

# *Evolución de los pacientes portadores de anticuerpos antivirales de la inmunodeficiencia humana en diálisis*

A. Franco, J. Luño, R. Pérez García, J. M. López Gómez, R. Jofre y F. Valderrábano

Servicio de Nefrología. Hospital General Gregorio Marañón

## RESUMEN

*En 1987 se estudió la incidencia de personas con anticuerpos antivirales de la inmunodeficiencia humana (Ac. VIH) entre 185 pacientes en diálisis, 102 con injerto renal funcional y 126 miembros del personal sanitario de Nefrología. Los Ac. VIH se investigaron por ELISA y los positivos se confirmaron mediante Western-Blot en dos sueros.*

*El 2, 1, 1 y 0 %, respectivamente, resultaron ser portadores de Ac. VIH. Hubo dos pacientes falsos positivos por el método ELISA y un tercer enfermo que teniendo una determinación previa positiva por Western Blot fue negativo por el mismo método cuatro meses después y en las revisiones posteriores.*

*De los cinco pacientes en que se detectaron Ac. VIH, uno tenía antecedentes de drogadicción por vía parenteral (DVP), los cinco habían recibido transfusiones y dos un injerto renal antes de la determinación sistemática de Ac. VIH en donantes. Además dos pacientes portadores de Ac. VIH y DVP desarrollaron insuficiencia renal y entraron en programa de diálisis peritoneal crónica ambulatoria; uno de ellos pasó posteriormente a hemodiálisis (HD).*

*De los siete portadores (cinco procedentes del primer muestreo y los dos ya con Ac. VIH al comenzar diálisis) se ha seguido la evolución durante al menos dos años o hasta que fallecieron, controlándoles cada cuatro meses. Se creó una unidad de HD independiente para portadores de Ac. VIH y se aplicó un protocolo de prevención de contagios. No se ha detectado ningún nuevo caso ni entre la población en diálisis o trasplantada ni entre el personal sanitario. Los portadores no han sido incluidos en lista de espera para trasplante.*

*En seis de los siete pacientes se estudió la inmunidad celular, presentando todos ellos una disminución significativa de los linfocitos OKT4 y del cociente T4/T8. Cuatro de los pacientes desarrollaron un síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), según criterios de la CDC 1987, siendo dos de ellos DVP y los otros dos politransfundidos, falleciendo los cuatro entre los doce y treinta meses de seguimiento.*

*La evolución de los pacientes portadores de Ac. VIH en diálisis puede ser a un SIDA, sea la infección adquirida por DVP o postransfusional, siendo su pronóstico, una vez desarrollado el síndrome, muy malo.*

Palabras clave: **SIDA. Ac. VIH. Diálisis.**

Recibido: 5-V-1989.

En versión definitiva: 4-IX-1989.

Aceptado: 4-XII-1989.

Correspondencia: Dr. R. Pérez García.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital General Gregorio Marañón.  
Dr. Esquerdo, 46.  
28007 Madrid.

## OUTCOME OF PATIENTS WITH IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) ON CHRONIC DIALYSIS (D)

### SUMMARY

*In August 1987, we studied 185 adult patients undergoing Hemodialysis (HD) and CAPD; 102 patients with a functioning kidney allograft (Tr) and 126 staff caring for them, for HIV infection. All patients and staff were evaluated serologically by Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) (Abbot) to identify antibodies to specific HIV antigens. Each positive ELISA was confirmed by Western Blot immunoelectrophoretic assay, in two samples.*

*There were two false positive ELISA reactions. One positive Western Blot reaction was not confirmed.*

*Prevalence of HIV infection (HIV+) was 2.1 % in D; 1 % in Tr and 0 in staff. Only one out of 5 HIV+ patients was an intravenous drug user (ID), the remaining have no other risk factors than blood transfusions and 2 of them a previous Tr. Also 2 patients with intravenous drug use (IDU)-HIV associated nephropathy requiring chronic maintenance D were included in this study.*

*The 7 HIV+ patients, 3 men and 4 women, aged 18-56, were followed during more than 24 months or till they died. Two HIV + patients were on CAPD; 4 continued on HD, in an isolated unit, and the last one was Tr. The D sessions were performed using CDC guideline for prevention of HIV contagion. No new HIV + patient has been observed in the periodical. ELISA tests performed every 4 months in patients on D or Tr.*

*All patients had OKT4 count and OKT4/T8 rate reduced. Four out of 7 HIV+ patients developed Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) (CDC 1987) and they died between 12-30 months after HIV+ was first observed.*

*Two out of 4 patients who developed AIDS were IDU and the others only had blood transfusions as known risk factor.*

*Blood transfusions or Tr. before 1987 was a likely way of contamination for HIV in our area. HIV+ patients on D had a high risk of developing AIDS. AIDS patients on D had a poor prognosis.*

**Key words: Dialysis. HIV infection. AIDS.**

### Introducción

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus<sup>1-3</sup> que infecta fundamentalmente a los linfocitos T colaboradores, causando defectos en la inmunidad celular<sup>4-6</sup> que condicionan el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

En los últimos años hemos asistido a una epidemia del VIH en todo el mundo. Las vías de transmisión descritas en el momento de su descubrimiento continúan vigentes en la actualidad. Estas vías son: la sexual, la inoculación intravenosa con material contaminado, la trasfusión de sangre o productos sanguíneos infectados, la transplacentaria y perinatal<sup>5-8</sup>, a las que habría que sumar la transmisión a través del trasplante de órganos infectados<sup>9-10</sup>.

La importancia relativa de estas formas de transmisión ha ido variando; mientras que los contagios en hemofílicos y en pacientes transfundidos han dismi-

nuido mucho, los contagios heterosexuales y entre drogadictos han aumentado.

Los pacientes con insuficiencia renal terminal son candidatos a recibir múltiples transfusiones sanguíneas, así como injertos renales, que pueden proceder de donantes infectados, por lo que estos enfermos constituyen una población con riesgo de adquirir la infección<sup>9-12</sup>. Además los pacientes infectados por el VIH, pertenecientes a otros grupos de riesgo, pueden desarrollar insuficiencia renal terminal y necesitar tratamiento sustitutivo, como es el caso de los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) que presentan nefropatía asociada a la heroína<sup>13-15</sup>.

Al dializar pacientes portadores de anticuerpos anti-VIH (Ac. VIH), con o sin clínica de infección, se plantean numerosos problemas clínicos. El primero es el de la prevención de posibles contagios. En las diferentes técnicas de diálisis se manejan líquidos orgánicos que en el caso de los portadores VIH podrían

contagiar la infección tanto a enfermos dializados en la misma unidad como al personal sanitario que realiza dichas técnicas. ¿Hasta dónde deben llegar las medidas preventivas? ¿Cuándo colisionan estas medidas con la intimidad y derechos de los pacientes? Estas son algunas de las preguntas sin una contestación precisa en la actualidad.

No existen muchas publicaciones sobre el pronóstico de los pacientes con Ac. VIH en diálisis o con un trasplante renal funcional<sup>16</sup>. Siendo éste uno de los temas de discusión médica actual.

Por estos motivos creemos útil referir nuestra experiencia. En agosto de 1987 se determinó la presencia de Ac. VIH entre los componentes del Servicio de Nefrología: Pacientes en diálisis y trasplantados renales por un lado y personal sanitario por otro, para averiguar la prevalencia de portadores y estudiar su evolución. Se iniciaron medidas preventivas para evitar posibles contagios a partir de los siete pacientes portadores de Ac. VIH que se estudian y que han sido seguidos más de dos años o hasta que fallecieron.

## Material y métodos

### Población estudiada

1. Estudio transversal de la población del Servicio de Nefrología en agosto de 1987.

En total se estudian:

— 185 pacientes en diálisis (105 varones y 80 hembras) con edades entre dieciocho y setenta y seis años ( $M \pm DT = 48 \pm 16$  años) y una estancia en diálisis entre medio y trece años. De estos enfermos, 166 estaban en hemodiálisis (HD) y 19 en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA).

— 102 pacientes con injerto renal funcional (58 varones y 44 hembras) con una edad entre dieciocho y sesenta años ( $36 \pm 12,5$  años), con un tiempo de funcionamiento del injerto entre medio y trece años.

— 126 miembros del personal sanitario (20 varones y 106 hembras) con edades entre veinticinco y cincuenta años ( $35 \pm 8,4$  años).

2. Seguimiento clínico e inmunológico de los siete pacientes portadores de Ac. HIV (cinco ya en diálisis cuando se comenzó el estudio y dos ya portadores al entrar en diálisis) durante más de dos años o hasta que fallecieron, oscilando su seguimiento entre los doce y treinta y siete meses ( $24 \pm 8,7$  meses).

### Estudios realizados

Se determinó la presencia de Ac. VIH, por un método «enzyme linked immunosorbent assay» (ELISA) comercial (Abbot), por primera vez en agosto de 1987 en toda la población estudiada y posteriormente cada cuatro meses durante al menos un año. Los

resultados positivos se confirmaron en dos sueros por el método Western Blot, análisis inmunoelectroforético (WB Elavia-Pasteur).

En todos los portadores, excepto en uno, se realizó un estudio de la inmunidad celular consistente en la cuantificación de subpoblaciones linfocitarias (OKT4, OKT8, OKT4/OKT8) y en la valoración de la hipersensibilidad cutánea retardada mediante la respuesta a inoculaciones dérmicas con ocho antígenos: proteus, tricofitos, candida, tétanos, difteria, estreptococo, glicerina y tuberculina («Multitest-Rhone-Poulenc Farma»).

Se investigaron en los portadores como factores de riesgo para adquirir la infección: antecedentes de ADVP, transfusiones sanguíneas, injertos renales recibidos y relaciones sexuales.

Se determinó rutinariamente la presencia de Ac. VIH en todos los donantes de sangre y órganos a partir de enero de 1987, excluyéndose a los portadores.

A todos los pacientes nuevos que entran en programa de diálisis se les determina la presencia de Ac. VIH.

### Actitud terapéutica con los portadores de Ac. VIH

Ante un paciente portador de Ac. VIH con insuficiencia renal que precisaba diálisis de mantenimiento se valoró su inclusión en programa de DPCA, ofreciendo este tratamiento como de elección. Se creó una unidad especial de hemodiálisis para portadores Ac. VIH, con un monitor de diálisis de uso exclusivo. En dicha unidad se emplearon las medidas profilácticas recomendadas por la Centers for Disease Control (CDC)<sup>17</sup> para el tratamiento de estos enfermos, como el uso de guantes, batas desechables, mascarilla y gafas para el momento de la punción; efectuándose la limpieza y esterilización habitual con hipoclorito sódico comercial. Estos pacientes fueron excluidos de la lista de espera de trasplante renal.

El diagnóstico de SIDA se realizó en base a la clasificación de la CDC de 1987<sup>18</sup>.

## Resultados

En el primer estudio realizado, cuatro de los 185 pacientes en diálisis (2,1 %), uno de los 102 trasplantados (1 %) y ninguno de entre los miembros del personal sanitario presentaban Ac. VIH (VIH+). No se evidenció ningún nuevo caso en los siguientes controles cuatrimestrales. Encontramos dos falsos positivos por ELISA. En otro paciente se detectaron, durante el primer muestreo, Ac. VIH por ELISA, evidenciando el método Western Blot una única banda de Ac. en P-24, la cual desapareció en el nuevo estudio efectuado cuatro meses después. Este enfermo tenía los antígenos HLA DQw3 y DR4.

Se registraron dos incidentes durante las sesiones de diálisis en la unidad especial, consistentes en pun-

**Tabla I.** Factores de riesgo y evolución portadores Ac. VIH

Caso n.º	Trans-fusión	Trata-miento	ADVP	Trasplante renal	Evolución en el seguimiento (mes = m)
1	1	HD	+	No	SIDA (SEP). Muerte: sepsis al 12 mes.
2*	2	DPCA	+	No	Clínicamente bien al 32 mes.
3*	8	HD	+	No	SIDA (SEP, candidiasis). Muerte: sepsis al 30 mes.
4	45	HD	—	No	SIDA (neumocistis carinii, SEP). Muerte: candidiasis, diarrea crónica sepsis por germen oportunista al 17 mes.
5	44	HD	—	No	SIDA (SEP, neumonías repetidas). Muerte: sepsis al 24 mes.
6	14	HD	—	1	Clínicamente bien al 24 mes.
7	21	T × F	—	1	Clínicamente bien al 24 mes.

SEP: Síndrome de emanciación progresiva. T × F: Trasplante funcionante. ADVP: Adicto a drogas por vía parenteral.  
\* Portadores VIH antes de entrar en diálisis.

**Tabla II.** Estudio de la inmunidad celular en portadores Ac. VIH

Caso n.º	OKT8 × mm <sup>3</sup>	OKT4 × mm <sup>3</sup>	OKT4/OKT8	HSCR
1*	184	103	1,7	Sí
2	663	1.143	0,47	Sí
3*	45	225	0,2	Anergia
4*	15	215	0,07	Anergia
5*	—	—	—	—
6	285	273	1,04	Anergia
7	344	721	0,48	Anergia

HSCR: Hipersensibilidad cutánea retardada.

Valores normales: OKT4: 482-2.210; OKT8: 279-1.167; OKT4/OKT8: 1,1-2,9.

\* Portadores que desarrollaron SIDA durante la evolución.

ciones accidentales de miembros del personal sanitario con agujas infectadas, sin evidenciarse ninguna seroconversión.

Otros dos pacientes, ADVP y con anticuerpos positivos VIH antes de llegar a insuficiencia renal terminal, fueron incluidos en diálisis. En total se trata de siete pacientes portadores de Ac. VIH.

Todos los portadores presentaban al menos un factor de riesgo: tres eran ADVP con nefropatía asociada a la heroína y los otros cuatro estaban politransfundidos, habiendo recibido dos de ellos un injerto renal, tabla I. De los cuatro ADVP dializados en este Servicio de Nefrología, tres (75 %) eran VIH+.

Los pacientes y el personal sanitario aceptaron bastante bien, una vez explicado su fin, la determinación de los Ac. VIH. Mayores problemas aparecieron para crear y dotar la «Unidad VIH» por falta de ayuda a nivel del hospital.

De los siete pacientes, los cuatro que estaban en hemodiálisis siguieron dicho tratamiento en la unidad VIH. Los dos nuevos entraron en DPCA, uno continúa y el otro pasó a hemodiálisis por peritonitis recidivante y problemas psicosociales, el restante era un trasplantado renal.

En los estudios de inmunidad celular se observaron alteraciones en todos los portadores, como muestra la tabla II. Por el contrario, el enfermo con Western Blot positivo en un primer momento y más tarde negativo presentaba un estudio de inmunidad celular totalmente normal (OKT4:852. OKT8:710 × mm<sup>3</sup>. OKT4/OKT8:1,2. Respuesta dérmica +).

Durante el seguimiento, cuatro de los portadores desarrollaron un SIDA, siendo dos de ellos (casos 1 y 3) ADVP que presentaron un síndrome de emanciación progresiva y fallecieron a los doce y treinta y dos meses de seguimiento, en el curso de un cuadro séptico. Las otras pacientes (casos 4 y 5) tenían como único factor de riesgo el estar politransfundidas. Una de ellas (caso 4) fue diagnosticada por biopsia pulmonar de una neumonía por *Pneumocistis carinii* a los ocho meses de evolución, que respondió al tratamiento<sup>19</sup> y posteriormente desarrolló una emanciación progresiva, junto a un cuadro diarreico crónico y candidiasis digestiva, falleciendo diecisiete meses después de haberle objetivado la presencia de Ac. VIH. La otra (caso 5) presentó a los veintidós y veintitrés meses de evolución sendos episodios de neumonía, posiblemente también por *Pneumocistis*, ya que respondieron a tratamiento parenteral con trimetoprima-sulfametoxazol. Posteriormente comenzó con un cuadro de emanciación progresiva, motivo por el cual falleció a los veinticuatro meses del comienzo del seguimiento. Los tres pacientes restantes están clínicamente bien (tabla I).

La supervivencia del grupo fue del 71 % a los diecisiete meses y del 57 % a los veinticuatro de haberles detectado los anticuerpos VIH. Los cuatro pacientes que desarrollaron un SIDA durante la evolución fallecieron entre los doce y treinta meses.

## Discusión

En el momento actual no existe acuerdo acerca de la conveniencia o no de realizar determinaciones pe-

riódicas de Ac. VIH en los pacientes en diálisis, ya que dicho estudio puede tener efectos psicológicos adversos en esta población<sup>20</sup>. Nosotros pensamos que estas determinaciones son necesarias para, por un lado, definir la prevalencia de portadores entre nuestros enfermos, en diálisis y trasplantados, y tener este dato al estudiar su evolución, y por otro, para valorar otras posibles vías de contagio a través de la vigilancia de la aparición de nuevos casos entre los enfermos VIH negativos o entre el personal sanitario. Igual evolución se siguió con las endemias de virus B de la hepatitis (VHB) en los pacientes en hemodiálisis. Las medidas preventivas en las unidades de diálisis, entre ellas el aislamiento de los portadores, junto al mejor control de la sangre a transfundir, ha logrado prácticamente erradicar la aparición de nuevos casos de VHB en las unidades de hemodiálisis aun antes de la vacunación sistemática<sup>21</sup>. Aunque la contagiosidad del VIH parece ser pequeña, existe personal sanitario que ha presentado una seroconversión sin otro factor de riesgo que el antecedente de una inoculación o contacto accidental<sup>22, 23</sup>, por lo que estaría indicada, dadas las características de esta enfermedad, la prevención de los contagios.

La prevalencia de portadores VIH (VIH+) entre pacientes en hemodiálisis varía según las diferentes áreas geográficas, algunos autores citan cifras inferiores al 1 %<sup>11, 24-26</sup>, pero otros encuentran prevalencias muy superiores, de hasta el 11,2 %<sup>27, 28</sup>. Nuestra prevalencia es del 2,1 % y del 1 % entre nuestra población trasplantada. En España por el momento no hay muchos datos sobre la prevalencia de portadores VIH entre los pacientes en diálisis o trasplantados renales. En un estudio en Barcelona encuentran una incidencia del 0,64 % entre 308 pacientes<sup>29</sup>, y en otro, en Valencia, es del 0,54 % entre 1.303 pacientes<sup>30</sup>. Ninguno de los miembros del personal sanitario era VIH+ cuando se hizo la primera determinación ni posteriormente, a pesar de los dos accidentes ocurridos durante las diálisis de los portadores, lo que confirma los trabajos publicados que refieren un riesgo de contagio profesional nulo<sup>8, 11, 28, 31</sup> o muy bajo<sup>22, 23</sup>.

Después de las primeras determinaciones no ha aparecido ningún nuevo caso de portador entre nuestros enfermos, lo que parece indicar que la detección de portadores entre los donantes de sangre y órganos<sup>32</sup> y las medidas profilácticas empleadas han sido efectivas. Al igual que otros autores<sup>11, 27</sup>, no hemos evidenciado transmisión del VIH dentro de la unidad de diálisis, lo cual podría deberse a la baja tasa de partículas víricas contenidas en sangre, un millón de veces inferior que la del virus de la hepatitis B<sup>33</sup>, y a la gran sensibilidad del VIH a los desinfectantes habituales<sup>20, 25</sup>. Respecto a la controversia sobre el aislamiento o no de los pacientes VIH+ en hemodiálisis, así como el uso de otras medidas preventivas espe-

ciales<sup>34, 35</sup>, nuestra opinión es que, aunque la posibilidad de contagio al atender a estos enfermos es muy pequeña, sí existe, y al no tener la enfermedad por el momento tratamiento eficaz hay que recurrir a todos los medios posibles para evitar los contagios, aunque su rendimiento epidemiológico sea bajo y su costo alto. Sería difícil explicarle a una persona infectada accidentalmente que no se tomaron las medidas especiales porque la probabilidad de contagio era muy baja.

Los pacientes VIH+ evidencian defectos importantes en la inmunidad celular<sup>4-6</sup>, y por ello una gran propensión a las infecciones. En el caso de nuestros pacientes VIH+ todos presentaban disminución de la tasa de OKT4 y/o del cociente OKT4/OKT8. La negativización de los Ac. VIH en el paciente ya comentado se podría deber a un falso positivo en las primeras determinaciones, pero aunque esto es frecuente en el método ELISA<sup>11, 12, 28</sup>, no lo es con el Western Blot, aunque sí posible<sup>36</sup>. La reactividad sólo a uno de los antígenos del core, como en nuestro caso con el p24, podría significar exclusivamente una reactividad cruzada con otro retrovirus, como el VIH 2<sup>37</sup>, absolutamente inhabitual en nuestro medio, o más probablemente deberse a una reacción cruzada probablemente comprendida pero objetivada en personas no infectadas<sup>38, 39</sup>. Otra posibilidad sería que los anticuerpos detectados fueran anti-HLA con especificidad para los antígenos de la clase II HLA DQ3 y DR4 (hallados en la línea celular H-9 empleada para la producción de virus), pero esto es improbable al tener nuestro enfermo dichos antígenos. No obstante, la repetida ausencia de Ac. VIH en todas las determinaciones realizadas posteriormente indica que este paciente no está infectado por el VIH. Esta aseveración se ve respaldada por el buen estado clínico del enfermo veinticuatro meses después del primer muestreo y por la normalidad de su inmunidad celular en contraste con los portadores.

La evolución de los pacientes VIH+ en diálisis parece ser mala, como ha demostrado la experiencia de Pérez et al.<sup>27</sup>, ya que cinco de los nueve pacientes VIH+ de su unidad habían fallecido a los veinticuatro meses de seguimiento, dos de ellos de SIDA. Nuestros resultados confirman esta impresión, pues cuatro de nuestros enfermos BIH+ desarrollaron SIDA, falleciendo los cuatro entre los doce y treinta meses de seguimiento. En una reciente revisión<sup>16</sup> se estudian 51 pacientes infectados por el VIH, 31 de ellos presentaban una nefropatía asociada al VIH, que llegó a precisar tratamiento con diálisis de mantenimiento. Los otros 20 eran pacientes previamente en hemodiálisis que se infectaron por VIH. Independientemente de si los pacientes pertenecían al primero o segundo grupos, los que desarrollaron un SIDA tuvieron muy mal pronóstico. Los portadores asintomáticos tenían un pronóstico relativamente

mejor. De los 28 portadores que inician el seguimiento, de poco más de un año, sólo 14 lo terminan como tales, siete fallecen de «otras causas» y los otros siete desarrollan un SIDA, según la última clasificación.

Una gran proporción (tres de cuatro) de los ADVP sometidos a diálisis en nuestra unidad son VIH+, lo que da una idea de la alta incidencia de portadores de la infección entre este grupo de riesgo en nuestro medio.

La escasa experiencia de la que se dispone utilizando el trasplante renal como tratamiento de los portadores VIH+ asintomáticos en diálisis es desalentadora. Tanto el paciente de Oliveira et al.<sup>42</sup> como los dos de Shaffer et al.<sup>43</sup> murieron a los veinticuatro, dos y nueve meses, respectivamente, por infecciones oportunistas, habiendo presentado los tres episodios de rechazo y múltiples infecciones previas, algunas de ellas recurrentes<sup>42, 43</sup>. No obstante, Rubin et al.<sup>44</sup> recomiendan el trasplante únicamente en aquellos enfermos VIH+ sin otra alternativa de vida. Por nuestra parte, hemos decidido excluir a nuestros portadores VIH+ de la lista de espera de trasplante ante su mal pronóstico y el posible efecto deletéreo de la inmunosupresión sobre la infección por VIH.

Podemos concluir que los enfermos en diálisis son una población con riesgo de adquirir la infección por VIH en comparación con la población normal. Es de capital importancia el detectar y descartar todos aquellos donantes de sangre y órganos portadores del VIH para eliminar la vía más importante de contagio que tiene esta población. Los VIH+ en diálisis pueden desarrollar SIDA sea cual sea la vía por la que han adquirido la infección (ADVP o transfusión) y su pronóstico en base a nuestra experiencia parece ser muy malo. No se ha detectado ningún nuevo caso de portador después de la creación de una unidad de aislamiento para estos enfermos y la detección rutinaria de Ac. VIH en donantes, lo que nos anima a continuar ambas medidas. La incidencia de contagio del personal sanitario es nulo en nuestra experiencia con las medidas preventivas adoptadas. En un futuro inmediato los pacientes VIH+ en diálisis serán aquellos que desarrollan complicaciones renales en relación con el VIH+ o la drogodependencia y sus complicaciones.

## Bibliografía

1. Barre-Sinóussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chameret J, Gruest J, Dauguet C y Axler-Blind C: Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Science* 220:868-871, 1983.
2. Gallo RC, Salahuddin SZ y Popovic M: Frequent detection and isolation cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science* 224:500-503, 1984.
3. Levy JA, Hoffman AD, Kraner SM, Landis JA, Shimabukuno JM y Dschiro LS: Isolation of lymphocytotropic retroviruses from San Francisco patients with AIDS. *Science* 225:840-842, 1984.
4. Armstrong D, Gold JW, Dryjansky J, Whimbey E, Polsky B, Hawkins C, Brown AE, Bernard E y Kiehn TN: Treatment of Infections in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 103:738-743, 1985.
5. Fauci AS: The acquired immunodeficiency syndrome: An update. *Ann Intern Med* 102:800-813, 1985.
6. Gallo RC y Wong-staal F: A human T-lymphotropic retrovirus (HTLV-III) as the cause of the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 103:679-689, 1985.
7. Curran JW: The epidemiology and prevention of the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 103:657-662, 1985.
8. Friedland GH Klein RS: Transmission of the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 317:1125-1135, 1987.
9. Prompt CA, Reis MM, Grillo FM, Kopstein J, Kraemer E, Manfro RC, Maia MH y Comiran JB: Transmission of AIDS virus at renal transplantation. *Lancet* 2:672, 1985.
10. L'age-Stehr J, Schwarz A, Offermann G, Langmaack H, Bennhold I, Niedrig M y Koch MA: HTLV-III infection in the kidney transplant recipients. *Lancet* 2:1361-1362, 1985.
11. Peterman TA, Lang GR, Mircos NS, Solomon JL, Schable CA, Feorino PM, Britz JA y Allen JR: HTLV III/LAV infection in Hemodialysis patients. *JAMA* 255:2324-2326, 1986.
12. Margraite R, Fuch D, Hausen A, Hengster P, S Schonitzer D, Spielberg M, Dierich M y Wachter H: Hiv infection in renal allograft recipients. *Lancet* 2:398, 1986.
13. López-Gómez JM, Vinuesa MG, Barrio V, Niembro E, Grau T, Alvarez A, Franco A y Valderrábano F: Renal involvement due to heroin addiction. *Proc EDTA-ERA* 22:778-783, 1985.
14. Rao TKS, Friedman EA y Nicastri AD: The types of renal disease in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 316:1062-1068, 1987.
15. Bourgoignie JJ, Meneses R y Pardo V: AIDS-associated nephropathy. *Adv Nephrol* 17:113-126, 1988.
16. Ortiz C, Meneses R, Jaffe D, Fernández JA, Pérez G y Bourgoignie JJ: Outcome of patients with human immunodeficiency virus on maintenance hemodialysis. *Kidney Int* 34:248-253, 1988.
17. Centers for Disease Control: Recommendations for providing dialysis treatment to patients infected with human T-lymphotropic virus. *JAMA* 256:703-704, 1986.
18. Centers for Disease Control: Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 36:15-15S, 1987.
19. Franco A, Luño J, Pérez R, Tardio J y Anaya F: Acquired Immunodeficiency Syndrome in Dialysis. *Nephron* 50:261-262, 1988.
20. Humphreys MH y Schoenfeld PY: Renal complications in patients with the Acquired Immunodeficiency syndrome (AIDS). *Am J Nephrol* 7:1-7, 1987.
21. López-Vélez R, Pérez R, Anaya F, Monteagudo I, López J y Valderrábano F: Estudio de 36 pacientes HBs Ag positivo en hemodiálisis. *Rev Clin Esp* 177:263-267, 1985.
22. Center for Infectious Disease. Update: Acquired immunodeficiency syndrome and human immunodeficiency virus infection among health-care workers. *MMWR* 37:229-239, 1988.
23. McCray E: Occupational risk of the acquired immunodeficiency syndrome among health care workers. *N Eng J Med* 314:1127-1132, 1986.
24. De Rossi A, Vertolli U, Romagnoli G, Bertoli M, Dalla-Gassa O y Chieco-Bianchi L: LAV/HTLV-III and HTLV-I Antibodies in Hemodialysis Patients. *Nephron* 44:377-378, 1986.
25. Poole CL, Johnston DO, Freer C, Morrison A y Westervelt F: HTLV studies in ESRD patients. *Abstr natn Kidney Fdn* 15:15, 1985.
26. Neumayer HH, Wagner K y Kresse S: HTLV-III antibodies in

- patients with kidney transplants or on Haemodialysis. *Lancet* 1:497, 1986.
27. Pérez GO, Ortiz C, De Medina M, Shiff E y Bourgoignie JJ: Lack of transmission of Human Immunodeficiency Virus in Chronic hemodialysis Patients. *Am J Nephrol* 8:123-126, 1988.
  28. Goldman M, Liesnard C, Vanherweghem JL, Dolle N, Tousseint CC, Sprecher S, Cogniaux J y Thiry L: Markers of HTLV-III in patients with end stage renal failure treated by haemodialysis. *Br Med J* 293:161-162, 1986.
  29. Teixido J, Argelagues E, Caralps A, Romero R, Oppenheimer F, Ricart MJ, Martorell J, Griño JM y Sola R: Anti-HTLV-III Antibodies in dialyzed or transplanted patients in Spain. *Nephron* 46:325-326, 1987.
  30. Comisión SIDA, SVN y CSV Valencia. Incidencia de marcadores de SIDA en los pacientes en hemodiálisis de la C. Valenciana. *Nefrología* 8 S. 2:66, 1988.
  31. Henderson DK, Saah AJ, Zak BJ, Kaslow RA, Lane HC, Folks T, Blackwelder WC, Schmitt J, LaCamera DJ, Masur H y Fauci AS: Risk of nosocomial infection with human T-cell lymphotropic virus type III, lymphadenopathy-associated virus in a large cohort of intensively exposed health care workers. *Ann Intern Med* 104:644-667, 1986.
  32. Venkateswara Rao K: The impact of AIDS on the management of ESRD patients. *Dial Transplant* 17:285-288, 1988.
  33. Centers for Disease Control. Recomendations for providing dialysis treatment to patients infected with Human T lymphotropic virus type III/lymphadenopathy associated virus. *MMWR* 36, Supl. 2:3-18, 1987.
  34. López-Gómez JM: Diálisis en portadores del virus del SIDA. Aislamiento, ¿sí o no? *Nefrología* 9:20-25, 1989.
  35. Reixido J: Diálisis en portadores del virus del SIDA. Aislamiento, ¿sí o no? *Nefrología* 9:26-29, 1989.
  36. Burke DS, Brundage JF, Redfield RR, Damato JJ, Schable CHA, Putman P, Visintine R y Kim HI: Measurement of the false positive rate in a screening program for human immunodeficiency virus infections. *N Engl J Med* 319:961-964, 1988.
  37. Clavel F, Mansinho K, Chamaret S, Guetard D, Favier V, Nina J, Santos Ferreira M, Champalimaud J y Montagnier L: Human immunodeficiency virus type 2 infection associated with AIDS in West Africa. *N Engl J Med* 316:1180-1185, 1987.
  38. Biberfeld G, Bredberg-Raden U, Bottiger B, Putkonen P, Blomberg J, Juto P y Wadell G: Blood donor sera with false positive Western blot reactions to human immunodeficiency virus. *Lancet* ii:289-290, 1986.
  39. Courouce A, Muller J y Richard D: False-positive Western blot reactions to human immunodeficiency virus in blood donors. *Lancet* ii:921-922, 1986.
  40. Blanton M, Balakrishnan K, Dumaswala U, Zelensky K y Grenwalt TJ: Hla antibodies in blood donors with reactive screening text for antibody to the immunodeficiency virus. *Transfusion* 27:118-119, 1987.
  41. Kuhn P, Seidl S y Holzberger: HLA DR4 antibody ELISA results. *Lancet* ii:1222-1223, 1985.
  42. Oliveira DBG, Winearls CG, Cohen J, Ind PW: Williams G: Severe immunosupresion in a renal transplantat recipient with HTLV-III antibodies. *Transplantation* 41:260-261, 1986.
  43. Shaffer D, Pearl RH, Jenkins RL, Hammer SM, Dzik WJ, Groopman JE, Benotti PN y Monaco AP: HTLV-III/LAV infection in kidney and liver transplantation. *Trans Proc* 19:2176-2178, 1987.
  44. Rubin RH, Jenkins RL, Shaw BW, Shaffer D, Pearl HR, Erb S, Monaco AP y Van Thiel DH: The Acquired Immunodeficiency Syndrome and Transplantation. *Transplantation* 44:1-4, 1987.