

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Epidemiología de la Infección por el Virus de la Hepatitis C en el Perú y Latinoamérica

Milagros Dávalos Moscol¹

RESUMEN

La infección por el virus de la hepatitis C se ha convertido en una enfermedad de gran importancia a nivel mundial por su relación etiológica con hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular. En EEUU y Europa es una de las principales causas que determinan la necesidad de trasplante hepático.

En América Latina, la prevalencia es baja, se estima que estaría entre 1-2% de la población general. Los grupos de riesgo son conocidos: pacientes que han recibido hemoderivados, adictos EV, trabajadores de salud, trabajadores sexuales, presidiarios, personas con antecedentes de procedimientos invasivos (tatuaje/piercing) así como hijos de madres portadoras de virus C. El genotipo más frecuente es el 1 (> 80%), aunque se ha descrito presencia de genotipos 2, 3 y 4 pero en bajo porcentaje.

En Perú la prevalencia es baja, alrededor de 1%, siendo algo más frecuente en la región de la selva. Los grupos de riesgo más importantes, son los multitransfundidos, los pacientes en diálisis, trabajadores de salud (aquellos que tienen mayor contacto con productos sanguíneos), y probablemente aquellos que son adictos a cocaína por vía intranasal. El genotipo más frecuente es el 1, aunque son escasos los estudios al respecto.

Es necesario promover el desarrollo de mayores estudios de carácter epidemiológico en relación a la infección por el virus C para conocer mejor sus características a nivel nacional y así poder establecer mejores estrategias de control.

PALABRAS CLAVE: Hepatitis C, Epidemiología, Perú, Latinoamérica.

Rev. Gastroenterol. Perú; 2009; 29-4: 347-354

ABSTRACT

Hepatitis C infection is a global burden disease. Its relationship to chronic hepatitis, cirrhosis and hepatocellular carcinoma has been demonstrated, and at the current moment in USA and Europe is one of the major causes for liver transplantation.

In Latin America, seroprevalence for HCV is between 1-2%. Risk groups are well-known: persons that have received blood products, drug addicts, health-workers, sexual workers, convicts, those with tattoo or piercing, as well as newborns from women positive for HCV. Genotype 1 is the more prevalent (> 80%) in Latinamerica, although genotypes 2, 3 and 4 have been found.

In Peru, prevalence is low, around 1%, being found more frequently in the jungle region. Risk groups demonstrated in Perú are persons that received transfusion, patients in hemodialysis, health-workers (in special those that work with blood products), and drug-addicts especially those with cocaine aspiration. Genotype 1 is the more prevalent, although few studies have been done.

It is urgent to do more epidemiological studies related to this infection to know the real situation of this disease and its consequences in order to establish better health strategies.

KEY WORDS: Hepatitis C, Epidemiología, Perú, Latinoamérica.

¹ Médico Jefe Unidad de Hígado
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins - EsSalud

GENERALIDADES

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es un problema de salud pública de gran trascendencia a nivel mundial, sobre todo si se tiene en cuenta su relación etiológica con la enfermedad hepática crónica^(1,2) y el carcinoma hepatocelular (CHC).^(3,4) Se ha estimado que a nivel mundial, la infección por hepatitis viral C es la responsable del 27% de los casos de cirrosis hepática, y del 25% de los casos de carcinoma hepatocelular.⁽⁵⁾

Para poder estimar las consecuencias de la infección por el virus de la hepatitis C, es necesario conocer la prevalencia de esta afección en cada país a través de estudios poblacionales. Sin embargo, es habitual que no se cuente con este tipo de data, y lo que se conoce está basado en grupos específicos: donantes de sangre, drogadictos, pacientes en diálisis o que requieren trasfusión de hemoderivados, trabajadores de salud, hijos de madres portadoras de la infección por virus C, o individuos con conductas sexuales de riesgo. La estratificación de acuerdo a la edad, género, por área geográfica dentro de un mismo país por lo general no ha sido estudiada. En suma la estimación global de la importancia de esta infección es aún incierta.⁽⁶⁾

La OMS ha estimado que a nivel mundial aproximadamente 180 millones de personas sufren esta afección.⁽⁷⁾ Todos los estudios indican que esta infección seguirá en aumento en los siguientes años, así como los costos derivados de su ocurrencia.^(7,8) Además, debe tenerse en cuenta que es una de las principales causas que demandan trasplante hepático. Dado que hasta 80% de las personas que adquieren la infección, pasará a la cronicidad, la posibilidad de diseminación de esta infección es alta, teniendo en consideración que la mayoría de casos son asintomáticos.⁽⁸⁾

Desde el descubrimiento de este virus RNA en 1989 por Choo et al,⁽⁹⁾ se ha calculado la prevalencia global en 2-3%, existiendo algunos países donde puede superar el 10%. La data más reciente proveniente de una encuesta nacional realizada en USA por la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) entre 1999 y 2002 señala una prevalencia de 1.6% para ese país.⁽¹⁰⁾ En Canadá, Australia y Europa, se calcula que la prevalencia está alrededor de 1%, y por encima de 2% en la mayoría de países de África y Asia Oriental.⁽⁸⁾ Dato resaltante es la altísima prevalencia del VHC en Egipto, 11-14%, pudiendo llegar hasta 60% en los varones mayores de 30 años de edad.⁽¹¹⁾

En relación a la incidencia de esta enfermedad, es imposible calcularla con exactitud, aunque se estima que este en franca disminución sobre todo debido al mejor control de calidad de la donación de productos sanguíneos, a las mejores condiciones de bioseguridad en los centros de salud y a una mejor educación y estrategias de prevención instauradas en los grupos de riesgo.⁽¹²⁾

En relación a los factores de riesgo más importantes asociados a esta infección, todos los estudios realizados indican que la vía parenteral es la más importante, y de entre ellas, la transfusión de hemoderivados y la adicción EV son

las resaltantes. Si bien la vía sexual está demostrada como vía de infección, esta es de menor importancia, salvo en condiciones de promiscuidad sexual.⁽⁵⁾ **Tabla 1.**

Tabla 1. Importancia de los diferentes tipos de exposición en la transmisión del VHC. Relación con la prevalencia local (baja, mediana y alta)

Exposición	El tiempo de exposición contribuye a la transmisión del virus C según la prevalencia del VHC		
	Bajo	Moderado	Alto
Adicción EV	++++	++	+
Transfusión (sin screening)	+++	+++	+++
Inyectables terapéuticos	+	++++	++++
No seguros			
Ocupacional	+	+	+
Perinatal	+	+	+
Sexo de alto riesgo	++	+	+ / -

Fuente: Alter MJ2007.

HEPATITIS C EN AMERICA LATINA

En América Latina, los datos son aún insuficientes; sin embargo los datos publicados desde la década del 90, señalan una prevalencia de 0% hasta 2.63% según el país que se analice.⁽¹³⁾ **Tabla 2.**

Tabla 2. Prevalencia de Infección por VHC en donantes en Latinoamérica.

País	Año	Nº Casos	Prevalencia
Brasil	1994	2350	2,2
	1995	966	1,4
Cuba	1991	465	1,5
	1995	345	0,6
México	1996	591	51,4
Chile	1991	-----	0,2-0,5
Jamaica	1995	1500	0,4
Honduras	1989	973	0,8
Colombia	1992	1033	0,97

En México, Chiquete y col. en un metanálisis encontraron que la prevalencia de infección por VHC estuvo entre 0.5 y 2.0, utilizando ELISA de segunda o tercera generación.⁽¹⁴⁾ En ésta investigación se incluyeron 32 estudios, 22 en poblaciones de bajo riesgo, y 10 en poblaciones consideradas de alto riesgo. Con el método ELISA de 2ª generación en las poblaciones de bajo riesgo la prevalencia fue de 0.56, y con el de 3ª generación fue de 0.36; la diferencia estaría en relación a la mejor especificidad del ELISA III, pues con ello se logra disminuir los falsos positivos. Por el contrario en los grupos de alto riesgo, la prevalencia varió desde 1 hasta 32%, siendo este último dato en los pacientes con cirrosis establecida. Sin embargo debe considerarse que en estos últimos estudios hay un sesgo de selección, pues si consideramos por ejemplo el grupo de cirróticos, en ellos ya se está concentrando el número de casos, pues se incluyen solo aquellos con enfermedad hepática avanzada.

La mayoría de estudios realizados en México señalan una prevalencia menor al 2%.^(15,16) Así, Valdespino en un muestreo probabilístico realizado en población general encontró una prevalencia de 1.4% en el año 2007. En otro estudio realizado en el mismo país, en donantes voluntarios de sangre, la prevalencia encontrada estuvo entre 0.4 y 2.2%. Navarro et al, en un estudio realizado en Jalisco, a diferencia de lo encontrado en otras ciudades de México, encontraron que la prevalencia para VHC estuvo entre 0.082 y 0.27%, muy por debajo de lo encontrado en otras series.⁽¹⁷⁾ Otro estudio, publicado en el 2003, donde se analizó a 57,108 donantes de sangre, la prevalencia encontrada de infección por VHC fue de 0.8% (499 casos de 57,108 personas analizadas). En este último estudio, los factores de riesgo más importantes asociados a la infección por VHC fueron antecedente de haber recibido transfusión (42%), contacto intrafamiliar con persona portadora de VHC (14.8%) y uso de cocaína intranasal (2.3%).⁽¹⁸⁾

En Cuba, los estudios iniciales entre 1990 y 1992, encontraron una prevalencia de 1.5% en donantes de sangre, de 46.7% en pacientes en hemodiálisis y de 44.4% en hemofílicos. En otro estudio en pacientes que habían recibido transfusiones, la prevalencia llegó hasta 50% en hemofílicos⁽¹⁹⁾. Como factores de riesgo de infección por virus C se encontró el antecedente de transfusiones (OR 23.80), tratamientos parenterales (OR 2.42) y haber sufrido de alguna enfermedad de transmisión sexual (OR 9.50).⁽²⁰⁻²²⁾ Sin embargo, la prevalencia a nivel nacional en Cuba parece ser menor, así en 1995, Fano y col. reportaron una prevalencia por debajo del promedio nacional (0.6%), así como que el grupo más afectado era el de 50-59 años.⁽²³⁾ Dato confirmado por un estudio más reciente, por Menéndez y col., quienes en una muestra de 34,711 donantes voluntarios encontraron una prevalencia de 0.82%.⁽²⁴⁾

En Venezuela, la prevalencia de infección por virus C es considerada baja, en promedio estaría alrededor de 0.9%. Sin embargo, tal como ocurre en el resto de países, hay estudios como el de Cuadra-Sánchez, donde en una muestra de 722 pacientes provenientes de Maracaibo la prevalencia fue de 2.63%.⁽²⁵⁾ Sin embargo, debe señalarse que este estudio fue realizado en un laboratorio referencial, donde es posible que haya ocurrido un sesgo de selección. En otros estudios la prevalencia ha estado entre 1.0 y 1.5%.⁽²⁶⁻²⁸⁾

En Colombia, la prevalencia encontrada en donantes de sangre antes del año 2000 estaba en 0.97%, aunque en estudios más actuales la prevalencia encontrada es menor, alrededor de 0.6%. En hemofílicos, tal como ha sido demostrado en otras series la prevalencia es mucho más elevada (60%).⁽²⁹⁻³¹⁾

En Bolivia, en un estudio realizado entre 1992 y 1996, la prevalencia encontrada para infección por VHC fue baja, específicamente 0.5%, a pesar de que en el muestreo también se incluyó también a personas con factores de riesgo (trabajadoras sexuales).⁽³²⁾

En Chile, la prevalencia de la infección por virus C también es baja, 1.15% en población general.⁽³³⁾ Asimismo, al igual que otras series de Latinoamérica los factores más

importantes asociados a esta infección fueron la transfusión de hemoderivados y la adicción endovenosa. Sin embargo, hasta 43% de los casos con ELISA III positivo para VHC no reportaron estos factores de riesgo.⁽³⁴⁾

En Argentina, el virus de la hepatitis C tiene una prevalencia de 1.95 en población general y de 0.5% en donantes voluntarios.^(35,36) Sin embargo, en un estudio reciente, en una población rural de Argentina (O'Brien) se encontró una prevalencia de 5.7%, asociado según los autores a una probable contaminación de hipodérmicas muchos años antes. Lo interesante del estudio es que se realizó un análisis filogenético del virus encontrando que los infectados compartían la misma cepa viral, lo que confirmaría la hipótesis de una fuente de contagio común entre los afectados.⁽³⁷⁾

En Brasil, los datos epidemiológicos obtenidos desde la década del 90 señalan que la prevalencia de infección por virus C está entre 1 y 2%, y que el 65% de los casos ocurren en la región sur del país.⁽³⁸⁾ En estudios realizados en grupos de riesgo se ha encontrado una prevalencia de 5.8% en drogadictos, de 46.8% en multitransfundidos, 46.2% en presidiarios y de 16,1% en receptores de trasplante renal.⁽³⁸⁻⁴¹⁾ Los factores de riesgo asociados con significancia estadística fueron tener antecedente de consumo EV de drogas (OR 19.6), historia de hemotransfusión sin screening para virus C y tiempo en diálisis respectivamente. En donantes voluntarios se reporta una prevalencia variable desde 0.65% hasta 2.12%, según la zona brasileña estudiada.^(38,42) Es importante resaltar, que hasta 47% de los pacientes infectados con VHC en Brasil no reportan fuente probable de infección, de manera similar a lo que ocurre en Chile, y que podría estar en relación al probable uso de material contaminado, como son las jeringas hipodérmicas, que antiguamente solo pasaban por cocción en agua para ser consideradas como "seguras" para la reutilización, tal como ha sido sugerido por el estudio argentino.^(34,37)

GRUPOS DE RIESGO PARA INFECCIÓN POR VHC

Todos los estudios revisados tanto a nivel mundial como en Latinoamérica coinciden en que los grupos de mayor riesgo para tener infección por el virus de la hepatitis C son las personas que han recibido productos sanguíneos antes del año 1992, los usuarios de drogas endovenosas, los pacientes en hemodiálisis, los trabajadores sexuales, aquellos con tatuajes o "piercing", presidiarios y en menor proporción los trabajadores de salud.^(5,8,13,38)

En el estudio de De La Hoz, se encontró que en Latinoamérica la prevalencia mediana de infección por VHC era de 21% para los pacientes en diálisis, 48% en los hemofílicos multitransfundidos, 2% en los trabajadores de salud, y de 1-4% en trabajadores sexuales.⁽¹³⁾ Sin embargo debe señalarse, que solo se incluyó estudios de México, Cuba, Colombia, Argentina, Chile, muy pocos de Brasil, y solo uno de Honduras y otro de Jamaica, por lo que este estudio no refleja la realidad latinoamericana en virus C. Además, este análisis se realizó con estudios previos al año 2000. **Tabla 3.**

Tabla 3. Factores de riesgo asociados a la infección por VHC en Latinoamérica.

País	Año	Tipo de estudio	Factores de Riesgo
Argentina	1997	Corte transversal	Drogadicción IV Cirugía Tatuajes Drogadicción No IV Promiscuidad
México	1996	Casos y Controles	Transfusión (OR=14) Promiscuidad (OR=6)
Brasil	1996	Corte transversal	Exposición Parenteral
Colombia	1996 1998	Corte transversal Casos y Controles	Transfusiones Transfusiones (OR=6,0) Cirugías (OR=3,5)

En un estudio realizado en pacientes mexicanos en programa de hemodiálisis, publicado en el 2004, se demostró una prevalencia de 6,7%, mientras que otro en Brasil (752 pacientes atendidos en 12 unidades de diálisis), encontró una prevalencia promedio del 52%.^(43,44) En Perú y Argentina es donde se encuentran las prevalencias más elevadas, 59.3% y 74.2% respectivamente.^(45,46)

GENOTIPO DEL VHC

En relación a los genotipos que se han descrito en América Latina, el predominante es el genotipo 1, tal como ha sido encontrado en México (73%), Brasil (93.8%) y otros países de la región.^(38,41,47-49) Se han descrito también los genotipos 2 y 3 pero en menor proporción, salvo en la zona sur del Brasil, donde el genotipo 3 es más prevalente (44%).⁽³⁸⁾ En la mayoría de países no se han realizado estudios epidemiológicos amplios para definir el genotipo y subtipo predominante. Es importante mencionar que se ha descrito presencia de genotipo 4 en baja proporción en Colombia y Argentina, lo que requiere mayor investigación en el futuro.⁽⁴⁹⁾

PREVALENCIA DE INFECCION POR VHC EN PERU

La prevalencia de infección por VHC en el Perú no se conoce con exactitud, aunque se estima en 0.8-1.2% según datos de estudios de prevalencia en población general y en donantes de sangre.^(45,50-56) Solo un estudio ha establecido las prevalencias de la infección por el VHC según la región geográfica, así en el año 2001 se reportó 0.89% en la selva, 0.6% en la costa y 0.46% en la sierra.⁽⁵²⁾ De todos estos estudios, y de reportes de PRONAHEBAS (Programa Nacional de Hemoterapia y Bancos de Sangre) del Ministerio de Salud se puede concluir que en el Perú la prevalencia de virus C es baja, alrededor de 1%, lo que estimado en números reales, da una cifra potencial de 280,000 infectados a nivel nacional.

En poblaciones especiales consideradas de alto riesgo como son los trabajadores de salud, la prevalencia puede llegar hasta 3% en aquellos que tienen más contacto con productos sanguíneos.⁽⁴⁵⁾ En hemofílicos, hombres que tienen sexo con hombres (HSH), pacientes en diálisis y en aquellos que requieren transfusiones con cierta frecuencia, la prevalencia puede llegar hasta 80% dependiendo de la serie analizada.^(45,50-62)

Llama la atención el artículo publicado por Pinto et al. donde se evaluó la serología anti-VHC en 98 trabajadoras sexuales del Cono Norte, pues no se encontró ningún caso positivo. Una explicación posible es que la muestra no haya sido representativa de este grupo de riesgo. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las trabajadoras sexuales gracias a un programa impulsado por el Ministerio de Salud son evaluadas serológicamente para ETS y marcadores virales, lo que contribuiría a una mejor práctica de conductas de prevención.⁽⁵¹⁾ Por otro lado, CEDRO, ha demostrado ya en varios estudios, que la adicción EV no es un problema de alta frecuencia en el Perú, por lo que este factor, que suele estar asociado a la conducta sexual de riesgo, no contribuye a aumentar el riesgo de infección por VHC en Perú.⁽⁶³⁾

Es importante señalar que la prevalencia en pacientes sometidos a hemodiálisis es de 59% según el estudio de Méndez et al. Sin embargo, si se agrega el número de transfusiones de hemoderivados recibidas, este dato se eleva hasta 80% si han recibido más de 10 unidades.^(60,61) Esta evidencia ha sido corroborada por el estudio de Laguna et al. quienes en una muestra específica de pacientes que recibieron múltiples transfusiones, el riesgo de contraer infecciones transmitidas por sangre estaba estrechamente relacionado con el número de componentes sanguíneos recibidos.⁽⁶²⁾

Uno de los pocos estudios donde se analiza la seroconversión anual para infección por VHC es el de Méndez et al. En este estudio la tasa correspondiente es de 13% anual, lo cual es muy elevado e indica que los pacientes en hemodiálisis en Perú tienen altísimo riesgo de adquirir esta infección. Haciendo un cálculo aproximado, se podría decir que al término de 5 años 65% de aquellos que han ingresado a hemodiálisis siendo seronegativos pasarían a ser anti-VHC positivos, con las consiguientes consecuencias epidemiológicas y de coste asociadas a esta infección.⁽⁶⁰⁾ Este cálculo cobra aún mayor importancia si se tiene en cuenta que la cantidad de trasplantes renales al año es muy baja, lo que condiciona que el paciente con IRCT permanezca mayor tiempo en diálisis, por tanto mayor riesgo de adquisición y de diseminación de la infección. Esto obliga pues a establecer medidas de bioseguridad eficaces para disminuir el riesgo de contagio en esta población.

A pesar de que existen reportes desde el año 1992, poco es lo que se ha estudiado acerca de esta infección en población general. En el Perú, los factores de riesgo encontrados en relación a la infección por VHC son transfusión de hemoderivados, hemodiálisis, conducta sexual de riesgo y tatuajes. Es importante remarcar que dentro del grupo poblacional de trabajadores de salud, aquellos que trabajan en áreas de hemodiálisis y banco de sangre tiene el mayor riesgo de adquirir la infección.⁽⁴⁵⁾

Tal como ya ha sido mencionado, la adicción de drogas por vía EV no es un factor de riesgo de contagio en el Perú. Tal como ha publicado CEDRO, menos del 0.5% de drogadictos en el Perú utilizan la vía EV.⁽⁶³⁾ Sin embargo, debe señalarse, que el uso de cocaína vía aspiración nasal (forma inhalatoria de consumo) también conlleva riesgo si se comparten los accesorios necesarios. Esto es posible

debido al potencial daño de la mucosa nasal (solución de continuidad por roce), que podría llevar a la contaminación con sangre de dichos accesorios. Este factor de riesgo, ya ha sido señalado por Vivas-Arceo y col. en un estudio mexicano.⁽¹⁸⁾ ➤

La tabla 4 muestra un resumen de los diversos estudios epidemiológicos realizados a nivel nacional. De ella podemos concluir que la prevalencia nacional es baja, aunque hay claros grupos de riesgo, lo que debe tenerse en cuenta cuando se establecen criterios de despistaje de infección viral crónica.

Tabla 4. Estudios de prevalencia de VHC en poblaciones específicas.

Autor	Método	Nº Casos	Data VHC	Prevalencia
		Selva 2,111	0%	0%
Hyams (1992)	ELISA 1ª y 2ª Confirmatorio RIBA	Hemofílicos con HIV: 16	12/16	75%
		HSH: 103	1/103	0.97%
		Trabajador Sexual HIV negativo: 602	1/602	0.17%
Hyams (1993)	ELISA	966 trabajadoras sexuales	7/966	0.7%
Barham (1994)	EIA 2ª Confirmatorio RIBA	105 casos de hepatopatía crónica / 128 controles	4/13 hepatitis crónica	31%
			9/85 cirrosis	11%
			0/7 CHC	0%
			2/128 controles	1.6%
Pinto (2003)	ELISA 3ª	15,009 donantes de sangre	122/15,009	0.81%3
Farfán (2003)	Serología de bancos de sangre	Prevalencia en bancos de sangre nacional, costa, sierra y selva	2000: 0.25 / 2001: 0.60	Costa: 0.28/0.6 Sierra: 0.28/0.20 Selva: 0.20/0.89
Colichon (2004)	EIA 3º Confirmado c/ RT-PCR	2769 trabajadores de salud	Lima 26/2,112 Provincia 6/657	32 (1.16%) (0.91%) Mayor en HD, BS
Méndez (2005)	ELISA 3ª	128 en HD (2000)		59%
		Tasa anual de seroconversión	76/128	13%
De los Ríos (2005)	ELISA 3ª	99 casos IRC ¹ sin diálisis	1/99	1.01%
Chacaltana (2008)	ELISA 4ª	3,343 personal militar	7/3,343	0.21%

1 IRC: Insuficiencia Renal Crónica

GENOTIPO DEL VHC

Son muy pocas las series que han analizado el genotipo predominante en el Perú. En el estudio de Sánchez y col. El genotipo predominante fue el 1 (86%), seguido por los genotipos 2 y 3. Este dato es similar a lo reportado en otros países de Latinoamérica donde este genotipo también es el predominante.⁽⁶⁴⁻⁶⁸⁾

0.062-16.152), lo que si ocurre para la relacionada con el virus B, donde la presencia de HBsAg incrementa el riesgo de desarrollar CHC en 36.26 veces (intervalo de confianza al 95%:15.31-90.7). En la serie publicada por Bustios y col. se encontró presencia de VHC en el 16.6%, y la co-infección VHB-VHC en el 8.3%. En ninguna de las series estudiadas se ha reportado presencia o no del RNA viral ni el genotipo.⁽⁶⁹⁻⁷²⁾

VHC Y CARCINOMA HEPATOCELULAR EN EL PERÚ

Está ya demostrado que la infección por VHC es factor de riesgo para el desarrollo de CHC.^(3,4) En países occidentales, sobre todo en EEUU esta infección es la causa principal de CHC.⁽³⁻⁵⁾ En Perú hay pocas series de CHC, aunque en datos publicados de pacientes sometidos a terapia quirúrgica en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas la infección por VHC no es factor de riesgo con significancia estadística (RR 1, intervalo de confianza al 95,0%:

CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

Cualquier proceso que ocasione inflamación hepática crónica puede llevar después de varios años a fibrosis y regeneración progresiva, la que termina en cirrosis y en algunos casos en la generación del carcinoma hepatocelular. Una causa importante de ello es la infección por el virus de la hepatitis C y se espera que en los siguientes 20 años los casos se incrementen así como los costos derivados de su atención.

En Latinoamérica los datos epidemiológicos señalan que la prevalencia es baja, variando desde 0% hasta 2.63% en población general. Sin embargo, tal como ha sido demostrado en EEUU y Europa existen grupos de riesgo donde la prevalencia llega a ser superior al 50%: adictos EV, personas que han recibido hemoderivados, pacientes en diálisis, personas con tatuajes y/o piercing, trabajadores sexuales, hombres que tienen sexo con hombres, presidiarios y en menor proporción hijos de madres portadoras de virus C.

En el Perú, la data existente es escasa, aunque se puede concluir que la prevalencia nacional estaría en 1% o menos.

La infección por el VHC como factor asociado a cirrosis y CHC ocupa el tercer lugar. Es fundamental realizar despistaje de esta infección en los grupos de riesgo más importantes: aquellos que han recibido hemoderivados, adictos a drogas (uso EV o aspiración nasal), pacientes en diálisis, trabajadores de salud que tienen contacto con productos sanguíneos, trabajadores sexuales y homosexuales.

Es por tanto necesario que se realicen estudios epidemiológicos adecuadamente diseñados y planificados, para conocer mejor las características epidemiológicas de esta infección en el Perú y así poder establecer mejores políticas de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. POYNARD T, BEDOSSA P, OPOLON P. Natural history of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C. The OBSVIRC, METAVIR, CLINIVIR, and DOSVIRC groups. *Lancet*. 1997;349:825-832.
2. POYNARD T, RATZIU V, CHARLOTTE F, GOODMAN Z, Mc HUTCHISON J, ALBRECHT J. Rates and risk factors of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis c. *J Hepatol* 2001;34:730-739.
3. DAVILA JA, MORGAN RO, SHAIB Y, MCGLYNN KA, EL-SERAG HB. Hepatitis C infection and the increasing incidence of hepatocellular carcinoma: a population-based study. *Gastroenterology*. 2004;127:1372-1380.
4. TANAKA Y, KURBANOV F, MANO S, ORITO E, VARGAS V, ESTEBAN JI, et al. Molecular tracing of the global hepatitis C virus epidemic predicts regional patterns of hepatocellular carcinoma mortality. *Gastroenterology*. 2006;130:703-714.
5. ALTER MJ. Epidemiology of hepatitis C virus infection. *World J Gastroenterol* 2007;13:2436-2441.
6. LAVANCHY D. The Global Burden of hepatitis C. *Liver International* 2009;29:74-81.
7. WHO: Programs and Projects: Initiative for Vaccine Research (IVR). In: http://www.who.int/vaccine_research/diseases/viral_cancers/en/index2.html. (Accesed: Septiembre 13, 2009).
8. SEEF L. Natural History of Chronic Hepatitis C. *Hepatology* 2002;36:S35-S46.
9. CHOO QL, KUO G, WEINER AJ, OVERBY LR, BRADLEY DW, HOUGHTON M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Science*. 1989 Apr 21;244(4902):359-62.
10. ARMSTRONG GL, WASLEY A, SIMARD EP, McQUILLAN GM, KUHNERT WL, ALTER MJ. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1999 through 2002. *Ann Intern Med*. 2006;144:705-714
11. STRICKLAND GT. Liver Disease in Egypt: Hepatitis C Superseded Schistosomiasis as a Result of Iatrogenic and Biological Factors. *Hepatology* 2006;93:915-922.
12. MARCELLIN P. Hepatitis B and hepatitis C in 2009. *Liver International* 2009;29:1-8.
13. DE LA HOZ F. Epidemiología de la hepatitis C en Latinoamérica y Colombia. *Biomédica* 2000;20:66-72.
14. CHIQUETE E, PANDURO A. Low Prevalence of Anti-Hepatitis C Virus Antibodies in Mexico: A Systematic Review. *Intervirology* 2007;50: 1-8.
15. URIBE M, MENDEZ-SÁNCHEZ N. Hepatitis C in México. *Rev Gastroenterol Mex*. 2002;67 Suppl 2:S7-8.
16. RAMOS-GOMEZ M. Natural history of chronic hepatitis C. *Rev Gastroenterol Mex*. 2002;67 Suppl 2:S17-20.
17. VALDESPINO JL, CONDE-GONZALES CJ, OLAIZ-FERNÁNDEZ G, PALMA O, KERSHENOVICH D y col. Seroprevalencia de la hepatitis C en adultos de México: ¿un problema de salud pública emergente? *Salud Publica Mex* 2007;49 suppl 3:S395-S403.
18. VIVAS-ARCEO C, BENAVIDES SA, DE JESÚS TRUJILLO J, PANDURO A, RIVAS ESTILLA AM. Hepatitis C Virus: prevalence and routes of infection among blood donors of West Mexico. *Hepatol Res*. 2003 Feb;25(2):115-123.
19. RIVERO JIMÉNEZ, RENÉ A; YAMAGUCHI, KAZUNARI; GÓNGORA, MARICELA, HIDALGO-GATO REBECA, ALMAGRO DELFINA y col. Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C en pacientes cubanos con enfermedades hematológicas. *Rev. Cuba Hematol. Inmunol. Hemoter* 1992;9(2):127-31.
20. 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):0-0

21. SABINA MOLINA D, GARCÍA VALDEZ F, ASCONEGUI MOYA A, MARTINEZ LOPEZ O. Características clínicas y morfológicas de la hepatitis c en donantes. *Rev Cubana Med* 2002;41(2):69-74.
22. SABINA MOLINA D, GARCÍA VALDÉS F, ASCONEGUI MOYA A, MARTINEZ-LOPEZ O. Características epidemiológicas de la hepatitis C en donantes de sangre. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 2002;40:279-293.
23. FANO VIAMONTE R, GONZÁLES MILIÁN O, LONGRES MANGUART A, HERNANDEZ PEREZ M. Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C en un banco de sangre. *Revista Cubana de Medicina Militar*, julio-diciembre, 1995. Online: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol24_2_95/mil05295.htm. Accessed 22-09-2009.
24. MENÉNDEZ LÓPEZ, JR, DUARDO CASTELLÓN, FRAGATA LAY Y INFANTE VELÁZQUEZ, MIRTHA. Marcadores contra los virus de hepatitis B y C en una población de donantes voluntarios. *Rev Cub Med Mil [online]*. 2004, vol. 33, no. 3 [citado 2009-09-22]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572004000300003&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0138-6557.
25. CUADRA-SÁNCHEZ C, MORONTA-PIÑANGO R, CÓRDOVA-VILLANUEVA E, MINDIOLA-MORLES M, ARAUJO-SOTO M, y col. Seroprevalencia del Virus de Hepatitis C (VHC) en pacientes del Laboratorio Regional de Referencia Viroológica (Maracaibo, Venezuela). *Rev. Gastroenterol Perú* 2005; 25: 248-253.
26. AGUILAR MS, COSSON C, LOUREIRO CL, DEVESA M, MARTINEZ J, et al. Prevalence of infection with hepatitis C virus in Venezuela, as assessed with an immuno-assay based on synthetic peptides. *Ann Trop Med Parasitol*. 2001;95(2):187-95.
27. ARTEAGA-VIZCAINO M, BLITZ-DORFMAN L, ECHEVERRIA JM et al. Hepatitis C in hemophilic patients in Maracaibo, Venezuela. *Invest Clin*. 1993;34(3):113-8.
28. CAMEJO MI, MATA G, DIAZ M. Prevalence of hepatitis B, hepatitis C and syphilis in female sex workers in Venezuela. *Rev Saude Pública*. 2003;37(3):339-44.
29. MONSALVE-CASTILLO F, GOMEZ-GAMBOA L. Hepatitis C virus. Iatrogenic and nosocomial transmission? *Invest Clin*. 2004;45(3):193-5.
30. HOYOS A, VANEGAS N, PÁEZ E. Epidemiología de la hepatitis C en Colombia. *Acta Med Colomb*. 2002;27(4):209-217.
31. FARFÁN YA, GARZÓN MA; REY TOVAR MH, et al. Prevalencia de hepatitis C por reacción en cadena de polimerasa (PCR) en donantes del banco de sangre. *Rev Col Gastroenterol* 2007;22(4): 308-312.
32. LEÓN P, VENEGAS E, BENGOCHEA L, ROJAS E, LOPEZ JA, et al. Prevalence of infections by hepatitis B, C, D and E in Bolivia. *Rev Panam Salud Pública*. 1999 Mar;5(3):144-51.
33. GONZÁLEZ R, SOZA A, HERNÁNDEZ V, PEREZ RM, ALVAREZ M, MORALES A, et al. Incidence and prevalence of hepatitis C virus infection in Chile. *Ann Hepatol* 2005; 4: 127-30.
34. SOZA A, LÓPEZ-LASTRA M. Hepatitis C en Chile: Magnitud del problema. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 777-788.
35. McOMISH F, YAP P L, DOW B C, FOLLET EA, SEED C, et al. Geographical distribution of hepatitis C virus genotypes in blood donors: an international collaborative survey. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 884-92.
36. PÉREZ BIANCO R, SANTARELLI MT. Analysis of a national survey for diseases transmitted by blood transfusions. *Medicina (Buenos Aires)* 1993; 53: 491-6.
37. PICCHIO GR, BARE P, DESCALZI BI, BUSSY MV, SORIA SM, et al. High prevalence of infection with a single hepatitis C virus genotype in a small rural community of Argentina. *Liver International* 2006;26:660-665.
38. FERREIRA CT, SILVEIRA TR. Viral Hepatitis: epidemiological and preventive aspects. *Rev Bras de Epidemiol* 2004;7(4):473-87.
39. BASTOS FT, LOWNDES CM, CASTELLO-BRANCO LR, LINHARES DE CARVALHO MI, OELEMANN W, et al. Sexual behaviour and infection rates for HIV, blood-borne and sexually transmitted infections among patients attending drug treatment centres in Rio de Janeiro, Brazil. *Int J STD AIDS*. 2000 Jun;11(6):383-92.
40. COVAS DT, BOTURÃO NETO E, ZAGO MA. The frequency of blood born viral infections in a population of multitransfused Brazilian patients. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1993 May-Jun;35(3):271-3.
41. BOTELHO MS, FERREIRA RC, REIS NRS, KOZLOWSKI AG, CARNEIRO MAS, TELES SA, et al. Epidemiological aspects of hepatitis C virus infection among renal transplant recipients in Central Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, 2008;103(5):472-476.
42. PALTANIN LF, REICHE EM. Seroprevalence of antihepatitis C virus antibodies among blood donors, Brazil. *Rev Saude Publica*. 2002;36(4):393-9.
43. MÉNDEZ-SANCHEZ N, MOTOLA-KUBA D, CHÁVEZ-TAPIA NC, BAHENA J, CORREA-ROTER R, URIBE M. Prevalence of hepa-titis C virus infection among hemodialysis patients at a tertiary care hospital in Mexico City, Mexico. *J Clin Microbiol*, 2004, 42: 4321-4322.
44. GONÇALVES, M; DE CASTRO, M; OLIVEIRA, J, et al., Prevalence and as-sociated factors to hepatitis C in hemodialysis patients in Brasil, *Rev Saude Publica*, 2004, 38: 187-193.
45. SANCHEZ JL, SJOGREN MH, CALLAHAN JD, WATTS DM, LUCAS C, ABDEL-HAMID M, CONSTANTINE NT, HYAMS KC, HINOSTROZA S, FIGUEROA-BARRIOS R, CUTHIE JC. Hepatitis C in Peru: risk factors for infection, potential iatrogenic transmission, and genotype distribution. *Am J Trop Med Hyg* 2000; 63: 242-248
46. J. FERNÁNDEZ, P. GIULIONI, N. DEL PINO, N. CAVALLI, C. ALBERRO, P. RENDO Y L. VIOLA. Infección por el virus de la hepatitis C en pacientes de hemodiálisis: hallazgos epidemiológicos, clínicos

- e histológicos. *NEFROLOGIA* 1996;16(4):353-358.
47. RIVAS-ESTILLA AM, CORDERO-PÉREZ P, TRUJILLO-MURILLO KC, RAMOS-JIMÉNEZ J, CHEN-LÓPEZ C, GARZA-RODRÍGUEZ ML, et al. Genotyping of hepatitis C virus (HCV) in infected patients from Northeast Mexico. *Annals of Hepatology* 2008;7(2):144-147.
 48. CRISTINA J. Genetic diversity and evolution of hepatitis C virus in the Latin American region. *J Clin Virol* 2005, 34:S1-S7.
 49. GONZALO MORATORIO, MARIELA MARTÍNEZ, MARÍA F GUTIÉRREZ, KATIUSKA GONZÁLEZ, RODNEY COLINA, FERNANDO LÓPEZ-TORT, et al. Evolution of naturally occurring 5' non-coding region variants of Hepatitis C virus in human populations of the South American region. *Virology Journal* 2007, 4:79. doi:10.1186/1743-422X-4-79
 50. ECHEVARRIA JM, LEON P. Epidemiology of viruses causing chronic hepatitis among populations from the Amazon Basin and related ecosystems. *Cad Saude Publica*. 2003 Nov-Dec;19(6):1583-1591.
 51. PINTO VALDIVIA JL, VIDAL ESCUDERO J, BUSSALLEU A, et al. Hepatitis C virus infection in blood bank donors at the Hospital Nacional Cayetano Heredia (1998 - 2002). *Rev Gastroenterol Peru*. 2003;23(1):22-8.
 52. FARFÁN G, CABEZAS C. Prevalence of viral hepatitis type C in blood donors in Peru. *Rev Gastroenterol Peru*. 2003 Jul-Sep;23(3):171-6.
 53. CHACALTANA A, ESPINOZA J. Seroprevalence of the infection and risk factors of hepatitis B and C in healthy military personnel. *Rev Gastroenterol Peru*. 2008 Jul-Sep;28(3):217-25. Spanish.
 54. SCHMUNIS GA, ZICKER F, PINHEIRO F, BRANDLING-BENNETT D. Risk for transfusion-transmitted infectious diseases in Central and South America. *Emerg Infect Dis*. 1998 Jan-Mar;4(1):5-11.
 55. BARHAM WB, FIGUEROA R, PHILLIPS IA, HYAMS KC. Chronic liver disease in Peru: role of viral hepatitis. *J Med Virol*. 1994 Feb;42(2):129-32.
 56. HYAMS KC, PHILLIPS IA, TEJADA A, WIGNALL FS, ROBERTS CR, ESCAMILLA J. Three-year incidence study of retroviral and viral hepatitis transmission in a Peruvian prostitute population. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1993;6(12):1353-1357.
 57. HYAMS KC, PHILLIPS IA, MORAN AY, TEJADA A, WIGNALL FS, ESCAMILLA J. Seroprevalence of hepatitis C antibody in Peru. *J Med Virol*. 1992;37(2):127-31.
 58. COLICHON YEROSH A, FIGUEROA R, MORENO A, ZUMAETA E, FERRANDIZ J, et al. Serologic prevalence of HCV antibodies in health personnel in Peru. *Rev Gastroenterol Peru*. 2004;24(1):13-20.
 59. VALDIVIA JA, RIVERA S, RAMÍREZ D, DE LOS RÍOS R, BUSSALLEU A, et al. Hepatitis C virus infection in female sexual workers from northern Lima. *Rev Gastroenterol Peru*. 2003;23(4):265-8.
 60. MÉNDEZ CHACÓN P, VIDALÓN A, VILDOSOLA H. Risk factors for hepatitis C in hemodialysis and its impact on the waiting list for kidney transplantation. *Rev Gastroenterol Peru*. 2005;25(1):12-18.
 61. DE LOS RÍOS R, BUSSALLEU A, HURTADO A, VALDIVIA J, HUERTA-MERCADO J, et al. Prevalence of anti hepatitis C antibodies in patients with chronic renal failure receiving conservative therapy. *Rev Gastroenterol Peru*. 2006;26(3):265-720.
 62. LAGUNA-TORRES VA, PÉREZ-BAO J, CHAUCA G, SOVERO M, BLICHTEIN D, et al. Epidemiology of transfusion-transmitted infections among multi-transfused patients in seven hospitals in Peru. *J Clin Virol*. 2005 Dec;34 Suppl 2:S61-8.
 63. El Problema de las drogas en el Perú – Junio 2008. Capítulos 2 y 3. CEDRO 2008. Tomado de <http://www.cedro.org.pe/ebooks/problemadelasdrogas2008.pdf>
 64. MARTINS RMB, VANDERBORGHT BOM, YOSHIDA CFT. Hepatitis C Virus Genotypes among Blood Donors from Different Regions of Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* 1998; Vol. 93(3): 299-300.
 65. RE V, GALLEGOS S, FARÍAS A, BARBAS G, KREMER L, et al. Hepatitis C and HIV coinfection in central region of Argentina: prevalence, genotype characterization and risk factors. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26(7):423-425.
 66. SOSA A, ARRESE M, GONZALES R, ALVAREZ M, PEREZ RM, et al. Clinical and epidemiological features of 147 Chilean patients with chronic hepatitis C. *Ann Hepatol*. 2004;3(4):146-51
 67. DEHESA M, BOSQUES F, KERSHENOBICH D; Mexican Study Group of Pegasys. Prevalence of hepatitis C virus genotypes in Mexican patients. *Rev Gastroenterol Mex* 2007 Oct-Dec;72(4):344-348.
 68. DI LELLO FA, PIÑEIRO Y LEONE FG, MUÑOZ G, CAMPOS RH. Diversity of hepatitis B and C viruses in Chile. *J Med Virol*. 2009 Nov;81(11):1887-94
 69. RUIZ E, ALMONTE M MPH, PIZARRO R, CELIS J, MONTALBETI JA, URBANO R. Hepatitis B and C virus infection as risk factors for hepatocarcinoma in Perú: case and control study. *Rev Gastroenterol Peru*. 1998 Sep;18(3):199-212.
 70. RUIZ E, SANCHEZ J, CELIS J, PAYET E, BERROSPI F, y col. Resultados a corto y largo plazo de la Resección Hepática por Hepatocarcinoma. Análisis de 232 Resecciones Consecutivas. *Rev Gastroenterol Perú* 2007;27:223-235.
 71. DAVALOS M, BUSTIOS C, ROMAN R, ZUMAETA E. Actualización en Hepatocarcinoma. En: *Avances en Gastroenterología y Hepatología, Sección VI Oncología*: pp 284-292. Edición 2008.
 72. BUSTIOS C, DIAZ J, ROMAN R, DAVALOS M, ZUMAETA E. Características Clínico-Epidemiológicas del Carcinoma Hepatocelular y su tratamiento en el departamento del aparato digestivo del HNERM ES-SALUD. *Rev Gastroenterol Perú* 2008;29(1):17-23.