

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”  
CIEGO DE ÁVILA

## **Comportamiento de la infección por el virus de la hepatitis C en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila durante el quinquenio 2005-2010.**

## **Infection pattern by the hepatitis C virus in Ciego de Avila Provincial Hospital during 2005-2010.**

Alberto Martínez Sarmiento (1), Ailicec Pulido Franco (2), Yoselín Ruiz Collado (3), José Antonio Camacho Assef (4).

### **RESUMEN**

Se realizó un estudio observacional descriptivo en el área sur de la Provincia de Ciego de Ávila, el cual incluyó todos los pacientes mayores de 20 años, a los cuales se les detectó un anticuerpo contra el virus de la hepatitis C (Anti-VHC) positivo en suero y que fueron atendidos en la consulta especializada de hepatología del Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”, durante el período comprendido de enero del 2005 a enero del 2010. Fueron diagnosticados un total de 101 pacientes, en los cuales la infección se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino con 51 casos (50.4%) y predominó en el grupo etáreo comprendido entre los 40-49 años con 32 (31.6%). De los 101 pacientes infectados, 5 (4.9%) debutaron como una hepatitis aguda, 42 (41.5 %) habían desarrollado una hepatitis crónica y 43 (42.5%) presentaban ya, una cirrosis hepática al momento del diagnóstico. Solo 11 pacientes (10.8%) eran portadores crónicos asintomáticos del anticuerpo contra el virus de la hepatitis C (Anti-VHC) positivo. La vía de transmisión más importante de la infección fue la parenteral, recogiendo en 49 pacientes (48.5%), el antecedente de haber sido intervenido quirúrgicamente y en 23 (22.7%), el de haber sido politransfundidos. En 13 casos (12.8%), no se pudo precisar la posible vía de adquisición de la enfermedad.

**Palabras clave:** HEPATITIS C/epidemiología, FACTORES DE RIESGO.

1. Especialista de 1er Grado en Gastroenterología. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Instructor.
2. Residente de 3er año en Gastroenterología. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral.
3. Especialista de 1er Grado en Anatomía Patológica. Profesor Instructor.
4. Especialista de 1er Grado en Gastroenterología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente.

### **INTRODUCCIÓN**

El virus de la hepatitis C (VHC) fue clonado e identificado en el año 1989, como responsable de la mayoría de las hepatitis no- A, no-B de origen postransfusional (1-2). Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que cerca del 3 % de la población mundial, o sea aproximadamente 170 millones de personas están infectadas con este virus, los cuales representan un reservorio suficientemente grande para la persistencia del mismo (3-8). El virus de la hepatitis C (VHC) se transmite fundamentalmente por vía parenteral (9-10). Antes de 1992, con anterioridad a la introducción de las pruebas de detección en donantes de sangre, la transfusión de sangre o productos derivados del plasma se acompañaba de un importante riesgo de transmisión de la hepatitis C. En la actualidad existen otros factores de riesgo potenciales de adquirir la hepatitis C, dentro de los cuales se encuentran: la transmisión

sexual, perinatal (madre-hijo), los tatuajes, los “piercing corporales”, los pinchazos accidentales con agujas, las hemodiálisis, etc. (11- 13).

El sello característico de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC), es su evolución a la cronicidad (14). De las personas expuestas a este virus y que desarrollan una hepatitis aguda, aproximadamente el 15-30% se recupera espontáneamente, mientras que el 70-85 % restante, desarrolla una hepatitis crónica, la cual se define como la presencia en sangre del RNA-VHC después de 6 meses de la exposición. La mayoría de los pacientes con infección crónica por este virus, parecen tener una enfermedad histológicamente leve o moderada y de éstos, el 5-20 % pueden evolucionar a una cirrosis hepática al cabo de 20-25 años o menos después de haber adquirido la infección, existiendo un riesgo anual de evolucionar al carcinoma hepatocelular del 3-4 % aunque el paciente se mantenga clínicamente estable (Figura No.1) (15-18).

A pesar de que en los últimos años ha descendido la incidencia de la hepatitis C, se estima que dentro de unos 10 a 15 años se va a producir una gran eclosión de la hepatitis C crónica, especialmente en sus formas más graves como la cirrosis, el hepatocarcinoma o la necesidad de transplante hepático, dada la lenta progresión que tiene la enfermedad (19).

El alto costo económico y el consumo de recursos sociosanitarios que esta predicción vaticina, sólo podrá ser reducido si se ponen en práctica una serie de campañas destinadas a identificar a esta gran masa de pacientes asintomáticos infectados por el virus de la hepatitis C (VHC), de manera que pueda ofrecérseles la posibilidad de recibir un diagnóstico y tratamiento específico para su enfermedad (19).

En el país se ha evidenciado un incremento de la hepatitis C en los últimos años, lo cual ha permitido diseñar una estrategia nacional para detectar, prevenir y tratar esta afección. La provincia en particular, no escapa a esta problemática y también ha experimentado un incremento en su incidencia en los últimos tiempos.

Teniendo en cuenta esta alta incidencia, se realiza este trabajo con el objetivo de determinar el comportamiento clínico-epidemiológico de los pacientes infectados por este virus y que fueron atendidos en la consulta especializada de hepatología.

## **MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo, con el objetivo de determinar el comportamiento de la infección por el virus de la hepatitis C, en los pacientes pertenecientes al área Sur de la Provincia de Ciego de Ávila y que fueron atendidos en la consulta especializada de hepatología del Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de esta ciudad, durante el período comprendido de enero del 2005 a enero del 2010.

El universo de estudio estuvo representado por 137 pacientes mayores de 20 años, los cuales presentaron manifestaciones clínicas de una hepatitis aguda o crónica, de una cirrosis hepática o estaban siendo estudiados por presentar un aumento aislado de la alaninoaminotransferasa (ALAT), y la muestra quedó constituida por 101 pacientes, a los cuales se les detectó un anti-VHC positivo en suero mediante el sistema diagnóstico cubano (Bio-Screen anti-VHC, Heber Biotec, La Habana, Cuba). La mayoría de los pacientes fueron remitidos de su área de salud, de las salas de hospitalización, o del banco de sangre provincial.

A cada paciente se le confeccionó una encuesta, de donde se obtuvieron las variables a estudiar (edad, sexo, factor de riesgo asociado a la transmisión de la infección, así como la enfermedad desarrollada).

Para el diagnóstico de la hepatitis aguda, se tuvieron en cuenta criterios clínicos, bioquímicos y serológicos (Anti-VHC). Se tomaron los valores de la alaninoaminotransferasa (ALAT) como criterio bioquímico y como enzima hepática de citólisis al momento del diagnóstico (normal hasta 49 U/L). En el caso de la hepatitis crónica, además de los criterios antes expuestos para el diagnóstico, se les realizó un PCR (Reacción en cadena de la polimerasa) cualitativo (UMELISA) que es producido por el Centro Nacional de Inmunoensayos de La Habana, Cuba, para la confirmación de la infección. Se les practicó además, una biopsia hepática percutánea a ciegas empleando el trocar de Menghini, para precisar la intensidad del

proceso necro-inflamatorio y el grado de fibrosis según el sistema de puntuación de Metavir. La muestra de tejido hepático se fijó en formol al 10 % para su conservación, utilizándose la tinción de hematoxilina-eosina y todas las biopsias fueron examinadas por un mismo patólogo. Para el diagnóstico de la cirrosis hepática se siguieron criterios muy similares, además del laparoscópico.

Los resultados finales se muestran en tablas de distribución y frecuencias por el método porcentual, utilizando el software Microsoft Word.

## **RESULTADOS**

Fueron infectados por el virus de la hepatitis C (VHC) un total de 101 pacientes, con mayor frecuencia en el sexo masculino con 51 casos (50.4%) (Tabla No. 1). La vía de transmisión que más frecuentemente estuvo asociada a esta infección fue la parenteral y dentro de ella, el antecedente de haber sido sometido a una intervención quirúrgica con 49 casos (48.5%) o haber recibido una transfusión de sangre o cualquier otro hemoderivado con 23 (22.7%) fueron las más importantes. Solo 3 parejas sexuales fueron infectadas por esta vía y en 13 casos (12.8%), no se pudo precisar el posible factor de riesgo asociado a la transmisión de esta enfermedad (Tabla No. 2). Del total de pacientes infectados, solo 5 (4.9%) debutaron con manifestaciones clínicas típicas de una hepatitis aguda en su forma icterica, 42 (41.5%) habían desarrollado una hepatitis crónica y 43 (42.5%) presentaban ya una cirrosis hepática. Solo 11 pacientes (10.8%) eran portadores crónicos asintomáticos del Anti-VHC positivo (cifras de ALAT/ASAT normales y PCR-VHC cualitativo negativo) (Tabla No. 3).

Predominó el grupo etáreo comprendido entre los 40-49 años con 32 (31.6%) (Tabla No. 4).

## **DISCUSIÓN**

En el país en los últimos años se ha observado un incremento paulatino en la incidencia de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC), su sello característico es la marcada tendencia de evolucionar a la cronicidad (20). En esta investigación, la infección por este virus se presentó con mayor frecuencia en pacientes mayores de 40 años, con predominio del sexo masculino aunque sin mucha diferencia con respecto al sexo femenino. Es sabido que tanto la edad al momento de adquirir la infección (>40 años), como el sexo (masculino), son considerados factores que favorecen la velocidad de progresión de la enfermedad, en el sentido de que en los pacientes mayores de 40 años existe una progresión más rápida y agresiva que la observada en sujetos más jóvenes, no estando bien claras las razones de esto, pero puede estar asociado al envejecimiento del sistema inmunitario de la persona (21-22). En cuanto al sexo, se ha visto también, que el femenino se encuentra estrechamente asociado a una lenta progresión de la fibrosis, atribuyendo esto, a un efecto protector de los estrógenos que parece estar en relación con el bloqueo de la proliferación de las células estrelladas y por tanto de la fibrogénesis (23).

En lo relacionado con la posible vía de transmisión de este virus (VHC), se debe destacar que el factor de riesgo que más frecuentemente estuvo asociado al mismo fue el antecedente de haber sido sometido a una intervención quirúrgica o haber recibido una transfusión de sangre o cualquier otro hemoderivado y como es sabido, cualquier proceder parenteral donde se utilice algún instrumental no bien esterilizado, puede ser la fuente de transmisión de esta enfermedad (24). Sólo tres parejas sexuales presentaron esta infección, lo cual confirma que esta vía no es considerada como un mecanismo común de transmisión de este virus.

Según la mayoría de los autores, la vía parenteral es la más importante en la transmisión del virus de la hepatitis C (VHC), lo cual explicaría la mayor prevalencia de este virus en pacientes politransfundidos, hemodializados y en muchos países en los adictos a drogas por vía endovenosa (25-27). El que en 11 pacientes no se pudiera precisar la posible vía de transmisión de esta infección, pudiera estar relacionado con el uso continuado de medicamentos por vía parenteral; hasta hace algunos años, las unidades de salud no contaban

con jeringuillas desechables, por lo que una inadecuada esterilización de las mismas pudiera estar relacionado con la transmisión de este virus.

De los 101 pacientes que fueron infectados por el virus de la hepatitis C (VHC), 5 (4.9%) debutaron como una hepatitis aguda sintomática, evidenciado por las manifestaciones clínicas típicas de la enfermedad, 42 (41.5%) ya presentaban una hepatitis crónica y 43(42.5%) habían desarrollado una cirrosis hepática. Es conocido según la historia natural de esta infección, que la mayoría de los pacientes que adquieren este virus y desarrollan una hepatitis aguda, esta cursa de forma asintomática y que aproximadamente el 70-85% evolucionará hacia la hepatitis crónica, la cual también se mantiene prácticamente de forma asintomática o tiene un curso ligero con escasas manifestaciones clínicas. El 20% de estos pacientes con una infección crónica, pueden evolucionar hacia una cirrosis hepática (28-33). En estos casos el diagnóstico se sospecha pues el paciente es remitido a una consulta especializada, por presentar una elevación ligera-moderada de las aminotransferasas (ALAT/ASAT) detectadas de forma casual o por habérsele detectado un anti-VHC positivo en una donación de sangre.

En un estudio realizado por Wiese y colaboradores en el Este de Alemania en 1980 a mujeres infectadas por el virus de la hepatitis C (genotipo 1), encontró que después de 25 años, solo el 48% de las mujeres no tratadas presentaban el RNA-VHC positivo en sangre, es decir presentaban ya una hepatitis crónica, el 1.3% tenía una cirrosis hepática y el 0.1% ya había evolucionado al hepatocarcinoma (34).

## CONCLUSIONES

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) se presentó con mayor frecuencia en pacientes mayores de 40 años y sobre todo en el sexo masculino aunque sin existir diferencias significativas con respecto al femenino. Los principales factores de riesgo que estuvieron asociados a la transmisión de este virus fueron el antecedente de haber sido intervenido quirúrgicamente o haber recibido alguna transfusión de sangre, lo cual demuestra que la vía parenteral es la más importante en la transmisión de esta enfermedad. Del total de pacientes infectados, la inmensa mayoría presentaban una hepatitis crónica al momento del diagnóstico o ya habían desarrollado una cirrosis hepática.

## ABSTRACT

A descriptive observational study was carried out in the southern area of Ciego de Avila province, which included all patients older than 20 years, to which an antibody was detected against hepatitis C virus (HCV) positive in serum and they were treated in the specialist hepatology Provincial General Teaching Hospital "Dr. Antonio Luaces Iraola" during the period of January 2005 to January 2010. A total of 101 patients were diagnosed, infection appearing more frequently in masculine sex with 51 cases (50.4%) and prevailing fundamentally in age group among 40-49 years of age with 32 (31.6%). From 101 infected patients, five (4.9%) debuted as acute hepatitis, 42 (41.5%) were developed a chronic hepatitis and 43 (42.5%) presented an hepatic cirrhosis at the time of diagnosis. Only 11 patients (10.8%) were antibody's asymptomatic chronic carriers against hepatitis C virus (anti-HCV) positive. The main transmission way of infection was the parenteral one, collecting it in 49 patients (48.5%), the records of their treatment by surgery and in 23 (22.7%), their treatment by multiple-transfused. In 13 cases it couldn't be specified the possible way of acquired infection.

**Keywords:** HEPATITIS C/epidemiology, RISK FACTORS.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Guirao AA, Yuste SR, Regueiro BJ. Epidemiología y manifestaciones clínicas de las hepatitis virales. *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2006; 24:264-276.
2. Woerz I, Lohmann V, Bartenschlager R. Hepatitis C virus replicons: Dinosaurs still in business? *J Viral Hepat*. 2009; 16(1):1-9.

3. Sagir A, Heintges T, Akiazy Z, Oette M, Erhardt A, Haussinger D. Relapse to prior therapy is the most important factor for the retreatment response in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Liver Int.* 2007; 27(7):954-959.
4. Patel K, Muir AJ, Mc Hutchison JG. Diagnosis and treatment of chronic hepatitis C infection. *BMJ.* 2006; 332:1013-1017.
5. Sheehy P, Mullan B, Moreau I, Kenny- Walsh E, Shanahan F, Scallan M, et al. In vitro replication models for the hepatitis c virus. *J Viral Hepat.* 2007; 14(1):2-10.
6. Hughes CA, Shafran SD. Chronic hepatitis C virus management: 2000-2005 Update. *Ann Pharmacother.* 2006; 40(1):74-82.
7. Corey KE J. Mendez Navarro J, Gorospe EC, Zheng H, Chung RT. Early treatment improves outcomes in acute hepatitis C virus infection: A meta-analysis. *J Viral Hepat.* 2010; 17(3):201-207.
8. González Candelas F, López Labrador FX. Clinical relevance of genetic heterogeneity in HCV. *Future Virol.* 2010; 5(1):33-49.
9. Mukherjee S, Dhawan VK. Hepatitis C [Internet]. Medscape; 1994-2010 [actualizado 23 Sep 2010; citado 27 Sep 2010]. [aprox. 10 pantallas]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/177792>
10. Chen SL, Morgan TR. The natural history of hepatitis C virus (HCV) infection. *Int J Med Sci.* 2006; 3:47-52.
11. Strader DB, Wright T, Thomas DL, Seeff LB. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology.* 2004; 39(4):1147-1171.
12. Ghany MG, Strader DB, Thomas DL, Seeff LB. Diagnosis, management and treatment of hepatitis C: An Update. *Hepatology.* 2009; 49(4):1335-1374.
13. Sy T, Jamal MM. Epidemiology of hepatitis C virus (HCV) infection. *Int J Med Sci.* 2006; 3:41-46.
14. Dienstag JL, McHutchison JG. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of Hepatitis C. *Gastroenterol.* 2006; 130: 225-230.
15. Kemmer N, Neff GW. Managing chronic hepatitis C in the difficult- to-treat patient. *Liver Int.* 2007; 27(10):1297-1310.
16. Brass V, Moradpour D, Blum HE. Molecular virology of hepatitis C virus (HCV): 2006. *Int J Med Sci.* 2006; 3:29-34.
17. Michaels AJ, Nelson DR. New therapies in the management of hepatitis C virus. *Curr Opin Gastroenterol.* 2010; 26(3):196-201.
18. Mindikoglu AL, Miller RR. Hepatitis C in the elderly: epidemiology, natural history, and treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009; 7(2):128-134.
19. Narasimhan G, Sargios TN, Kalakuntla R, Homel P, Clain DJ, Theise ND, et al. Treatment rates in patients with chronic hepatitis C after liver biopsy. *J Viral Hepat.* 2006; 13(11):783-786.
20. Infante M, Arús E, Fernández A, Grá B. Hallazgos clínicos y morfológicos en 103 pacientes con anticuerpos contra el virus de la hepatitis C. *Rev Cubana Med.* 1998; 37(2):66-71.
21. Arús E. Historia natural de la infección por el virus de la hepatitis C. *Rev Cubana Med.* 2006; 45 (1): 25-28.
22. Marcus EL, Tur-Kaspa R. Chronic hepatitis C virus infection in older adults. *Clin Infect Dis.* 2005; 41(11):1606-12.
23. Vilar E, Grá B, LLanio R, Arús E. Influencia de factores epidemiológicos en la progresión de la fibrosis en la hepatitis crónica C. *Rev Cubana Med.* 2003; 42(5): 18-25.
24. Arús E, Rivera L, Infante M, Pérez M, Soto G, Grá B, et. Tratamiento de la hepatitis viral aguda C con interferón alfa 2b recombinante. Ensayo clínico. *Rev Cubana Med.* 2000; 39(1): 21-29.
25. Asian Pacific Association for the Study of the Liver (APASL). Hepatitis C Working Party. Asian Pacific Association for the study of the liver consensus statements on the diagnosis,

- management and treatment of hepatitis C virus infection. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007; 22(5):615-633.
26. Bruguera M, Forns X. Hepatitis C en España. *Med Clin (Barc)*. 2006; 127:113-7.
  27. Harris HE, Eldridge KP, Harbour S, Alexander G, Teo CG, Ramsay ME, et al. Does the clinical outcome of hepatitis C infection vary with the infecting hepatitis C virus type? *J Viral Hepat*. 2007; 14(3):213-220.
  28. Huang RH, Hu KQ. A practical approach to managing patients with HCV infection. *Int J Med Sci*. 2006; 3: 63-68.
  29. Dienstag JL, McHutchison JG. American Gastroenterological Association Technical Review on the Management of hepatitis C. *Gastroenterol*. 2006; 130: 231-264.
  30. Sroczynski G, Esteban E, Conrads-Frank A, Schwarzer R, Mühlberger N, Wright D, et al. Long-term effectiveness and cost-effectiveness of antiviral treatment in hepatitis C. *J Viral Hepat*. 2010; 17(1):34-50.
  31. Simin M, Brok J, Stimac D, Gluud C, Gluud L. Cochrane systematic review: Pegylated interferon plus ribavirin vs interferon plus ribavirin for chronic hepatitis C. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007; 25(10):1153-1162.
  32. Kamal SM. Acute hepatitis C: A systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2008; 103: 1283-1297.
  33. Hooper J, Martin M. Overview of hepatitis B and C management. *US Pharmacist*. 2009; 34(12):42-44.
  34. Vento S, Nobili V, Cainelli F. Clinical course of infection with hepatitis C. *Br Med J*. 2006; 332:374-375.

## ANEXOS

Figura No. 1. Historia natural de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC).  
Tomado de Postgraduate Medical Journal.

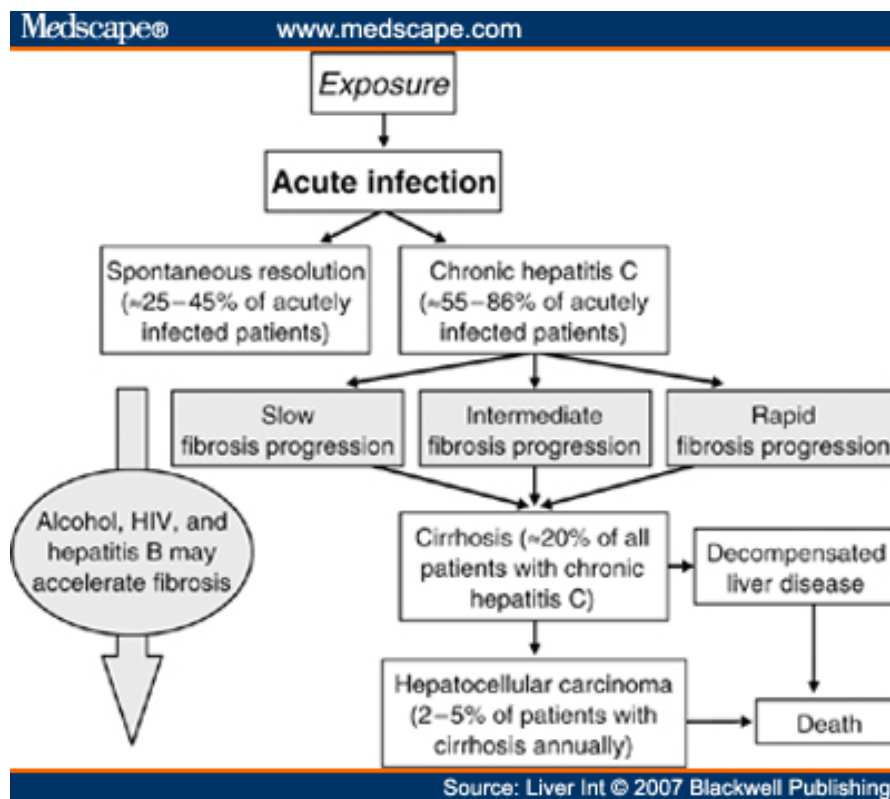


Tabla No. 1. Distribución de los pacientes infectados por el virus de la hepatitis C según el sexo.

Sexo	No.	%
Masculino	51	50.4
Femenino	50	49.5
<b>TOTAL</b>	101	100.0

Fuente: Encuestas.

Tabla No. 2. Distribución de los pacientes infectados por el virus de la hepatitis C según los principales factores de riesgo asociados a la transmisión del mismo.

Factores de riesgo	No.	%
Intervenciones quirúrgicas	49	48.5
Transfusiones de sangre	23	22.7
Pinchazos accidentales con agujas	5	4.9
Parejas sexuales de pacientes con VHC	3	2.9
Tatuajes	8	7.9
Sin factor de riesgo detectable	13	12.8
<b>TOTAL</b>	101	100.0

Fuente: Encuestas.

Tabla No. 3. Distribución de los pacientes infectados por el virus de la hepatitis C según la enfermedad desarrollada.

<b>Enfermedad desarrollada</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Hepatitis Aguda	5	4.9
Hepatitis Crónica	42	41.5
Cirrosis Hepática	43	42.5
Portador Asintomático Anti-VHC Positivo	11	10.8
<b>TOTAL</b>	<b>101</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Encuestas.

Tabla No. 4. Distribución de los pacientes infectados por el virus de la hepatitis C según la edad.

<b>Grupos de edades</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
20-29 años	12	11.8
30-39 años	19	18.8
40-49 años	32	31.6
50-59 años	20	19.8
60 años ó más	18	17.8
<b>TOTAL</b>	<b>101</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Encuestas.