

Hepatitis C crónica en atención primaria

Fecha de la última revisión: 16/03/2016

Índice de contenidos

1. ¿**De qué hablamos?**
2. ¿**Cuándo realizar cribado?**
3. ¿**Cómo se diagnostica?**
4. ¿**Cómo se manifiesta?**
5. ¿**Cómo se trata?**
6. ¿**Cuáles son las interacciones farmacológicas más habituales?**
7. ¿**Qué seguimiento se debe realizar?**
8. ¿**Cuándo derivar?**
9. ¿**Cuáles son las indicaciones del trasplante hepático?**
10. **Bibliografía**
11. **Más en la red**
12. **Autoras**

¿De qué hablamos?

Es la persistencia de infección del virus de la hepatitis C (VHC) detectada por la presencia de anticuerpos frente al mismo (Anti-VHC) y del RNA del VHC en pacientes con datos de enfermedad hepática crónica o tras 6 meses de una infección aguda (EASL, 2015).

La prevalencia global se estima en el 2-3% con una distribución muy variable por áreas geográficas y países. La mayor prevalencia se encuentra en África (Egipto y Camerún superan el 10%) y Oriente Medio y la menor en América, Australia y Europa Septentrional y Occidental. Uno de los mayores problemas es extrapolar estos datos a la realidad, considerándose que se trata de una patología infradiagnosticada (Chopra S, 2016).

La incidencia es más difícil de estimar porque suele afectar a grupos marginales y con frecuencia la infección aguda cursa asintomática (Hajarizadeh B, 2013).

La distribución de los 7 genotipos conocidos también es variable, expresando las diferencias epidemiológicas de esta infección y las variaciones a lo largo de estas décadas (tabla 1). El conocimiento de esta distribución es de interés porque va a determinar el tipo y duración de la terapia antiviral (Hajarizadeh B, 2013; EASL, 2014).

Tabla 1. Distribución geográfica de genotipos (Hajarizadeh B, 2013; EASL, 2014).	
Genotipo	Área geográfica más frecuente
1	América Asia Australia Europa Septentrional y Occidental
2	Ciertas áreas del Mediterráneo
3a	Europa del Este
4	África y Europa del Este
5	Sudáfrica
6	Sudeste de Asia
7	Detectado en Bélgica y Canadá, posiblemente infectados de África Central

Los mecanismos de transmisión son los mismos que para la hepatitis C aguda (ver guía: [Hepatitis C aguda](#)).

Se estima que el 4-24% de los casos pueden evolucionar a cirrosis a los 20 años de la infección inicial y el 41% a los 30. El riesgo anual de evolución a carcinoma hepatocelular (CHC) es del 2-4%, y en determinados países como Japón, se eleva al 7%. Los pacientes con CHC tienen una probabilidad del 33% de fallecer al año del diagnóstico (Maasoumy B, 2012; Hajarizadeh B, 2013).

¿Cuándo realizar cribado?

La realización del Anti-VHC debe ofrecerse a los siguientes grupos (SIGN, 2013; Smith BD, 2012; Mabry-Hernandez I, 2014; WHO, 2014; AASLD-IDSA, 2015):

1. Pacientes con elevación persistente de la ALT.
2. Consumidores o ex consumidores de drogas por vía parenteral (ADVP) o intranasal.
3. Infección por VIH.
4. Pacientes que recibieron factores de la coagulación antes de 1987.
5. Receptores de transfusiones antes de 1991 y de órganos antes de 1992.

-
6. Donantes de órganos sólidos.
7. Recién nacidos de madres infectadas con VHC.
8. Pacientes en hemodiálisis.
9. Exposición ocupacional después de pinchazo con agujas, material cortante o exposición mucosa a productos sanguíneos infectados con VHC.
10. Personas que se han realizado tatuajes u otra exposición percutánea sin control sanitario.
11. Adultos nacidos entre 1945 y 1965 sin factores de riesgo de contacto con el VHC.
12. Parejas de pacientes con infección por VHC.
13. Personas con relaciones sexuales de riesgo, sobre todo en hombres que tienes sexo con hombres y utilizan drogas durante sus relaciones (chemsex).

Se recomienda seguimiento y cribado periódico en las personas que mantienen factores de riesgo para desarrollar la infección. La mayoría de los autores recomiendan realizarlo anual en pacientes ADVP y en varones VIH positivos que mantienen relaciones homosexuales sin protección (AASLD-IDSA, 2015). En la población nacida entre 1945 y 1965 sin exposición potencial al VHC es suficiente una única determinación.

¿Cómo se diagnostica?

Los valores de ALT son muy inespecíficos para su sospecha diagnóstica, ya que hasta en 1/3 de los casos son normales y un 25% solo duplican los valores de normalidad (Chopra S, 2016). Debe realizarse serología para hepatitis A, B y VIH.

El único método diagnóstico de HCC es la serología (determinación del Anti-VHC [ver guía: **Marcadores de hepatitis vírica**]). Resultados falsos negativos pueden presentarse en pacientes inmunocomprometidos, trasplante reciente de órganos sólidos, pacientes en hemodiálisis e hipo o agammaglobulinemia. Resultados falsos positivos pueden presentarse en poblaciones con baja prevalencia de infección por VHC (Ghany MG, 2009; EASL, 2015; AASLD-IDSA, 2015).

Las pruebas virológicas confirman el RNA del VHC. Están indicadas si el Anti-VHC es positivo, en pacientes con sospecha clínica de enfermedad hepática y Anti-VHC negativo, en inmunocomprometidos y en los candidatos a terapia antiviral (Ghany MG, 2009; EASL, 2015). La interpretación de los posibles resultados se muestran en la tabla 2 (Ghany MG, 2009; Smith BD, 2012).

Tabla 2. Interpretación resultado Anti-VHC y RNA-VHC.			
		Anti-VHC	
		Positivo	Negativo
RNA-VHC	Positivo	HAC o HCC (según clínica).	- HAC en estadio inicial. - HCC en inmunodeprimido. - Falso positivo del RNA-VHC.
	Negativo	- HAC en periodo de baja viremia. - Resolución HAC (tanto tras tratamiento como curación espontánea).	No infección.
HAC: hepatitis aguda C; HCC: hepatitis crónica C; RNA-VHC: RNA del virus de la hepatitis C.			

La determinación del genotipo debe realizarse previo al comienzo del tratamiento. De éste dependerá la elección de fármacos, su dosis y duración (Ghany MG, 2009; Hajarizadeh B, 2013; EASL, 2015).

La determinación del gen IL28B no es imprescindible antes de comenzar el tratamiento farmacológico y no es necesario si se van a utilizar los nuevos antivirales de acción directa (AAD) (EASL, 2015).

Antes del diagnóstico definitivo deben descartarse otras causas de enfermedad hepática crónica y valorar la existencia de enfermedades comórbidas que puedan empeorar el pronóstico de la enfermedad (EASL, 2015).

Una vez establecido es necesario evaluar la gravedad de la enfermedad hepática (existencia de fibrosis o cirrosis), independientemente de los valores de ALT. Se ha observado que puede haber un grado elevado de fibrosis aun con valores normales de este marcador bioquímico (EASL, 2015). La escala de valoración más empleada es la METAVIR. Hasta la fecha, la biopsia hepática es el “patrón oro” de referencia, sin embargo no está exenta de morbilidad (5,9%) y mortalidad (0,13-0,33%) y si la clínica, los hallazgos de laboratorio y las pruebas de imagen lo sugieren, su realización no es necesaria (Golberg E, 2016). Para ello se han desarrollado técnicas no invasivas como la elastografía de transición o Fibroscan® (medición de la rigidez hepática) y biomarcadores séricos que calculan índices que combinan valores de Alfa2 macroglobulina, haptoglobina, apolipoproteína A1, gamma glutamil transpeptidasa y bilirrubina total, ALT, aspartatoaminotransferas y plaquetas (APRI y FIB4). La sensibilidad y especificidad de la elastografía de transición para detectar valores de METAVIR superiores o iguales a F2 es del 79 y 83% respectivamente y para F4, 89 y 91% (tabla 3). Los biomarcadores son menos sensibles y específicos (WHO, 2014). La combinación de ambas técnicas ha permitido reducir la biopsia hepática que quedaría únicamente indicada en casos de discordancia entre los métodos no invasivos o cuando fuese necesaria para confirmar otras etiologías (Castera L, 2011; SIGN, 2013; EASL, 2015; AASLD-IDSA, 2015). Los métodos no invasivos también son útiles en el seguimiento anual de los pacientes. Los resultados de la elastografía de transición pueden verse limitados ante la presencia de un espacio intercostal pequeño, ascitis, existencia de importante actividad necroinflamatoria u obesidad (Castera L, 2011; Jung KS, 2012).

Tabla 3. Escala de valoración de fibrosis hepática (Field MI, 2016; Curry MP, 2016).			
Escala METAVIR		Elastografía de transición o Fibroscan®	
0	No fibrosis		
1	Fibrosis portal sin septo	≥F1	Alguna fibrosis
2	Fibrosis portal con septo	≥F2	Fibrosis significativa
3	Fibrosis septal sin cirrosis	≥F3	Fibrosis avanzada
4	Cirrosis	F4	Cirrosis

¿Cómo se manifiesta?

Las manifestaciones clínicas no suelen ocurrir hasta la aparición de síntomas relacionados con la cirrosis hepática o el CHC. Sin embargo, en el transcurso de la enfermedad, entre el 40-74% de los pacientes pueden desarrollar manifestaciones extrahepáticas que influyen en su pronóstico (Maasoumy B, 2012):

- Crioglobulinemia (en el 19-55% de los pacientes infectados).
- Aumento de la resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.
- Dislipemia.
- Afectación del sistema nervioso central.
- Depresión y trastorno cognitivo.

Los factores de riesgo relacionados con la progresión de la enfermedad hepática son (Maasoumy B, 2012; SIGN, 2013; Westbrook RH, 2014):

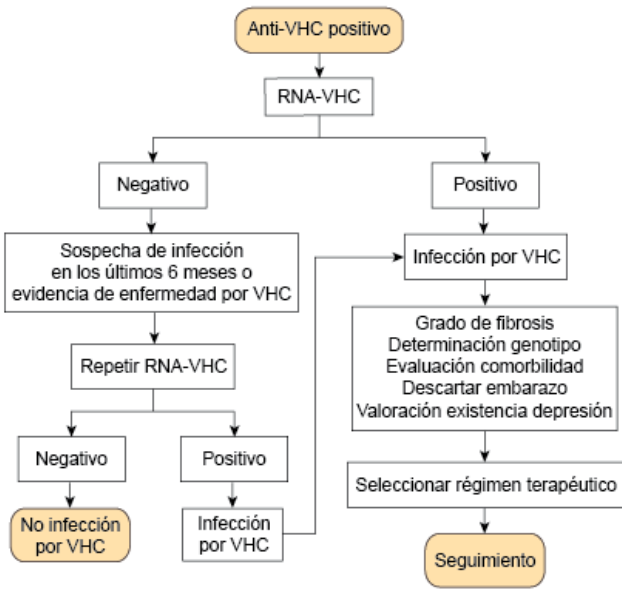
- Edad: no sólo el tiempo transcurrido desde el momento de la infección, sino también la propia edad del paciente ya que se ha observado que la evolución a fibrosis se incrementa con la edad.
- Sexo y factores étnicos: la progresión a fibrosis es menor en mujeres y afroamericanos.
- Esteatosis hepática e índice de masa corporal superior a 25.
- Ingesta de alcohol: más de 50 g/día.
- Niveles de ALT: niveles elevados se asocian a incremento en el riesgo de progresión de la fibrosis, pero valores normales no lo excluyen.
- Confección con VIH y virus de hepatitis A o B.

La hepatitis crónica por VHC es la responsable de casi el 25% de los CHC. Su incidencia se estima en 0,8%/año en pacientes con fibrosis hepática avanzada sin cirrosis y este valor aumenta al 1,4-4,9%/año en pacientes con cirrosis. Los factores de riesgo son similares a los citados para la progresión de la enfermedad (Maasoumy B, 2012).

En pacientes que han desarrollado cirrosis se estima una mortalidad anual del 2-4%. En pacientes con fibrosis avanzada que han presentado alguna complicación se incrementa al 5,6-8,3% anual y pasa al 18,2% en el siguiente año después de una descompensación hepática (Maasoumy B, 2012).

Una vez realizado el diagnóstico, debe derivarse al especialista para la valoración de tratamiento farmacológico (SIGN, 2013; EASL, 2015; AASLD-IDSA, 2015).

¿Cómo se trata?



Manejo de la infección por VHC

El objetivo terapéutico es la erradicación de la infección con el objeto de controlar su morbilidad. Ésta se comprueba con una respuesta viral sostenida (RVS) que se define como la ausencia detección del RNA del VHC a las 12 semanas de finalizar el tratamiento (EASL, 2015; AASLD-IDSA, 2015).

Medidas generales

Debe recomendarse un aporte nutricional adecuado y ejercicio moderado, evitando sobrepasar un índice de masa corporal de 25. Si los pacientes no lo estuviesen, recomendar vacunación frente a hepatitis A y B. No existen evidencias suficientes para indicar suplementos de Zinc, vitamina K, E, C y hierro. El consumo de alcohol (aunque sea moderado) interfiere con la respuesta al tratamiento por lo que es recomendable disminuir o abstenerse de su ingesta (SIGN, 2013).

Indicaciones y contraindicaciones:

- Todos los pacientes diagnosticados, con enfermedad hepática compensada o no, deben ser valorados para comienzo de tratamiento, priorizando aquellos con fibrosis o cirrosis (METAVIR 3, 4). Se exceptuarán aquellos con una expectativa de vida limitada por causas extrahepáticas (EASL, 2015; AASLD-IDSA, 2015).
- Los pacientes que han recibido tratamiento previo sin obtener respuesta farmacológica satisfactoria, deben reevaluarse para valorar pautas con los nuevos fármacos (MS, 2015).
- Independiente del grado de fibrosis, el tratamiento debe priorizarse en pacientes con coinfección por VIH o virus de la hepatitis B, si existe indicación de trasplante hepático o hay una reinfección por el VHC después del mismo, con importantes manifestaciones extrahepáticas de la enfermedad, con astenia grave

- y con mayor riesgo de transmisión de la enfermedad (EASL, 2015; AASLD-IDSA, 2015).
- En pacientes con fibrosis moderada (METAVIR 2) está justificado el tratamiento farmacológico (EASL, 2015).
 - Si la fibrosis es leve (METAVIR 0 ó 1) y no existen manifestaciones extahepáticas de la enfermedad, el tratamiento puede diferirse e individualizarse, manteniendo un seguimiento de la afectación hepática, aparición de situaciones comórbidas y de nuevos tratamientos que puedan instaurarse en cualquier momento (SIGN, 2013; Lamers MH, 2013; EASL, 2015; MS, 2015).
 - En pacientes de más de 70 años y en los que presentan METAVIR 0 y 1, el tratamiento farmacológico puede ser menos eficiente (Lamers MH, 2013).
 - El tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) debe priorizarse para los pacientes que estén en las siguientes situaciones (MS, 2015):
 - Fibrosis hepática F2-F4, independientemente de la existencia o no de complicaciones previas de la hepatopatía.
 - En lista de espera de trasplante hepático.
 - Trasplantados hepáticos con recidiva de la infección en el injerto hepático, independientemente de la existencia o no de complicaciones y del estadio de fibrosis.
 - Ausencia de respuesta a triple terapia con inhibidores de la proteasa de primera generación (boceprevir [BOC] o telaprevir [TPV]).
 - Trasplantados no hepáticos con una hepatitis C, independiente del estadio de fibrosis hepática.
 - Con manifestaciones extrahepáticas clínicamente relevantes del VHC, independiente del estadio de fibrosis hepática.
 - Deseos de quedarse embarazada.
 - Personas con riesgo aumentado de transmisión del virus:
 - Personal sanitario infectado.
 - Adictos a drogas intravenosas.
 - Hombres que tienen sexo con hombres.

A pesar de que se tiene menos experiencia de uso con los AAD, por el momento no existen contraindicaciones absolutas para su empleo. El sofosbuvir (SFV) debe utilizarse con precaución en pacientes con disminución del filtrado glomerular. La asociación paritaprevir (PRT) + ritonavir (RTN) + ombitasvir (OBT) + dasabuvir (DSB) está contraindicada en cirrosis hepática descompensada (EASL, 2015).

Tratamiento farmacológico

La introducción de los AAD ha permitido acortar la duración del tratamiento, utilizar solo la vía oral, disminuir los efectos secundarios y, en ensayos clínicos fase III, han obtenido RVS que llega a alcanzar más del 95% en algunos genotipos (WHO, 2014; EASL, 2014; Imran M, 2014; Childs-Kean LM, 2015; Manzano-Robleda MC, 2015).

Teniendo en cuenta estos factores, las opciones actuales se presentan en la tabla 4.

Tabla 4. Opciones terapéuticas disponibles.								
		MS, 2015		EASL, 2015		AASLD, 2015	WHO, 2014	
Genotipo 1	Con AAD 1ª generación							• IFP + RB + BOC/TPV.
	Nuevos AAD	• SFV + SMV con o sin RB. • SFV + DCV con o sin RB. • SFV + LDP con o sin RB. • PRP/RTN + DSB + OBT con o sin RB.		• IFP + RB + SFV. • IFP + RB + SMV. • SFV + LDP. • OBT + PRT + RTN + DSB. • SFV + SMV. • SFV + DCV.		Genotipo 1a	• LDP + SFV. • PRT/RTN + OBT + DSB + RB. • SFV + SMV con o sin RB.	• RB + SFV con o sin IFP. • SMV + RB + IFP.
						Genotipo 1b	• LDP/SFV. • PRT/RTN/OBT + DSB. • SFV + SMV con o sin RB.	
Genotipo 2		• RB + SFV. • IFP + RB + SFV (si se tolera el IFP o en pacientes cirróticos que no han respondido con anterioridad).		• RB + SFV. • IFP + RB + SFV (en pacientes con cirrosis o tratados previamente). • SFV + DCV (en pacientes con cirrosis o tratados previamente).		• SFV + RB.		• RB + SFV con o sin IFP.
Genotipo 3		• SFV + DCV con o sin RB. • SFV + LDP con o sin RB. • IFP + RB + SFV (si se tolera el IFP o en pacientes cirróticos que no han respondido con anterioridad). • RB + SFV (combinación subóptima. Sólo fibrosis F2-F3). • SFV + DCV (combinación subóptima. Sólo fibrosis F2-F3).		• IFP + RB + SFV. • RB + SFV (combinación subóptima). • SFV + DCV (pendiente de los datos que se obtengan al añadir RB).		• SFV + RB con o sin IFP si puede ser utilizado en los pacientes seleccionados.		• RB + SFV con o sin IFP.
Genotipo 4		Nuevo diagnóstico y	• SFV + LDP.	• IFP + RB + SFV. • IFP + RB + SMV.		• LDP/SFV. • PRT/RTN/OBT + RB.		• RB + SFV con o sin

	recaída	• PRT/RTV + OBT + RB (en no cirróticos). • RB + SFV. • SFV + SMV.	• SFV + LDP (+ RB en pacientes con cirrosis compensada sin contraindicaciones para su uso). • OBT + PRT + RTN + RB. • SFV + SMV (+ RB en pacientes con cirrosis sin contraindicaciones para su uso). • SFV + DCV (+ RB en pacientes con cirrosis sin contraindicaciones para su uso).	• SFV + RB. • SFV + RB + IFP (alternativa). • SFV + SMV con o sin RB (alternativa).	IFP.
	No respondedores	• SFV + SMV con o sin RB. • SFV + LDP con o sin RB. • PRT/RTV + OBT + RB (en no cirróticos). • RB + SFV.			
Genotipo 5 ó 6	• IFP + RB. • IFP + RB + SFV.		• IFP + RB + SFV. • SFV + LDP (+ RB en pacientes con cirrosis compensada sin contraindicaciones para su uso). • SFV + DCV (+ RB en pacientes con cirrosis compensada sin contraindicaciones para su uso).	• LDP/SFV. • Alternativa: SFV + RB + IFP (si se puede utilizar).	

AAD: antivirales de acción directa; IFP: interferón pegilado; RB: ribavirina; BOC: boceprevir; TPV: telaprevir; SFV: sofosbuvir; SMV: simeprevir; DCV: daclatasvir; LDP: ledipasvir; PPR: paritaprevir; RTN: ritonavir; DSB: dasabuvir; OBT: ombitasvir.

Existen en marcha numerosos ensayos con nuevos fármacos que aportarán sus resultados en los próximos años (MS, 2012; Imran M, 2014; EASL, 2015).

Efectos secundarios del tratamiento farmacológico

Son más frecuentes en pacientes con cirrosis (40-57% de los casos), siendo una importante razón para la falta de adherencia (Lamers MH, 2013; WHO, 2014). Los perfiles de seguridad de los nuevos AAD descritos en los diferentes ensayos clínicos los hacen muy tolerables y en pocas ocasiones obligan a su supresión. Cuando se asocian a IFP y RB, mucha de la sintomatología se relaciona más con los efectos característicos de éstos fármacos (MS, 2014; MS, 2015).

Los más frecuentes son:

- “Síndrome flu”: característico del IFP y RB y descrito también con el uso de sofosbuvir (SFV) y simeprevir (SMV). Puede minimizarse recomendando al paciente que beba líquidos abundantes y pautando el tratamiento en periodos de poca actividad física. Suele ceder espontáneamente a las 4-6 semanas del comienzo del mismo y puede tratarse con paracetamol, no superando la dosis de 2 g/día (SIGN, 2013; EASL, 2015; NICE, 2015).
- Alteraciones tiroideas: pueden afectar al 6% de los que reciben tratamiento con IFP, pudiendo manifestarse como hiper o hipotiroidismo (SIGN, 2013; EASL, 2015).
- Alteraciones hematológicas: la anemia y neutropenia son frecuentes con el IFP y RB. La introducción de BOC y TPV ha incrementado su aparición, principalmente en pacientes con cirrosis. La neutropenia también se ha observado con el SFV y SMV en menor medida que con el resto de fármacos. La trombopenia y linfopenia también son frecuentes (Lamers MH, 2013; SIGN, 2013; EASL, 2015; NICE, 2015).
- Alteraciones psiquiátricas: ansiedad, insomnio, labilidad emocional, depresión, psicosis e ideas de suicidio. Deberá considerarse la prescripción de antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina en pacientes con antecedentes de depresión antes de iniciar el tratamiento antiviral (Lamers MH, 2013; SIGN, 2013; NICE, 2015).
- Alteraciones cutáneas: la presencia de rash cutáneo es mucho más frecuente desde la introducción de la triple terapia con BOC o TPV, afectando casi al 50% de pacientes que utilizan TPV. En la mayoría (90%) es leve y se puede manejar con cremas emolientes e hidratantes o corticoides tópicos y antihistamínicos (difenhidramina, hidroxizina, levocetirizina o desloratadina), si fuera necesario. Si es más grave (6%), debe plantearse la retirada de TPV y RB y en caso de reacciones cutáneas graves con eosinofilia y afectación sistémica, síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tópica, debe plantearse la retirada de toda la medicación (Lamers MH, 2013; SIGN, 2013; WHO, 2014; EASL, 2014; MS, 2014). Si por un efecto adverso debe retirarse el AAD, no puede reanudarse su uso posteriormente (MS, 2014). También se ha descrito rash con SFV (NICE, 2015) y reacciones de fotosensibilidad con SMV (WHO, 2014; NICE, 2015; EASL, 2015).
- Disgeusia: puede afectar hasta el 40% de los pacientes con BOC, en ocasiones asociado a rash cutáneo (Lamers MH, 2013; WHO, 2014).
- Prurito anal: puede manifestarse en el 50% de pacientes a tratamiento con TPV (Lamers MH, 2013).
- Otros: náuseas, cefalea, pérdida de peso, disnea, alopecia, hiperbilirrubinemia o retinopatía son efectos secundarios menos frecuentes (SIGN, 2013; NICE, 2015).

¿Cuáles son las interacciones farmacológicas más habituales?

Los AAD son inhibidores potenciales del citocromo CYP3A4 y prolongan el intervalo QT. Tienen frecuentes interacciones con otros fármacos. La asociación paritaprevir (PRP)/ritonavir (RTN) + dasabuvir (DSB) + ombitasvir (OBT) + RB presenta una complejidad especial por lo que se recomienda valorar cuidadosamente el uso de cualquier otro fármaco antes de prescribirla. La información sobre interacciones es accesible y se mantiene actualizada en: <http://www.hep-druginteractions.org/> (Lamers MH, 2013; Kiser JJ, 2012; Talavera Pons S, 2014; MS, 2015).

¿Qué seguimiento se debe realizar?

Desde atención primaria es importante favorecer la adherencia terapéutica y estar pendiente de las posibles interacciones y efectos secundarios farmacológicos.

La valoración de la eficacia del tratamiento se ha de realizar con la determinación del RNA-VHC en periodos que dependen de la pauta terapéutica seleccionada y a las 12 y 24 semanas después de finalizarlo (EASL, 2015).

Se ha de realizar determinaciones periódicas de hemograma, ALT, creatinina y función tiroidea si el paciente está recibiendo IFP, en cuyo caso su determinación ha de mantenerse durante los dos primeros años después de finalizarlo (Lamers MH, 2013; WHO, 2014; EASL, 2015; AASLD/IDSA, 2015) y la existencia de las situaciones comórbidas marcaran el seguimiento correspondiente a las mismas.

La biopsia hepática durante o después del tratamiento farmacológico no está indicada a menos que se requiera de una información muy específica (SIGN, 2013). La evaluación del grado de fibrosis se realizará cada 1-2 años con métodos no invasivos (EASL, 2014).

El cribado de CHC debe mantenerse de forma indefinida en pacientes con cirrosis. No está indicada la determinación aislada de alfafetoproteína. El seguimiento ha de realizarse mediante ecografía abdominal cada 6 meses. Se recomienda la endoscopia digestiva para el seguimiento de las varices esofágicas si estas están presentes en la endoscopia pretratamiento (SIGN, 2013; Lamers MH, 2013; EASL, 2015).

¿Cuándo derivar?

El manejo y tratamiento de esta patología debe realizarse en atención especializada (EASL, 2015; AASLD/IDSA, 2015).

¿Cuáles son las indicaciones del trasplante hepático?

Son candidatos a trasplante hepático los pacientes con insuficiencia hepática crónica o con CHC operable (tumor único menor o igual a 5 cm o hasta 3 nódulos menores de 3 cm) (SIGN, 2013).

La reinfección en el hígado trasplantado es constante en pacientes con RNA-VHC detectable en el momento del trasplante. Es fundamental el tratamiento antiviral previo para conseguir una RVS o al menos negatividad del RNA-VHC antes de la intervención. Si se consigue, se ha demostrado eficacia en la supervivencia del injerto y de los pacientes. Sin embargo en estas condiciones la respuesta a los fármacos es pobre, son frecuentes las contraindicaciones para el uso de IFP y RB, así como sus efectos secundarios, por lo que recomienda una prescripción individualizada. En más del 50% de los casos se precisa la interrupción del tratamiento. Los pacientes con recurrencia de infección en el post-trasplante, deben realizar tratamiento antiviral (EASL, 2015).

Bibliografía

- AASLD/IDSA HCV Guidance Panel. Hepatitis C guidance: AASLD-IDSA recommendations for testing, managing, and treating adults infected with hepatitis C virus. Hepatology. 2015;62(3):932-54. PubMed **PMID: 26111063. Texto completo**
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Medicamentos de uso humano. Informes de posicionamiento terapéutico. Disponible en: **<http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/home.htm>**
- Castera L, Bedossa P. How to assess liver fibrosis in chronic hepatitis C: serum markers or transient elastography vs. liver biopsy? Liver Int. 2011;31 Suppl 1:13-7. PubMed **PMID: 21205132. Texto completo**
- Childs-Kean LM, Hand EO. Simeprevir and sofosbuvir for treatment of chronic hepatitis C infection. Clin Ther. 2015;37(2):243-67. PubMed **PMID: 25601269**
- Chopra S. Clinical manifestations and natural history of chronic hepatitis C virus infection. Uptodate 2016 [consultado 20-2-2016]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Chopra S. Epidemiology and transmission of hepatitis C virus infection. Uptodate 2016 [consultado 20-2-2016]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Curry MP, Afdhal NH. Non invasive assessment of hepatic fibrosis: overview of serologic and radiographic tests. Uptodate 2016 [consultado 20-2-2016]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Estrategia terapéutica para la hepatitis crónica causada por el virus de la hepatitis c en el sistema nacional de salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Abril 2015. Disponible en: **<http://aeeh.es/wp-content/uploads/2015/04/a77478e2a1147600cb9979b5992281cb.pdf>**
- European Association for Study of Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of hepatitis C virus infection. J Hepatol. 2014;60(2):392-420. PubMed **PMID: 24331294. Texto completo**
- European Association for Study of Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2015. J Hepatol. 2015;63(1):199-236. PubMed **PMID: 25911336. Texto completo**
- Field MI. Histologic scoring systems for chronic liver disease. Uptodate 2016 [consultado 20-2-2016]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Ghany MG, Strader DB, Thomas DL, Seeff LB; American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C: an update. Hepatology. 2009;49(4):1335-74. PubMed **PMID: 19330875. Texto completo**
- Goldberg E, Chopra S. Cirrhosis in adults: Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis. Uptodate 2016 [consultado 20-2-2016]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Hajarizadeh B, Grebely J, Dore GJ. Epidemiology and natural history of HCV infection. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10(9):553-62. PubMed **PMID: 23817321**
- Imran M, Manzoor S, Khattak NM, Khalid M, Ahmed QL, Parvaiz F, et al. Current and future therapies for hepatitis C virus infection: from viral proteins to host targets. Arch Virol. 2014;159(5):831-46. PubMed **PMID: 23979177**
- Informe de posicionamiento terapéutico de ledipasvir/sofosbuvir/v1/20032015. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Marzo 2015. Disponible en: **<http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-ledipasvir-sofosbuvir-harvoni.pdf>**
- Informe de posicionamiento terapéutico de daclatasvir pt/v1/20022015. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Febrero 2015. Disponible en: **<http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-daclatasvir-daklinza.pdf>**
- Informe de posicionamiento terapéutico de ombitasvir/paritaprevir/ritonavir y dasabuvir. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Marzo 2015. Disponible en: **<http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-viekirax-exviera.pdf>**
- Jung KS, Kim SU. Clinical applications of transient elastography. Clin Mol Hepatol. 2012;18(2):163-73. PubMed **PMID: 22893866. Texto completo**
- Kiser JJ, Burton JR, Anderson PL, Everson GT. Review and management of drug interactions with boceprevir and telaprevir. Hepatology. 2012;55(5):1620-8. PubMed **PMID: 22331658. Texto completo**
- Lamers MH, Broekman MM, Boucher CA, Brouwer JT, Burger DM, Van Hoek B, et al; Netherlands Association of Hepato-gastroenterologists; Netherlands Association of Internal Medicine; Dutch Association for the Study of Liver Disease. Treatment of hepatitis C mono-infection in adults--Dutch national guidelines. Neth J Med. 2013;71(7):377-85. PubMed **PMID: 24038567. Texto completo**
- Listado de ensayos clínicos autorizados por la agencia española de medicamentos y productos sanitarios en hepatitis C. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Julio 2012. Disponible en: **<http://www.aemps.gob.es/investigacionClinica/medicamentos/docs/listado-ensaClin-autoriza-AEMPS-hepatitisC.pdf>**
- Maasoumy B, Wedemeyer H. Natural history of acute and chronic hepatitis C. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012;26(4):401-12. PubMed **PMID: 23199500**
- Mabry-Hernandez I, Blackmer S. Screening for hepatitis C virus infection in adults. Am Fam Physician. 2014;90(6):405-6. PubMed **PMID: 25251234. Texto completo**
- Manzano-Robleda MC, Ornelas-Arroyo V, Barrientos-Gutiérrez T, Méndez-Sánchez N, Uribe M, Chávez-Tapia NC. Boceprevir and telaprevir for chronic genotype 1 hepatitis C virus infection. A systematic review and meta-analysis. Ann Hepatol. 2015;14(1):46-57. PubMed **PMID: 25536641. Texto completo**
- NICE technology appraisal guidance 330. Sofosbuvir for treating chronic hepatitis C. February 2015. Disponible en: **<https://www.nice.org.uk/guidance/ta330>**
- NICE technology appraisal guidance 331. Simeprevir in combination with peginterferon alfa and ribavirin for treating genotypes 1 and 4 chronic hepatitis C. February 2015. Disponible en: **<https://www.nice.org.uk/guidance/ta331>**

- SIGN Management of hepatitis C. (internet). Guideline 133. July 2013 [consultado 31-1-2016]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/133/index.html>
- Smith BD, Morgan RL, Beckett GA, Falck-Ytter Y, Holtzman D, Teo CG, et al; Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for the identification of chronic hepatitis C virus infection among persons born during 1945-1965. MMWR Recomm Rep. 2012;61(RR-4):1-32. PubMed [PMID: 22895429](#). [Texto completo](#)
- Talavera Pons S, Lamblin G, Boyer A, Sautou V, Abergel A. Drug interactions and protease inhibitors used in the treatment of hepatitis C: how to manage? Eur J Clin Pharmacol. 2014;70(7):775-89. PubMed [PMID: 24817413](#)
- Westbrook RH, Dusheiko G. Natural history of hepatitis C. J Hepatol. 2014;61(1 Suppl):S58-68. PubMed [PMID: 25443346](#). [Texto completo](#)
- WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. Guidelines for the screening, care and treatment of persons with hepatitis C infection. 2014 April. PubMed [PMID: 25535634](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- AASLD/IDSA HCV Guidance Panel. Hepatitis C guidance: AASLD-IDSA recommendations for testing, managing, and treating adults infected with hepatitis C virus. Hepatology. 2015;62(3):932-54. PubMed [PMID: 26111063](#). [Texto completo](#)
- European Association for Study of Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2015. J Hepatol. 2015;63(1):199-236. PubMed [PMID: 25911336](#). [Texto completo](#)
- Ministerio de Sanidad, Servicios sociales e Igualdad. Estrategia terapéutica para la hepatitis crónica causada por el virus de la hepatitis c en el sistema nacional de salud. Abril 2015. Disponible en: <http://aeeh.es/wp-content/uploads/2015/04/a77478e2a1147600cb9979b5992281cb.pdf>
- SIGN Management of hepatitis C. (internet). Guideline 133. July 2013 [consultado 31-1-2016]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/133/index.html>

Autoras

- Carmen Castiñeira Pérez Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Carmen Costa Ribas Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)

(1) Servicio de Atención Primaria de Fingoy. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.
(2) Centro de Salud de Vila. Ibiza, Illes Balears. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

