

# Hepatitis C

## TRANSMISIÓN

HISTORIA NATURAL *pág. 49* TERAPÉUTICA *pág. 60* MANIFESTACIONES EXTRAEHÉPATICAS *pág. 64*

MOISÉS DIAGO  
Hospital General de Valencia.  
Sección de Hepatología.  
Servicio de Digestivo.

### Puntos clave

 La hepatitis C presenta una prevalencia elevada (2-3% de la población general) y una incidencia baja, por lo que la mayoría de casos actuales se han adquirido en el pasado (antes de 1990).

 Las vías demostradas de adquisición del VHC son las parenterales: transfusión de sangre antes de 1990, ADVP, hemodializados, hemofílicos y receptores de órganos.

 Las vías no parenterales no pueden explicar los muchos casos de transmisión no conocida: la vía de transmisión sexual es poco efectiva en parejas estables, el riesgo en la transmisión vertical es inferior a 5% y casi nulo la vía intrafamiliar.

 Las medidas de prevención frente al VHC ya están tomadas: seguridad en las transfusiones y material médico desechable, aunque seguimos viendo hepatitis agudas C en ADVP y tras hospitalizaciones.

 El embarazo no está contraindicado en mujeres VHC positivas. No se desaconseja la lactancia materna.

## Transmisión y prevención de la hepatitis C

El desarrollo de técnicas de detección de anticuerpos frente al virus C (VHC) ha permitido diagnosticar la hepatitis C<sup>1</sup> y conocer que su prevalencia es del 2% en España<sup>2</sup>, 3,2% en Italia<sup>3</sup> y superior al 1,8% en los Estados Unidos<sup>4</sup>. La prevalencia se incrementa con la edad desde 0,1% en menores de 15 años a 8% en mayores de 55<sup>2,3</sup>. La baja incidencia actual hace pensar que muchos casos se produjeron antes de 1990. Existe una distribución de genotipos según países y edades en relación con flujos migratorios y mutaciones<sup>5</sup>.

### Vías de transmisión parenteral

Son factores demostrados de riesgo de adquisición del VHC:

**1. Transfusiones.** El VHC es el virus de las hepatitis postransfusionales (hepatitis no-A no-B)<sup>6,7</sup>. La determinación del anti-VHC en las donaciones sanguíneas disminuyó el riesgo de hepatitis postransfusional de 10% antes de 1990 a 1% en la actualidad<sup>8</sup>. Con la actual detección de RNA-VHC en donaciones nos acercamos a riesgo cero al rechazar donantes virémicos que son seronegativos (anti-VHC negativos)<sup>9</sup>. Los pacientes hemofílicos, con talasemia y receptores de gammaglobulinas antes de 1990 tienen una elevada prevalencia de infección por el VHC.

**2. Hemodiálisis.** La prevalencia de VHC en hemodializados es de 20%, oscilando entre el 1,7% de Irlanda<sup>10</sup> y el 55% de Japón<sup>11</sup>, siendo el número de transfusiones y el tiempo en hemodiálisis factores directamente relacionados con la probabilidad de adquirir la infección<sup>12</sup>. Desaparecido el riesgo transfusional, incluso con aislamiento de los pacientes anti-VHC

positivos, se siguen detectando nuevos casos de transmisión de hepatitis C en pacientes en hemodiálisis, si bien, extremando las medidas higiénicas del personal sanitario, la incidencia de hepatitis C puede reducirse a cero<sup>13</sup>. Se ha detectado RNA-VHC en las manos del 25% del personal que atendía una unidad de diálisis con pacientes VHC positivos<sup>14</sup>.

**3. Adicción a drogas parenterales (ADVP).** Este colectivo muestra prevalencias de anti-VHC de hasta el 90%, siendo la primera causa de infección en adultos jóvenes. Ésta se adquiere al compartir jeringuillas, habitualmente en los primeros 6 meses de adicción<sup>15</sup>. La vía intranasal asociada al consumo de cocaína es también una posible vía de infección<sup>16</sup>.

La incidencia de anti-VHC en el colectivo de ADVP está disminuyendo en Europa y Estados Unidos por el temor al VIH y las campañas de información, pero en el este de Europa es la primera causa de infección aguda<sup>17</sup>.

**4. Trasplante de órganos.** A partir de estudios retrospectivos se ha detectado la transmisión del VHC tras el trasplante renal<sup>18</sup>, de médula ósea<sup>19</sup> y de otros tejidos<sup>20</sup>. Se han encontrado prevalencias de anti-VHC hasta en el 96% de receptores de órganos de donantes anti-VHC positivos, los cuales desarrollan mayoritariamente enfermedad hepática sin que se haya demostrado que ello influye ni en la supervivencia de estos pacientes ni en las tasas de rechazo<sup>21</sup>.

**5. Personal sanitario.** Puede sufrir contagio de pacientes y también ser vector de transmisión a los mismos.

Enfermería es el colectivo de mayor riesgo, sobre todo en las unidades de hemodiálisis. Tras una punción accidental con material contaminado VHC positivo, el riesgo de transmisión es

## Lectura rápida

La prevalencia de VHC en España es del 2% (de 0,1% en menores de 20 años a 8% en mayores de 55).

La transfusión de sangre y hemoderivados antes de 1990 suponía un 10% de riesgo de hepatitis postransfusional. La hemodiálisis supone un riesgo de adquisición de VHC que, tras el cribaje para el VHC de las donaciones sanguíneas, está fundamentalmente relacionado con transmisión nosocomial.

Las drogas parenterales son la primera causa de VHC en adultos jóvenes, que lo adquieren precozmente al compartir jeringuillas. Tatuajes, colgantes y cualquier punción percutánea sin asepsia suponen un riesgo de transmisión. Algunas prácticas médicas y paramédicas (suidama o acupuntura) van ligadas a riesgo VHC.

El trasplante de órganos fue en el pasado un factor de riesgo de VHC, hoy se plantea aprovechar órganos de donantes VHC positivos para pacientes VHC positivos.

del 1% en estudios españoles<sup>22</sup> y del 3% en japoneses<sup>23</sup>. La transmisión del personal sanitario a pacientes genera gran alarma social y podría ser causa de alguna infección nosocomial<sup>24</sup>, aunque su papel no es relevante.

**6. Hospitalización.** Existen países con alta prevalencia de VHC en relación con actuaciones médicas. Así en Egipto es del 15% por la administración intramuscular de antimoniales; en Japón prácticas como el *suidama* (ventosa sobre la piel) han ocasionado prevalencias de VHC hasta del 50%, y por el contrario en comunidades aisladas y sin relación con la medicina tradicional como las selvas peruana<sup>25</sup> y venezolana<sup>26</sup> no se ha detectado VHC.

Los internos de instituciones cerradas (psiquiátricos, minusválidos) muestran prevalencias similares a la población general, lo que no sucede con el virus B<sup>27</sup>.

A pesar de estar controladas las transfusiones y utilizar material desechable, se siguen comunicando casos de hepatitis C tras hospitalización y brotes tras estancia en una sala común<sup>28</sup>, relacionados con la utilización de viales multidosis o transmisión paciente a paciente si no se aplican estrictas medidas de asepsia. Se han

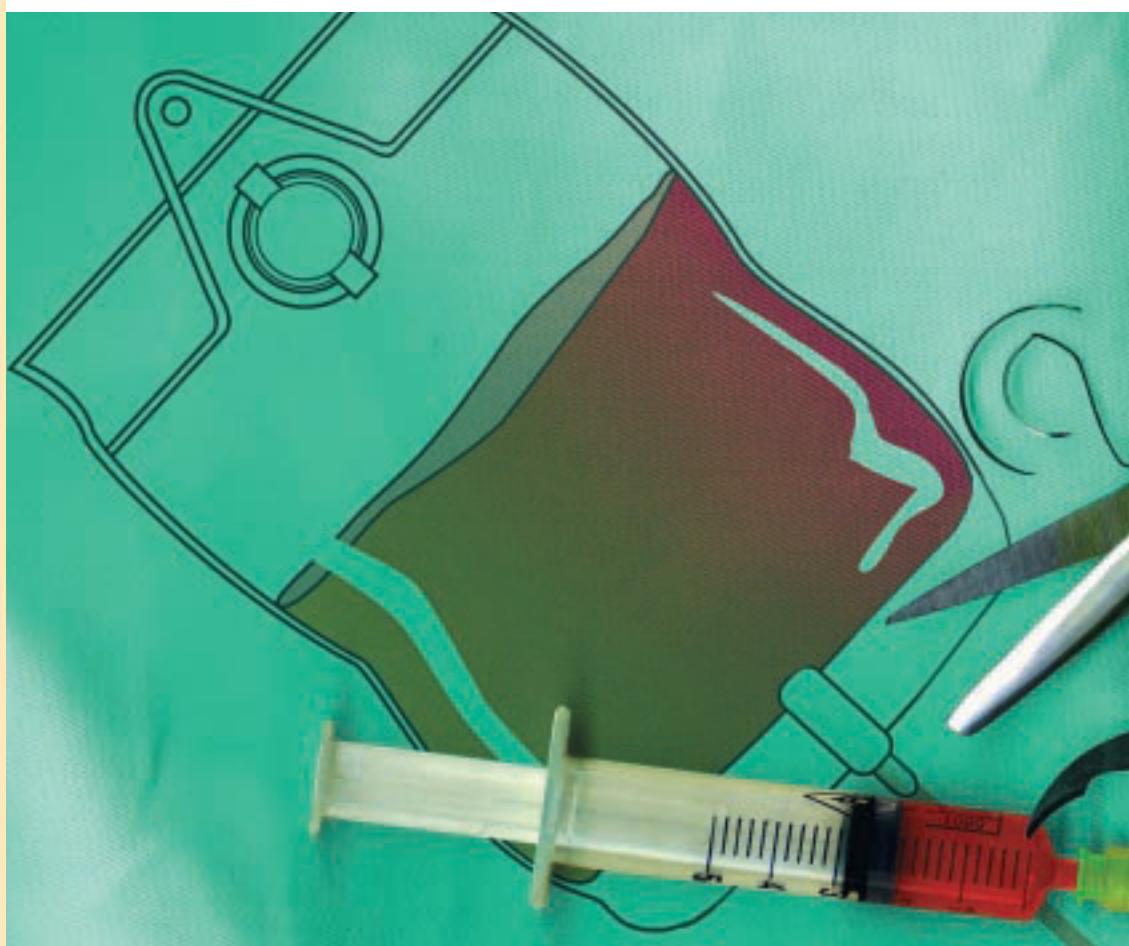
documentado casos tras endoscopia digestiva, si bien unas medidas higiénicas adecuadas evitan totalmente este riesgo<sup>29</sup>.

**7. Otras vías parenterales.** Tatuajes, acupuntura, pendientes y otras punciones percutáneas son posibles vías de infección de la hepatitis C.

## Vías de transmisión no parenteral

En la mitad de los pacientes con anti-VHC que se detectan en el cribaje de las donaciones sanguíneas no existen antecedentes reconocidos de transmisión parenteral, por lo que se ha considerado la posibilidad de la existencia de otras vías diferentes: vía de transmisión intrafamiliar, de transmisión sexual y de transmisión vertical. Estas hepatitis C en las que no se reconoce un contagio parenteral se las ha denominado hepatitis C esporádicas o adquiridas en la comunidad<sup>30</sup>.

**1. Sexual.** Las relaciones sexuales no se consideran una vía efectiva de transmisión de la hepatitis C en parejas heterosexuales estables. Así, Meisel<sup>33</sup> en Alemania y Power<sup>34</sup> en Irlanda



da estudiaron maridos de mujeres infectadas por inmunoglobulina anti-D en los años setenta y, tras más de 20 años de convivencia, sólo detectaron 2 casos en 487 parejas.

La prevalencia de VHC en prostitutas no drogadictas se sitúa entre el 3,3 y el 8,8%<sup>5</sup>, y entre el 1,4 y el 5% en homosexuales masculinos VIH negativos<sup>36</sup>, cifras que tampoco avalan la efectividad de la transmisión sexual. El aumento de la prevalencia con la edad, muy baja entre los 20 y 40 años y muy alta en mayores de 60 años, también es contrario a un patrón epidemiológico de transmisión sexual.

Aunque existen estudios epidemiológicos con elevada prevalencia de anti-VHC en parejas de pacientes VHC positivos<sup>31,32</sup>, estos estudios incluían sobre todo pacientes VIH positivos (que suelen tener una mayor carga viral), con enfermedades de transmisión sexual (en los que suelen coexistir ulceraciones) o con conductas de riesgo (drogadicción). No obstante, se han reportado casos aislados de hepatitis aguda C adquirida por vía sexual<sup>37,38</sup>.

**2. Intrafamiliar.** La mayoría de estudios en familiares de pacientes anti-VHC positivos muestran prevalencias de anti-VHC similares a la población general (1,3-2%). En un estudio

realizado en 1996 en 1.057 contactos familiares no sexuales encontramos una prevalencia de 3,3%<sup>39</sup>, pero en la mitad de los casos no existía concordancia genotípica entre el caso índice y el familiar afectado.

**3. Vertical.** La transmisión vertical es aquella que acontece de madre a hijo durante el parto. La coinfección por el VIH<sup>40</sup> y la carga viral C elevada<sup>41</sup> son factores que se relacionan de forma directa con la posibilidad de transmisión vertical; ésta se estima que es de un 5% en madres VIH negativas y de un 20% en madres VIH positivas o con una carga viral elevada. Aunque estudios previos no habían encontrado diferencias en cuanto a la incidencia de transmisión vertical según el tipo de parto (vaginal/cesárea). Un estudio reciente efectuado en el Reino Unido demuestra que los niños nacidos por cesárea electiva y antes de producirse la rotura de aguas tienen un riesgo de infección por VHC significativamente menor que los niños nacidos de parto vaginal o por cesárea urgente (0, 7,7 y 5,9%, respectivamente). Si estos datos se confirman en otros estudios, se deberá considerar la conveniencia de efectuar sistemáticamente la determinación de anti-VHC en las gestantes, con objeto de recomendar una

## Lectura rápida



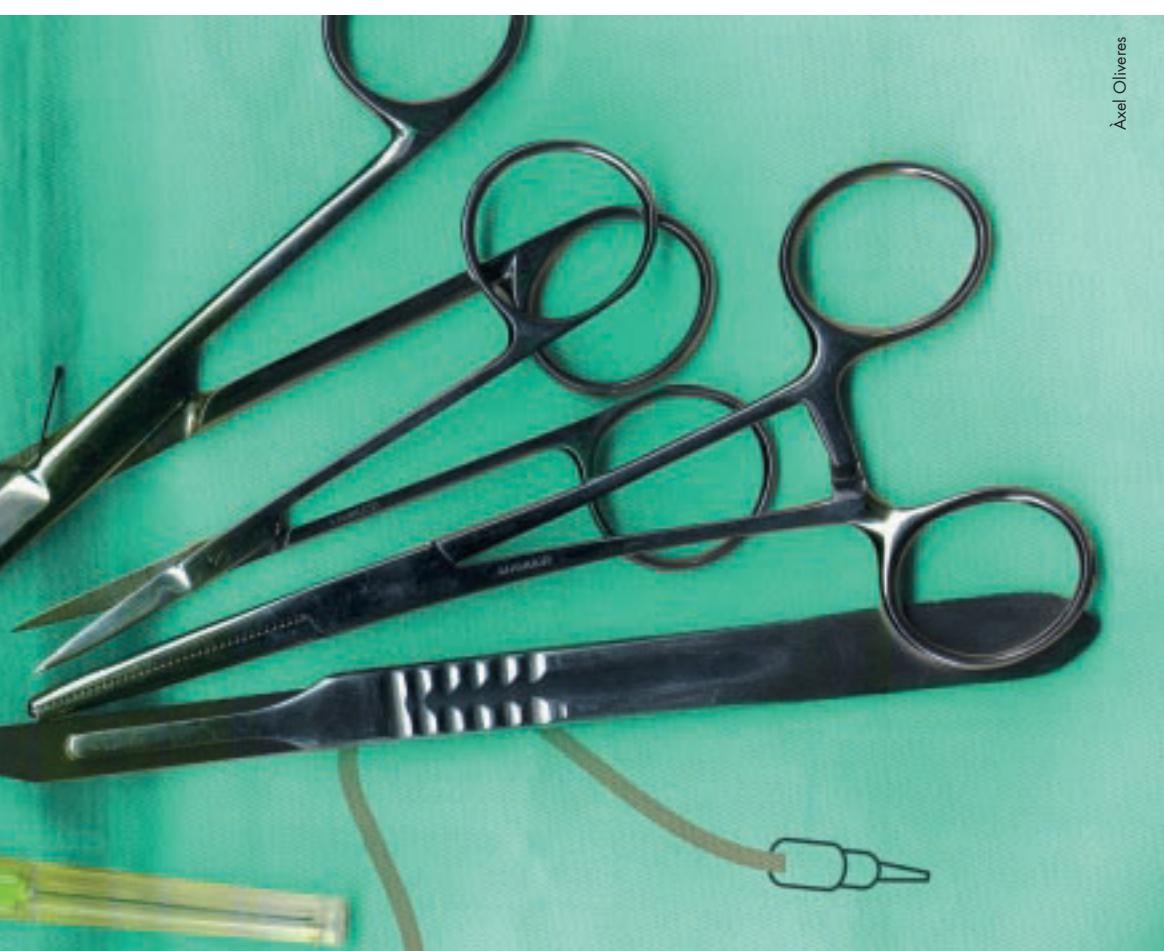
La vía sexual, posible en coinfección VIH, ETS o conductas de riesgo, no se ha mostrado efectiva en parejas heterosexuales estables. El medio familiar no es una vía de adquisición de VHC. La transmisión vertical es menor de 5% en madres VIH negativas y de 20% en VIH positivas.

La seguridad en las transfusiones y el uso de material desechable son las medidas más importantes para la prevención de la infección por el VHC ya que no se dispone de vacuna frente al virus.

Se recomienda preservativo sólo en VHC positivos con múltiples parejas. No se recomienda realizar tests VHC a embarazadas y no se desaconseja la lactancia materna.

La mitad de los pacientes VHC positivos detectados en el cribaje de donaciones sanguíneas no reconocen vías parenterales.

El personal sanitario es víctima y también vector de contagios. El riesgo tras punción accidental con material VHC positivo es del 1%. Se han comunicado brotes de VHC tras estancia hospitalaria que pueden deberse a: uso de viales multidosis, fallos en higiene, endoscopias.



## Bibliografía recomendada

Wejstal R. Sexual transmission of hepatitis C virus. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 92-95.

Son hechos probados: presencia de VHC en semen y secreciones vaginales, prevalencia mayor en personas promiscuas, infección VHC en parejas de VHC positivas, evidencia molecular de transmisión sexual. Sin embargo, parejas heterosexuales estables de hemofílicos raramente se infectan. Otras conductas de riesgo podrían explicar esta discrepancia.

Zanetti AR, Tanzi E, Newell ML. Mother to infant transmission of hepatitis C virus. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 96-100.

La transmisión vertical se produce sólo de madres víremicas según carga viral. El riesgo es del 5% subiendo al 20% en coinfección VIH. La transmisión no varía según el tipo de parto. No se contraindica embarazo. No existe riesgo en lactancia materna.

CDC. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV related chronic disease. *MMWR* 1998; 47: 1-33.

Analiza la epidemiología y grupos de riesgo VHC en Estados Unidos, la profilaxis postexposición VHC y su seguimiento, métodos diagnósticos, prevención por diversas vías, población a realizar test VHC de rutina y vigilancia de los casos de hepatitis aguda C.

cesárea electiva en las mujeres con infección activa por VHC.

Si bien se ha detectado RNA-VHC en la leche de madres VHC positivo, no se han detectado casos en los cuales la vía de transmisión pueda ser atribuida a la lactancia materna<sup>43,44</sup>. La detección de RNA-VHC en líquidos corporales puede sugerir transmisión por vías diferentes de la parenteral, pero su papel no debe pasar de la anécdota ya que los estudios epidemiológicos no avalan otra vía que la parenteral<sup>45</sup>. La transmisión intrafamiliar, sexual y vertical no pueden explicar el elevado número de infecciones C de origen no conocido. Punciones percutáneas inaparentes, el material médico no desechable –práctica habitual en otras épocas– y el uso de gammaglobulinas son hipótesis barajadas en muchos casos de transmisión no identificada.

**4. Otras vías de transmisión.** Alter<sup>4</sup> et al en Estados Unidos (NHANES III) encuentran una prevalencia de VHC de 1,8% (subestimada porque no se incluyeron presos ni personas sin hogar), señalando como factores de riesgo de VHC el uso de drogas ilegales (cocaína, marihuana), estar divorciado, adoptar conductas sexuales de riesgo y tener un nivel educacional bajo, factores que parecen relacionados con conductas de mayor riesgo de transmisión.

## Prevención de la hepatitis C

Las dos vías más importantes en la transmisión del VHC ya están controladas en el mundo occidental mediante la seguridad en las transfusiones de sangre y hemoderivados y el uso de material médico desechable. Sin embargo, todavía no se dispone de vacuna frente al VHC. Extremar las medidas higiénicas en los centros sanitarios es necesario, sobre todo en hemodiálisis, cateterismos, cirugía y administración parenteral de fármacos.

Conocer a los portadores de VHC contribuye a la prevención. Se recomienda realizar tests anti-VHC a la población de especial riesgo: consumidores de drogas por vía parenteral, hemodializados, receptores de sangre, hemoderivados y transplantados antes de 1990, y por el momento no se recomiendan los tests en embarazo, en trabajadores sanitarios, contactos familiares de pacientes VHC positivos y población general<sup>46,47</sup>.

En caso de pinchazo contaminado con material VHC positivo, debe hacerse seguimiento de VHC y transaminasas inicialmente y hasta 6 meses de la inoculación.

El seguimiento neonatal de niños de madres VHC positivas debe hacerse con RNA-VHC a partir del tercer mes.

Para prevenir la posible transmisión por vías diferentes de la parenteral, la Conferencia de Consenso de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL)<sup>48</sup> celebrada en París en febrero de 1999 estableció los siguientes puntos:

1. No está justificado el uso del preservativo en parejas estables.
2. Se recomienda el uso del preservativo en pacientes VHC positivos con múltiples parejas.
3. El embarazo no está contraindicado en mujeres VHC positivas.
4. No hay asociación entre lactancia materna y transmisión madre/hijo por lo que no se desaconseja.
5. No hay suficientes datos acerca de la transmisión vertical en fertilización *in vitro*, por lo que no existen recomendaciones por el momento.
6. No se recomienda realizar detección de VHC en embarazadas.
7. El tipo de parto (cesárea/vaginal) no influye en la tasa de transmisión vertical. Estas dos últimas recomendaciones podrían variar en un futuro próximo si se confirma el estudio previamente citado<sup>42</sup>.

Se estima que 300 millones de personas están infectadas por VHC lo que supone un problema de salud pública mundial, siendo la primera causa de enfermedad hepática, que tendrá gran impacto en las próximas décadas al aumentar el número de hepatocarcinomas, cuya incidencia ya ha aumentado en Estados Unidos a partir de casos que se infectaron en los años sesenta<sup>49</sup>.

Aun con la dificultad de saber la tasa real de nuevos casos, se ha comunicado una disminución de incidencia en Estados Unidos desde 180.000 casos en 1989 a 28.000 en 1995<sup>50</sup>, y se estima que la enfermedad estará en franco declive en el año 2050.

## Bibliografía



- Importante   ●● Muy importante
1. Kuo G, Choo QL, Alter HJ, Gitnick GL, Redeker AG, Purcell H et al. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus. *Science* 1989; 244: 362-364.
  2. Sacristán B, Castaños MJ, Elena A, Sacristán M, Barcenilla J, García JC et al. Infección por el virus de la hepatitis C en población general de la Rioja. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 331-335.
  3. Bellentani S, Pozzato G, Saccoccia G, Crovatto M, Croce L, Mazzoran L et al. Clinical course and risk factors of hepatitis C virus related liver disease in the general population: report from the Dionysos study. *Gut* 1999; 44: 874-880.
  4. Alter MJ, Kruszon-Moran D, Nainan O, Mc Quillan G, Gao F, Moyer L et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1988 through 1994. *New Engl J Med* 1999; 341: 556-562.

5. Takada N, Takose S, Takada A, Date T. Differences in the hepatitis C virus genotypes in different countries. *J Hepatol* 1993; 17: 277-283.
6. Van der Poel CL. Hepatitis C virus and blood transfusion: past and present risks. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 101-106.
7. Tremolada F, Casarin C, Tagger A, Ribero ML, Realdi G, Alberti A et al. Antibody to hepatitis C virus in postransfusion hepatitis. *Ann Intern Med* 1991; 114: 277-281.
8. Esteban JI, González A, Hernández JM, Viladomiu L, Sánchez C, López Talavera JC et al. Evaluation of antibodies to hepatitis C virus in a study of transfusion associated hepatitis. *N Engl J Med* 1990; 323: 1107-1112.
9. Durand F, Danic B, Tardieu R, Semana G, Gouezec H, Martinot M et al. Detection of an HCV chronic carrier state without anti HCV antibody in a blood donor during 28 months. *Transfusion Clinique et Biologique* 2000; 7: 242-250.
10. Conlon PJ, Walshe JJ, Smyth EG, McNamara EB, Donohoe J, Carmody M. Lower prevalence of anti-hepatitis C antibody in dialysis and renal transplant patients in Ireland. *Ir J Med Sci* 1993; 162: 145-147.
11. Hayashi J, Nakashima K, Yoshimura E, Kishihara Y, Ohmiya M, Hirata M. Prevalence and role of hepatitis C viraemia in haemodialysis patients in Japan. *J Infect* 1994; 28: 271-277.
12. Garrigó E, Diago M, Tuset C, Ajeno E, Roma E, Giménez M et al. Anticuerpos antivirales de la hepatitis C en pacientes en hemodiálisis. *Nefrología* 1991; 11: 155-159.
13. Grupo Español del VHC en diálisis. Estudio de los factores de riesgo de 85 seroconversiones del VHC ocurridos en pacientes de hemodiálisis durante 2 años. *Nefrología* 1999; 19: 57.
14. Alfurayh O, Sabeel A, Al Ahdal MN, Almehsari K, Kessie G, Hamid M et al. Hand contamination with hepatitis C virus in staff looking after hepatitis C positive hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2000; 20: 103-106.
15. Garfein RS, Vlahov D, Galai N, Doherty MC, Nelson KE. Viral infections in short-term injection drug users: the prevalence of hepatitis C, hepatitis B, human immunodeficiency, and human T-lymphotropic viruses. *Am J Pub Health* 1996; 86: 655-661.
16. Conry-Cantilena C, Vanraden M, Gibble J, Melpolder J, Shakkil AO, Viladomiu L et al. Routes of infection, viremia, and liver disease in blood donors found to have hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* 1996; 334: 1691-1696.
17. Alter MJ. Epidemiology of Hepatitis C. *Hepatology* 1997; 26 (Supl): 62-65.
18. Tesi RJ, Waller K, Morgan CJ, Delaney S, Elkhammas EA, Henry ML et al. Transmission of hepatitis C by kidney transplantation: the risks. *Transplantation* 1994; 57: 826-831.
19. Shuhart MC, Myerson D, Childs BH, Fingerroth JD, Perry JJ, Snyder S et al. Marrow transplantation from hepatitis C virus seropositive donors: transmission rate and clinical course. *Blood* 1994; 84: 3229-3235.
20. Zoulim F. Hepatitis C virus infection in special groups. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 130-135.
21. Pereira BJ, Milford EL, Kirkman RL, Levey AS. Transmission of hepatitis C virus by organ transplantation. *N Engl J Med* 1991; 325: 454-460.
22. Hernández E, Bruguera M, Puyuelo T, Barrera JM, Sánchez Tapia JM, Rodes J. Risk of needle-stick injuries in the transmission of hepatitis C virus in hospital personnel. *J Hepatol* 1992; 16: 56-58.
23. Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E, Nakano Y, Furuta S, Nishioka K et al. Hepatitis C in hospital employees with needlestick injuries. *Ann Intern Med* 1991; 115: 367-369.
24. Esteban JI, Gómez J, Martell M, Cabot B, Quer J, Camps J et al. Transmission of hepatitis C virus by a cardiac surgeon. *N Engl J Med* 1995; 334: 555-560.
25. Hyams KC, Phillips IA, Moran AY, Tejada A, Wignall FS, Escamilla J. Seroprevalence of hepatitis C antibody in Peru. *J Med Virol* 1992; 37: 127-131.
26. Blitz-Dorfman L, Monsalve F, Porto L, Weir J, Arteaga M, Padron G et al. Epidemiology of hepatitis C virus in western Venezuela: lack of specific antibody in Indian communities. *J Med Virol* 1994; 43: 287-290.
27. Cunningham SJ, Cunningham R, Izmeth MG, Baker B, Hart CA. Seroprevalence of hepatitis B and C in a Merseyside hospital for the mentally handicapped. *Epidemiol Infect* 1994; 112: 195-200.
28. Allander T, Gruber A, Naghavi M, Beyene A, Soderstrom T, Bjorkholm M et al. Frequent patient to patient transmission of hepatitis C virus in a haematology ward. *Lancet* 1995; 345: 603-607.
29. Sánchez Tapia JM. Nosocomial transmission of hepatitis C virus. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 107-112.
30. Chiaramonte M, Stroffolini T, Lorenzani V, Minniti F, Canti S, Floreani A. Risk factors in community acquired chronic hepatitis C virus infection: A case control study in Italy. *Hepatology* 1996; 24: 129-134.
31. Dienstag JL. Sexual and perinatal transmission of hepatitis C. *Hepatology* 1997; 26 (Supl 1): 66-70.
32. Eyster ME, Alter HJ, Aledort LM, Quan S, Hatzakis A, Goedert J. Heterosexual co-transmission of hepatitis C virus (HCV) and human immunodeficiency virus (HIV). *Ann Intern Med* 1991; 115: 764-768.
33. Meisel H, Reip A, Faltus B, Lu M, Porst Wiese M, Roggendorf M. Transmission of hepatitis C virus to children and husbands by women infected with contaminated anti D immunoglobulin. *Lancet* 1995; 345: 1209-1211.
34. Power JP, Davidson F, O'Riordain D, Simmonds P, Yap PL, Lawler E. Hepatitis C infection from anti D-immunoglobulin. *Lancet* 1995; 346: 372-373.
35. Nakashina K, Kashiwagi S, Hayasi J, Noguchi A, Hiihara A, Kajiyama W et al. Sexual transmission of hepatitis C virus among female prostitutes and patients with sexually transmitted diseases in Fukuoka. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 1132-1137.
36. Donahue JG, Nelson KE, Muñoz A, Vlahov D, Rennie LL, Taylor EL et al. Antibody to hepatitis C virus among cardiac surgery patients, homosexual men and intravenous drug users in Baltimore. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1206-1211.
37. Wejstal R. Sexual transmission of hepatitis C virus. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 92-95.
38. Komire F, Yamaguchi T, Moriyama M, Segawa T, Matsunura H, Nakai K et al. A case of sexually transmitted acute hepatitis C: Confirmation by analysis of viral genome. *Hepatol Res* 1999; 14: 84-91.
39. Diago M, Zapater R, Tuset C, Carbonell P, González C, Cors R et al. Intrafamily transmission of hepatitis C virus: sexual and non-sexual contacts. *J Hepatol* 1996; 25: 125-128.
40. Zanetti AR, Tanzi E, Paccagnini S, Principi N, Pizzocolo G, Caccamo HL et al. Mother to infant transmission of hepatitis C virus. *Lancet* 1991; 338: 17-18.
41. Ohto H, Terazawa S, Sasaki N, Hino K, Ishiwata C, Kako M. Transmission of hepatitis C virus from mothers to infants. *N Engl J Med* 1994; 330: 744-750.
42. Gibb DM et al. Mother-to-child transmission. *Lancet* 2000; 356: 904-907.
43. Zanetti AR, Tanzi E, Newell ML. Mother to infant transmission of hepatitis C virus. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 96-100.
44. Polwka S, Schroter M, Feucht HH, Zollner B, Langs R. Low risk of vertical transmission of hepatitis C virus by breast milk. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 1327-1329.
45. Fabris P, Infantolino D, Biasin MR, Marcelle G, Venza E, Morin V. High prevalence of HCV-RNA in the saliva cell fraction of patients with chronic hepatitis C but no evidence of HCV transmission among sexual partners. *Infection* 1999; 27: 86-91.
46. CDC. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV related chronic disease. *MMWR* 1988; 47: 1-33.
47. Lavanchy D. Hepatitis C: public health strategies. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 146-151.
48. Zarski JP, Leroy V. Counselling patients with hepatitis C. *J Hepatol* 1999; 31 (Supl 1): 136-140.
49. El Serag HB, Mason A. Rising incidence of hepatocellular carcinoma in the United States. *N Engl J Med* 1999; 340: 745-750.
50. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C in the West. *Sem Liver Dis* 1995; 15: 5-14.

## Bibliografía recomendada

Alter M, Kruszon-Moran D, Nainan O, McQuillan G, Gao F, Moyer L et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1988 through 1994. *N Engl J Med* 1999; 341: 556-562.

En Estados Unidos la prevalencia de VHC es de 1,8% (3,9 millones). Factores asociados con la infección son: uso de drogas ilegales, conductas sexuales de alto riesgo, pobreza, nivel educacional bajo, haber sido divorciado o separado. No se apreciaron diferencias raciales ni sexuales.

Bellentani S, Pozzato G, Saccoccia G, Crovatto M, Croce LS, Mazzoran L et al. Clinical course and risk factors of hepatitis C virus related liver disease in the general population: report from the Dionysos study. *Gut* 1999; 44: 874-880.

La prevalencia VHC es 2,3% en el norte de Italia, más alta a mayor edad y en mujeres. Son factores en la transmisión: adicción a drogas parenterales (ADVP), transfusiones antes de 1990 e historia de hepatitis en convivientes.