

EDITORIAL

Hepatitis por virus C

Dra. Flora Zárate Mondragón¹
Dr. Roberto Cervantes Bustamante²

¹ Médico adscrito al Servicio de
Gastroenterología y Nutrición
Instituto Nacional de Pediatría

² Jefe del Servicio de Gastroen-
terología y Nutrición
Instituto Nacional de Pediatría

El virus de la hepatitis C (VHC) descrito por Choo y Houghton en 1989, es un virus RNA con un genoma que contiene 10,000 nucleótidos y un precursor de proteína con cerca de 3,010 aminoácidos, y que comparte ciertas características con los flavivirus, con un periodo de incubación de 60-70 días.

La historia natural de la infección por VHC es que 75 al 80% evolucionan a la cronicidad y, de estos, 20% a cirrosis, de los cuales entre 1-5% a carcinoma hepatocelular.

La prevalencia mundial de anticuerpos de VHC en donadores asintomáticos varía entre 0.2 y 2.7 %, en personal médico y paramédico del 0.7 al 2.9%, en niños hemofílicos del 30 al 90 %, en pacientes multitransfundidos del 15-29%, y en pacientes hemodializados en un 70%. En estudios realizados en el Servicio de Gastroenterología y Nutrición del Instituto Nacional de Pediatría las prevalencias que se encontraron en estos grupos fueron: adultos sanos 2.6%, personal médico y paramédico 2.1%, niños sanos 0.9%, niños hemofílicos 31% y niños multitransfundidos 12.5%.

Las principales vías de transmisión son la percutánea (agujas contaminadas, tatuajes, etc.) y la parenteral (hemoderivados); también se ha descrito la transmisión sexual, vertical y por leche humana, aunque en bajo porcentaje (3-5%). En más del 40-50% de los casos no se logra identificar la forma de contagio.

De acuerdo con la mayoría de los autores, la lesión ocasionada por el virus de la hepatitis C es directamente citopática, ya que se caracteriza por alteraciones degenerativas del hepatocito con un infiltrado inflamatorio mínimo; sin embargo, el papel que desempeña una lesión de tipo inmunológico no se puede descartar.

Existen 6 genotipos que han sido numerados del 1 al 6 con sus subtipos A, B y C. La importancia de conocerlos es que su comportamiento es distinto, tanto en la clínica como en su respuesta al tratamiento.

Los tres más característicos son:

Genotipo 1: éste es el más comúnmente encontrado en la población; presenta niveles elevados de alanino-transaminasas (ALT), evoluciona a enfermedad crónica y responde menos al tratamiento que los otros genotipos.

Genotipo 2: niveles normales de ALT, daño hepático, pero no tan severo.

Genotipo 3: evoluciona más rápidamente a cirrosis y responde mejor al tratamiento.

El cuadro clínico de la VHC puede tomar dos cursos:

La infección aguda por VHC es anictérica en el 95% de los casos. Solo en 10-15% de los casos se resuelve con la presencia de ALT monofásica o multifásica; la segunda tiene mal pronóstico y evoluciona a la cronicidad.

Crónica. En este caso el comportamiento enzimático puede ser con ALT persistentemente elevada, fluctuante o normal.

El conocimiento de la estructura genética del virus que está formado por el *core*, una fracción estructural (E 1, E 2) y una fracción no estructural (NE 2 al 5) permitió diseñar pruebas de detección antigénica, que dieron lugar a la realización de pruebas diagnósticas para la detección de anticuerpos por las técnicas de ELISA y RIBA (*radioimmunoblot assay*).

Mientras, por la prueba de PCR (polimerasa de cadena rápida) es posible realizar la medición cualitativa y cuantitativa de la carga viral. Esto es de importancia porque el pronóstico de la respuesta antiviral depende en gran medida de la carga viral del paciente antes de iniciado el tratamiento, y condiciona la respuesta al mismo.

La realización de la biopsia hepática está indicada siempre y cuando se esté considerando dar tratamiento; es de suma importancia realizarla para conocer el grado de necroinflamación y fibrosis. Por otro lado, en el diagnóstico de las hepatitis crónicas, la biopsia no es capaz de diferenciarlas, pero encontrar esteatosis, agregados linfoides y proliferación de conductillos puede ser muy sugestivo de hepatitis por VHC.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO

Infección aguda,

ALT persistentemente elevada, carga viral positiva y biopsia hepática con actividad moderada-severa y estadio (fibrosis) leve a moderado.

ALT persistentemente elevada, carga viral positiva y biopsia hepática con actividad leve y sin fibrosis. Algunos autores sugieren que, por ser el virus de evolución lenta (10-20 años), este grupo de pacientes se deben dejar en observación con mediciones seriadas de ALT y biopsia hepática cada 3-5 años.

Está en controversia el tratamiento en el caso de pacientes cirróticos.

Los factores de mejor pronóstico para la respuesta al tratamiento son:

Genotipos 2 y 3,

Carga viral mayor de 1,000,000 copias/ml,

Ausencia de cirrosis.

Hasta el momento, el tratamiento con alfa-interferón a razón de 3-5 millones de unidades lunes-miércoles-viernes por 12 meses es el de elección en el caso del genotipo 1; para el resto es por 6 meses.

En pacientes adultos se usa alfa-interferón y ribavirina en combinación, con mejores resultados.