

Cuidar de pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C

AMANDA CHANEY, DNP, APRN, FNP-BC, FAANP

Resumen: La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es la infección crónica de transmisión hematológica más frecuente en los Estados Unidos. Este artículo aborda la fisiopatología de la infección por VHC, nuevas opciones de tratamiento y cuidados de enfermería e instrucciones para pacientes con infección crónica por VHC.

Palabras clave: hepatitis aguda, hepatitis crónica, cirrosis, antivirales de acción directa, hepatitis, infección por hepatitis C, enfermedad hepática, fibrosis hepática, escala METAVIR.

LA INFECCIÓN CRÓNICA por el virus de la hepatitis C (VHC), que afecta a más de 170 millones de personas en todo el mundo, es la causa principal de la enfermedad hepática terminal. El VHC puede causar tanto la hepatitis aguda como la crónica. El proceso agudo es autolimitado, raras veces provoca insuficiencia hepática y normalmente desemboca en infección crónica. La infección crónica por VHC a menudo sigue un curso progresivo a lo largo de muchos años y finalmente puede causar cirrosis, carcinoma hepatocelular y necesidad de trasplante de hígado¹.

El VHC es la infección crónica de transmisión hematológica más frecuente en los Estados Unidos. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estiman que en 2016 se dieron 41.200 casos de VHC aguda y que cerca de unos 2,4 millones de personas en los Estados Unidos viven con una infección por VHC².

Tradicionalmente, los tratamientos para el VHC se han asociado con reacciones adversas graves, entre ellas pancitopenia e insuficiencia renal, y a menudo no han tenido éxito porque solo la mitad de los pacientes han alcanzado la cura virológica o una respuesta virológica sostenida. En 2011, el desarrollo de antivirales de acción directa (AAD) mejoró de forma espectacular

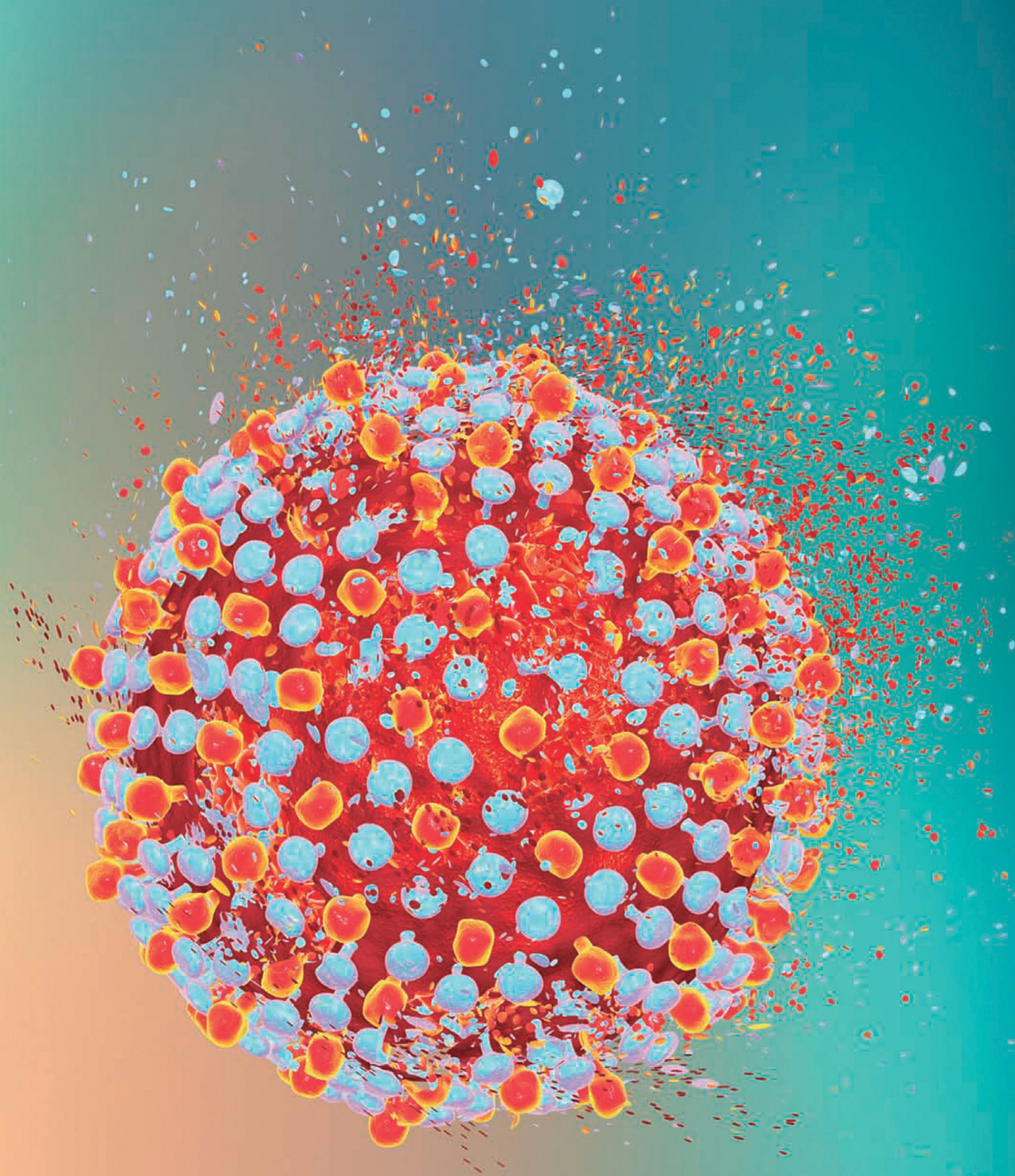
las opciones de tratamiento para pacientes con infección por VHC. Aparte de causar reacciones adversas mínimas, estos nuevos fármacos han demostrado que reducen la fibrosis hepática y se asocian con la reducción del riesgo de carcinoma hepatocelular³.

Este artículo aborda la fisiopatología de la infección por VHC, nuevas opciones de tratamiento y cuidados de enfermería e instrucciones para pacientes con infección crónica por VHC.

Acerca del VHC

Descubierto en 1989, el VHC es un pequeño virus ARN monocatenario con envoltura que pertenece a la familia *Flaviviridae*. Como es genéticamente inestable, tiene múltiples genotipos y subtipos: se han definido seis genotipos principales de VHC con más de 50 subtipos. La amplia diversidad de genotipos ayuda al VHC a resistir al sistema inmunitario y los fármacos antivirales, por lo que es complicado dar con una vacuna preventiva eficaz^{4,5}.

En los Estados Unidos, el genotipo de VHC más frecuente es el genotipo 1, que infecta a más del 80% de pacientes con VHC en Estados Unidos y del 46% en todo el mundo⁶. Sin embargo, los pacientes pueden

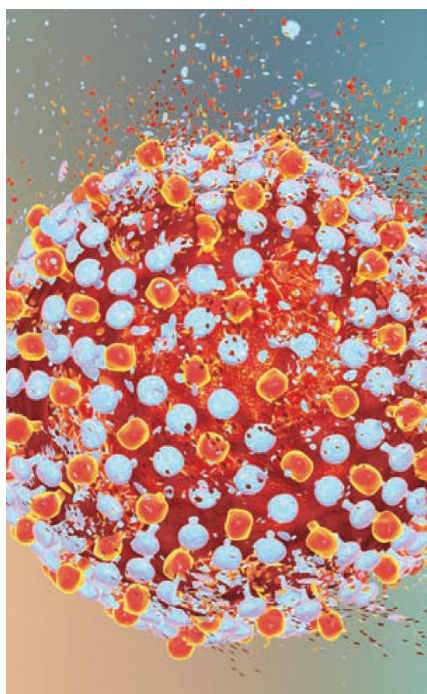


infectarse con más de un genotipo, e incluso después del tratamiento pueden volver a infectarse con un genotipo diferente. Para tratar el VHC, es fundamental establecer el genotipo, porque los fármacos son eficaces solo para genotipos específicos⁷.

¿Quién está en riesgo?

La exposición a sangre infectada con VHC es el modo de transmisión principal del virus. En los Estados Unidos, el uso intravenoso de drogas se considera el responsable de aproximadamente el 60% de infecciones agudas por VHC. La transmisión sexual es posible, pero se considera ineficiente salvo entre hombres que tienen sexo con otros hombres sin protección. El VHC no se transmite por besos o abrazos, leche materna, alimentos o agua^{2,7,8}. Entre las personas en riesgo de infección por VHC están los trabajadores sanitarios, los bebés nacidos de madres con infección por VHC, personas que utilizan drogas recreativas por vía intranasal o intravenosa, pacientes a los que se les haya realizado hemodiálisis o que hayan recibido una transfusión sanguínea o un trasplante de órganos o tejidos antes de 1992 y las personas que hayan estado encarceladas^{7,8}.

En los Estados Unidos, las personas nacidas entre 1945 y 1965 (*baby boomers*) suponen la mayoría de los casos de VHC. Por este motivo, ahora los CDC y el United States Preventive Services Task Force recomiendan hacerse una prueba del VHC



En los Estados Unidos, el genotipo 1, que infecta a más del 80% de pacientes con VHC, es el genotipo de VHC más común.

(anticuerpos del VHC) a todos los pacientes nacidos entre 1945 y 1965. A los que cumplen los criterios de alto riesgo se les deben realizar exámenes adicionales^{2,9}.

Cómo progresa la infección por VHC

Cuando el VHC ataca el hígado, se dirige a los hepatocitos y, posiblemente, a los linfocitos B¹⁰. En la mayoría de las personas infectadas, la infección provoca diferentes grados de fibrosis e inflamación hepática. La infección por VHC induce vías inmunorreguladoras y proinflamatorias que pueden contribuir a la fibrosis hepática¹¹.

El periodo de incubación del VHC oscila entre 2 semanas y 6 meses¹². La mayoría de los pacientes con infección por VHC no presentan síntomas y no es frecuente que a un paciente se le diagnostique VHC en la fase aguda¹³. Sin embargo, del 20% al 30% de los recién infectados por VHC sufren cansancio, dolor abdominal, anorexia o ictericia².

En muchos pacientes, las manifestaciones extrahepáticas de la infección por VHC que afectan a articulaciones, músculos y piel se encuentran entre los signos y síntomas más tempranos (v. el cuadro *Complicaciones extrahepáticas de la infección por VHC*). Los signos y síntomas de enfermedad hepática avanzada o descompensada, que están relacionados con disfunción hepática e hipertensión portal, incluyen prurito, ictericia, encefalopatía hepática, edema, ascitis y hematemesis o melena^{7,10}.

Pruebas del VHC

Las pruebas diagnósticas del VHC pueden dividirse en dos grandes categorías: ensayos serológicos que detectan anticuerpos contra la hepatitis C y ensayos moleculares que detectan el ARN del VHC. Los anticuerpos contra el VHC se pueden detectar en la sangre de 2 a 3 semanas después de la exposición¹⁴. Aproximadamente de un 15% a un 45% de pacientes con infección por VHC eliminan el virus sin tratamiento al cabo de 6 meses¹².

Si el análisis de anticuerpos es negativo, la infección por VHC es improbable en la mayoría de los pacientes y no se recomienda realizar más análisis. No obstante, es posible que los anticuerpos del VHC no se detecten en algunos pacientes con infección por VHC; por ejemplo, los gravemente inmunodeprimidos y aquellos a los que se realiza hemodiálisis. En estos pacientes, la infección se descarta a través de una prueba de ARN del VHC¹⁴.

Complicaciones extrahepáticas de la infección por VHC³⁵

La infección crónica por VHC se ha asociado con el desarrollo de manifestaciones extrahepáticas inmunológicas e inflamatorias. Algunos ejemplos de manifestaciones extrahepáticas son:

- Artralgia/mialgia
- Producción de anticuerpos
- Trastornos cardiovasculares como cardiopatía isquémica
- Deterioro cognitivo
- Vasculitis crioglobulinémica
- Depresión
- Fatiga
- Glomerulonefritis
- Trombocitopenia inmunitaria
- Poliartritis/fibromialgia
- Insuficiencia renal
- Diabetes de tipo 2/resistencia a la insulina

Una vez confirmada la infección por VHC, los profesionales deben realizar más análisis para determinar el alcance del daño hepático, porque es este el que rige el tratamiento^{7,15}. Por ejemplo, algunos fármacos no están recomendados para enfermedades avanzadas, como una cirrosis descompensada⁷.

Las pruebas adicionales pueden incluir un panel metabólico, el índice internacional normalizado (INR), pruebas de la función hepática, hemograma completo, biopsia hepática, genotipo del VHC, prueba de resistencia viral, anticuerpo y antígeno del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (VHB). Los pacientes pueden estar en riesgo por coinfección del VHB o del VIH debido a conductas de alto riesgo^{7,16}.

Las anomalías de laboratorio frecuentes que indican cirrosis incluyen bilirrubina sérica elevada, aminotransferasas anómalas, fosfatasa alcalina elevada, un tiempo de protrombina prolongado/INR elevado, hipoalbuminemia y trombocitopenia. Sin embargo, muchos pacientes con VHC crónica tienen resultados de la función hepática normales porque el hígado se ha compensado a lo largo de una infección prolongada^{7,16}.

Fases de la fibrosis

La biopsia hepática es la prueba de referencia para determinar la gravedad de la enfermedad hepática, pero conlleva el riesgo de complicaciones como infección y hemorragia^{14,15}. El estadio de la fibrosis se puede evaluar indirectamente a través del historial, la exploración física, las pruebas analíticas y otros estudios no invasivos como la elastografía transitoria por ultrasonido¹⁷.

Este estudio por imágenes no invasivo se utiliza para medir la rigidez del hígado en unidades denominadas kilopascales (kPa). El nivel normal son 5,0 kPa. Los grados más altos de rigidez hepática se asocian con altos grados de fibrosis^{17,18}.

Hay varios sistemas de puntuación disponibles para graduar la enfermedad hepática crónica. La escala METAVIR de cinco puntos gradúa la fibrosis como se indica a continuación:

- F0: sin fibrosis.
- F1: fibrosis portal sin septos (tejido cicatricial fibroso).
- F2: pocos septos.

Una mirada de cerca a la cirrosis



Observen el patrón nodular en esta sección del hígado. El hígado se divide en nodulos por una red de tejido cicatricial fibroso. La decoloración oscura de algunos nodulos está causada por la acumulación de pigmento biliar en lóbulos.

Fuente: McConnell TH. The Nature of Disease: Pathology for the Health Professions. 2nd ed. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health; 2013.

- F3: numerosos septos sin cirrosis.

- F4: cirrosis^{19,20}.

En la elastografía transitoria, más de 7 kPa se considera fibrosis significativa (fases de F2 a F4), y más de 11 kPa indica cirrosis (fase F4)¹⁷.

La elastografía transitoria es cada vez más frecuente en entornos clínicos y las compañías de seguros pueden pedir la medición en kilopascales cuando el médico envíe la autorización previa para el tratamiento del VHC^{15,18}. Debido al coste elevado de los fármacos AAD más recientes, muchas compañías requieren un nivel de rigidez hepática y un grado de fibrosis antes de aprobar estos fármacos para el tratamiento del VHC. El estudio tiene restricciones para pacientes con ascitis u obesidad, y su coste elevado limita la disponibilidad en algunos entornos rurales^{7,15}.

Opciones de tratamiento

Según las directrices emitidas por la American Association for the Study of Liver Disease (AASLD) y la Infectious Diseases Society of America (IDSA), los pacientes con infección por VHC que estén en riesgo considerable de morbilidad y mortalidad, si

no se tratan, deberían recibir la más alta prioridad⁷. Esta población incluye pacientes con fibrosis, coinfección por VIH, coexistencia de enfermedad hepática o manifestaciones extrahepáticas graves de infección por VHC, incluida la diabetes. Los pacientes con niveles víricos de VHC detectables en un periodo de 6 meses deberían ser considerados para tratamiento^{1,7}.

Tradicionalmente, el VHC se abordaba con tratamiento basado en interferón. Al ser la única opción de tratamiento, proporcionó un índice de curación del 50% al 60% al combinarse con ribavirina, y el régimen de tratamiento provocó muchas reacciones adversas graves, por ejemplo, toxicidad hematológica y síntomas neuropsiquiátricos^{21,22}.

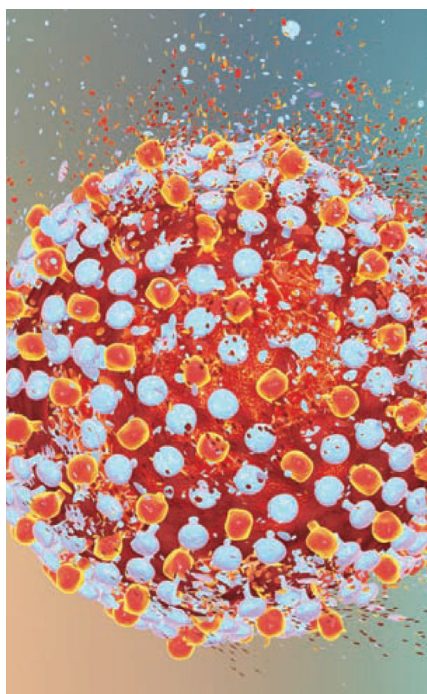
En 2011 se introdujeron los inhibidores de la proteasa (IP) boceprevir y telaprevir, lo cual se tradujo en unos índices de tratamiento mejorados (índices de respuesta virológica sostenidos de 75%), pero algunos regímenes de tratamiento todavía requerían ribavirina e interferón²³. Los IP de primera generación, telaprevir y boceprevir, fueron los primeros AAD disponibles para el tratamiento de infección crónica por VHC²⁴.

Posteriormente, en 2013, aparecieron los AAD de segunda generación, simeprevir y sofosbuvir²¹. Tomado una vez al día, simeprevir está indicado para la infección crónica por VHC en combinación con interferón pegilado y ribavirina en pacientes con el genotipo 1 del VHC con enfermedad hepática compensada, incluida la cirrosis²⁵. En octubre de 2014 se aprobó ledipasvir y sofosbuvir para los genotipos 1 y 4, que proporcionaron un índice de curación del 94% al 99% sin un régimen de interferón/ribavirina, lo que redujo enormemente las reacciones adversas²¹.

Los fármacos AAD más recientes, llamados fármacos pangenotípicos, se han desarrollado para tratar los genotipos del VHC y proporcionan un índice de curación del 90% al 98%²¹. En 2017, glecaprevir/pibrentasvir y sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir, dos de los fármacos pangenotípicos para el VHC más recientes, fueron aprobados por la Food and Drug Administration⁷. El inconveniente de estos fármacos prometedores es su coste elevado, a menudo superior a 100.000 dólares por un ciclo de tratamiento²¹. Las compañías de seguros a menudo requieren autorización previa, información detallada sobre la historia clínica del paciente, documentación de otros intentos de terapia y grado de fibrosis o enfermedad hepática avanzada. Para los últimos regímenes de tratamiento recomendados por los expertos en hepatología y enfermedades infecciosas, el sitio web de AASLD/IDSA es un recurso excelente (v. el cuadro *Recursos para el VHC*).

La mayoría de los pacientes se medican de 8 a 16 semanas, según el régimen de tratamiento prescrito²⁶. Para evaluar la respuesta al tratamiento, deben obtenerse muestras de laboratorio en intervalos regulares: al inicio del tratamiento (4 semanas), al final del tratamiento (8, 12 o 16 semanas) y después del tratamiento (de 14 a 20 semanas). La respuesta virológica sostenida se ha alcanzado si la carga vírica del paciente se mantiene indetectable.

Debe considerarse la consulta con un especialista en gastroenterología, hepatología y/o enfermedades infecciosas para pacientes que inicien tratamiento para el VHC con fibrosis o cirrosis^{9,20}. Se recomienda un seguimiento anual con un especialista para pacientes con enfermedad hepática avanzada. Los pacientes con



Los fármacos AAD más recientes se han desarrollado para tratar los 6 genotipos del VHC y proporcionan un índice de curación de un 90% a 98%.

cirrosis deberían hacerse exámenes al menos una vez al año para varices esofágicas y exámenes semestrales para carcinoma hepatocelular^{7,26}.

Las complicaciones de la cirrosis incluyen ascitis, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar, peritonitis bacteriana espontánea, hipertensión portal con varices esofágicas o gástricas y carcinoma hepatocelular. El desarrollo de una o más de estas complicaciones cambia el estado del paciente de compensado a descompensado y aumenta el riesgo de mortalidad a aproximadamente el 50% en un año²⁷. Llegados a este punto, el paciente debería ser derivado para evaluar el trasplante de hígado en un centro de trasplantes.

Mejores prácticas para pacientes con VHC

El American Gastroenterology Association Institute creó el “procedimiento de cuidado ante infección por virus de la hepatitis C”

para proporcionar mejores prácticas sobre la atención adecuada para pacientes con VHC²⁶. Los exámenes de pacientes nacidos entre el 1945 y el 1965 y de los que cumplen criterios de alto riesgo son medidas centrales de calidad de los centros para los servicios de Medicare y Medicaid en los Estados Unidos²⁸. El éxito del tratamiento depende en gran medida de la coordinación con un equipo multidisciplinario que incluya un profesional de salud mental y abuso de sustancias, un coordinador de atención, un farmacéutico y un especialista en VHC²⁶.

Los pacientes y los familiares deberían recibir información sobre factores de riesgo para el VHC y vías de transmisión. Si la familia o los amigos también han participado en conductas de alto riesgo o se han expuesto a la sangre o los fluidos sanguíneos del paciente, se recomienda que se hagan una prueba de VHC^{7,16}.

Todos los pacientes con VHC deberían vacunarse contra las hepatitis A y B para prevenir infecciones por hepatitis vírica adicionales y daños en el hígado. Además, habría que recomendar a los pacientes que no consuman alcohol y que no tomen fármacos hepatotóxicos, como el paracetamol^{7,16}. Ayudar al paciente con opciones para la rehabilitación del abuso de drogas o alcohol es fundamental para prevenir más daños en el hígado.

Hay que informar a los pacientes que inician tratamiento farmacológico de la importancia de cumplir el régimen de tratamiento como se ha prescrito. Hay que revisar las reacciones adversas y las interacciones entre fármacos, sobre todo si el paciente toma otros medicamentos como es habitual en pacientes con comorbilidades o coinfecciones¹⁹. Algunos fármacos pueden tener que interrumpirse o se deberá elegir un régimen de tratamiento con AAD diferente según la respuesta del paciente. La Universidad de Liverpool ofrece un recurso útil de interacción entre fármacos²⁹.

Se han establecido directrices de cuidados de enfermería para mejorar los resultados de los pacientes con VHC. En un estudio, Namba et al. observaron que el apoyo de enfermería aumenta la eficacia del tratamiento para el VHC. Los pacientes incluidos en este estudio recibieron visitas semanales de las enfermeras basándose en

un cuestionario que ajustaba las necesidades del paciente. Los resultados incluyeron un mayor cumplimiento del tratamiento e índices de respuesta virológica mejorados³⁰.

Algunas clínicas han iniciado procedimientos de intervención para el VHC crónico dirigidos por enfermeras para tratar a pacientes con VHC. En un proyecto de mejora de la calidad, Redulla et al. crearon un enfoque estandarizado que proporcionó un recurso para la enfermera e incorporó la aportación de la enfermera para el manejo inmediato de los síntomas en este grupo de pacientes seleccionados. Los resultados del paciente y el cumplimiento de la terapia mejoraron³¹.

Otro estudio reveló que los pacientes con VHC tienen muchas necesidades de tratamiento³². Los autores afirmaron que las enfermeras necesitan proporcionar no solo la educación básica sobre cumplimiento del tratamiento e información del VHC, sino también considerar los efectos psicoemocionales y los problemas sociales con los que puede encontrarse el paciente debido a este nuevo diagnóstico. Otros factores que hay que considerar son la voluntad de aprender sobre el diagnóstico de VHC y la presencia de barreras sociales, como el miedo a revelar el diagnóstico a otros y el estigma social. Un programa de apoyo estructurado y dirigido por enfermeras puede servir para lidiar con estos retos³².

Eliminar barreras de tratamiento

Hasta la fecha, el tratamiento del VHC ha sido principalmente administrado por especialistas en enfermedades infecciosas, gastroenterología o hepatología. Con la llegada de regímenes de tratamiento más sencillos, algunos defienden que muchos pacientes con infección por VHC acabada de diagnosticar pueden ser tratados de manera segura y eficaz por profesionales de atención primaria, entre ellos médicos, enfermeras y auxiliares médicos³³. Uno de los objetivos de las National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine para eliminar el VHC hacia 2030 es eliminar las barreras para permitir el tratamiento del VHC a los profesionales sanitarios³⁴. La derivación a un especialista debería reservarse para pacientes con cirrosis y para aquellos en quienes los regímenes previos con AAD hayan fallado³³.

Con esta ampliación de los que pueden tratar el VHC, el objetivo de erradicarlo es una posibilidad.

Un futuro prometedor

Con el desarrollo de los nuevos fármacos AAD, la infección por VHC ahora puede curarse y muchos pacientes viven una vida larga y saludable después del tratamiento. Las enfermeras tienen un papel fundamental en la educación de pacientes y en la dirección de los cuidados óptimos para pacientes con infección por VHC durante todas las fases de tratamiento. El futuro reserva nuevas posibilidades de tratamientos exitosos hasta para la infección más complicada. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Chopra S, Pockros PJ. Overview of the management of chronic hepatitis C virus infection. UpToDate. 2018. www.uptodate.com.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis C questions and answers for health professionals. 2018. www.cdc.gov/hepatitis/hcv/hcvfaq.htm#a1.
3. Pockros PJ, Reddy KR, Mantry PS, et al. Efficacy of direct-acting antiviral combination for patients with hepatitis C virus genotype 1 infection and severe renal impairment or end-stage renal disease. *Gastroenterology*. 2016;150(7):1590-1598.
4. Porth CM. *Essentials of Pathophysiology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
5. Chopra S. Characteristics of the hepatitis C virus. UpToDate. 2018. www.uptodate.com.
6. Gower E, Estes C, Blach S, Razavi-Shearer K, Razavi H. Global epidemiology and genotype distribution of the hepatitis C virus infection. *J Hepatol*. 2014; 61(1 Suppl):S45-S57.
7. American Association for the Study of Liver Diseases and the Infectious Diseases Society of America. HCV guidelines. www.HCVguidelines.org.
8. Chopra S. Epidemiology and transmission of hepatitis C infection. UpToDate. 2018. www.uptodate.com.
9. US Preventive Services Task Force. Hepatitis C: Screening. 2016. www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSummaryFinal/hepatitis-c-screening.
10. Dhawan VK. Hepatitis C. Medscape. 2018. https://emedicine.medscape.com/article/177792-overview#a3.
11. Kim AY. Epidemiology, natural history, and diagnosis of hepatitis C in the HIV-infected patient. UpToDate. 2017. www.uptodate.com.
12. World Health Organization. Hepatitis C. 2018. www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c.
13. Hanson C, Pearson G, Kugelmas M. General concepts on viral hepatitis C. In: McNally PR, ed. *GI/Liver Secrets Plus*. 5th ed.; 2015:101-105.
14. Chopra S, Arora S. Diagnosis and evaluation of chronic hepatitis C virus infection. UpToDate. 2018. www.uptodate.com.
15. Conde I, Vainaxa C, Berenguer M. Hepatitis C-related cirrhosis. Current status. *Med Clin (Barc)*. 2017;148(2):78-85.
16. Allen JI. Hepatitis C screening and evaluation: clinical decision tool. *Gastroenterology*. 2013; 145(5):1144-1145.

17. Dietrich CF. Noninvasive assessment of hepatitis fibrosis: ultrasound-based elastography. UpToDate. 2017. www.uptodate.com.
18. Trivedi HD, Lin SC, Lau DTY. Noninvasive assessment of fibrosis regression in hepatitis C virus sustained virologic responders. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2017; 13(10):587-595.
19. Curry MP, Afdhal NH. Noninvasive assessment of hepatic fibrosis: overview of serologic and radiographic tests. UpToDate. 2018. www.uptodate.com.
20. Weerakkody Y. METAVIR score. Radiopaedia. https://radiopaedia.org/articles/metavir-score-1.
21. Lee J, Conniff J, Kraus C, Schrager S. A brief clinical update on hepatitis C—the essentials. *WMJ*. 2015;114(6):263-269; quiz 270.
22. Kelleher TB, Afdhal NH. Management of the side effects of peginterferon and ribavirin used for treatment of chronic hepatitis C virus infection. UpToDate. 2018. www.uptodate.com.
23. Alexopoulou A, Karayiannis P. Interferon-based combination treatment for chronic hepatitis C in the era of direct acting antivirals. *Ann Gastroenterol*. 2015;28(1):55-65.
24. Bertino G, Arditi A, Proiti M, et al. Chronic hepatitis C: this and the new era of treatment. *World J Hepatol*. 2016;8(2):92-106.
25. Olysio (simeprevir) receives FDA approval for combination treatment of chronic hepatitis C. Johnson & Johnson. News release. November 22, 2013.
26. Kanwal F, Bacon BR, Beste LA, et al. Hepatitis C virus infection care pathway—a report from the American Gastroenterological Association Institute HCV Care Pathway Work Group. *Gastroenterology*. 2017;152(6):1588-1598.
27. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*. 2006;44(1):217-231.
28. Centers for Medicare and Medicaid Services. Core Measures. 2017. www.cms.gov/Medicare/Quality-Initiatives-Patient-Assessment-Instruments/QualityMeasures/Core-Measures.html.
29. University of Liverpool. Hep drug interactions. www.hep-druginteractions.org/mission.
30. Namba S, Miyake K, Ikeda F, et al. Nursing support increases the efficacy of interferon therapy in patients with chronic hepatitis C. *Acta Med Okayama*. 2014;68(5):263-268.
31. Redulla RR, Reddy KR, Faust TW, Dudley-Brown S. Project P.E.A.C.H. (Pathway and Education Toward Adherence and Completion in Hepatitis C Therapy): a nurse-driven evidence-based protocol. *Gastroenterol Nurs*. 2015;38(5):369-378.
32. Turner BJ, Craig K, Makanji VS, Flores BE, Hernandez L. Improving support and education of low-income baby boomers diagnosed with chronic hepatitis C virus infection through universal screening. *J Clin Nurs*. 2017;26(23-24):4605-4612.
33. Tran T. Hepatitis C: who should treat hepatitis C virus? The role of the primary care provider. *Clin Liver Dis*. 2018;11(3):66-68.
34. The National Academies of Sciences, Engineering and Medicine. A National Strategy for the Elimination of Hepatitis B and C. Washington, DC: The National Academies Press; 2017.
35. Cacoub P, Comarmond C, Domont F, Savy L, Desbois AC, Saadoun D. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C virus infection. *Ther Adv Infect Dis*. 2016;3(1):3-14.

Amanda Chaney es enfermera especializada en el Departamento de Medicina de Trasplantes y copresidenta del Subcomité de Profesionales de Prácticas Avanzadas en la Mayo Clinic de Jacksonville, Florida.

La autora y los editores han declarado no tener ningún conflicto de intereses, económicos o de otro tipo.