Virus de la Hepatitis C (HCV)

Actualización Julio 2004

Dr. Daniel Benaderette

Es un flavivirus (similar al que produce dengue, fiebre amarilla, entre otros), de 30-50 nm de diámetro.

· Las partículas virales fueron identificadas en 1995 en muestras de tejido hepático.

Presenta una cubierta lipídica, el antígeno HCV, y un core que presenta una única cadena de ARN.

· Es sumamente heterogéneo, y tienen marcada tendencia a mutar, produciendo las llamadas "cuasiespecies" de HCV, las cuales se producen continuamente durante la infección y circulan conjuntamente con la cepa original. Se conocen seis genotipos diferentes y varios subtipos. Estas mutaciones permiten al HCV escapar al sistema inmune del huésped y posibilitan de este modo, la tendencia a la conicidad..

· Los anticuerpos determinados por un genotipo no reconocen a otros, de modo que la infección previa no protege contra la reinfección.

· Los genotipos más virulentos se asocian probablemente a una mayor replicación viral.

· Existen el mundo alrededor de 170 millones de personas afectadas por el HCV.

Prevalencia

Se estima en 1.8% de la población general en EEUU.

En Argentina, la prevalencia oscila entre 0.5-1%.

En niños menores de 12 años se aproxima al 0.2% y en los

Mayores, 0,4%.

La tasa más alta de anticuerpos antiHCV se encuentra

particularmente en los expuestos por vía percutánea de

manera reiterada. Los drogadictos EV, hemofílicos

politransfundidos tienen antiHCV en más del 60% de los

casos.

En mujeres embarazadas, la prevalencia se estima en 1-2%.

- Vías de infección

- Transfusional

- Vertical

· Sin evidente factor de riesgo: el porcentaje puede ser elevado, quizá entre 40-50%.

· Transmisión

· Sangre: ésta vía ha disminuído su importancia desde que se efectúan los controles en bancos de sangre. En la actualidad es probable que la hepatitis C adquirida por transfusiones no supere el 1%, pero hay que señalar que el antiHCV no siempre se detecta por los métodos disponibles, lo que ocurre en cerca del 5% de los casos.

· Agujas.

· Tatuajes.

· Sexual.: se piensa que el riesgo es bajo. Debe sugerirse el uso de preservativos para aquellas personas infectadas con múltiples contactos sexuales.

· Intrafamiliar: Aunque el riesgo se considera bajo (4%), el sentido común indica que no deben compartirse cepillos de dientes, o elementos para afeitar o rasuradotas de cualquier tipo que pertenecen a personas infectadas con HCV.

· Vertical: 5% de hijos de madres embarazadas con títulos de HCV < a 106 copias/cc adquieren la infección. Este porcentaje puede llegar al 36% si la madre tiene títulos de HCV > a 106 copias/cc o es HIV (+), las cuales suelen tener igualmente alta carga viral.

· Leche materna: no está documentado que la lactancia materna aumente el riesgo de transmisión del HCV.

· Aspectos clínicos

· El período de incubación es variable entre 2 semanas - 6 meses, promedio 6-7 semanas, dependiendo de la vía de transmisión y de la carga viral de la fuente.

· La infección es casi siempre anictérica y asintomática.

· Las formas sintomáticas no superan el 5-20% de los casos y son usualmente leves, de comienzo insidioso y con síntomas inespecíficos.

· Las alteraciones de las enzimas hepáticas son más atenuadas que en otras hepatitis virales, y con frecuencia tienen carácter fluctuante, incluso pueden estar en cifras normales. Con la viremia también se observan fluctuaciones similares.

· Son raras las manifestaciones extrahepáticas.

· El fallo hepático fulminante es infrecuente y suele ocurrir cuando se asocia a otros virus.

· 60-80% de los pacientes pediátricos evolucionan a la cronicidad, de modo insidioso y sin presentar síntomas.

La remisión espontánea ocurre en < 10% de los casos.

· La lesión más común es la fibrosis leve que presentan cerca del 75% de los pacientes. Fibrosis significativa ocurre en general luego de 10 años de infección, pero puede ocurrir antes. Por su parte la cirrosis es infrecuente (< 2%), y suele aparecer entre 25-30 años del comienzo de la infección.

· A diferencia del HBV, no se conoce si los riesgos de infección crónica y las complicaciones asociadas a la misma son mayores si la infección ocurre en un recién nacido que a mayor edad.

· Pruebas diagnósticas

· AntiHCV: se dispone de pruebas de segunda generación por técnica de ELISA

· Indica exposición al HCV y pueden significar infección aguda, resuelta o en etapa crónica dado que no son neutralizantes. Puede ser negativo en fases tempranas de la infección. Más del 80% son antiHCV (+) 5-6 semanas después del comienzo clínico. Puede ser negativo en inmunodeficientes.

· PCR-RT HCV: PCR(polymerase-chain reaction)

RT(reverse transcriptase)

Su positividad indica infección aguda por virus C.

La persistencia por más de 6 meses define la infección

crónica.

Pueden ocurrir falsos (+)y falsos (-) por manejo inadecuado

de la muestra o por contaminación.

La detección puede ser intermitente y una sola determinación

negativa no es concluyente.

· Seguimiento del recién nacido infectado por vía vertical

· Se considera enfermo a todo niño de madre infectada que tiene una o más determinaciones (+) para PCR HCV, durante el primer año(y luego del primer mes) de vida y/o tiene anti HCV (+) después de los 18 meses Antes de esa edad los anti HCV pueden ser transmitidos pasivamente desde la madre.

· 30-60 % de las madres anti HCV (+) no tienen factores de riesgo para adquirir la infección.→ infección esporádica.

· Riesgo ocupacional en Hepatitis C

· Todo personal expuesto laboralmente a sangre o fluídos corporales está en riesgo de adquirir infección por HCV. En la población de trabajadores de la salud la prevalencia global se estima en aproximadamente 1.5-2%.

· Por pinchazo o transfusión: incubación entre 6-7 semanas.

· Riesgo promedio debido a punción accidental:5-10%

· Sólo el 25% desarrolla síntomas. Casi todos van a la cronicidad., con viremia persistente.

· El antiHCV puede demorar hasta 6 meses en aparecer. Es (+) en el 90 % de los casos. Conviene repetirlo cada 6 meses junto con dopaje de GPT.

· Un antiHCV (+)debe confirmarse luego con PCR-HCV.. Una única determinación (-) no descarta la infección. PCR-HCV (+) indica infección pero no define si es aguda o crónica. No hay carga viral indicadora de infección. Además, cocmo ya se ha señalado la viremia puede ser intermitente.

· Prevalencia de antiHCV en trabajadores de la salud: 0-1.7%.

· Es imprescindible implementar precauciones universales y disponer de elementos de protección adecuados.

· La inmunoglobulina no es efectiva para prevenir la Hepatitis C.

· La transmisión desde el personal de la salud hacia los pacientes parece ser infrecuente. Se han descripto casos relacionados con cirugía o procedimientos invasivos.

El CDC no ha sugerido restricciones para los trabajadores de la salud que son antiHCV (+), y recomiendan fuertemente la adhesión estricta a las técnicas estrictas de asepsia al efectuar cirugía o procedimientos invasivos.

· A tener en cuenta

· Deben evitarse medicaciones hepatotóxicas.

· No existe vacuna contra este virus y como se ha señalado , la inmunoglobulina es inefectiva

· Los pacientes infectados con HCV deben ser inmunizados para Hepatitis A y B. Recordar que la coinfección de HCV con otros virus, aumenta la posibilidad de fallo hepático fulminante.

· Los niños pueden seguir concurriendo a jardines y escuelas.

· El tratamiento antiviral cambia la historia natural de la infección por HCV.

· La respuesta al tratamiento con interferón es más sostenida en niños que en adultos.

· Es fundamental la detección de antiHCV en bancos de sangre.

· Debe efectuarse inactivación viral de los derivados de la sangre con calor seco a 80º por el término de 72 horas.

Bibliografía

Kelly D, Skidmore S. Hepatitis C-Z recent advances. Arch Dis Child 86: 339.343, 2002

Schwarz K, Balistreri W. Viral Hepatitis. JPGN 35 S 29- S 32, 2002.

Balistreri W, Chang M, Ciocca M. Acute and Chronic Hepatitis: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. JPGN 35: S 62- S 73, 2002.

Tajiri H, Miyoshi Y. Prospective study of mother-to-infant transmission of hepatitis C virus. Ped Inf Dis J 20 (1) 10-14, 2001.

Hepatitis C . Libro Azul de Infectología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría 2ª ed. 367.371, 2000.

Wederman B. Update on hepatitis C for the general pediatrician. Ped Inf Dis J 18: 67-68, January 1999.

Mack DR. Maternal transmission of hepatitis B and C to newborns. Am J Gastroenterol 94(2)303-304, 1999.

Duff P. Hepatitis in pregnancy. Seminars in Perinatology 22(4) 277-283, 1998.

American Academy of Pediatrics. Comite on Infectious Diseases. Hepatitis C virus infection. Pediatrics 101(3) 481-485, 1998.

Zellos A, Schwarz K. ¿What's the latest on hepatitis C? Contemporary Pediatrics 15(4) 39-58, 1998.

Aach R. Viral hepatitis due to hepatitis viruses A-E and GB virus. In Feigin D, Cherry J (eds) Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Chap 55: 612-636, 4th ed, 1998.

Bortolotti F. Hepatitis C virus infection and related liver disease in children of mothers with antibodies to the virus. J of Pediatrics 130: 990-993, 1997.

Fujisawa T, Kumatsu H. Spontaneus remission of chronic hepatitis C in children. Eur J Pediatr 156: 771-776, 1997.

Ramonet M. Hepatitis C en pediatría. Acta Gastroenterol Latino Amer 26 (5) 323-325, 1996.

Lacaille F. Condiute à tenir chez un enfant dont la mère a une hepatite chronique C. Arch Pediatr 3:951-953, 1996