



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Infección por Virus de Hepatitis C (Actualización 2024)

Elaborado por

Médicos especialistas en gastroenterología e infectología

Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia

No. 95



**Guía de práctica clínica
basada en la evidencia
(GPC-BE) No. 95**

**Infección por Virus de Hepatitis C
(Actualización 2024)**

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica
clínica basadas en la evidencia

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica clínica basadas en la
evidencia (GPC-BE)
**GPC-BE No. 95 “Guía Infección por Virus de Hepatitis
C” (Actualización 2024)**
Edición 2024; págs. 74
IGSS, Guatemala.

Elaboración aprobada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud-IGSS
Oficio No.14440 del 24 de octubre 2024

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia;
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala

ISBN: 978-9929-795-88-4

Derechos reservados-IGSS-2024

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



MSc. Licenciado Edson Javier Rivera Méndez
Gerente

Doctor Francisco Javier Gódinez Jerez
Subgerente de Prestaciones en Salud



Grupo de desarrollo versión 2017

Dr. Luis Fernando Sandoval García

Jefe de Residentes de Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades

Dr. Guillermo Andrés Arauz Ávila

Residente II de Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades

Dr. Ángel Andrés Soto Santos

Residente II de Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades

Revisores:

Dr. Nadhikrishna Samayoa González

Jefe de Servicio de Gastroenterología
Hospital General de Enfermedades

Dr. Rudy Manuel López

Jefe de Servicio de Infectología
Hospital General de Enfermedades



Grupo de desarrollo (Actualización 2024)

Dra. Andrea Eloísa Alemán González

Especialista B Infectología

Hospital General de Enfermedades

Dr. Luis Fernando Sandoval García

Jefe de Servicio Médico de Gastroenterología

Hospital General de Enfermedades

Dra. Josselyne Dinora Córdova Véliz

Residente I de Infectología

Hospital General de Enfermedades

Dr. José Pablo Galicia Westendorff

Residente I de Gastroenterología

Hospital General de Enfermedades



Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia

Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales

Jefe de Departamento

Departamento de Medicina Preventiva

Dr. Edgar Campos Reyes

Departamento de Medicina Preventiva

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Erika López Castañeda

Departamento de Medicina Preventiva

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Ana Cristina Arévalo Díaz

Departamento de Medicina Preventiva

Subgerencia de Prestaciones en Salud



Declaración de conflicto de interés

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta guía tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.



Prólogo

¿En qué consiste la medicina basada en la evidencia?

Podría resumirse como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez que esta ha sido sometida a una revisión crítica y exhaustiva. Sin la experiencia clínica individual, la práctica médica se convertiría rápidamente en una tiranía; pero sin la investigación científica, quedaría obsoleta de inmediato. En esencia, se busca aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo es contar con la mejor evidencia científica disponible para aplicarla a la práctica clínica.

Por lo tanto, puede afirmarse que las guías de práctica clínica basadas en la evidencia son documentos en los que se recopilan y presentan las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios, incluyendo médicos, paramédicos, pacientes y público en general.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el nivel de la evidencia, y determinan la calidad de una intervención, así como su beneficio neto en contextos locales. (Tabla 1)

El nivel de la evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de

una intervención en salud. Se aplica a las pruebas o estudios de investigación, como puede verse en la tabla publicada por la Universidad de Oxford (Tabla 2).

Tabla 1. Significado de los grados de recomendación

Grado de recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
√	Indica un consejo de buena práctica clínica sobre el cual el grupo de desarrollo acuerda.

Nota. Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & Uceda Carrascosa, P. (2012). Niveles de la evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluz de Traumatología y Ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Recuperado de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

Tabla 2. Niveles de evidencia*

Grado de recomendación	Nivel de la evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual.
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistémica de estudios caso-control, con homogeneidad.
	3b	Estudios de caso control individuales.
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja calidad.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

Nota. Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & Uceda Carrascosa, P. (2012). Niveles de la evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluz de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Recuperado de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

* Centro de Medicina basada en la evidencia de Oxford.

**All or none (Todos o ninguno): Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

En las guías de práctica clínica publicadas por el IGSS, el lector encontrará, en el margen izquierdo del contenido, el nivel de evidencia (de **1a a 5**, en números y letras minúsculas) correspondiente a los resultados de los estudios que sustentan el grado de recomendación de buena práctica clínica. Este grado de recomendación se indica en el margen derecho del texto (letras **A, B, C, D y √** siempre en mayúsculas), de acuerdo con la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

Las guías desarrollan cada temática seleccionada con base en el contenido de las mejores evidencias documentadas, obtenidas a partir de revisiones sistemáticas exhaustivas de estudios relacionados con la atención sanitaria, diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras intervenciones.

Las guías de práctica clínica no pretenden establecer un protocolo rígido en el que deban cumplirse todos los puntos, sino presentar un modelo ideal que sirva como referencia flexible, basado en la mejor evidencia disponible.

Las guías de práctica clínica basadas en evidencia, revisadas para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por sus siglas en inglés: *Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe*), el cual evalúa tanto la calidad de la información contenida en el documento como la idoneidad de ciertos aspectos de las recomendaciones. Esto permite ofrecer una



valoración basada en criterios de validez aceptados, conocidos actualmente como “los elementos esenciales de las buenas guías”, que incluyen la credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, enfoque multidisciplinario, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el programa de elaboración de guías de práctica clínica fue creado con el propósito de servir como una herramienta de apoyo en la toma de decisiones clínicas. Una guía de práctica clínica (GPC) no ofrece respuestas para todas las situaciones que surgen en la práctica diaria. La decisión final sobre un procedimiento clínico, diagnóstico o tratamiento dependerá de cada paciente en particular, así como de las circunstancias y valores implicados. De ahí la importancia del juicio clínico individual.

Este programa también busca reducir la variabilidad en la práctica clínica y ofrecer a los profesionales, tanto de los equipos de atención primaria como del nivel especializado, un referente con el cual comparar su práctica.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de profesionales –especialistas y médicos residentes– que, día a día, realizan una labor tesonera en las distintas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la Comisión de Guías de Práctica Clínica (GPC-BE), perteneciente a los proyectos educativos de la Subgerencia de Prestaciones en Salud, y con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, ya que implica muchas horas de investigación y trabajo, con el objetivo de presentar, con sencillez y claridad, los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se ponen a disposición en cada uno de los ejemplares publicados.

Este esfuerzo refleja la filosofía de servicio de esta institución, la cual se fortalece al poner a disposición de los lectores un producto elaborado con esmero y con un alto nivel científico, aplicable, práctico y de fácil consulta.

Las GPC-BE aportan información valiosa y actualizada, pero no son determinantes para la incorporación de medicamento, tratamientos o procedimientos innovadores. La solicitud de inclusión, modificación o exclusión de medicamentos al Listado Básico de Medicamentos del Instituto debe realizarse de acuerdo a la normativa institucional vigente.

El IGSS tiene el privilegio de ofrecer a sus profesionales, al personal paramédico y a todos los servicios de apoyo esta guía, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a los pacientes, en la formación académica de las nuevas generaciones y en el fortalecimiento de la investigación científica y docente que se desarrolla en el quehacer diario de la institución.

*Comisión de guías de práctica clínica, IGSS,
Guatemala, 2024*



Abreviaturas

ALAT	Alanina Transaminasa
ASAT	Aspartato aminotransferasa
OMS	Organización Mundial de la Salud
RIBA	Recombinant Immunoblot assay
RVS	Respuesta Viroológica Sostenida
VHC	Virus de la Hepatitis C
VIH	Virus de la Inmunodeficiencia humana



Índice

1. Introducción	1
2. Objetivos	3
3. Metodología	5
4. Contenido	9
5. Anexo	41
6. Glosario	43
7. Referencias bibliográficas	45



1. Introducción

La infección por el virus de la hepatitis C es un problema sanitario a nivel mundial. En Guatemala no se conoce el dato exacto de la prevalencia de esta enfermedad; se estima que la mortalidad causada por el virus, se ha incrementado en un 69.9% desde 1990, con un promedio de 3.0% por año.

El virus de la hepatitis C puede causar afectación aguda y crónica. El proceso agudo raramente causa fallo hepático y, por lo general, conlleva a una infección crónica. Al igual que en otras partes del mundo, datos de la consulta externa del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, demuestran que existe una mayor prevalencia en pacientes con enfermedad crónica, afectando por igual tanto a hombres como a mujeres. La guía abarca desde el diagnóstico hasta los últimos esquemas de tratamiento, incorporando evidencia científica actualizada, con el objetivo de ayudar a la toma de decisiones a los profesionales de esta Institución para el manejo integral de las personas con la enfermedad y/o a las que están en riesgo de padecerla.



2. Objetivos

General

Proporcionar las bases epidemiológicas, las definiciones, el abordaje diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento para el manejo de pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C.

Específicos

- Describir la epidemiología internacional y regional sobre la infección crónica por virus de la hepatitis C.
- Definir infección crónica por virus de la hepatitis C y las complicaciones asociadas.
- Especificar el algoritmo diagnóstico y terapéutico para la infección crónica por virus de la hepatitis C.

3. Metodología

Definición de preguntas

General

- ¿Cómo se define infección crónica por virus de la hepatitis C?

Específicas

- ¿Cuál es la epidemiología de la infección crónica por virus de la hepatitis C a nivel mundial?
- ¿Cuál es la fisiopatología de la infección crónica por el virus de la hepatitis C?
- ¿Cuál es el abordaje diagnóstico para la infección crónica por virus de la hepatitis C?
- ¿Cuál es el tratamiento según niveles de evidencia y grados de recomendación que debe recibir un paciente con infección crónica por virus de la hepatitis C?
- ¿Qué medidas profilácticas secundarias en situaciones especiales se deben considerar en el paciente con infección crónica por virus de la hepatitis C?

Criterios de inclusión de los estudios

- Estudios con base científica confiable, en idiomas español e inglés, con fechas de publicación: de 2019 a 2024

- Estudios retrospectivos, analíticos, revisión sistemática de la literatura, artículos de revisión y consenso de expertos.

Criterios de exclusión de los estudios

- Artículos y publicaciones que impliquen algún costo.

Estrategia de búsqueda: Se procedió a la búsqueda en páginas y sitios de internet como Google Académico, guías de práctica clínica internacionales tanto en inglés como en español. Además de revisar bases y bibliotecas virtuales, como PubMed, Envase Hinari, Cochrane, NGE, NeLH, BJM, revistas internacionales como NEJM, AJG así como guías médicas europeas y americanas como IDSA, entre otras.

Otras fuentes bibliográficas: revistas internacionales, libros de texto, guías de práctica clínica, entre otras.

Palabras clave: Virus de la hepatitis C, biopsia hepática, marcadores de fibrosis, elastografía de transición-fibroscan, medicamentos pangenotípicos.

Población diana: Personas afiliadas, beneficiarias y derechohabientes que asisten a las unidades médicas del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Usuarios de la guía: Profesionales médicos generales, residentes y especialistas, personal de enfermería y paramédico.



Limitaciones en la revisión de la literatura

Plataformas con costo para el acceso a artículos.

Tiempo para reuniones del grupo por actividades laborales.

Estudios basados en la evidencia en población guatemalteca.

Fecha de actualización, revisión y año de publicación de esta guía

Actualización septiembre 2024

Revisión octubre 2024

Publicación 2025

4. Contenido

El virus de la hepatitis C (VHC) es un agente causal de infección transitoria o crónica. La infección transitoria corresponde a los casos con aclaramiento viral espontáneo que se presenta en un 15-45% de los pacientes. La infección crónica se desarrolla en un 60% a 85% de los pacientes con riesgo de desarrollo de hepatopatías terminales, en dos a tres décadas, como cirrosis, carcinoma hepatocelular y la necesidad de trasplante hepático. Esto sucede cuando el organismo es incapaz de combatir y suprimir el virus, lo que conduce a la progresión hacia la cirrosis. (Sanjiv, 2017) (López, 2021)

Es un problema de primer orden a nivel mundial. Se calcula que el 3% de la población mundial está infectada, lo que representa unos 150 millones de personas portadoras del virus en todo el planeta. En 2016 se presentó la estrategia global del sector salud, encaminada a la meta de reducir en un 65% la mortalidad asociada a los virus de las hepatitis para el año 2030, así como lograr una reducción del 90% en la incidencia. (López, 2021)

Epidemiología

La hepatitis C es prevalente en todo el mundo. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las regiones más afectadas son las del Mediterráneo Oriental y Europa, con prevalencia de 2.3% y 1.5% respectivamente. La prevalencia de la infección por

VHC en otras regiones oscila entre el 0.5% y el 1.0%.
(WHO, 2016)

La prevalencia del virus de la hepatitis C (VHC) varía significativamente entre países. Egipto destaca como el país con la mayor cantidad de casos reportados, con una estimación entre el 15% y el 20% de su población está infectada. En contraste, se estima que entre el 1% y el 1.9% de las personas en países desarrollados como Estados Unidos, Japón y Australia padecen esta enfermedad. En América Central y del Sur, la prevalencia oscila entre el 1.5% y el 3.5%. (AEEH, 2017)

Además, la prevalencia del VHC muestra variaciones según los grupos poblacionales; por ejemplo, en individuos que usan drogas por vía intravenosa, puede alcanzar hasta el 80%. También se ha reportado que la prevalencia de la coinfección por VIH y VHC varía entre el 0.8% y el 6.9%, dependiendo de la región y las características demográficas de la población. (AEEH, 2017)

Según la edad, existen dos picos en la prevalencia de la enfermedad, el primero abarca el grupo comprendido entre los 25 y los 45 años, mientras que el segundo se sitúa a partir de los 65 años y la mayoría de estos pacientes se habría infectado por transfusiones (antes de 1990) o por el uso de material desechado inadecuadamente. (Sanjiv, 2017)

En Guatemala, no se cuenta con datos locales disponibles publicados por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS). En 2015

se registraron entre 1,700 y 2,100 nuevos casos de hepatitis C a nivel mundial, lo que representa un aumento del 16.7% en comparación con las estimaciones del año 2005. (Gómez, 2016)

Epidemiología molecular

El VHC está clasificado en la familia *Flaviviridae*, género *Hepacivirus*. A la fecha se han caracterizado 8 genotipos y 90 subgenotipos. La distribución de los genotipos y subgenotipos del VHC varía sustancialmente en diferentes partes del mundo, según las últimas revisiones, el genotipo 1 es el más común (46.2%) seguido del genotipo 3 con un 30.1%. (Dueñas, 2018)

Los subgenotipos 1a y 1b son más frecuentes y aparecen normalmente en Europa, Estados Unidos y Japón. Los genotipos 2 y 3 se encuentran distribuidos por todo el mundo, el genotipo 4 es habitual en el Medio Oriente y África central, el genotipo 5 es frecuente en Sudáfrica y el genotipo 6 se encuentra principalmente en Asia. (Petruzziello, 2016)

La diversidad de los genotipos también varía. La mayor diversidad se encuentra en China y el sur este de Asia, mientras que, en algunos países como Egipto y Mongolia, las infecciones se deben a un único genotipo. (Petruzziello, 2016)

Se deberá conocer el genotipo, ya que, según este, se escogerá el tratamiento establecido; no todos los genotipos responden al mismo esquema terapéutico.

Fisiopatología

El virus de la hepatitis C solo infecta a los hepatocitos, los cuales son su principal blanco, aun que también puede infectar otras células como los linfocitos B y las células dendríticas. El virus no es citopático directamente; es la respuesta inmune del hospedero la responsable de las manifestaciones clínicas.

El ciclo de vida del virus comienza con su adhesión al receptor celular, lo que permite su entrada a las células por endocitosis. Luego, se fusiona con la membrana del endosoma y, dentro del citoplasma, se libera el genoma viral. Este genoma actúa como ARN mensajero y comienza la traducción y producción de una poliproteína, que es segmentada por proteasas para generar las proteínas estructurales y no estructurales.

Posteriormente se replica el ARN y comienza el ensamblaje de las nuevas partículas virales en el retículo endoplásmico. Finalmente, estas son transportadas y liberadas al exterior de la célula por exocitosis. (Restrepo J. C., Toro Montoya A.I. 2011)

Mortalidad

Los nuevos datos de 187 países revelaron que el número estimado de muertes por hepatitis víricas aumentó de 1.1 millones en 2019 a 1.3 millones en 2022. De estas muertes, el 83% fueron causadas por hepatitis B y el 17% por hepatitis C, lo que resulta en aproximadamente 3,500 muertes diarias a nivel mundial debido a estas enfermedades. (WHO, 2024)

Según el informe de vigilancia de la hepatitis C de los CDC para 2022, la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) sigue siendo una preocupación significativa para la salud pública en los Estados Unidos. En ese año, se estimó que la hepatitis C causó aproximadamente 14,000 muertes, reflejando el impacto continuo y serio de la enfermedad. En Guatemala, los datos específicos sobre la mortalidad relacionada con la hepatitis C no están actualizados o detallados como en otros países debido a limitaciones en la recopilación y publicación de estadísticas de salud. (CDC, 2023)

Transmisión

La transmisión del VHC se debe principalmente a la exposición a sangre infectada. La mayoría de los pacientes contrajo el virus a través del uso de drogas intravenosas o por transfusión sanguínea. (Liu, 2023)

- 1. Uso de drogas inyectables:** La exposición parenteral al VHC es el medio de transmisión más eficaz. La eficacia de la transmisión a través de esta vía se pone de manifiesto por la alta tasa de anticuerpos anti-VHC observados en personas que utilizan drogas inyectables. (Liu, 2023)
- 2. Transfusiones sanguíneas:** En el pasado fue el principal factor de riesgo para adquirir el virus, sin embargo, a partir de 1990, por el inicio del cribado de anticuerpos de anti-VHC en donantes, casi que ha eliminado la infección aguda después de la transfusión. El riesgo

estimado ahora es inferior a uno en un millón por unidad transfundida. (Liu, 2023)

3. **Actividad sexual:** A pesar de que la transmisión por esta vía es baja, la incidencia aumenta entre heterosexuales con muchas parejas sexuales y en hombres homosexuales. Es más común la transmisión en pacientes que cursan con VIH. (Liu, 2023)
4. **Transmisión perinatal:** Se produce en el momento del nacimiento en alrededor del 5% de los niños nacidos de mujeres con anticuerpos anti-VHC positivos. El riesgo de infección es aproximadamente dos veces mayor en los niños nacidos de mujeres coinfectadas con VIH. (Liu, 2023)
5. **Otros:** Entre otras formas de transmisión se encuentra el trasplante de órganos, la hemodiálisis, tatuajes y perforación corporal. (Liu, 2023)

Historia natural de la enfermedad

La infección por el VHC produce una hepatitis aguda, cuyo período de incubación es de unas 8 semanas. En la mayor parte de los casos se trata de una infección asintomática o con pocos síntomas. Lo más habitual en estos casos es la presencia de astenia, anorexia, síntomas digestivos (náuseas y vómitos) e ictericia. (Sanjiv, 2017)

En general se acepta que solo alrededor de un 15-20% de los pacientes resuelven la infección durante la fase aguda, mientras que en un 80-85% la infección



se cronifica y la viremia persiste. La hepatitis crónica se define como la persistencia del ARN del VHC durante un período superior a seis meses tras el inicio de la infección. (Liu, 2023)

Aunque los mecanismos de persistencia del VHC no se conocen con exactitud, una respuesta inmune insuficiente cuantitativa y cualitativa contra el virus, puede estar en parte condicionada genéticamente y el desarrollo de cuasiespecies o mutantes de escape ante la presión del sistema inmunológico parecen fundamentales. (Liu, 2023)

Las complicaciones severas de la infección por el VHC se relacionan generalmente con el desarrollo de cirrosis, a la que se llega a través del incremento progresivo de la fibrosis hepática. Por ello, la progresión de la fibrosis y el desarrollo de cirrosis reflejan de forma adecuada la historia natural de la hepatitis C. (AEEH, 2017)

Entre los factores que se relacionan con la progresión, podemos mencionar:

Edad y sexo: Se observa una progresión más rápida y una mayor prevalencia de cirrosis en los pacientes infectados a los 40 o más años de edad que en los pacientes más jóvenes. La progresión de la fibrosis es también más rápida en los hombres que en las mujeres.

Consumo de alcohol: Es un factor claramente asociado con una peor evolución de la hepatitis C crónica. La progresión de la fibrosis es

significativamente más rápida en los pacientes con consumo diario de >50 g de alcohol que en los que su consumo es nulo o inferior a esta cantidad. (Sanjiv, 2017).

Coinfección: La coinfección por el VIH y la asociación con otros estados de inmunodepresión ocasiona peor evolución de la hepatitis C crónica. Tanto el VIH como el virus de la hepatitis C tienen la misma ruta de transmisión y se estima que globalmente 2.3 millones de personas están coinfectadas con estos dos tipos de virus. (Primo, 2002) La coinfección por el virus de la hepatitis B también parece ocasionar una mayor severidad de la lesión hepática y un mayor riesgo de hepatocarcinoma. Por lo general esta es común en Asia, África y Sur América (Sanjiv, 2017).

Tamizaje

El cribado del VHC se centra en la realización de pruebas a personas que presentan factores de riesgo individual para la exposición, que tienen evidencia de enfermedad hepática y que pertenecen a ciertos grupos demográficos que tienen una alta prevalencia de infección. (AASLD, 2017)

La frecuencia de detección de la infección por VHC depende de la indicación clínica. Para los pacientes que no tienen factores de riesgo en curso para el VHC, un solo examen es suficiente. El cribado continuo es apropiado para pacientes que tienen ciertos factores de riesgo persistentes. (AASLD, 2017)

Tabla 3. Tamizaje para hepatitis C

A quien tamizar para hepatitis C	
Mayores de 18 años	
Menores de 18 años con exposición a actividades de riesgo	Una vez en la vida
Embarazadas	
Actividades de riesgo:	
<ul style="list-style-type: none"> • Usuarios de drogas intravenosas • Drogas ilícitas intranasales • Uso de pipas de vidrio para crack • Sexo hombre con hombre (HSH) • Sexo químico (relaciones sexuales bajo efecto farmacológico no recetado) 	
Exposiciones de riesgo	
<ul style="list-style-type: none"> • Personas en hemodiálisis a largo plazo • Personal de salud • Exposición perinatal • Receptores de una transfusión o trasplante de órgano previo, incluidas las personas que: <ul style="list-style-type: none"> Se les notificó que recibieron sangre de un donante que luego dio positivo al VHC. Recibió una transfusión de sangre o componentes sanguíneos o se sometió a un trasplante de órgano antes de julio de 1992. Recibió concentrados de factor de coagulación producidos antes de 1987 • Personas que estuvieron o están encarceladas. 	Periódicamente
Otras condiciones	
<ul style="list-style-type: none"> • Infección por VHB • Enfermedad hepática crónica y/o hepatitis crónica, incluidos niveles elevados inexplicables de alanina aminotransferasa (ALT) • Donantes de órganos sólidos (vivos y fallecidos) y receptores de trasplantes de órganos sólidos 	
Todas las personas con:	
<ul style="list-style-type: none"> • Inyectan drogas • Hombres infectados por el VIH que tienen relaciones sexuales con hombres sin protección • Hombres que tienen relaciones sexuales con hombres que toman profilaxis previa a la exposición (PrEP) 	Anual

Nota: Tomado de AASLD, 2017, modificado por grupo de desarrollo.

Diagnóstico

Examen físico

La mayoría de los pacientes con infección por VHC no presentan hallazgos anormales en el examen físico hasta que desarrollan hipertensión portal o enfermedad hepática descompensada. Una excepción son los pacientes con manifestaciones extrahepáticas de infección por VHC, como vasculitis necrotizante. (Sanjiv, 2017)

Cuando presentan enfermedad hepática crónica avanzada, algunos de los signos que pueden estar presentes y puedan hacer sospechar de esta infección son:

- Eritema palmar, asterixis
- Esclera icterica
- Ginecomastia
- Hernia paraumbilical, ascitis, hepatoesplenomegalia, soplo abdominal
- Edema de miembros inferiores
- Petequias, excoriaciones debidas al prurito

Métodos diagnósticos:

- La infección por el VHC se confirma al usar la combinación de test de anticuerpos frente al VHC y la detección del ARN-VHC como prueba inicial. Estas pruebas analíticas no tienen ningún valor para la evaluación de la gravedad de la enfermedad. (Abraria, 2014)

- En la infección aguda, la aparición de anti-VHC, (seroconversión), ocurre entre 6 y 12 semanas después de la exposición (período ventana). La detección del ARN viral permite identificar la infección por el VHC durante dicho período ventana, antes de la aparición de los anticuerpos, lo que resulta especialmente útil en el cribado de donantes de sangre, en pacientes con hepatitis aguda seronegativa, o tras exposición accidental percutánea a sangre contaminada. (Abraria, 2014)
- El indicador más sensible para la detección del VHC es la presencia en suero del ARN-VHC, útil para el diagnóstico de la infección aguda por VHC ya que se detecta más precozmente que los anti-VHC. El ARN es positivo en 1-2 semanas postexposición, mientras que los anti-VHC pueden positivarse entre 6 y 12 semanas postinfección (Sanjiv, 2017).
- Los marcadores de replicación también permiten el diagnóstico de hepatitis C en pacientes hemodializados o inmunodeprimidos, que pueden no ser capaces de desarrollar anticuerpos específicos, cuando una alteración de pruebas hepáticas sugiere la presencia de hepatitis aguda (AASLD, 2017).
- La hepatitis C crónica se diagnostica mediante la detección de anticuerpos anti-VHC y del ARN viral. Si está positiva, los valores elevados de ALAT y del ARN del VHC indican infección activa. Si el resultado es negativo, se debe de pensar en:

- Infección curada
 - Ausencia transitoria de viremia en la evolución de una hepatitis crónica C
 - Nivel de viremia inferior al del límite detectado por el test
 - Resultado no específico del test ELISA.
(Abraria, 2014)

- La positividad de las pruebas serológicas no indica infección activa, ya que en los sujetos con infección curada los anticuerpos anti-VHC pueden ser positivos durante mucho tiempo.
(AEEH, 2017)

- En el seguimiento de una hepatitis C aguda, la normalización del nivel de transaminasas a menudo se acompaña de la desaparición transitoria del ARN viral durante varias semanas. La resolución espontánea de la infección requiere demostrar la ausencia de ARN viral en una nueva muestra obtenida entre 3 y 6 meses después. (Primo, 2002)

Tabla 4. Grados de Recomendación para el diagnóstico de Hepatitis C

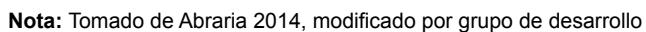
Recomendación	Grado
<ul style="list-style-type: none"> Se recomienda prueba de anticuerpos contra el VHC mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del ARN del VHC refleja para la prueba inicial del VHC. 	IA
<ul style="list-style-type: none"> Para el diagnóstico de la hepatitis C aguda, se requiere una prueba de ARN-VHC, dado que el ARN-VHC aparece antes que los anticuerpos anti-VHC se puedan detectar. 	A
<ul style="list-style-type: none"> La hepatitis crónica C debe ser probada con la presencia de anti-VHC y de ARN-VHC. 	A
<ul style="list-style-type: none"> Si se considera administrar terapia antiviral debe realizarse un análisis del genotipo de VHC. 	A
<ul style="list-style-type: none"> En pacientes con hepatitis aguda con anti-VHC positivos y ARN-VHC negativos, se les debe hacer nueva prueba de ARN-VHC unas semanas después, ya que la presencia simultánea de anti-VHC y ARN no permite diferenciar hepatitis C aguda de una exacerbación de una hepatitis C crónica o de una hepatitis aguda por otras causas en pacientes con hepatitis C crónica. 	B
<ul style="list-style-type: none"> En pacientes inmunosuprimidos puede requerirse un test de ARN-VHC si la hepatitis está presente pero los anticuerpos (anti-HVC) son indetectables. 	B
<ul style="list-style-type: none"> Ante el hallazgo de positividad de anti-VHC se debe determinar siempre el ARN-VHC para dilucidar que se trata de una infección activa por VHC siempre que haya clínica de hepatitis aguda y ausencia de alteraciones analíticas hepáticas previas. 	D
<ul style="list-style-type: none"> Para el seguimiento de la exposición accidental a sangre contaminada por VHC se debe realizar test ARN-VHC a las 6, 12 y 24 semanas y anti-VHC a las 12 y 24 semanas 	D

Nota: Tomado de AASLD. (2017). Modificado por grupo de desarrollo.

Tabla 5. Interpretación de resultados de test diagnóstico de Infección VHC

Anti-VHC	ARN-VHC	Interpretación	Otras posibles interpretaciones
Negativo	Negativo	Ausencia de Infección	-----
Positivo	Positivo	Infección presente	-----
Positivo	Negativo	Infección resuelta	<ul style="list-style-type: none"> • Falso positivo <1% HVC aguda durante el período de bajo nivel de viremia • En tratados, VHC inferior a los límites detectables
Negativo	Positivo	Infección presente generalmente en inmunodeprimidos o hemodializados	<ul style="list-style-type: none"> • Infección aguda temprana • VHC crónica en inmunodeprimidos • Falso positivo ARN- VHC

Nota: Tomado de Abraria, 2014. Modificado por grupo de desarrollo IGSS 2017



Evaluación del grado de afectación hepática

Antes de iniciar el tratamiento, es aconsejable evaluar la gravedad del daño hepático, ya que el tratamiento y el pronóstico tras la terapia podrían variar. Para ello, se dispone de los siguientes métodos diagnósticos:

- **Biopsia hepática:** Es el mejor método para valorar tanto la actividad necroinflamatoria (grado) como la fibrosis hepática (estadio) y proporcionar información sobre el pronóstico y probabilidad de respuesta al tratamiento, sin embargo, ya contamos con métodos no invasivos (Fibroscan) con adecuada correlación con la histología.
- **Marcadores de fibrosis:** Los marcadores más habituales son: ASAT, ALAT, el tiempo de protrombina, el nivel de plaquetas y otros más específicos, como los marcadores directos o indirectos de fibrosis. Contamos con puntajes validados internacionalmente, como el FIB-4 y el APRI, los cuales requieren datos de edad, ALAT, ASAT y recuento plaquetario. Actualmente, estos puntajes parecen funcionar bien para detectar grados de fibrosis significativa (METAVIR F3-F4), pero no en fases más leves, por lo que su uso, ya sea de forma individual o combinada, debe interpretarse con precaución.
- **Elastografía de transición-FibroScan:** Esta técnica utiliza tecnología a base de ultrasonido para medir la rigidez del tejido hepático. Además,

los modelos más recientes cuentan con parámetro de atenuación controlada (CAP) que permite determinar la infiltración grasa. Este estudio se debe solicitar idealmente antes de comenzar el tratamiento. Sin embargo, la presencia de ascitis, elevación de transaminasas, colestasis, entre otros factores, contraindican el estudio. De presentar de forma inicial fibrosis significativa (F3 y F4) se debe dar seguimiento anual. (European Association for the Study of the Liver, 2015).

Tratamiento

- **Objetivo de tratamiento:** El objetivo de tratamiento de las personas infectadas con hepatitis C no es solo el aclaramiento viral y la respuesta biológica, si no también reducción de la mortalidad de cualquier causa y afección de la salud asociada a hepatopatía (enfermedad hepática avanzada y hepatocarcinoma).
- **Beneficios de tratamiento en etapa de fibrosis temprana (Metavir<2):** Iniciar terapia en pacientes con fibrosis en etapas tempranas ha demostrado un mayor beneficio a la respuesta virológica sostenida. Diversos estudios han evidenciado una mayor esperanza de vida, estabilización o regresión de la fibrosis y un menor riesgo de desarrollar hepatocarcinoma.
- Antes de iniciar el tratamiento se deben realizar los siguientes laboratorios:

- Genotipo y subtipo para VHC (cuando se desee llevar registro epidemiológico)
- Carga viral para VHC
- Hematología completa, tiempos de coagulación
- Pruebas de función hepática
- Pruebas de función renal, para calcular la tasa de filtrado glomerular
- FibroScan

Régimen de tratamiento

Régimen	Genotipo	Clasificación	Duración	Consideraciones
Paciente sin cirrosis o cirrosis compensada				
Glecaprevir/Pibrentasvir	1 a 6	Recomendado	8 semanas	
Sofosbuvir/velpatasvir	1 a 6	Recomendado	12 semanas	Para genotipo 3 realizar NS5A RAS; si está presente NS5A RAS Y93H agregar ribavirina o escoger otro régimen recomendado
Ledipasvir/sofosbuvir	1,4,5,6	Recomendado	12 semanas	No recomendado para genotipo 6e
	1 sin cirrosis	Recomendado	12 semanas	Recomendado realizar la prueba de NS5A RAS, si está presente se deberá usar otro régimen recomendado
sofosbuvir/velpatasvir + ribavirina	3	alternativa	12 semanas	Aplicable para genotipo 3 con cirrosis compensada y NS5A RAS Y93 presente
Sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir		alternativa	12 semanas	Aplicable para genotipo 3 con cirrosis compensada y NS5A RAS Y93 presente
Pacientes con cirrosis descompensada				
Sofosbuvir/velpatasvir+ribavirina	1 a 6	Recomendado	12 semanas	Dosis baja inicial de ribavirina (600 mg) es recomendado para pacientes con chilg-turcotte-pugh score clase C; aumentar según tolerancia
Sofosbuvir/velpatasvir	1 a 6	Recomendado	24 semanas	Aplicable para todo paciente que no es elegible para ribavirina
Ledipasvir/sofosbuvir+ribavirina	1,4,5,6	Recomendado	12 semanas	Dosis baja inicial de ribavirina (600mg) es recomendado para pacientes con chilg-turcotte-pugh score clase C; aumentar según tolerancia
Ledipasvir/sofosbuvir	1,4,5,6	Recomendado	24 semanas	Aplicable para todo paciente que no es elegible para ribavirina

Nota: Tomado de WHO, 2016.

1. Elegibles a tratamiento simplificado sin cirrosis

Elegible

- Todo adulto con infección con HVC incluyendo pacientes con VIH
 - No tengan uso previo de tratamiento antihepatitis C

No Elegible

- Pacientes con esperanza de vida corta que no pueda ser resuelta contra hepatitis C, trasplante hepático; sin embargo, se debe discutir en sesión multidisciplinaria.
 - Tratamiento previo de hepatitis C
 - Antígeno de superficie de hepatitis B positivo
 - Embarazo
 - Sospecha o hepatocarcinoma confirmada
 - Trasplante hepático previo
-
- Tratamiento simplificado pacientes sin cirrosis:
 - Ocho semanas de glecaprevir (300 mg) / pibrentasvir (120 mg) tomados con alimentos
 - Doce semanas de sofosbuvir (400 mg) / velpatasvir (100 mg)
 - Monitoreo durante tratamiento
 - En pacientes con tratamiento para diabetes se debe vigilar por hipoglicemia
 - En pacientes con consumo de warfarina vigilar estrechamente el INR
 - No se recomiendan laboratorios de rutina

- Seguimiento en persona o por vía telefónica por cualquier necesidad o duda del paciente.
- Seguimiento al culminar el tratamiento
 - Evaluación de carga viral cuantitativa y prueba de función hepática a las 12 semanas de haber cumplido el tratamiento.
 - En pacientes con riesgo de reinfección por virus de hepatitis C se recomienda la carga viral y pruebas hepáticas anuales.
 - Recomendar limitar el consumo de alcohol.
- Seguimiento al lograr supresión virológica sostenida
- Seguimiento médico general en su unidad periférica por unidad de medicina general. (AASLD, 2017)

Elegibles a tratamiento simplificado cirrosis compensada.

Elegible
<ul style="list-style-type: none">• Paciente con hepatitis C con cualquier genotipo y cirrosis Child Pugh A que no hayan recibido tratamiento previo<ul style="list-style-type: none">○ El diagnóstico de cirrosis se hace de la siguiente forma• Score FIB 4 mayor de 3.25 o cualquiera de los siguiente: Fibroscan mayor de 12.5 kpa, pruebas serológicas no invasivas, evidencia clínica de cirrosis (modularidad hepática, hepatomegalia, trombocitopenia menos de 150 ml) o biopsia previa con cirrosis

No Elegible

- Tratamiento actual o previo de cirrosis descompensada, definida con Child Pugh mayor o igual a 7
- Tratamiento previo de hepatitis C
- TFG menos de 30 ml/min/m²
- Positivo para hepatitis B
- Positivo VIH
- Embarazo actual
- Sospecha o confirmación de hepatocarcinoma

Nota: WHO, 2016

- Tratamiento simplificado en pacientes con cirrosis compensada:
 - Ocho semanas de glecaprevir (300 mg) /pibrentasvir (120) mg tomados con alimentos para los genotipos 1 a 6
 - Doce semanas de sofosbuvir (400 mg) / velpatasvir (100 mg) para los genotipos 1, 2, 4, 5 o 6.

Nota: paciente con genotipo 3 requiere evaluación basal de resistencia asociado a sustitución NS5A, los pacientes y123h pueden ser tratados con 12 semanas de sofosbuvir (400 mg) /velpatasvir (100 mg)

- Monitoreo durante tratamiento
 - En paciente con tratamiento para diabetes se debe vigilar por hipoglucemia
 - En paciente con consumo de Warfarina vigilar estrechamente el INR (código LBM IGSS 665)



- No se recomiendan laboratorios de rutina
- Seguimiento en persona o por vía telefónica por cualquier necesidad o duda del paciente
- La función hepática debe ser monitorizada por el médico.
- Seguimiento al culminar el tratamiento
 - Evaluación de carga viral cuantitativa y pruebas de función hepática a las 12 semanas de haber cumplido el tratamiento
 - En pacientes con riesgo de reinfección por virus de hepatitis C se recomienda la carga viral y pruebas hepáticas anuales.
 - Recomendar limitar el consumo de alcohol.
 - Identificar comorbilidades que se asocien a cirrosis.
- Seguimiento luego de respuesta virológica sostenida (RVS)
 - En pacientes con riesgo de reinfección por virus de hepatitis C se recomienda la carga viral y pruebas hepáticas anuales.
 - Seguimiento de hipertensión portal por especialista.
 - Recomendar limitar el consumo de alcohol.
 - Seguimiento por gastroenterología/hepatología.

- Tratamiento simplificado en pacientes con cirrosis descompensada
 - Doce semanas de Sofosbuvir/velpatasvir + ribavirina en genotipos 1 a 6
 - Doce semanas de ledipasvir/sofosbuvir + ribavirina en genotipos 1,4,5,6. (AEEH, 2017).

Consideraciones en poblaciones específicas

1. Retratamiento en pacientes con cirrosis descompensada

Aunque la terapia con antivirales de acción directa (AAD) es curativa para la mayoría de las personas, el pequeño porcentaje de pacientes en quienes el tratamiento no logra dar como resultado una RVS requiere un nuevo tratamiento. Las recomendaciones actualizadas de retratamiento se centran en los fracasos del tratamiento con AAD, específicamente, el fracaso del régimen basado en sofosbuvir; el fracaso de glecaprevir/pibrentasvir; y el fracaso de múltiples AAD, incluyendo sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir o sofosbuvir más glecaprevir/pibrentasvir. (European Association for the Study of the Liver. 2015).

Recomendaciones para el retratamiento de adultos infectados con el virus de la hepatitis C por exposición previa

Régimen	Genotipo	Clasificación	Duración	Clasificación	Advertencias y otras consideraciones
Fracaso del tratamiento basado en Sofosbuvir sin cirrosis o con cirrosis compensada					
Sofosbuvir/velpatasvir/ voxilaprevir	1-6	Recomendado	12 semanas	IA	En caso de infección por genotipo 3 con cirrosis compensada, agregar ribavirina en función del peso si no hay contraindicaciones
Glecaprevir/pibrentasvir	1, 2, 4, 5, 6	Alternativa	16 semanas	IA	No se recomienda para pacientes con exposición previa a un régimen de inhibidor de NS5A más inhibidor de la proteasa NS3/4A (por ejemplo, elbasvir/grazoprevir).

Nota: Tomado de AASLD, 2017

Fracaso del tratamiento con glecaprevir/pibrentasvir sin cirrosis o con cirrosis compensada					
Glecaprevir/pibrentasvir + sofosbuvir + ribavirina en función del peso	1-6	Recomendado	16 semanas	Ila, B	
Sofosbuvir/velpatasvir/ voxilaprevir	1-6	Recomendado	12 semanas	Ila, B	Para pacientes con cirrosis compensada, se recomienda la adición de ribavirina en función del peso (clasificación Ila, C)



Fracaso del tratamiento con sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir o sofosbuvir + glecaprevir/pibrentasvir sin cirrosis o con cirrosis compensada				
Se debe considerar la extensión a 24 semanas en casos extremadamente difíciles (por ejemplo, infección de genotipo 3 con cirrosis compensada) o fracaso después de la terapia con sofosbuvir + glecaprevir/pibrentasvir.				
Glecaprevir/pibrentasvir + sofosbuvir + ribavirina en función del peso	1–6	Recomendado	16 semanas	IIa, B
Sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir + ribavirina en función del peso	1–6	Recomendado	24 semanas	IIa, B
Fracaso del tratamiento basado en sofosbuvir o inhibidores de NS5A en cirrosis descompensada				
Sofosbuvir/velpatasvir + ribavirina en función del peso	1–6	Recomendado	24 semanas	II, C ^a
Ledipasvir/sofosbuvir + ribavirina en función del peso	1, 4, 5, 6	Recomendado	24 semanas	II, C ^b
Se recomienda una dosis inicial baja de ribavirina (600 mg) para pacientes con cirrosis clase C de CTP; aumentar según la tolerancia.				
Se recomienda una dosis inicial baja de ribavirina (600 mg) para pacientes con cirrosis clase C de CTP; aumentar según la tolerancia				

Nota: Tomado de AASLD. (2017)

Abreviaturas: CTP, puntuación Child–Turcotte–Pugh; NS3/4A, proteína no estructural 3–4A del virus de la hepatitis C; NS5A, proteína no estructural 5A del virus de la hepatitis C.

a: Sólo hay datos disponibles sobre la infección por los genotipos 5 o 6 en un pequeño número de personas con cirrosis compensada.

b: Los únicos datos disponibles sobre la infección por genotipo 6 corresponden a personas con cirrosis compensada

2. Retratamiento en pacientes con cirrosis descompensada

El retratamiento de personas con cirrosis descompensada y antecedentes de fracaso del tratamiento basado en AAD está limitado por la incapacidad de utilizar un inhibidor de la proteasa NS3/4A (p. ej., glecaprevir, grazoprevir, voxilaprevir) en el contexto de la cirrosis descompensada.

3. Infección aguda por VHC

Las personas con infección aguda por VHC confirmada (ARN del VHC positivo) deben recibir el mismo tratamiento que aquellas con infección crónica por VHC sin esperar a una posible desaparición espontánea (es decir, un enfoque de prueba y tratamiento). Ver tabla.

4. Pacientes con insuficiencia renal crónica y trasplantados renales: En pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), con tasa de filtrado glomerular de 30-80 mL/min, no se recomienda ajuste de la dosis cuando se utilizan:

- Sofosbuvir
- Simeprevir
- Ledipasvir/Sofosbuvir
- Paritaprevir/Ritonavir/Ombitasvir

Recomendación	Grado
<ul style="list-style-type: none"> La ribavirina causa anemia hemolítica cuyo grado depende de la severidad de la insuficiencia renal, por lo que debe evitarse como tratamiento inicial de la hepatitis C en los pacientes con insuficiencia renal. 	A
<ul style="list-style-type: none"> Es recomendable efectuar tratamiento antiviral en todos los pacientes en hemodiálisis infectados por VHC que estén pendientes de trasplante renal y que no presenten contraindicación 	D

Nota: Tomado de Sanjiv, 2017. Modificado IGSS 2017

1.1. Regímenes establecidos en pacientes con ERC estadio 4 o 5:

Estadio KDIGO	Régimen ADD	Genotipos VHC
G4-G5 sin diálisis	Sofosbuvir/Daclatasvir, 12 o 24 semanas	All
	Glecaprevir/ Pibrentasvir 8 semanas	All
	Grazoprevir /Elbasvir, 12 semanas	1a, 1b, 4
	Sofosbuvir/ Velpatasvir 12 semanas	All
	Sofosbuvir/Ledipasvir 12 semanas	All
G5 con diálisis	Sofosbuvir/Velpatasvir 12 semanas	All
	Glecaprevir/Pibrentasvir 8 semanas	All
	Sofosbuvir/Daclatasvir 12 or 24 semanas	All
	Sofosbuvir/Ledipasvir 12 semanas	All
	Grazoprevir/Elbasvir, 12 semanas	1a, 1b, 4
	PrO ± D, 12 semanas	1a, 1b, 4
	Daclatasvir/Asunaprevir, 24 semanas	1b

Nota: Kidney International (2022) 102 (Suppl 6S), S129–S205

1.2 Regímenes establecidos para pacientes post Trasplante renal:

	Régimen ADD	Genotipos VHC
Post Trasplante Renal	Sofosbuvir/Daclatasvir, 12 o 24 semanas	All
	Glecaprevir/ Pibrentasvir 8 semanas	All
	Grazoprevir /Elbasvir, 12 semanas	1a, 1b, 4
	Sofosbuvir/ Velpatasvir 12 semanas	All
	Sofosbuvir/Ledipasvir 12 semanas	All

Nota: Kidney International (2022)

5. Pacientes con VIH (Sanjiv, 2017)

La progresión de la enfermedad hepática está acelerada en estos pacientes, especialmente cuando tienen un bajo nivel de CD4. En pacientes con niveles bajos de CD4 (< 200 c/ml) es aconsejable mejorar el nivel de inmunodeficiencia con terapia antirretroviral de alta actividad (HAART), antes de iniciar el tratamiento específico para VHC.

Recomendación	Grado
• No se recomienda interrumpir el tratamiento de antirretrovirales cuando se inicie tratamiento para el VHC	A
• Se deben revisar las interacciones de los medicamentos para el VHC y los antirretrovirales antes de iniciar la terapia. El cambio de medicamentos se debe supervisar con Infectología	A
• Pacientes coinfectados con VIH deben ser tratados y retratados de la misma forma que los pacientes sin infección con VIH	B

Nota: Tomado de WHO, 2016

Consideraciones generales con medicamentos específicos:

- **Ledipasvir:**
 - Incrementa los niveles de Tenofovir y se debe evitar en pacientes con tasa de filtrado < 60 mL/min
- **Sofosbuvir y Ledipasvir/Sofosbuvir:**
 - La combinación de Ledipasvir/Sofosbuvir no se debe usar con Cobicistat ni Elvitegravir.
 - Sofosbuvir o Ledipasvir/Sofosbuvir no se debe usar con Tipranavir
- **Simeprevir:**
 - No se debe usar con Efavirenz, Etravirina, Nevirapina, Cobicistat o ningún otro inhibidor de la proteasa.
 - Se puede usar con Raltegravir, Rilpivirina, Maraviroc, Enfuvirtide, Tenofovir, Emtricitabina, Lamivudina y Abacavir.
- **Ribavirina:**
 - No se debe usar con Didanosina, Estavudina o Zidivudina.

Contraindicaciones y precauciones

Medicamento	Contraindicaciones/Precauciones
Ledipasvir/ Sofosbuvir	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con amiodarona • Enfermedad Renal (tasa de filtrado glomerular $< 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$)
Sofosbuvir	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con amiodarona (precaución con la betabloqueadores) • Enfermedad Renal (tasa de filtrado glomerular $< 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$)
Ombitasvir/ Paritaprevir/ Ritonavir	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática Child-Pugh clase B y C • Interacción con CYP3A
Ribavirina	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática Child-Pugh clase B y C • El mayor efecto adverso que presenta es Anemia Hemolítica

Nota: Modificado IGSS 2017

Recomendaciones

- Se recomienda el manejo multidisciplinario, con el departamento de Gastroenterología y de Infectología luego del diagnóstico de Hepatitis Crónica por VHC y dar seguimiento por la consulta externa correspondiente.
- Se debe realizar tamizaje a todos los pacientes con algún factor de riesgo individual.
- Al momento de diagnosticar al paciente con VHC, se recomienda realizarle carga viral.
- Se recomienda implementar Elastografía de Transición-FibroScan para valorar el grado de fibrosis según la elasticidad del hígado y realizarlo previo al tratamiento.

- Se recomienda optimizar el tratamiento, de acuerdo al genotipo que presenta el paciente.
- Se recomienda realizar ultrasonido hepático y alfa feto proteína cada 6 meses desde el momento del diagnóstico en los pacientes que se evidencie Metavir F3 y F4 por Elastografía de Transición-FibroScan.
- El seguimiento virológico, únicamente se recomienda para la evolución del apego al tratamiento.

Prevención

La prevención se basa en la reducción y eliminación de los factores de riesgo para la transmisión del virus. Esto incluye reducir la práctica sexual de alto riesgo, utilizar preservativo, evitar el uso compartido de agujas y otros equipos para inyección de drogas y realizar pruebas de detección de hepatitis C de manera regular, especialmente si se tiene factores de riesgo. (Restrepo-Gutiérrez J.C., 2024)

5. Anexo

Anexo 1: Código del CIE-10

- **B17.1** Hepatitis Aguda tipo C
- **B18.2** Hepatitis viral tipo C crónica

Anexo 2: Medicamentos y Códigos IGSS

Medicamento	Código LBM IGSS
Abacavir/Lamivudina	100150
Asunaprevir	No codificado
Cobicistat/elvitegravir	100153
Daclatasvir	No codificado
Didanosina	No codificado
Efavirenz	160
Emtricitabina/Tenofovir	2122
Enfuvirtide	1966
Estavudina	157,158
Etravirina	100145, 100146
Glecaprevir	No codificado
Grazoprevir/elbasvir	100149
Lamivudina	80,146
Maraviroc	10543
Nevirapina	100143, 100144
Ombitasvir	No codificado
Paritaprevir	No codificado
Pibrentasvir	No codificado
Raltegravir	2116

Continúa...

Medicamento	Código LBM IGGS
Ribavirina	81,156
Rilpivirina	No codificado
Ritonavir	84
Simeprvir	No codificado
Sofosbuvir/ledipasvir	100154
Sofosbuvir/velpatasvir	100155
Tenofovir	2121
Tipranavir	No codificado
Voxilaprevir	No codificado
Warfarina	665
Zidavudina	96, 132, 141



6. Glosario

**Medicamentos
Pangenotípico**

Medicamentos que actúan contra
todos los genotipos del virus



7. Referencias bibliográficas

- AASLD. (2017). HCV Guidance: Recommendations for Testing, Managing, and Treating Hepatitis C. *American Association for the Study of Liver Diseases*.
- Abraria, L. e. (2014). Guia de la práctica clínica Hepatitis C . *Conselleria de sanidad*.
- Ades, A. E., Gordon, F., Scott, K., Collins, I. J., Claire, T., Pembrey, L., Chappell, E., Mariné-Barjoan, E., Butler, K., Indolfi, G., Gibb, D. M., & Judd, A. (2023). Overall vertical transmission of hepatitis C virus, transmission net of clearance, and timing of transmission. *Clinical Infectious Diseases*, 76(5), 905-912.
- AEEH. (2017). Guías AEEH/SEIMC de manejo de la Hepatitis C. *Asociación Española para el Estudio del Hígado*.
- Bartres, C., & Lens, S. (2013). Elastografía hepática (Fibroscan®) en hepatología. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 105 (4), 235.
- Bhattacharya, D., Aronsohn, A., Price, J., & Lo Re, V. (2023). Update on hepatitis C: American Association for the Study of Liver Diseases–Infectious Diseases Society of America hepatitis C guidance panel recommendations for testing, management, and treatment of hepatitis C virus infection. *Clinical Infectious Diseases*.

Centers for Disease Control and Prevention. (2023, 28 de junio). *Hepatitis C surveillance report–United States, 2022*. Centers for Disease Control and Prevention.

De La Espriella, V., Urán, J., Orrego, M., Navas, M. (2022). Reinfeción por virus de la hepatitis C: revisión de tema y presentación de un caso. *Revista colombiana de Gastroenterología*, 37 (4), 434-442.

Dueñas, S., Acosta, N., Morales, J., & García, W. (2018). Biología molecular del virus de la hepatitis C. *Medicina interna de México*, 34(3), 435-442.

European Association for the Study of the Liver. (2015). *Non-invasive tests for liver fibrosis assessment: EASL clinical practice guidelines*. European Association for the Study of the Liver.

Gómez, J. L., & Gómez, A. (2016). *Prevalencia de Hepatitis C en Guatemala: Un Estudio de Población*. *Revista Guatemalteca de Medicina*

Restrepo-Gutiérrez J.C. Una visión integral del manejo de la hepatitis C y el objetivo de erradicarla. *Hepatología* 2024; 5 (2), 120-122. Disponible en: <https://doi.org/10.59093/27112330.114>

Restrepo J. C., Toro Montoya A.I. Hepatitis C. *Medicina y Laboratorio* 2011, Volumen 17, Número 9-10. Módulo 1 (La clínica y el laboratorio) número 88. Editora Médica



Colombiana S.A. 2011. Universidad de Antioquia, Edimeco. Disponible: <chrome-extension://efaidnbnmnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2011/myl119-10b.pdf>

KDIGO (2022), Clinical Practice Guidelines of Hepatitis C in CKD. Vol 102 (Issue 6S)

Lingala, S., & Ghany, M. G. (2015). Natural history of hepatitis C. *Gastroenterology Clinics of North America*, 44(4), 717-734.

Liu, C. H., & Kao, J. H. (2023). Acute hepatitis C virus infection: Clinical update and remaining challenges. *Clinical and Molecular Hepatology*, 29(3), 623-642.

López, M., Beltrán, M., & Navas, M. (2021). Epidemiología de la infección por el virus de la hepatitis C en Colombia [Epidemiology of hepatitis C virus infection in Colombia; Epidemiologia da infecção pelo vírus da hepatite C na Colômbia]. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 45, e96.

Mehta, P., Grant, L. M., & Reddivari, A. K. R. (2024). *Hepatitis viral*. En *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing.

Organización Mundial de la Salud. (2024, 9 de abril). *La OMS lanza una alerta sobre las infecciones por hepatitis viral que reclaman 3,500 vidas cada día*. Organización Mundial de la Salud.

- Pawlotsky, J. e. (2016). EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. *EASL Journal of Hepatology* .
- PetruzzIELlo, A., Marigliano, S., Loquercio, G., Cozzolino, A., & Cacciapuoti, C. (2016). Global epidemiology of hepatitis C virus infection: An update of the distribution and circulation of hepatitis C virus genotypes. *World Journal of Gastroenterology*, 22(34), 7824-7840.
- Primo, J. (2002). Historia natural de la Hepatitis C. *Revista de la Sociedad Valenciana de Patología*.
- Sanjiv, C. e. (2017). Overview of the management of chronic hepatitis C virus infection. UpToDate.
- WHO. (2016). Guidelines for screening care and treatment of persons with chronic hepatitis C infection. *World Health Organization*



7a. Avenida 22-72 Zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224
www.igssgt.org



ISBN: 978-9929-795-88-4



9 789929 795884