitis B and HIV infection among haemodialysis patients in Ibn-Rochd university hospital, Casablanca]. *Nephrol Ther*. 2005 Nov;1(5):274-84. French. doi: [10.1016/j.nephro.2005.06.012](https://doi.org/10.1016/j.nephro.2005.06.012). Epub 2005 Oct 26. PMID: 16895696.
18. Krati K, Cherquaoui H, Oubaha S, Samlani Z. Les hémodialysés HVC sont-ils vraiment des patients difficiles à traiter? [Are HVC patients on hemodialysis really difficult to treat patients?]. *Pan Afr Med J*. 2015 Dec 16;22:373. French. doi: [10.11604/pamj.2015.22.373.8353](https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.373.8353). PMID: 27022433; PMCID: PMC4789184.
19. Benamar L, Rhou H, Ezzaitouni F, Kouider N, Ouzeddoun N, Bayahya R, Balafrej L. Hepatite virale C vhez les hemodialyses chroniques au chu de Rabat prevalence et facteurs de risque. *Médecine du Maghreb* 2001;89:17-20. SU: [santetropicale/8904](https://doi.org/10.1016/j.mdm.2001.08.004)
20. Jeele MOO, Addow ROB, Adan FN, Jimale LH. Prevalence and Risk Factors Associated with Hepatitis B and Hepatitis C Infections among Patients Undergoing Hemodialysis: A Single-Centre Study in Somalia. *Int J Nephrol*. 2021 Nov 13;2021:1555775. doi: [10.1155/2021/1555775](https://doi.org/10.1155/2021/1555775). PMID: 34812291; PMCID: PMC8605903.
21. Bhattacharya D, Aronsohn A, Price J, Lo Re V; AASLD-IDSA HCV Guidance Panel. Hepatitis C Guidance 2023 Update: AASLD-IDSA Recommendations for Testing, Managing, and Treating Hepatitis C Virus Infection. *Clin Infect Dis*. 2023 May 25;ciad319. doi: [10.1093/cid/ciad319](https://doi.org/10.1093/cid/ciad319). Epub ahead of print. PMID: 37229695.
22. Pipili CL, Papatheodoridis GV, Cholongitas EC. Treatment of hepatitis B in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2013 Nov;84(5):880-5. doi: [10.1038/ki.2013.249](https://doi.org/10.1038/ki.2013.249). Epub 2013 Jun 19. PMID: 23783238.
23. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation, and treatment of hepatitis C in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2008 Apr;(109):S1-99. doi: [10.1038/ki.2008.81](https://doi.org/10.1038/ki.2008.81). PMID: 18382440.
24. Rostaing L, Izopet J, Baron E, Duffaut M, Puel J, Durand D. Treatment of chronic hepatitis C with recombinant interferon alpha in kidney transplant recipients. *Transplantation*. 1995 May 27;59(10):1426-31. doi: [10.1097/00007890-199505270-00012](https://doi.org/10.1097/00007890-199505270-00012). PMID: 7770930.



25. Mesquita M, Lasser L, Langlet P. Long-term (7-year-) treatment with lamivudine monotherapy in HBV-associated glomerulonephritis. *Clin Nephrol.* 2008 Jul;70(1):69-71. doi: [10.5414/cnp70069](https://doi.org/10.5414/cnp70069). PMID: 18793553.
26. Besisik F, Karaca C, Akyüz F, Horosanli S, Onel D, Badur S, Sever MS, Danalioglu A, Demir K, Kaymakoglu S, Cakaloglu Y, Okten A. Occult HBV infection and YMDD variants in hemodialysis patients with chronic HCV infection. *J Hepatol.* 2003 Apr;38(4):506-10. doi: [10.1016/s0168-8278\(02\)00457-9](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(02)00457-9). PMID: 12663244.
27. Schwarz C, Morel A, Matignon M, Grimbert P, Rondeau E, Ouali N, François H, Mesnard L, Petit-Hoang C, Rafat C, Dahan K, Luque Y. Hepatitis B Virus Reactivation in Kidney Transplant Recipients Treated With Belatacept. *Kidney Int Rep.* 2023 May 16;8(8):1531-1541. doi: [10.1016/j.ekir.2023.05.005](https://doi.org/10.1016/j.ekir.2023.05.005). PMID: 37547512; PMCID: PMC10403656.
28. Tsai HJ, Wu MJ, Chen CH, Yang SS, Huang YH, Chang YZ, Chang HR, Lee TY. Risk Stratification for Hepatitis B Virus Reactivation in Kidney Transplant Recipients With Resolved HBV Infection. *Transpl Int.* 2023 Apr 13;36:11122. doi: [10.3389/ti.2023.11122](https://doi.org/10.3389/ti.2023.11122). PMID: 37125384; PMCID: PMC10134034.
29. Tsai MC, Chen YT, Chien YS, Chen TC, Hu TH. Hepatitis B virus infection and renal transplantation. *World J Gastroenterol.* 2010 Aug 21;16(31):3878-87. doi: [10.3748/wjg.v16.i31.3878](https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i31.3878). PMID: 20712048; PMCID: PMC2923761.
30. Savas N, Ocal S, Colak T, Karakayali H, Yilmaz U, Haberal M. Clinical course of hepatitis C virus infection in renal transplant recipients. *Transplant Proc.* 2007 May;39(4):984-6. doi: [10.1016/j.transproceed.2007.02.047](https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2007.02.047). PMID: 17524869.
31. Shahbazian H, Hajjani E, Ehsanpour A. Patient and graft survival of kidney allograft recipients with minimal hepatitis C virus infection: a case-control study. *Urol J.* 2008 Summer;5(3):178-83. PMID: [18825625](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18825625/).
32. Tang IY, Walzer N, Aggarwal N, Tzvetanov I, Cotler S, Benedetto E. Management of the kidney transplant patient with chronic hepatitis C infection. *Int J Nephrol.* 2011;2011:245823. doi: 10.4061/2011/245823. Epub 2011 Apr 26. PMID: 21603155; PMCID: [PMC3096939](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3096939/).

DOI: Digital Object Identifier. **PMID:** PubMed Identifier.

Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.
