

Prevalencia de la infección por el virus de la hepatitis C y sus complicaciones en el Hospital Central Militar

Mayor M.C. Gerardo Espinoza Soto*

Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN

Antecedentes. La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es actualmente la principal causa de hepatopatía crónica de origen viral.

Objetivo. Determinar la prevalencia de la infección del VHC, la principal fuente de infección y el tiempo promedio para el desarrollo de hepatopatía crónica en un periodo de cuatro años en el Hospital Central Militar.

Método. Estudio retrospectivo de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de infección por el VHC. Descripción de valores porcentuales y determinación de tasa de prevalencia.

Resultados. Se encontraron 320 pacientes con infección para el VHC en el periodo de estudio, con promedio de edad de 45 años, con predominio del sexo femenino. La tasa de prevalencia determinada fue de 3.3%. La principal fuente de infección fue transfusión sanguínea (65%) y la principal complicación fue la presencia de anomalías en pruebas de laboratorio (39.2%).

Conclusiones. La tasa de prevalencia de la infección por VHC en la muestra estudiada es de 3.3% y las causas de transmisión son hemotransfusión y contacto esporádico. La progresión hacia hepatopatía es lenta y silenciosa. Estos resultados muestran similitudes y diferencias con otros reportes y son discutidos.

Palabras clave: hepatopatía crónica, prevalencia, hemotransfusión, cirrosis hepática.

Prevalence of hepatitis C viral infection and its complications at the Military Central Hospital

SUMMARY

Background. Hepatitis C viral infection (HCV) is currently the main cause of viral hepatopathy.

Objective. To determine prevalence of HCV infection, main source infection as well as time required to develop hepatopathy through a four years period at the Military Central Hospital.

Method. A retrospective study reviewing clinical charts of patients infected with HCV. Percentual values were described and the prevalence was determined.

Results. Three hundred and twenty patients infected with HCV were founded in the study period. With a main age of 45 years old, mainly female sex. Prevalence was of 3.3%. The first source of infection was hemotransfusion (65%) and the first complication cause was the presence of laboratory abnormalities (39.2%). A total of 19 years period of time was required to develop hepatopathy.

Conclusions. Prevalence of infection with the HCV is of 3.3% and causes of transmission are hemotransfusion and sporadic contact. Progression to hepatopathy seems to be slow and noiseless. Those results show similitude and differences with other reports and they are discussed.

Key words: Chronic hepatopathy, prevalence, hemotransfusion, hepatic cirrhosis.

Introducción

El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus ARN lineal, monocatenario, de 9,500 nucleótidos con genoma similar a los

flavivirus y pestivirus que hasta antes del año de 1989 formaba parte de las hepatitis no A no B, en el cual se han identificado seis genotipos diferentes. En México, estudios señalan que entre 0.8% a 1.2% de la población es portadora del VHC. El VHC

* Mayor Médico Cirujano. Residente de 2/o. año de Especialidad de Medicina Integral y Urgencias.

Correspondencia:

Mayor M.C. Gerardo Espinoza Soto

Blvd. Ávila Camacho S/N. Lomas de San Isidro, Del. Miguel Hidalgo, México, D.F. C.P. 11200. Tel: 5557-3100.

Correo electrónico: gespino@starmedia.com

Recibido: Enero 28, 2003.

Aceptado: Marzo 25, 2003.

es responsable de 20% de casos de hepatitis aguda y 80% de casos de hepatitis crónica. Hasta ante de disponer de rastreo con ELISA, la principal fuente de contagio fue la transfusión sanguínea; otras fuentes importantes de contagio son el contacto esporádico y uso de drogas endovenosas.

Los pacientes que adquieren el VHC por transfusión sanguínea, 20 a 30% desarrollan cirrosis hepática en un promedio de 15 a 25 años, con una incidencia anual de hepatocarcinoma de 3 a 5%. El indicador más sensible para detectar la infección por VHC es la detección del ácido ribonucleico (ARN) del VHC, el cual aparece antes que el anticuerpo para el VHC (anti-VHC), mismo que se detecta en más de 90% de los casos de hepatitis crónica por medio del método de ELISA; 75% de los pacientes con hepatopatía crónica por VHC presentan niveles elevados de la enzima alanina transaminasa (ALT) en las pruebas de funcionamiento hepático. Sin embargo, la biopsia hepática es la forma más exacta de distinguir pacientes con hepatitis crónica leve, moderada o severa.

Material y métodos

Se tomó como base al registro de marcadores virales del Laboratorio de Inmuno-enzimática del Hospital Central Militar (HCM). Se determinó el total de pacientes con prueba positiva para el VHC durante los últimos cuatro años.

Se revisaron los expedientes clínicos con base en el Anuario Estadístico del Archivo General de los pacientes que fueron hospitalizados en el HCM durante los últimos cinco años con diagnóstico confirmado de infección por VHC.

Éste es un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal, comparativo. El tipo de muestra es no aleatoria por eliminación.

Se determinó la prevalencia de infección por VHC en el HCM, así como el sexo predominante, la causa de infección, la edad y el tiempo promedio en que se manifestaron los primeros datos de hepatopatía por VHC.

La tasa de prevalencia se calculó con la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia: } \frac{\text{Total de pacientes con hepatitis C en los últimos 4 años.}}{\text{Total de pacientes encamados en el H.C.M. en los últimos 4 años.}} (1,000)$$

Resultados

Se encontró un total de 320 pacientes con prueba positiva para el VHC en los últimos cuatro años, de los cuales, sólo 46 han estado hospitalizados, con una tasa de prevalencia de 3.3%, predominando en el sexo femenino con una relación de 4:1. El rango de edad de los pacientes fue desde los 22 a 68 años, con un promedio de 45 años. El tiempo promedio en presentar las complicaciones de hepatopatía por VHC fue de 19 años secundario a hemotransfusión.

La principal fuente de infección fue la transfusión sanguínea (65%), seguido del contacto esporádico (32.5%) y uso de drogas endovenosas (2.5%). Las manifestaciones que presentaron los pacientes con infección por VHC fueron:

anormalidades en pruebas de laboratorio (39.2%), astenia y malestar general (23.9%). La cirrosis hepática con síndrome icterico (17.4%), síndrome de hipertensión portal (6.5%), otros (2.2%) y como hallazgo incidental (10.8%).

Discusión

La tasa de prevalencia reportada en distintas series es similar a la encontrada en el presente estudio, corroborando, asimismo, que la principal causa de transmisión fueron las hemotransfusiones y, en segundo lugar, el contacto esporádico o causa desconocida, lo cual difiere con respecto a lo descrito en la literatura internacional,^{3,7,12} en donde se menciona que el uso de drogas endovenosas es la segunda causa de infección por VHC; sin embargo, en nuestro país esta forma de contagio es la menos común o no se registra. Los primeros datos de cirrosis se manifiestan en un tiempo promedio de 19 años. Los síntomas van de forma diversa, desde el paciente asintomático con pruebas de laboratorio alterados, hasta el que se llega a hospitalizar por presentar síndrome icterico, malestar general, hepatomegalia e incluso datos de hipertensión portal como ascitis, sangrado de tubo digestivo por ruptura de várices esofágicas, encefalopatía hepática, secundarios a una cirrosis hepática postnecrótica, demostrando así que la progresión de la hepatopatía por VHC es lenta y silenciosa, con una tasa de morbilidad que aumenta conforme pasa el tiempo.

Conclusiones

Los resultados del presente estudio muestran una tasa de prevalencia de la infección por el virus de la hepatitis C de 3.3%, siendo las principales causas de transmisión documentadas la hemotransfusión, seguida del contacto esporádico. Por otro lado, la progresión hacia hepatopatía se caracteriza por ser lenta y silenciosa, requiriendo un promedio de 19 años para ser evidente y mostrar signos de deterioro hepático.

Es importante considerar estas características de la población estudiada para incrementar la acuciosidad clínica en la evaluación de pacientes con factores de riesgo para presentar infección por el virus de la hepatitis C.

Referencias

1. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C in the West. *Semin Liver Dis* 1995; 15: 5-14.
2. Benvegnu L, Pontisso P, Cavaletto D, et al. Lack of correlation between hepatitis C virus genotypes and clinical course of hepatitis C virus-related cirrhosis. *Hepatology* 1997; 25: 211-5.
3. Conry-Cantilena C, Van Raden M, Gobble J, et al. Routes of infection, viremia and liver disease in blood donors found to have hepatitis C infection. *N Engl J Med* 1996; 334: 1691-6.
4. Consejo de Hepatitis; Asociación Mexicana de Gastroenterología, Grupo Nacional de Consejo de Hepatitis Viral 1997. Coordinadores: Lis-ker MM, Dehesa VM.
5. Panduro A, Soto L, Dehesa M. Curso Anual de la Clínica del Hígado y Vías Biliares. Coordinadores: Uribe M, Poo JL. Asociación Latinoamericana para estudio del Hígado, Febrero 1999.

6. EASL. International Consensus Conference on Hepatitis C. *Journal of Hepatology* 1999; 31: 9-24.
7. Esteban JI, Lopez-Talavera JC, Genesca J, et al. High rate of infectivity and liver disease in blood donors with antibodies to hepatitis C virus. *An Intern Med* 1991; 115: 443-9.
8. Fasani P, Sangiovanni A, De Fazio C, et al. High prevalence of multinodular hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis due multiple etiological factors. *Hepatology* 1999; 18: 234-8.
9. Fattovich G, Giustina G, Degos F, et al. Morbidity and mortality in compensated cirrhosis type C: a retrospective follow up study of 384 patients. *Gastroenterology* 1997; 112: 463-72.
10. Harrison P, Adamas RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Martin JB, Wilson JD. *Harrison's Principles of internal medicine*. 14 ed. McGraw-Hill; 1998: 1904-39.
11. Hoofnagle JH. Hepatitis C: the clinical spectrum of disease. *Hepatology* 1997; 26: 15-20.
12. Kershenobich D, Olivera MA, Durazo Quiroz F, et al. La hepatitis por virus C en el umbral de un nuevo milenio: epidemiología, diagnóstico y tratamiento. *Simposio internacional: abril-2000*; 2-11.
13. Koretz RL, Abbey H, Coleman E. Non-A, non-B post-transfusion hepatitis looking back in the second decade. *Ann Intern Med* 1993; 119: 110-5.
14. Pagliaro L, Peri V, Linea C, et al. Natural history of chronic hepatitis C: A systematic review. *J Gastroenterol* 1999; 1286-9.
15. Pessione F, Degos F, Marcelin P, et al. Effect of alcohol consumption in serum hepatitis C virus RNA and histological lesions in chronic hepatitis C. *Hepatology* 1998; 27: 1717-22.
16. Pouti C, Magrini A, Stati T, et al. Clinical, histological, and virological features of hepatitis C virus carriers with persistently normal and abnormal alaline transaminases levels. *Hepatology* 1997; 26: 1393-8.
17. Pouti M, Zonaro A, Ravaggi A, Marin MG. Hepatitis C virus RNA and antibody response in the clinical course of acute hepatitis C infection. *Hepatology* 1992; 16: 877-81.
18. Serfaty L, Nousbaum JB, Elghouzzi MH, et al. Prevalence, severity and risk factors of liver disease in blood donors positive in a second generation anti-hepatitis C virus screening test. *Hepatology* 1995; 21: 725-29.
19. Silini E, Bono F, Civindi A, et al. Differential distribution of hepatitis C virus genotypes in patients with and without liver function abnormalities. *Hepatology* 1995; 21: 285-90.
20. Takahashi M, Yamada G, Miyamoto R, et al. Natural course of chronic hepatitis C. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 240-3.
21. Yuki N, Nayashi N, Moribe T, et al. Relation of disease activity during chronic hepatitis C infection to complexity of hypervariable region 1 quasispecies. *Hepatology* 1997; 25: 439-44.