

HEPATITIS C: ESTUDIOS NACIONALES

La Hepatitis C es una infección originada por un virus RNA perteneciente a la familia Flaviviridae¹. El conocimiento de esta infección data desde 1975, año en el que se reconoció la existencia de la Hepatitis NANB, pues hasta esa fecha solo existían pruebas que determinaban la infección por los virus A y B. En tal época hasta en un 1/3 de casos de hepatitis aguda post-transfusional no se podía determinar la causa². Tras intensa investigación, en 1989 el genoma del virus C fue clonado, se determinó su secuencia, y que antígenos virales se expresaban. Esto dio lugar al desarrollo de pruebas serológicas para el diagnóstico de esta infección.

El virus de la hepatitis C (HCV) es un virus esférico con envoltura, mide 50 nm de diámetro, y su genoma codifica al menos 3 proteínas estructurales y 6 no estructurales. Tiene alta heterogeneidad genética, lo que ha llevado a clasificarlo en al menos 6 genotipos y más de 50 subtipos¹. La alta diversidad genética del virus, que incluso explica la presencia de quasiespecies, es un factor importante a tener en cuenta, pues está relacionado con la alta tasa de cronicidad de esta infección.

La evidencia actual indica que el 85% de casos de infección por hepatitis C no aclararán el virus. Sin embargo solo el 30% de ellos evolucionarán a la hepatitis crónica, la misma que en un lapso de 15-20 años originará cirrosis hepática y posteriormente hepatocarcinoma. Se sabe que el riesgo de desarrollar HCC es de 5% anual una vez que existe cirrosis. Junto con la hepatitis B constituyen la causa más importante para el desarrollo de cáncer hepático primario.

Se han identificado factores de riesgo de infección, siendo los más importantes: transfusión de hemoderivados, uso de drogas endovenosas, diálisis, encarcelamiento y promiscuidad sexual. Sin embargo hasta en 10% de casos no existe factor de riesgo conocido. Una vez que se adquiere el virus solo el 15% desarrollará el cuadro agudo, mientras que el restante será asintomático.

Dado que hay alto riesgo de cronicidad con esta infección y la evolución es lenta, existe la posibilidad de realizar estrategias terapéuticas para detener la progresión de la enfermedad. En tal sentido es consenso que en casos seleccionados el tratamiento con interferón y ribavirina es costo-efectivo. Inicialmente los esquemas terapéuticos consistían únicamente en interferón como monoterapia. Sin embargo con dichos esquemas se obtenía respuesta terapéutica solo en el 12% de casos. La asociación de ribavirina permitió llegar a respuestas de hasta 40%, si se considera como respuesta la referida a la persistencia de carga viral negativa al 6° mes posterior a la culminación de la terapia³. Desde 1999 la evidencia científica señala que la adición de una

molécula de polietilenglicol a la de interferón permite tener niveles sostenidos de esta molécula, con lo que la inhibición de la replicación es mejor. En tal sentido, tanto Freid como Manns han demostrado que con el interferon pegilado asociado a ribavirina se logra hasta 54-56% de respuesta favorable^{4,5}. Sin embargo, debe señalarse que aun no se cuenta con la terapia ideal, pero es factible que en los años siguientes estén disponibles en el mercado moléculas con mejor actividad antiviral.

Si bien es cierto que el tratamiento de los casos con viremia positiva permitirá eliminar en los casos que respondan la diseminación de la infección. Este tratamiento no está indicado en todos los casos, y más aun no todos los pacientes podrán recibirlo. Es por ello que la mejor estrategia es la prevención de la diseminación de la infección. En tal sentido, es fundamental la determinación de la prevalencia de la infección en las poblaciones, así como la determinación de los grupos de riesgo. Esto servirá para establecer estrategias de prevención más adecuadas a la realidad local. Por ello es muy importante la realización de estudios como el realizado por Pinto y col. En el Perú es poco lo que se sabe acerca de la prevalencia de infección por virus C. De acuerdo a la estadística del Ministerio de Salud, la prevalencia de infección por virus C en donantes de sangre a nivel nacional varía entre 0.27 y 0.31% (1999-2000)⁶. En el estudio de Colichon y col. se señala una prevalencia de 1.16% en personal de salud, siendo los grupos de mayor riesgo los que trabajan en hemodiálisis y laboratorio (3.61% y 1.79% respectivamente)⁷. En lo referente a donantes de sangre, la prevalencia de acuerdo al estudio publicado por Assayag y col. en el HNERM fue de 0.39%. En el trabajo publicado en el presente número, que tiene la ventaja de haber sido realizado en un período mayor es de 0.813%⁸. Esta cifra es probablemente la más cercana a la real, pues en países con características sociodemográficas similares a las de nuestro país las cifras están entre 0.47 y 1.0%.⁹

Los trabajos señalados han sido realizados en la ciudad de Lima, por lo que realmente no reflejan la prevalencia nacional. En tal sentido es necesario que se realicen mayor número de estudios, y de alcance nacional para así poder definir realmente la magnitud del problema y establecer estrategias de control más adecuadas a nuestra realidad.

1. PURCELL R. The Hepatitis C Virus: Overview. *Hepatology* 1997;26:11S- 14S
2. FEINSTONE SM, KAPIKIAN AZ, PURCELL RH, ET AL. Transfusion-associated hepatitis not due to viral hepatitis type A or B. *N Engl J Med* 1975;292:767-770

3. POYNARD T, MARCELLIN P, LEE S, ET AL. Randomized trial of interferon a2b plus ribavirin for 48 weeks or for 24 weeks versus interferon a2b plus placebo for 48 weeks for treatment of chronic infection with hepatitis C virus. Lancet 1998; 352:1426-1432
4. FRIED MW, SHIFFMAN ML, REDDY RK, ET AL. Pegylated (40 kDA) interferon alfa-2a (Pegasys®) in combination with ribavirin: efficacy and safety results from a phase III, randomized, actively-controlled, multicenter study. Gastroenterology 2001;120:A55
5. MANNS M, Mc HUTCHINSON J, GORDON S, ET AL. Peg interferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomized trial. Lancet 2001;358:958-965
6. Informe Anual de Bancos de Sangre a nivel nacional. Ministerio de Salud. Lima- Perú. 2000
7. COLICHON E, ET AL. GRUPO DE ESTUDIO DE HEPATITIS C DE LA APEH. Prevalencia serológica de anticuerpos anti-HCV en personal de salud en el Perú. Abstracto presentado en el XVII Congreso Latinoamericano de la ALEH. Santiago de Chile. Diciembre 2002
8. ASSAYAG M; VELASQUEZ A, ET AL. Prevalencia de serología positiva para hepatitis C en donantes de sangre del Hospital Edgardo Rebagliati Martins del Seguro Social de Salud (ESSALUD) en el período mayo-noviembre 1998. Revista de ASMEGHOR 2000;3: 9-12
9. MENDEZ SÁNCHEZ N, LEON D, TREJO-AVILA L, ET AL. Genotipificación del Virus C en pacientes con hepatitis crónica de la ciudad de México. 16th Meeting of the Latin American Association for the Study of the Liver. Abstract 56.

Dra. Milagros Dávalos Moscol
Médico Asistente
Unidad de Hígado – HNERM