

# Hepatitis C. Reporte de un caso y Revisión de la literatura

Fernández Martínez Sergio Carlos, Palma Jiménez Imelda, Robledo González Mónica,  
Tamayo Coraza Javier, Bustos Muñoz Ana Karen, Meneses Lara José Eduardo

Unidad de Medicina Familiar Número 22. IMSS Teziutlán Puebla.

## Resumen

La Hepatitis C es una infección de transmisión sanguínea causada por el virus del mismo nombre, que puede provocar enfermedad hepática crónica, cirrosis, carcinoma hepatocelular y la muerte. La hepatitis C es un problema de salud pública mundial que afecta a 71 millones de personas en todo el mundo y causa alrededor de 400.000 muertes al año. Estudios epidemiológicos en México han estimado una prevalencia de infección por Virus de la hepatitis C entre 0.5% y 1.5%. La mayoría de las infecciones son asintomáticas y cuando se manifiestan aparecen síntomas inespecíficos como fatiga, náusea, mialgias y fiebre, que pueden hacer difícil el diagnóstico inicial. El diagnóstico eficaz del Virus de la Hepatitis C, la selección del tratamiento y el seguimiento del tratamiento son importantes para detener la progresión de la enfermedad. Ya que, una vez producida la infección, ésta evoluciona hacia la cronicidad en más del 75% de los casos y puede ocasionar una hepatopatía crónica.

## Abstract

Hepatitis C is a blood-borne infection caused by the virus of the same name, which can lead to chronic liver disease, cirrhosis, hepatocellular carcinoma, and death. Hepatitis C is a global public health problem that affects 71 million people worldwide and causes around 400,000 deaths a year. Epidemiological studies in Mexico have estimated a prevalence of hepatitis C virus infection between 0.5% and 1.5%. Most infections are asymptomatic and when they do appear, nonspecific symptoms such as fatigue, nausea, myalgia and fever appear which can make the initial diagnosis difficult. Effective Hepatitis C Virus diagnosis, treatment selection, and treatment follow-up are important in stopping the progression of the disease. Since once the infection is produced, it evolves towards chronicity in more than 75% of cases and can cause chronic liver disease.

**Palabras clave:** Hepatitis C, hepatopatía crónica y cirrosis.

**Key words:** Hepatitis C, chronic liver disease and cirrhosis.

## 1. INTRODUCCIÓN

El virus de la hepatitis C (VHC) infecta a más de 200 millones de personas en todo el mundo, con una incidencia creciente, especialmente en los países en desarrollo. Se estima que las tasas de prevalencia de hepatitis C para América Latina varían desde 1 hasta 2.6%. En la mayoría de los pacientes, la hepatitis C cursa de forma silente durante muchos años. Se estima que del 20 al 40% de estos individuos progresarán hacia la cirrosis descompensada y el carcinoma primario de hígado, después de un período de varias décadas de infección asintomática. Por lo tanto, comprender el diagnóstico, tratamiento y complicaciones es de suma importancia ya que se puede reducir el impacto económico, humano y familiar que puede llegar a ocasionar esta enfermedad.

## 2. CASO CLÍNICO

Femenino de 43 años de edad, originaria y residente de Teziutlán, Puebla; estado civil soltera, escolaridad ingeniería en gestión empresarial completa dedicada a administradora de cadena de hoteles, con antecedentes familiares de diabetes, hipertensión e hipotiroidismo por su Madre. Antecedentes no patológicos: católica, toxicomanías negadas, regulares hábitos higiénicos dietéticos, convivencia con un gato. Habita casa tipo

urbana. Antecedentes personales: Inmunizaciones completas, toxicomanías alcoholismo social, transfusionales positivos en el año 1995 a los 17 años por anemia grave secundaria a sangrado uterino anormal; quirúrgicos colecistectomía a los 37 años. Portadora de Miomatosis uterina. Inicio de vida sexual activa 18 años; Go Po Ao Co. Refiere 10 parejas sexuales.

Inicia su padecimiento hace dos años de evolución caracterizada por astenia, adinamia, acompañado de sangrado uterino anormal. Actualmente refiere cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por astenia, adinamia, sensación nauseosa sin vómitos y deposiciones normales, asociado a dolor en hipocondrio izquierdo.

A la Exploración Física: Paciente con peso normal, con palidez de tegumentos, cardiorrespiratorio sin compromiso, abdomen doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio izquierdo, corroborando la presencia de hepatomegalia de 1-2 traveses de dedo, esplenomegalia de unos 3 traveses de dedo blanda, peristaltismo normal, sin datos de irritación peritoneal, genitales propios de edad y sexo, miembros inferiores sin edemas.

Pruebas complementarias: El estudio bioquímico reflejaba: Pruebas de función hepática aumento de las bilirrubinas (1.18 mg/dl) a expensas de Bilirrubina directa (0.54mg/dl), disminución de transaminasas con Transaminasa Glutámico Oxalacética (AST/TGO 9.5 U/L) y Transaminasa Glutámico Pirúvica (TGP/ALT 8.9 U/L) y Fosfatasa alcalina normal (78 U/L). Índice APRI 0.3. Biometría Hemática Anemia normocítica normocromica Hemoglobina (10.3 g/dl), Hematocrito (33.4%), con Plaquetopenia (106 000 miles/<sup>-1</sup>). Se realizó un estudio serológico con Anticuerpos totales positivos (ANTI HAV), Hepatitis A no reactivo (0.100 Indicé), Hepatitis B no reactivo (0.30 UI/ML), Hepatitis C Reactivo (2.4 S/CO), Anticuerpos anti toxoplasma IgG positivo (13.4 UI/ML) y anticuerpos para VIH no reactivo.

Ecográficamente se realizaron 2 Ultrasonidos abdominales con diferencia de tres meses encontrando, Hígado de situación y forma normal, de tamaño con eje longitudinal máximo de hasta 13.2 cm en la línea media clavicular. Aumentando hasta 14.7cm en el segundo estudio. Bazo de tamaño con diámetros de 16.2 x 9.1 x 8.2cm en sus ejes mayores y un volumen calculado de 89cc. Con incremento de tamaño con diámetros de 17.8 x 10.5 x 9.6cm en sus ejes mayores y un volumen calculado de 94cc en segundo estudio. Concluyendo colonopatía funcional de tipo síndrome de colon irritable, Hepato-Esplenomegalia con aumento entre el primer y segundo estudio considerable, ausencia postquirúrgica de vesícula biliar y Miomatosis uterina.

Dados los resultados de las pruebas diagnósticas se deriva a la paciente a Infectología donde se concluye paciente con daño hepático crónico secundario a hepatitis C, con memoria para toxoplasma, así como anemia por Miomatosis uterina y sangrado uterino anormal de larga evolución.

Diagnóstico: Sin otras causas que expliquen esta afectación, se diagnostica Insuficiencia hepática crónica secundario a hepatitis C, con memoria para toxoplasma.

Pronóstico. Malo para la vida y función.

### 3. GENERALIDADES

La hepatitis C es una infección viral del hígado ocasionada un virus ARN, miembro de la familia flaviviridae, género hepacivirus, que se replica preferentemente en los hepatocitos y que, al no ser directamente citopático, se asocia a una infección crónica y persistente. [1]

El virus de la hepatitis C, anteriormente denominado virus de la hepatitis no-A, no-B, es de transmisión parenteral. Fue identificado en 1988 como un virus ARN responsable de la mayoría de las hepatitis postransfusionales. Las partículas virales circulan por la sangre a concentraciones muy bajas, por lo que todavía no se han podido visualizar. El genoma del VHC está formado por un ARN lineal, de una única hebra de polaridad positiva, compuesta por unos 9.400 nucleótidos. Se han identificado 6 genotipos y más de 50 subtipos. [2]

#### 4. EPIDEMIOLOGÍA

La hepatitis C tiene una prevalencia mundial de alrededor de 170 a 200 millones de personas en todo el mundo. En México, la cifra estimada de mexicanos infectados con el virus de la hepatitis C en mayores de 20 años asciende a 700,000, con una prevalencia de 0.5 a 1.5%. Sin embargo, se han documentado tasas más altas de 1.5 a 2.0% las cuales corresponden en el norte y sur de México. [3,4]

Encontrando que el genotipo 1 representa el 58.3% de los casos, el genotipo 2 representa el 30.5%, para el genotipo 3 se encontró el 8.7%, con el genotipo 4 se tiene un 1%. Los genotipos 5 y 6 tienen una muy baja prevalencia en América y Europa. [3]

En México el género más afectado son mujeres, y la edad promedio de sobrevida por VHC es de 60 años, en donde la región occidental de México es la más afectada por esta afección. [5]

#### 5. FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo para la transmisión del virus de la Hepatitis C son las transfusiones de sangre a partir de donantes no tamizados y el uso de drogas ilícitas o medicamentos parenterales. Se sabe que el virus puede permanecer activo en jeringas contaminadas más de 60 días. Se estima que el uso de medicamentos parenterales es responsable de aproximadamente 2 millones de infecciones al año, lo que representa hasta el 40% de las infecciones a nivel mundial. [6]

- **Transfusiones:** El VHC es el virus de las hepatitis postransfusionales. La determinación del anti-VHC en las donaciones sanguíneas disminuyó el riesgo de hepatitis postransfusional del 10% antes de 1990 (1993 en México) al 1% en la actualidad.
- **Hemodiálisis:** La prevalencia de VHC en hemodializados es del 20%. El número de transfusiones y el tiempo de hemodiálisis son factores directamente relacionados con la probabilidad de adquirir la infección.
- **Adicción a drogas parenterales (ADVP):** Este colectivo muestra prevalencias de anti-VHC de hasta el 90%, y es la primera causa de infección en adultos jóvenes. Ésta se adquiere al compartir jeringuillas, habitualmente en los primeros 6 meses de adicción. La vía intranasal, asociada al consumo de cocaína, es también una posible vía de infección.
- **Trasplante de órganos:** Se han encontrado prevalencias de anti-VHC en el 96% de receptores de órganos de donantes anti-VHC positivos, quienes desarrollan mayoritariamente enfermedad hepática sin que se haya demostrado que ello influya en la supervivencia de estos pacientes ni en la tasa de rechazo.
- **Personal sanitario:** Enfermería es el colectivo de mayor riesgo, sobre todo en las unidades de hemodiálisis. En estudios, tras una punción accidental con material contaminado por VHC positivo, el riesgo de transmisión es del 1%.

- **Hospitalización:** A pesar de estar controladas las transfusiones y utilizar material desechable, se siguen comunicando casos de hepatitis C tras hospitalización, y brotes tras estancia en una sala común. Estos casos se relacionan con la utilización de viales multidosis, o con transmisión paciente a paciente, si no se aplican estrictas medidas de asepsia. Se han documentado algunos casos tras endoscopia digestiva.
- **Otras vías parenterales:** Tatuajes, acupuntura, pendientes, piercing y otras punciones percutáneas son posibles vías de infección de la hepatitis C.

#### Vías de transmisión no parenteral

- **Intrafamiliar:** La mayoría de estudios en familiares de pacientes anti-VHC positivos muestran prevalencias de anti-VHC similares a la población general.
- **Vertical:** La transmisión vertical es aquella que acontece de madre a hijo durante el parto. La concepción por el VIH y la carga viral C elevada son factores que se relacionan de forma directa con la posibilidad de transmisión vertical. Se estima que es de un 5% en madres VIH negativas y de un 20% en madres VIH positivas o con una carga viral elevada. Si bien se ha detectado ARN-VHC en la leche de madres VHC positivas, no se han detectado casos en los que la vía de transmisión pueda ser atribuida a la lactancia materna.
- **Sexual:** Las relaciones sexuales no se consideran una vía efectiva de transmisión de la hepatitis C en parejas heterosexuales estables.

Las hepatitis C en las que no se reconoce un contagio parenteral se denominan hepatitis C esporádicas o adquiridas en la comunidad. [2]

## 6. ETIOLOGÍA

El VHC pertenece al género Hepacivirus de la familia Flaviviridae. La variabilidad genética es una de las características biológicas más relevantes del VHC. Hasta ahora se han podido identificar 7 genotipos diferentes, distintos entre sí en el 30-35% de los nucleótidos de cada genotipo. En cuanto a su estructura, se trata de un virus pequeño de unos 50 nm de diámetro. Presenta una membrana lipídica derivada del retículo endotelial de la célula huésped con las glucoproteínas E1 y E2 incrustadas en la membrana. Bajo la membrana lipídica se encuentra la nucleocápside compuesta por múltiples copias de la proteína central que rodea el ácido ribonucleico (ARN) genómico. Los genotipos 1-3 muestran una amplia distribución en casi todo el mundo. El genotipo 4 del VHC es más prevalente en Arabia Saudí, Baréin, Jordania, Egipto y Etiopía. Los genotipos 5-6 se han comunicado en Sudáfrica, el Sudeste asiático y África central, respectivamente. El genotipo 1 es más frecuente entre los pacientes con antecedentes de transfusión de sangre y hemoderivados, así como cirugía y procedimientos bucodentales. La infección por el genotipo 2 del VHC se ha asociado, principalmente, con la transmisión nosocomial y también con instrumentaciones estomatológicas. El genotipo 3, por su parte, se encuentra con frecuencia en las comunidades de bajos recursos y en aquellos con antecedentes de tatuajes y piercing. Finalmente, el genotipo 4 se transmite, sobre todo, a través de prácticas sexuales de alto riesgo, especialmente entre hombres homosexuales. [7]

## 7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis C son comunes en las distintas variedades histológicas y en las diferentes etiologías. Los pacientes suelen estar asintomáticos y exhibir mínimas alteraciones en las analíticas

detectadas en exámenes rutinarios. Más raramente, y en fase de cirrosis, pueden verse incapacitados por complicaciones secundarias a la enfermedad hepática, como ascitis, hemorragia digestiva o encefalopatía. En general, la mayoría de los pacientes afectados de hepatitis crónica están asintomáticos y la enfermedad hepática se identifica al explorarlo por otro motivo, como puede ser una revisión de rutina, una enfermedad intercurrente o una donación voluntaria de sangre. [8]

**a) Historia natural de la infección.**

La infección por el virus de la hepatitis C, al igual que sucede con la causada por el virus de la hepatitis B, puede presentarse en forma aguda o crónica. La infección aguda es usualmente asintomática y por lo tanto rara vez se diagnostica. Los síntomas, en quienes aparecen, se manifiestan entre 3 a 12 semanas después de la exposición, e incluyen malestar, astenia, anorexia e ictericia. La enzima alaninaminotransferasa (ALT) que se aumenta como resultado de la necrosis de los hepatocitos, comienza a aumentar entre 2 y 8 semanas posteriores a la exposición al virus y puede llegar a tener niveles 10 veces los normales. El RNA del virus de la hepatitis C (RNA VHC) se puede detectar en el suero de los pacientes entre 1 y 2 semanas después de la exposición, en tanto que la aparición de anticuerpos solo comienza a hacerse evidente después de 8 a 12 semanas (periodo de ventana), lo cual convierte la detección de anticuerpos en una prueba prácticamente inútil para el diagnóstico temprano de la infección aguda. [2]

**b) Hepatitis aguda.**

El período de incubación de la hepatitis C puede variar entre 2 y 26 semanas, con un promedio de 7 semanas, y solo el 20% desarrollan un cuadro clínico de hepatitis aguda con ictericia, dolor en hipocondrio derecho, mialgias, vómito y fiebre, usualmente entre las 2 y 12 semanas posteriores a la infección. Se ha demostrado que la infección aguda se puede resolver de manera espontánea en el 15% al 25% de los infectados, quienes usualmente son de raza blanca, con ictericia y bajos niveles de viremia. En cuanto al 75% al 85% restante de los infectados en forma aguda, éstos desarrollan viremia persistente y la mayoría permanecen asintomáticos, aunque una gran parte de ellos empiezan a mostrar cambios bioquímicos e histológicos compatibles con la progresión de la enfermedad. [6]

**c) Hepatitis crónica y cirrosis hepática.**

La mayoría de los pacientes con infección crónica son asintomáticos o solo presentan síntomas leves o inespecíficos. La queja más frecuente es la fatiga; otras manifestaciones menos comunes incluyen náuseas, anorexia, mialgias, artralgias, debilidad y pérdida de peso. Los síntomas rara vez son incapacitantes y pueden ser difíciles de atribuir a enfermedad hepática solamente y no a otras enfermedades como la depresión. Estos síntomas pueden ocasionar una disminución en la calidad de vida. [6]

**d) Progresión de la enfermedad aguda a la crónica.**

El paso desde una infección aguda hasta una crónica usualmente se presenta sin aparición de síntomas, e incluso una vez se establece la infección crónica, más o menos después de 6 meses, ésta también cursa asintomática o con muy pocos síntomas. Del 15% al 25% de los pacientes con hepatitis aguda pueden eliminar la infección, en tanto que del 75% al 85% de los individuos infectados progresan a la fase crónica. De los infectados crónicamente, el 20% desarrollan cirrosis hepática y de éstos, el 6% hace falla hepática terminal, y entre el 1% y el 4% desarrollan carcinoma hepatocelular. [2]

### e) *Carcinoma hepatocelular.*

El carcinoma hepatocelular es una complicación tardía de la hepatitis C crónica, que usualmente se presenta después de dos o tres décadas de infección persistente y en pacientes con cirrosis previa. Los síntomas como fatiga, ascitis, ictericia y dolor en hipocondrio derecho aumentan en su severidad, y comienzan a aparecer niveles aumentados de alfafetoproteína sérica. El riesgo parece ser mayor con el genotipo 1b comparado con otros genotipos. [6]

### f) *Manifestaciones extrahepáticas.*

Una serie de manifestaciones extrahepáticas se han asociado con la infección crónica por el virus de la hepatitis C y en la mayoría de los casos parecen estar directamente relacionadas con la infección viral; entre ellas, enfermedades hematológicas tipo crioglobulinemia mixta esencial y algunos linfomas, y otras con compromiso renal, como sería el caso de la glomerulonefritis membranoproliferativa. También se describen enfermedades autoinmunes como la tiroiditis y la púrpura trombocitopénica idiopática, y la presencia de algunas enfermedades dermatológicas como el líquen rojo plano. [6]

## 8. DIAGNÓSTICO

Dada la pobreza sintomática de la hepatitis crónica C, la mayor parte de los diagnósticos se producen de forma casual al detectar una alteración de las pruebas de la función hepática en determinaciones analíticas sistemáticas. El establecimiento del diagnóstico de la infección por el VHC debe seguir estos pasos:

1. Evaluación inicial de una elevación persistente de las transaminasas, Perfil de ingreso completo. Hemograma, velocidad de sedimentación globular y actividad de protrombina. Estudio básico del metabolismo del hierro: ferritina e índice de saturación de la transferrina. Detección de anticuerpos antinucleares, frente al músculo liso y antimitocondriales. Marcadores virales: HBsAg y anti-VHC (ELISA de tercera generación). Ecografía abdominal.
2. Confirmación del diagnóstico y análisis virológico Demostración de la presencia de viremia: RT-PCR Tan sólo en los pacientes potencialmente candidatos al tratamiento antivírico. Determinación de la carga viral: RT-PCR cuantitativa. Estudio del genotipo viral.
3. Investigar/descartar la presencia de manifestaciones extrahepáticas secundarias a la infección por el VHC.
4. Valoración del daño histológico: biopsia hepática.

**Evaluación inicial de toda alteración de las pruebas de la función hepática.** En todo paciente que presente una alteración de las pruebas de la función hepática de más de 6 meses de evolución, se debe proceder a un estudio etiológico inicial que debe incluir: perfil de ingreso completo, hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), actividad de protrombina, ferritina, índice de saturación de la transferrina, anticuerpos antinucleares, anticuerpos frente al músculo liso, anticuerpos antimitocondriales, HBsAg y anti-VHC (ELISA de tercera generación). En todos los casos con hipertransaminasemia crónica se debe efectuar también una exploración de imagen, siendo de elección la práctica de una ecografía abdominal. Dada la elevada sensibilidad y especificidad de la actual determinación de anticuerpos frente al VHC, la positividad de éstos constituye un

marcador seguro de infección por el VHC, si bien la confirmación mediante una prueba de amplificación genómica (RT-PCR) es una práctica habitual. [8]

Una vez que hemos constatado la existencia de anticuerpos frente al VHC y descartado la existencia de otras posibles etiologías de la hepatopatía, debemos conocer la situación virológica mediante la determinación de la carga viral y el genotipo. Estas dos determinaciones sólo se deben efectuar en los pacientes subsidiarios de tratamiento posterior. Por último, y dado que la infección por el VHC es oligosintomática, la única forma de conocer el estadio evolutivo de la hepatitis crónica C es la práctica de una biopsia hepática, que nos informará acerca de la actividad necro inflamatoria y el grado de fibrosis. Este último parámetro es el que informa de manera más precisa acerca del pronóstico de la enfermedad. [8]

A pesar de la elevada prevalencia de esta enfermedad, en la actualidad no está recomendado el cribado universal de la población, reservándose exclusivamente para las siguientes poblaciones de riesgo:

- a) Personas que fueron transfundidas antes de 1991
- b) Hemofílicos
- c) Pacientes en hemodiálisis o previamente sometidos a hemodiálisis
- d) Hijos de madres anti-VHC positivo; e) consumidores actuales o previos de drogas por vía parenteral
- e) Donantes de órganos o tejidos.

Este cribado se efectúa con un ELISA de tercera generación. [8]

En los pacientes con hepatitis crónica por VHC, la evaluación de fibrosis e inflamación es crucial para determinar la progresión de la lesión y definir el tratamiento. Considerando que la progresión a cirrosis es una característica de las enfermedades crónicas del hígado, la determinación del grado de fibrosis hepática constituye uno de los principales factores que determina el pronóstico y el manejo de la hepatitis viral crónica. El estudio histopatológico de la biopsia hepática es actualmente el método de referencia para evaluar el grado de fibrosis e inflamación; sin embargo, es un procedimiento invasivo, que no está exento de riesgo, lo cual ha limitado su mayor aplicación en la práctica clínica. En años recientes se han propuesto diferentes alternativas indirectas pero no invasivas para evaluar el grado de fibrosis e inflamación hepática, que incluyen la obtención de modelos a partir de la combinación de varios parámetros bioquímicos (índice de APRI relación AST/plaquetas), o por medición de diferentes biomarcadores en suero (índice de fibrosis o fibrotest) o en aliento (prueba en aliento con metacetina); así como mediante estudios de imagen (tomografía axial computada) o a partir de la evaluación de la rigidez del hígado por medio de ultrasonido (elastrografía). [9]

El APRI o índice de la relación AST/plaquetas fue descrito por Wai y colaboradores en pacientes con hepatitis crónica por VHC sin tratamiento previo. Es un modelo bioquímico no invasivo a partir de niveles de plaquetas y Aspartato Amino Transferasa (AST) para la predicción de fibrosis hepática, ya que frecuentemente no es posible llevar a cabo la biopsia de hígado. Calculándose con la siguiente fórmula:

$$APRI = \frac{(AST/LSN) \times 100}{Plaquetas (109/L)}$$

Si el resultado del APRI es inferior a 0,5 muy probablemente no existe fibrosis (F0) o existe un mínimo de fibrosis (F1). Pero si el resultado del cálculo APRI es superior a 1,5 el resultado no es bueno, ya que indica que puede existir una fibrosis avanzada (F3) o hasta cirrosis (F4). Un resultado entre 0,5 y 1,5 indica probabilidad, pero los valores corresponden a una categoría dudosa. [10]

## 9. TRATAMIENTO

El tratamiento de la hepatitis crónica C debe abordar dos tipos de medidas: de carácter general, encaminadas a disminuir el grado de ansiedad y a mejorar la calidad de vida del paciente, y de carácter específico, cuyo objetivo es la curación de la enfermedad.

Uno de los aspectos en los que el médico de familia puede incidir de forma más favorable en la atención de los sujetos con una hepatopatía relacionada con el VHC es proporcionando una adecuada orientación. Por este motivo, una información precisa y concisa acerca de múltiples actividades cotidianas puede reportar un claro beneficio a los pacientes.

**Dieta:** La dieta del paciente con una hepatitis crónica por el VHC debe ser normal; la restricción de las grasas o las dietas hiperproteicas no han demostrado eficacia alguna, motivo por el que no se deben recomendar. No es razonable restringir la ingestión de sal salvo en períodos muy avanzados de la enfermedad, cuando ya se ha establecido una hipertensión portal. Los suplementos dietéticos y vitamínicos sólo son aconsejables cuando se haya demostrado la existencia de un déficit específico.

**Alcohol:** No se ha documentado que el consumo moderado de alcohol (< 30 g de etanol puro al día en varones y menos de 20 g en mujeres) sea perjudicial en estos pacientes. Sin embargo, dado que la ingesta real de alcohol es muy difícil de documentar y que en nuestro medio el consumo de alcohol es muy elevado, es probable que aconsejar el abandono de toda ingestión etílica sea una actitud correcta.

**Actividad laboral:** La actividad laboral de estos enfermos puede y debe ser normal, evitando las bajas prolongadas; tan sólo durante los infrecuentes períodos de astenia intensa y al inicio del tratamiento con interferón, puede estar indicada la baja laboral (en principio, no superior a 2 o 3 semanas).

**Actividad física:** El reposo en cama no es imprescindible; se puede llevar una vida normal y realizar una actividad física sin limitaciones, salvo las que condicione la propia astenia que pueden padecer los pacientes con una hepatitis crónica por el VHC. La práctica deportiva no se asocia con un agravamiento de la enfermedad.

**Medicación concomitante:** No están indicados los denominados “protectores hepáticos”, de nula eficacia, y mucho menos por vía intramuscular, ya que únicamente producirán molestias y potenciales complicaciones a nuestro paciente.

Respecto a otro tipo de fármacos, los pacientes con una hepatitis crónica por el VHC pueden tomar todo tipo de medicación si la precisan, con algunas observaciones:

- a) En general, los anticonceptivos orales están contraindicados
- b) Se debe evitar el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE); en caso de ser imprescindible, los nuevos inhibidores de la COX-2 están aconsejados
- c) Pueden utilizarse todos los antibióticos.

**Medidas de prevención:** La infección por el VHC se transmite, fundamentalmente, por vía parenteral, aunque también se debe informar del riesgo de transmisión por vía sexual (mínimo, pero bien documentado) y por vía vertical.

- a) Estos sujetos deben disponer de útiles de aseo personal para su uso exclusivo.

- b) La transmisión por vía vertical es infrecuente, pero está bien documentada; se debe informar de este riesgo para que la pareja decida asumir o no dicho riesgo. En el caso de parejas no estables, debe recomendarse la utilización de anticoncepción por técnicas de barrera.
- c) El odontólogo debe conocer la existencia de una infección por el VHC antes de cualquier procedimiento. Es deseable realizar antes de una manipulación odontológica una analítica con un tiempo de protrombina y un recuento de plaquetas.

**Fertilidad y embarazo:** En algunos pacientes con una hepatopatía crónica de origen vírico existe una discreta disminución de la fertilidad; la prevalencia de la esterilidad es similar a la de la población general. El embarazo no está contraindicado salvo que el paciente esté sometido a tratamiento con fármacos antivíricos. En el caso de que el tratamiento incluya ribavirina, se debe evitar el embarazo tanto en pleno tratamiento como 6 meses después de finalizado éste por el alto riesgo de teratogenicidad existente. En la actualidad no existe evidencia de transmisión del VHC mediante la lactancia materna, por lo que ésta no se debe desaconsejar excepto en el caso de mastitis puerperales, por el riesgo de transmisión a través de las heridas que se producen en el pezón.

**Riesgo quirúrgico:** El riesgo quirúrgico se correlaciona de forma positiva con el grado de deterioro de la función hepática; en fases iniciales de la enfermedad, el riesgo es prácticamente superponible al de la población general. Si el paciente ha desarrollado una cirrosis hepática, el riesgo se debe evaluar de forma individualizada por parte del hepatólogo, cirujano y anestesista. [8]

El tratamiento de la hepatitis C crónica ha experimentado sucesivas modificaciones durante los años, gracias a la introducción de nuevos fármacos y también al reconocimiento de que diversas circunstancias pueden modificar sustancialmente el manejo terapéutico de la hepatitis C crónica.

## 10. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La terapia actual para la infección crónica por VHC es con terapia estándar (Peginterferón y ribavirina). La decisión del tratamiento antiviral deberá ser individualizada, considerando la gravedad de la enfermedad hepática, efectos secundarios del tratamiento, respuesta al tratamiento, presencia de comorbilidades y el grado de aceptación del paciente. En la práctica la respuesta viral sostenida que se define como ARN viral indetectable 6 meses después de terminada la terapia, se considera equivalente a erradicación viral. Todas las personas infectadas con VHC son potencialmente tratables, salvo que existan contraindicaciones formales. La adherencia al tratamiento se ha demostrado como un factor fundamental en la efectividad del tratamiento, por lo que deben hacerse todos los esfuerzos por lograr que el paciente mantenga las dosis y duración de tratamiento. La dosis de ribavirina determina en gran parte el éxito de la terapia. (8)

El tratamiento de primera línea de la hepatitis C crónica se basa en el uso de cualquiera de los dos interferones (IFN) pegilados que se encuentran en el mercado, administrados semanalmente, por vía subcutánea, en compañía de ribavirina. El IFN pegilado alfa 2a se debe utilizar en una dosis de 180 microgramos una vez por semana, mientras que el IFN pegilado alfa 2b debe ser utilizado en una dosis basada en el peso de 1,5 mg/kg por semana. La dosis de ribavirina depende del genotipo del virus, de ahí la importancia de genotipicar el virus antes de comenzar el tratamiento. Los pacientes infectados con los genotipos 1 y 4 deben recibir una dosis de ribavirina basada en el peso: 15 mg/kg de peso corporal día, en tanto que los pacientes infectados con los genotipos 2 y 3 pueden ser tratados con una dosis de 800 mg de ribavirina diariamente, pero aquellas personas con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 25 kg/m<sup>2</sup> o que tienen factores que sugieran una baja respuesta (resistencia a la insulina, síndrome metabólico, cirrosis y mayor edad) deben recibir una dosis de ribavirina

basada en el peso, de manera similar a los genotipos 1 y 4. Un estricto control de la natalidad debe ser aplicado en pacientes tratados con IFN pegilado y ribavirina durante la terapia y en los seis meses siguientes. [6]

Precaución, contraindicaciones y efectos adversos del tratamiento. La depresión es común en pacientes que reciben tratamiento estándar para infección por VHC. Los pacientes con problemas de salud mental estables, podrían no ser excluidos del tratamiento. Deben vigilarse sus síntomas psiquiátricos, antes y durante el tratamiento con interferón. Los trastornos psiquiátricos no controlados, constituyen una contraindicación para el tratamiento antiviral, específicamente, el uso de interferón. A los pacientes quienes desarrollan depresión se les debería considerar tratamiento con antidepresivos y referirse con psiquiatría de ser necesario. [8]

El *Toxoplasma gondii* (TG) es un protozoo intracelular obligado, de distribución mundial. Desarrolla inmunidad mediada por células después de la infección aguda para el control, pero no de la erradicación del TG. Los seres humanos pueden ser infectados con TG por ingestión o manipulación de carne mal cocida o cruda (sobre todo carne de cerdo y cordero) que contiene quistes en los tejidos y consumir agua o alimentos que contienen ooquistes excretados en las heces de gatos infectados. La mayoría de los individuos están infectados sin darse cuenta, por lo tanto, la ruta específica de transmisión generalmente no puede ser establecida. Clínicamente esta infección puede pasar desapercibida o causar signos y síntomas que varían dependiendo del estado inmune del paciente y del escenario clínico. En cerca del 10% de los pacientes causa una enfermedad autolimitada y no específica para la que rara vez necesita tratamiento. La principal manifestación de esta infección ocurre en SNC, pero también se puede presentar en músculo esquelético, tejido cardíaco y globos oculares. La manifestación clínica más típica es la aparición de una adenopatía cervical u occipital aislada, no dolorosa, que no supura y que perdura de 4 a 6 semanas. De forma menos frecuente puede causar miocarditis, polimiositis, neumonitis, hepatitis o encefalitis. Las pruebas serológicas para detectar la presencia de anticuerpos contra el parásito representan un método rápido, validado y económico para el diagnóstico. El tratamiento constituye una fase de tratamiento agudo, con una fase de sostén, siendo el esquema de pirimetamina y sulfadiazina el más recomendado. [11]

## 11. PREVENCIÓN

La distribución epidemiológica de hepatitis C en el mundo es heterogénea, no obstante, es un problema de salud pública por las implicaciones médicas y sociales, ya que afecta predominantemente a mujeres en edad reproductiva con antecedentes de transfusiones antes de 1995 en México. Para poder prevenir y disminuir el impacto de la hepatitis C en México es necesario difundir el conocimiento del curso natural de la hepatitis C crónica y de los factores que lo modifican. Es importante reconocer el carácter dinámico de los factores de riesgo. Al disminuir los casos de hepatitis C relacionados con transfusión en México, con las medidas de tamizaje implementadas en los bancos de sangre, es de esperarse que aumenten en importancia como elementos de riesgo la transmisión nosocomial y el uso de drogas intravenosas o intranasales, factores que requieren de atención inmediata. [12,13]

Los pacientes deben ser informados de los mecanismos de transmisión para evitar la propagación de la enfermedad a otras personas. Es muy importante transmitir de forma adecuada consejos relacionados con el estilo de vida, desdramatizando los acontecimientos evolutivos del proceso, pero sin perder de vista la necesidad de un seguimiento y de medidas preventivas secundarias, como evitar el consumo de alcohol o la vacunación contra la hepatitis A y B, y remitir a los pacientes al nivel especializado de atención donde pueden ser tratados. Atención primaria es el lugar adecuado para realizar el diagnóstico inicial de los casos, aconsejar sobre las medidas de prevención primaria y secundaria y realizar el seguimiento de los pacientes en los que no

está indicado el tratamiento. Hay que señalar que, para cumplir este papel, los médicos de familia deben tener acceso a los medios diagnósticos adecuados para el diagnóstico inicial de la infección y para el seguimiento evolutivo, como la ecografía hepática y el ARN viral. Por último, una coordinación adecuada con los digestivos de área es esencial para el manejo global que requiere este proceso. Sólo así podremos contribuir de forma determinante al control de esta enfermedad. [14]

## 12. CONCLUSIÓN

La hepatitis viral es un problema de salud pública con repercusiones personales en el ámbito familiar y laboral, así como en el sistema de salud por los requerimientos en su atención médica. Por lo que es muy importante llevar a cabo las acciones de sensibilización, difusión y legislativas necesarias para hacerle comprender a la población en general, al personal médico y a las autoridades vinculadas con el sector salud en particular, la necesidad de darle a la hepatitis C un estatus semejante al que tienen enfermedades como el VIH/SIDA, como parte del completo desarrollo del derecho a la protección a la salud garantizado en el artículo 40 constitucional. Es necesario implementar estrategias para lograr cambios en las representaciones sociales que se tienen sobre las hepatitis; plantear la hepatitis C como un problema de salud pública; e impactar para concientizar a médicos, pacientes, enfermeras, paramédicos, familiares y autoridades sobre la relevancia de esta enfermedad. Se busca que la hepatitis C se conozca y sea de dominio social y se actúe en consecuencia desde las políticas públicas.

## REFERENCIAS

- [1] Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de Hepatitis C, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010. Esta guía puede ser descargada de Internet en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>.
- [2] Lozano JA. Hepatitis C crónica. Vías de transmisión, diagnóstico, clínica y tratamiento. Rev Offarm. 2004; 23(3):11-178.
- [3] Rubio MA, López R, Santillán L, Romero M. Hepatitis C genotipo viral 5 en México: reporte de caso con tratamiento exitoso y revisión de la literatura. Rev Gast Mex. 2013; 18 (3):191-195.
- [4] Sedeño V, Laguna S, Santos G, Panduro A, Sosa F, Jose A, Meléndez D, Muñoz MA, Cosme M, Roman S. A comprehensive update of the status of hepatitis C virus (HCV) infection in Mexico-A systematic review and meta-analysis (2008-2019). Ann Hepatol. 2021 Jan Feb; 20:100292.
- [5] Ascencio JJ. Hepatitis C in the three main health institutions in Mexico: a 13-year mortality and hospitalization analysis. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2020 Feb 7; 62: e11. Doi: 10.1590/S1678-9946202062011. PMID: 32049262; PMCID: PMC7014553.
- [6] Restrepo JC, Toro AI. Hepatitis C, La clínica y el laboratorio. Medicina & Laboratorio, Editora Médica Colombiana S.A. 2011; 17(9-10):411-428.
- [7] García M, Ricart C. Infección por el virus de la hepatitis C y nuevas estrategias de tratamiento. Enferm Infecc Microbiol Clin. España. 2019; 37(Supl 1):15-19.
- [8] Crespo J, Castro B, Rivero M. Consulta Diaria. Qué haría usted ante... un paciente con hepatitis crónica C. Rev Med Integral, España. 2001(37); 8:346-353.
- [9] Ortiz NX, Herrera BA, Méndez J, Morán VS, Dehesa M. Evaluación de índices no invasivos de fibrosis en pacientes mexicanos con hepatitis crónica por virus C. Rev Gastroenterol Mex. 2010;4(75):389-395.
- [10] Lin ZH, Xin YN, Dong QJ, Wang Q, Jiang XJ, Zhan SH, Sun Y, Xuan SY. Performance of the aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index for the staging of hepatitis C-related fibrosis: an updated meta-analysis. Hepatology. 2011 Mar; 53(3):726-36.
- [11] Barba K, Aceves M, Díaz D. Toxoplasmosis. Revista Médica MD, México. 2011. 3;(2):78-84.
- [12] Kershenobich D. Fundación Mexicana para la Salud Hepática. La hepatitis C como un problema de salud pública en México. Salud Pública Mex 2011; 53 supl 1: S61-S67.
- [13] Santiago LE, Camacho N, Guerrero GG. Seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de unidades de medicina familiar en Querétaro, México. Aten Fam. México, 2015; 22(1):2-6.
- [14] Sánchez J, Casals A, Martín MJ, Sureda M. Hepatitis C: es hora de actuar. Rev Aten Primaria España. 2003; 31(4):211-3.

Correo de autor: [sergio.fernandezm@imss.gob.mx](mailto:sergio.fernandezm@imss.gob.mx)