



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Medicina Familiar

**SEROPREVALENCIA DE HEPATITIS C Y SUBTIPO EN USUARIOS DE LAS
UNIDADES DE MEDICINA FAMILIAR 6, 9 y 16 DEL IMSS-QUERÉTARO.**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de
Especialidad en Medicina Familiar

Presenta:

Med. General Luis Enrique Santiago Torres

Dirigido por:

M. I. y M. S. P. Gregorio Gustavo Guerrero Rodríguez

SINODALES

M. I. y M. S. P. Gregorio Gustavo Guerrero Rodríguez
Presidente

Med. Esp. Jorge Velázquez Tlapanco
Secretario

Dra. Adriana Jhenv Rodríguez Méndez
Vocal

Dr. Guillermo Enrique Leo Amador
Suplente

Dr. Carlos Saldaña Gutiérrez
Suplente

Med. Esp. Enrique López Arvizu
Director de la Facultad

Handwritten signatures of the sinodales members and the Director of Investigation and Postgraduate Studies.

Dr. Irineo Torres Pacheco
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Enero, 2012
México

RESUMEN

Objetivo: Determinar la seroprevalencia del virus de la hepatitis C en usuarios de las UMF 6, 9 y 16 del IMSS Querétaro. Metodología: Diseño transversal descriptivo. Se calculó el tamaño de la muestra con la fórmula para poblaciones infinitas con una prevalencia esperada del 1% y un nivel de confianza del 95%. Muestreo fue no probabilístico por cuota y conglomerados. Variables estudiadas: antecedentes de transfusiones, uso de drogas intravenosas, uso de tatuaje o piercings, el ser trabajador de la salud, familiares con hepatitis C, práctica sexual de riesgo. Se aprobó por el comité de investigación. Se tomó muestra venosa previo consentimiento informado para determinar Ac anti VHC por ELISA de tercera generación. Análisis estadístico descriptivo. Resultados: De 7022 sujetos, la edad promedio fue de 40.5 ± 12.5 años. Hubo 62 seropositivos al antiVHC, con una seroprevalencia del 0.882% (IC 95% 0.663-1.101). El grupo de edad con la prevalencia mayor fue el de 58 a 62 años (0.270%). El antecedente más importante fue la transfusión sanguínea antes de 1995 (0.669%). Conclusión: La seroprevalencia de hepatitis C en población abierta es de 0.88% a diferencia del 0.79% reportada en donadores de sangre. El antecedente de hemotransfusión fue el más frecuente (0.67%).

(Palabras clave: Seroprevalencia, Hepatitis C, VHC)

SUMMARY

Objective: To determine seroprevalence of the hepatitis C virus in patients from the FMU (Family Medical Units) 6, 9 and 16 of the Queretaro Mexican Social Security Institute. Methodology: Transversal descriptive design. The size of the sampling was estimated with the formula for infinite populations with an expected prevalence of 1% and a confidence level of 95%. Non-probabilistic sampling by quota and conglomerates. Variables studied: antecedents of transfusions, use of intravenous drug, tattoos of piercings, being a health worker, family members with hepatitis C, unsafe sexual practices. This was approved by the research committee. A venous sample was taken with previous informed consent to determine antibodies against HVC by third generation ELISA. Descriptive statistical analysis. Results: Among 7022 subjects, the average age was 40.5 ± 12.5 . There were 62 who were seropositive anti-VHC with a seroprevalence of 0.882% (95% CI 0.663-1.101). The most important antecedent was blood transfusion before 1995 (0.669%). Conclusion: Seroprevalence of hepatitis C in an open population is 0.88 compared to 0.79% reported for blood donors. The most frequent antecedent (0.67%) was blood transfusion.

(Keywords: Seroprevalence, hepatitis C, HVC)

DEDICATORIAS

Es mi deseo como sencillo gesto de agradecimiento, dedicarles mi humilde obra de trabajo de posgrado, en primera instancia a mis padres Humberto Santiago Zúñiga y R. Margarita Torres, quienes permanentemente me apoyaron con espíritu alentador, contribuyendo incondicionalmente a lograr las metas y objetivos propuestos.

A mi familia que con sus muestras de cariño me impulsaron para seguir adelante cada día.

A los docentes que me han acompañado durante el largo camino, brindándome siempre su orientación con profesionalismo ético en la adquisición de conocimientos y afianzando mi formación profesional.

A mis compañeros de la especialidad, quienes hemos evolucionado paso a paso como médicos y como personas, principalmente a Cosme en quien encontré un amigo y un apoyo.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Gustavo Guerrero mi director de tesis, por su confianza depositada en mi persona para desarrollar esta tesis.

Al Dr. Nicolás Camacho por contribuir de manera desinteresada con su experiencia, orientación y dedicación en este proyecto, por ser maestro y amigo.

A la Dra. Martha Leticia Martínez, mis más sinceros agradecimientos por el tiempo dedicado a este trabajo.

Al laboratorio Roche por su contribución en la realización de la investigación.

ÍNDICE

Contenido	Pág.
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
Índice de figuras	viii
I. Introducción	1
I.1 Objetivo general	3
I.1.1 Objetivos específicos.	3
II. Revisión de literatura	
II.1 Epidemiología.	4
II.2 Virus de la hepatitis C.	5
II.3 Mecanismos de transmisión.	9
II.4 Historia natural de la enfermedad.	11
II.5 Aspectos clínicos.	12
II.6 Métodos diagnósticos.	13
II.7 Tratamiento.	14
II.8 Pronóstico.	16
III. Metodología	
III.1 Diseño de la investigación	18
III.2 Variables a estudiar e instrumento de recolección de datos	18
III.3 Análisis estadístico	19
III.4 Consideraciones éticas	20
IV. Resultados	21
V. Discusión	29
VI. Conclusiones	32

VII. Propuestas	33
VIII. Literatura citada	34
IX. Anexos	
IX.1 Anexo 1. Consentimiento informado	40
IX.2 Anexo 2. Hoja de recolección de datos	41
IX.3 Anexo 3. Flujoograma	42

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro	Título	Página
IV.1	Distribución de seropositividad por sexo y UMF de adscripción.	22
IV.2	Distribución de la prevalencia por decenio y en usuarios en las UMF.	23
IV.3	Antecedentes en usuarios de las UMF y resultado de ELISA para Hepatitis C.	24
IV.4	Número de antecedentes presentados en los usuarios estudiados por sexo y UMF.	25
IV.5	Antecedentes y seropositividad de ELISA para Hepatitis C de la UMF 6.	26
IV.6	Antecedentes y seropositividad de ELISA para Hepatitis C de la UMF 9.	27
IV.7	Antecedentes y seropositividad de ELISA para Hepatitis C de la UMF 16.	28

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Título	Página
II.1	Estructura del VHC.	6
II.2	Genoma del VHC	7
II.3	Ciclo de replicación del VHC	8

I. INTRODUCCIÓN

La prevalencia mundial de la hepatitis C de acuerdo a la OMS es del 3% (OMS, 2000). En países europeos se estima en 2.1%, (Brugiera *et al.*, 2006), en Asia en 0.58% (Lu *et al.*, 2009), en África se incrementa a más del 5% (Zacheaus *et al.*, 2008; Abou *et al.*, 2009).

En relación con los países del continente americano existen prevalencias similares entre ellos, en Norteamérica del 1.6% (Armstrong *et al.*, 2006), en Centroamérica del 1.15% (González *et al.*, 2006) y en Sudamérica de 1.16% (Colichón *et al.*, 2004).

En México, existen pocos estudios sobre la prevalencia de la hepatitis C en población abierta. Se ha estimado a partir de la población donadora de sangre o de órganos o en situaciones clínicas específicas en las que se sospecha infección por hepatitis entre el 1 y el 2%. Se asume una prevalencia próxima al 2%, la cual se incrementa conforme avanza la edad del sujeto en presencia de factores de riesgo (Benítez *et al.*, 2006; Armstrong *et al.*, 2006).

En 2007, se determinó una prevalencia del 1.4% en población mexicana (Valdespino *et al.*, 2007). De las estimaciones a partir de los bancos de sangre, Vences *et al.* (2005) reporta una prevalencia del 0.7%, correspondiendo el 84% al sexo masculino en la ciudad de León, Gto. y en la ciudad de Querétaro de 0.79% (Serrano *et al.*, 2009).

Respecto a la distribución por sexos en un estudio realizado en el Centro Médico Nacional, La Raza, se encontró que la mayor frecuencia se encuentra en mujeres (Barriga *et al.*, 2008).

La hepatitis viral es una enfermedad infecto-contagiosa causada por los virus de la hepatitis A, B, C, D y E. Estos difieren en su forma de transmisión, y manifestaciones clínicas. De éstos, los virus B, D y C causan hepatopatía crónica

que conduce a la cirrosis hepática con probabilidad de evolucionar a un hepatocarcinoma (Aguilera *et al.*, 2006).

Se ha reportado una variabilidad en los subtipos del virus de la hepatitis C que marcan el tipo y duración del tratamiento y por ende el pronóstico del paciente que puede ser limitación del daño o progresión a hacia cirrosis. Los subtipos prevalentes son el 1a y el 2b.

Es por esto que la hepatitis viral es un problema de salud pública por el peso de la enfermedad y la carga financiera al sistema de salud, además de los efectos familiares y laborales que implica para su tratamiento.

Dado lo citado previamente en el que la prevalencia se ha estimado en la población con factores de riesgo conocidos, esta investigación pretende obtener la seroprevalencia en población abierta y determinar los factores de riesgo para la adquisición del virus de la hepatitis C.

I.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la seroprevalencia del virus de la hepatitis C en los usuarios de las Unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS-Querétaro de junio a diciembre del 2009.

I.1.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

Determinar en la población de estudio:

- A. Características sociodemográficas.
- B. Antecedentes de transfusión sanguínea antes de 1995.
- C. Antecedentes de familiares con cirrosis hepática.
- D. Antecedentes de tatuajes o perforaciones.
- E. Antecedentes de uso de drogas intravenosas.
- F. Antecedente de práctica sexual de riesgo.
- G. Trabajador de la salud.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

II.1 Epidemiología.

La prevalencia de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es variable, según la zona geográfica y los diferentes grupos de riesgo (Arús, 2006). En nuestro país, no existen muchos estudios dirigidos específicamente a determinar la frecuencia de la infección en la población general. A partir de estimaciones indirectas en donantes de sangre o de órganos, o de estudios específicos, se puede asumir una prevalencia cercana al 2%, aumentado conforme avanza la edad (Benítez *et al.*, 2006; Armstrong *et al.*, 2006).

La prevalencia de esta enfermedad de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud es del 3% (OMS, 2000). En países europeos se estima en 2.1% (Bruguera *et al.*, 2006); en un estudio realizado en comunidad oriental es menor con 0.58% (Lu *et al.*, 2009) en un país del continente africano aumenta drásticamente a 5% (Zacheaus *et al.*, 2008). En relación a los países americanos se presentan prevalencias similares entre sí en Norteamérica del 1.6% (Armstrong *et al.*, 2006), en Centroamérica del 1.15% (González *et al.*, 2006) y en Sudamérica de 1.16% (Colichón *et al.*, 2004).

En población mexicana se realizó un estudio a nivel nacional encontrando una prevalencia del 1.4% (Valdespino *et al.*, 2007) y en la región geográfica del Bajío se han obtenido resultados más bajos del 0.70% en León, Guanajuato (Vences *et al.*, 2005) y en Querétaro de 0.79% (Serrano *et al.*, 2009); dichos estudios realizados en bancos de sangre. Respecto a la distribución por sexos en estudio realizado en Centro Médico Nacional La Raza se encontró que la mayor frecuencia se encuentra en mujeres (Barriga *et al.*, 2008).

Respecto a la distribución de los subtipos en la República Mexicana se encontró por Dehesa-Violante *et al.*, en 2007, que el genotipo más frecuente fue el

1 con un 70% y de este el subtipo predominante fue el 1b con 40.1% seguido del 1a con 17.8%, el genotipo y subtipo 2a/2c ocuparon el 11.6%.

Actualmente, la vigilancia epidemiológica de la hepatitis C consiste primordialmente de la notificación obligatoria de casos nuevos, mediante el formato “*Estudio Epidemiológico de Caso*” al Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica emitido por la Secretaría de Salud. Estos datos son anotados en los boletines semanales que publica la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, mismos que documentan la incidencia (Álvarez *et al.*, 2007).

II.2 Virus de la Hepatitis C.

La hepatitis C es una enfermedad infecciosa que afecta al hígado, hasta el momento se han reconocido y caracterizado en humanos a siete tipos diferentes de virus de la hepatitis, estos son el virus de la hepatitis A, B, C, D, E, F y G. Estos difieren en su forma de transmitirse y en las manifestaciones clínicas, de estos los virus de la hepatitis B, D y C ocasionan cuadros que tienden a la cronicidad (Aguilera *et al.*, 2006).

En 1970 Harvey J. Alter demuestra que la mayoría de las hepatitis postransfusionales no son generadas por los virus de la hepatitis A ó B. En 1987 Michael Hopughton, Qui-Lim Choo y George Kuo en la compañía Chiron Corporation utilizaron un nuevo método molecular de clonación para identificar al organismo desconocido y en 1988 Hervey J. Alter confirma su existencia. Para 1989 se le otorga el nombre de virus de la hepatitis C publicado en dos artículos de la revista Ciencia ([www.news-medical.net/health/Hepatitis-C-History-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Hepatitis-C-History-(Spanish).aspx))

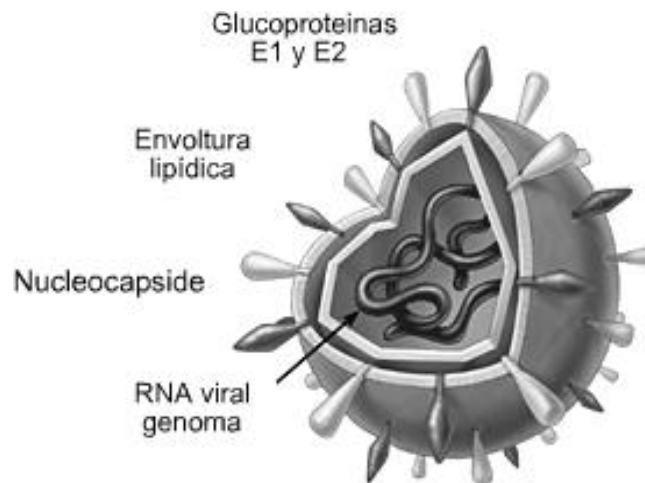
Pertenece a la familia Flaviviridae, género *hepacivirus*, actualmente con conocimiento de la estructura total de su genoma (Muñoz, 2006). En base a la

organización genómica se conocen seis genotipos de los diferentes virus (1 al 6), a su vez, éstos se dividen en subtipos, designados con letras minúsculas. Algunos autores han mencionado que existen 11 genotipos; sin embargo, los supuestos genotipos 7, 8, 9 y 11 son subespecies del genotipo 6a. El genotipo 10 es subespecie del genotipo 3 (Chiquete *et al.*, 2005).

Es importante determinar el genotipo por su valor predictivo en términos de respuesta a los antivirales, con mejores respuestas a los genotipos 2 y 3 que con el genotipo 1 (Barba *et al.*, 2008).

Los virus son pequeños, con diámetro aproximado de 55 a 60nm poseen una cápside proteica y cubierta de lípidos que contienen un genoma constituido por una cadena sencilla de RNA (genoma) (Figura II.1) y presenta una longitud diferente entra las variantes genéticas.

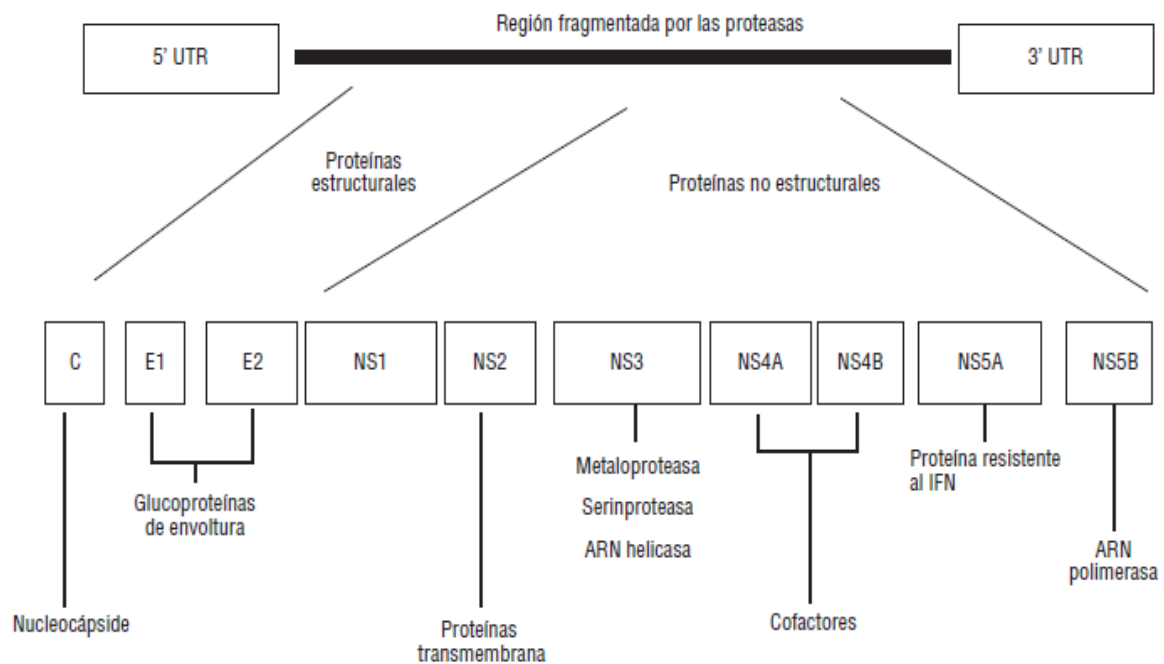
Figura II.1. ESTRUCTURA DEL VHC.



Fuente: Modificado de: <http://www.hopkins-gi.org>

Dentro del hospedero, se origina una poliproteína que sufre proteólisis produciendo 10 proteínas virales de las cuales tres son estructurales (Central, E1 y E2) y siete no estructurales (p7, NS2, 3, 4A, 4B, 5A, 5B) (Chiquete *et al.*, 2005). Las proteínas estructurales son esenciales para la entrada del virus hacia la célula hospedera y las siete proteínas no estructurales intervienen en el ciclo replicativo del VHC (Figura II.2). En los extremos se encuentran regiones que no codifican, denominadas 5'UTR (lugar de unión del ribosoma para iniciar la transcripción de proteínas virales) y 3'UTR (lugar esencial para la transcripción y replicación viral) (Salmerón *et al.*, 2011).

Figura II.2. GENOMA DEL VHC.

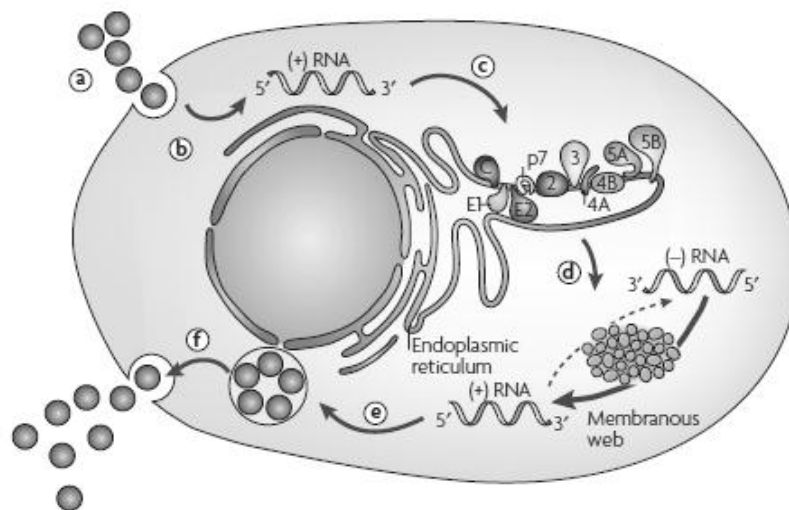


Fuente: Salmerón et al. 2011. Nuevos tratamiento de hepatitis C. Gastroenterol Hepatol;34:58-65.

El Virus de la Hepatitis C tiene un tiempo calculado de aparición como especie nueva de 1000 a 2000 años, a partir de este momento evolucionó en subtipos, los cuales nacieron hace 600 años aproximadamente, habiendo unos tan jóvenes como de hace 100 años (Smith *et al.*, 1997). La variabilidad entre cada uno de ellos está dada por una diferencia en la secuencia de nucleótidos, y de la misma forma tienen una distribución geográfica mundial característica entre cada uno, descritos por primera vez en 1989 por inmunoensayo (Vences *et al.*, 2005; Moradpour *et al.*, 2007).

El objetivo natural del VHC son los hepatocitos y, posiblemente, los linfocitos B. La replicación viral es extremadamente fuerte y se ha calculado que más de 10 trillones de viriones son producidos por día en una fase crónica de la infección (Figura II.3). La replicación ocurre mediante ARN (Barba *et al.*, 2008).

Figura II.3. MECANISMO DE REPLICACIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN EL HEPATOCITO.



- a: Unión e internalización.
- b: Liberación citoplasmática y pérdida de envoltura.
- c: Traducción y procesamiento de poli proteína.
- d: Replicación de RNA.
- e: Embalaje y montaje.
- f: Maduración y liberación del Virión.

Fuente: Tomado de Moradpour D. 2007. Replicación of hepatitis C virus. *Nature Publishing Group*;5:453-463.

En México, la distribución genómica del virus puede variar según la región geográfica el 1b en la zona Norte tiene diferencia en comparación con la zona Occidente y Bajío; el genotipo 1a/1b en la zona Centro y Sur muestra diferencia en contraste con la zona Occidente y Bajío (Márquez *et al.*, 2008).

II.3 Mecanismos de transmisión.

La vía de transmisión y adquisición del VHC son variables, aunque se ha determinado que la más frecuente es la vía parenteral percutánea. La transmisión por esta vía resulta relativamente eficiente, con un riesgo que se situaría entre el del virus de la hepatitis B (VHB) y el del VIH (Muñoz *et al.*, 2006). Así, en nuestro medio, se considera que las transfusiones pueden ser responsables de menos del 2% de los pacientes infectados en la actualidad, aunque es un factor en claro descenso a partir del momento en que se controlan las donaciones, como demuestran los estudios más recientes de incidencia (Benítez *et al.*, 2006). Por el contrario, el uso de drogas principalmente en jóvenes que practican la drogadicción endovenosa es un factor de riesgo responsable de hasta un 40% en los estudios de prevalencia (McGinn *et al.*, 2008; Valdés *et al.*, 2004). Los pinchazos accidentales (agujas no desechables, personal sanitario, tatuajes, etc.) son responsables del 2-4% de los casos actuales (Warley *et al.*, 2006).

También es posible que la transmisión no percutánea sea claramente menos eficiente. Se estima que la vía sexual (en sentido amplio) podría ser responsable de un 5% de los casos existentes, si bien es difícil deslindar el efecto concreto atribuible a las prácticas sexuales de otros factores, como la convivencia o el compartir objetos que hayan podido estar en contacto con la sangre (Valdivia *et al.*, 2003).

Dentro de las variables más importante de transmisión por esta vía es la promiscuidad sexual con una disminución efectiva con el uso de preservativo (Agobian *et al.*, 2009). Este es un medio ineficiente en relación con la infección por

VIH, aunque la coinfección con este virus incrementa el riesgo de contagio por esta vía (Barba *et al.*, 2008).

El contagio madre-hijo es otra vía posible, cuyo efecto sobre la prevalencia podría estimarse en un 5%, si bien existen factores de riesgo añadidos. La posible transmisión intra-parto, o por la lactancia materna, no está suficientemente aclarada y es motivo de investigación (Uchida *et al.*, 2010). Sin embargo, queda un 40% al menos de los casos en los que no es posible determinar un factor de riesgo concreto. Estas infecciones, denominadas esporádicas, constituyen una característica típica de la infección por el VHC (Siddiqui *et al.*, 2009).

La modificación del aspecto es una característica humana y universal, que puede incluir joyas, vestimentas, peinados y métodos más inusuales, como escarificación, tatuajes y perforaciones o piercings (Mayers *et al.*, 2002). El origen de la palabra tatuaje derivaría de la práctica polinésica de hacer un dibujo sobre la piel por mediante el golpeteo de un hueso contra otro con el consiguiente sonido tau-tau. En latín, significa estigma o marca. El riesgo de presentar infección por el VHC aumenta con esta práctica en relación a población sin tatuajes o perforaciones (Pérez-Cotapos *et al.*, 2006).

La exposición ocupacional de los que se dedican al área de la salud ha demostrado una mayor prevalencia en el ámbito hospitalario, especialmente en las áreas de urgencias respecto a la población general. Después de una exposición laboral percutánea con una fuente infectiva positiva es de 1,8% con un rango del 0 al 7% representando el mayor riesgo artículos con aguja hueca. La exposición rara vez ocurre luego contacto membrana mucosa y no ha sido demostrada en exposiciones a sangre en casos de piel íntegra (Warley *et al.*, 2006). En Perú, se determinó una prevalencia del 1.6% en personal de salud, siendo mayor en unidades de hemodiálisis, bancos de sangre y laboratorio de hematología y cirugía (Mendoza *et al.*, 2005). Concordando con un estudio realizado en Cuba con

aparente disminución de casos relacionado con mejores medidas de control de las vías de transmisión (Valdivia *et al.*, 2005).

La relación familiar de primer grado entre un sujeto sano y otro portador del VHC incrementa el riesgo de contagio, así como la asociación genética que predispone la infección (Plancoulaine *et al.*, 2008).

II.4 Historia natural de la enfermedad.

Aún es tema de debate debido a que la infección tiene un curso silencioso y asintomático en la mayoría de pacientes y consecuentemente el diagnóstico se realiza en una etapa avanzada (León *et al.*, 2006).

Una vez que se presenta el contagio, se inician los síntomas clínicos de una hepatitis aguda en aproximadamente 25% de los casos, con un periodo de incubación de 6 a 7 semanas, desarrollando ictericia en 20 a 30% de los casos. La infección crónica se define cuando existe RNA viral en sangre por más de 6 meses, posteriormente la enfermedad se caracteriza por la inflamación hepática, momento en que se presenta asintomática con duración de entre 15 y 30 años para después llevar a la fibrosis y terminar en una cirrosis hepática, considerada como premaligna para hepatocarcinoma (Soza *et al.*, 2006). Distribuidos en un 85 a 95% a la cronicidad, 35% a cirrosis y 15% a hepatocarcinoma (Valdés *et al.*, 2005).

Al penetrar el VHC a la célula huésped, éste puede tomar una de dos alternativas: permanecer en estado latente sin producción de nuevas partículas virales con eventual desaparición de la viremia (resultado del aumento de la destrucción de células nuevas y aumento de la destrucción de células infectadas) o bien, comenzar un ciclo de vida intracelular (Rallón *et al.*, 2007). Cuando el VHC se encuentra en actividad, penetra directamente al ribosoma donde la información genética es traducida a la poliproteína que dará origen a péptidos individuales con

función esencial en la replicación y ulterior ensamblaje del virión. La replicación del RNA viral se lleva a cabo por la enzima RNA polimerasa dependiente de RNA (codificada por el gen NS5B), que da lugar a una hebra de polaridad negativa intermedia, que funciona como una copia maestra de la que se replicarán múltiples hebras de RNA de polaridad positiva. En la mayoría de los casos, la infección crónica continúa por muchos años sin evidencia de daño hepático (Chiquete *et al.*, 2005).

Se conocen algunos factores que tienen relevancia en la historia natural de la enfermedad, entre ellos los más importantes son la edad al momento de adquirir la enfermedad, el sexo, la coinfección con otro virus que comparten la misma vía de transmisión, algunas enfermedades y factores como el alcohol y el modo de adquirir la infección (Arús *et al.*, 2006).

II.5 Aspectos clínicos.

Las manifestaciones clínicas de la infección crónica por VHC son sumamente inespecíficas y constan de cansancio crónico, dolor muscular y articular menor y cambios en el rendimiento intelectual y emocional (Poynard *et al.*, 2003)

El conocimiento de la patogénesis de la hepatitis C es de vital importancia para determinar una terapia antiviral exitosa. La infección por el virus de la hepatitis C y su curso dependen del equilibrio entre la tasa de replicación del virus y la rapidez, especificidad y eficacia de la respuesta inmunológica del huésped (Gutiérrez *et al.*, 2008). La infección por VHC puede cursar asintomática, esto incrementa el riesgo de cirrosis hepática (Forestier *et al.*, 2007).

Los factores independientes relacionados con la severidad histológica y que favorecen un mayor daño hepático son: la edad al inicio de la enfermedad (el ser mayor a 50 años de edad), el tiempo de duración de la enfermedad, el

consumo de alcohol y el género masculino. Es común que los factores ambientales y virales actúen en conjunto con la susceptibilidad genética del individuo para la inducción del daño hepático. Esta se debe a la predisposición genética a través de alteraciones estructurales y funcionales de genes específicos del propio genoma (Van *et al.*, 2005).

II.6 Métodos diagnósticos.

Las pruebas diagnósticas para hepatitis C pueden dividirse en las que utilizan métodos inmunológicos para detectar antígenos virales y anticuerpos a los componentes del VHC, y las pruebas que se basan en el reconocimiento y amplificación del genoma viral. Durante el decenio anterior se desarrollaron tres generaciones de inmuno ensayo enzimático (ELISA) para la detección de anti-VHC. El uso de la primera generación de estos ensayos fue autorizado por *la Food and Drug Administration* (FDA) en 1990, esta primera generación no presentaba buena sensibilidad y especificidad surgiendo la segunda generación en el año de 1992 aumentando la sensibilidad y especificidad permitiendo acortar el periodo de ventana a 58-62 días (Barba *et al.*, 2008), recientemente se cuenta con los ELISA de tercera generación con un sensibilidad del 97% y una especificidad del 99% (Jaramillo *et al.*, 2011).

El método de ELISA constituye una prueba basada en la producción de antígenos recombinantes para la detección de Anticuerpos contra el virus de la hepatitis C, esto condiciona un periodo de ventana más corto en relación a las generaciones anteriores. Por este motivo, este método es utilizado como ensayo de *screening* o *tamizaje* (Colquillo *et al.*, 2009).

El ensayo de inmunoblot recombinante (RIBA) es la prueba de RNA VHC, confirma la prueba positiva de escrutinio (ELISA). Esta prueba de confirmación tiene la ventaja de detectar la replicación del virus con lo que se interpreta infección activa, así también identifica el genoma viral con elevada precisión y

exactitud por lo que en los últimos años se ha popularizado. El ARN VHC es detectable de 1 a 3 semanas postinfección (Contreras *et al.*, 2006). Esta prueba, RIBA se utiliza en reserva para descartar falsos positivos en pacientes con EIA positivos en quienes no se detecten factores de riesgo ni signos de patología hepática además cumple una buena función como prueba confirmatoria (Liang *et al.*, 2008).

La prueba de reacción en cadena de polimerasa (PCR) representa una opción favorable para la detección de la hepatitis C, considerado como el estándar de oro para la detección del genoma viral del ARN en plasma o suero. La detección del ARN demuestra infección viral activa. Otro uso es el de monitorizar la respuesta al tratamiento (Clancy *et al.*, 2008). El fundamento de esta prueba se encuentra en la determinación directa de la secuencia viral de la región no codificante 5' (Chevaliez *et al.*, 2009).

II.7 Tratamiento.

El tratamiento se debe iniciar entre la 8a y 12a semanas tras el diagnóstico, aunque iniciar el manejo inmediatamente puede significar que algunos pacientes que podrían eliminar de forma espontánea el virus sean expuestos a la terapia antiviral sin necesidad de ella; pero la espera disminuiría su eficacia (Martínez-Rebollar *et al.*, 2011).

El fármaco ideal debe ser aquel que sea bien tolerado y fácilmente entregado con alta especificidad hepática y mínimos efectos adversos. Uno de los fármacos utilizados es el interferón (IFN), este, posee tres isoformas α , β y γ , cada uno de ellos tiene diferentes acciones, el IFN α tiene múltiples subtipos mientras que para los otros interferones hay una sola especie. IFN α y β se unen al mismo receptor y están relacionados funcional y estructuralmente. Con fundamentos en el conocimiento fisiopatológico los agentes pueden ser categorizados para inicialmente remover el estímulo agresor del VHC a través del IFN- α efectivo para

reducir, eliminar e inhibir el daño inducido por el RNA sérico de este virus. (León *et al.*, 2006).

El manejo actual incluye el interferón pegilado, es un interferón alfa de efecto prolongado modificado por polietilenglicol. Se han desarrollado y estudiado dos tipos de interferón pegilado en adultos: peginterferon alfa2a (Pegasys®, Roche) y peginterferon alfa2b (Pegintron®, Schering–Plough) (Casado-Gómez *et al.*, 2006).

La ribavirina (RBV) es el segundo fármaco de utilidad, es un nucleósido análogo sintético de guanósina que ejerce su actividad antiviral contra un rango de virus de ADN y ARN, con efecto sinergista usado junto a IFN- α . No se recomienda como monoterapia debido a que no tiene efecto sobre la depuración sérica del ARN del VHC. La terapia conjunta reduce significativamente la fibrosis hepática y la necroinflamación (Jacobson *et al.*, 2007; León *et al.*, 2006). En la actualidad existen dos presentaciones orales autorizadas para tratar la hepatitis C en adultos: Copagus® (Roche) y Rebetol® (Schering–Plough) (Casado-Gómez *et al.*, 2006).

La guía de práctica clínica del Instituto Mexicano del Seguro Social recomienda el uso de interferón pegilado 2a por vía subcutánea en conjunto a ribavirina vía oral con una dosis de 180u y 1000mg para menores de 75kg y 1200mg para los que tiene peso mayor a 75kg respectivamente. La duración de tratamiento combinado en pacientes con genotipo 2 y 3 es de 24 semanas y para pacientes con genotipo 1 y 4 de 48 semanas (GPM IMSS, 2009). Un estudio realizado en 2009 demostró no haber diferencia significativa en el uso de interferón pegilado alfa 2a e interferón pegilado alfa 2b asociado a ribavirina (McHutchison *et al.*, 2009) y se ha conocido que el sexo masculino, edad mayor a 45 años y sobrepeso está asociado con menos tasa de respuesta al tratamiento, teniendo en cuenta otros parámetros como el genotipo y carga viral, presencia de fibrosis y antecedente de alcoholismo (Aguilar, 2009).

El tratamiento combinado (Peg IFN + RBV) es capaz de erradicar la infección en la mitad de los pacientes tratados, aunque con una tasa importante de

efectos secundarios, como: alteraciones en el estado de ánimo, citopenias, hipotiroidismo, hipertiroidismo, cuadro pseudogripal, las cuales empeoran la calidad de vida (Hernández *et al.*, 2009)

El estudio de la cinética viral durante el tratamiento ha permitido identificar la denominada respuesta rápida (cuando la viremia es negativa a las 4 semanas) y ha servido para predecir la respuesta al término del tratamiento (Ferenci, 2004; Yu *et al.*, 2007). Para efecto de control es importante utilizar la misma prueba de laboratorio antes y durante el tratamiento (Ghany *et al.*, 2009)

El desarrollo de vacunas está limitado por la heterogeneidad del virus (genotipos) y la fácil evasión del virus a anticuerpos neutralizantes por su rápida capacidad de mutación (Martínez-Rebollar *et al.*, 2011).

II.8 Pronóstico.

El genotipo viral es la mejor variable de respuesta predictiva. El genotipo 1 es el más resistente al manejo farmacológico. Los genotipos 2 y 3 son los más sensibles. El genotipo 4 es relativamente resistente, mientras que los genotipos 5 y 6 parecen tener sensibilidades intermedias. Después del genotipo, la carga viral basal es la variable con mejor poder predictivo, especialmente en los pacientes con genotipo 1. Una carga viral más elevada se asocia con una peor respuesta, aunque la relación no es lineal (Mur, 2007).

El hepatocarcinoma es un tumor prevalente siendo la quinta causa de cáncer más frecuente a nivel mundial y la tercera causa de mayor mortalidad, afectando casi exclusivamente a los pacientes con cirrosis hepática siendo la

etiología más frecuente de esta complicación crónica la infección por el virus de la hepatitis C o la combinación de hepatitis C y alcohol (Vergara *et al.*, 2008).

III. METODOLOGÍA

III.1 Diseño de investigación.

Se realizó un estudio transversal descriptivo en usuarios de las Unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS de la delegación Querétaro, mayores de 18 años en el período comprendido de julio a diciembre de 2009 que acudieron a los servicios de: consulta externa, laboratorio, rayos X, y atención médica continua de estas unidades y que aceptaron participar en el estudio previo consentimiento informado.

El tamaño de la muestra fue realizado mediante la fórmula para estudios transversales con el uso del programa EPI-info con una estimación del 1%, peor aceptable de 1.4% y nivel de confianza del 95% obteniendo una muestra a estudiar de 2340 usuarios. El muestreo fue no probabilístico por cuota y conglomerados, hasta completar la muestra, la cual se duplicó para aumentar el poder muestral.

III.2 Variables a estudiar e instrumento de recolección de datos.

Se estudiaron las variables: edad, sexo, antecedente de transfusiones sanguíneas, antecedente de tatuajes o pearingings, ser trabajador de la salud, antecedente de familiares con hepatitis C, antecedentes de uso de drogas parenterales y prácticas sexuales de riesgo.

Se consideraron dentro de la variable antecedentes de transfusiones sanguíneas todos aquellos usuarios que recibieron algún tipo de hemoderivado como plaquetas, plasma o paquete globular por vía venosa antes de 1995 ya que antes de este periodo no se realizaba el tamizaje para la detección de anticuerpos antiVHC en los bancos de sangre.

Se consideró como antecedente de piercings o tatuajes, aquellos usuarios que tuvieran perforaciones en cualquier parte de su anatomía con objeto de moda

y aquellos que realizaron algún tipo de modificación permanente en el color de piel con un fin decorativo.

Se consideró el trabajador de la salud se incluyó al personal médico que tiene contacto con los pacientes en el primer nivel de atención, así como enfermeras y personal de laboratorio en contacto con material biológico.

En antecedente de familiar con VHC se considero positivo en aquellos usuarios que tienen convivencia intradomiciliaria con persona diagnosticada con hepatitis C.

Se investigó el antecedente de práctica sexual de riesgo preguntando en aquellos usuarios que establecieron como mínimo en una ocasión contacto sexual homosexual, tener más de 2 parejas sexuales, relaciones sexuales sin protección con sexoservidores, sin importar el tiempo transcurrido de estas prácticas.

En relación al uso de drogas, se incluyeron aquellos que en alguna ocasión habían utilizado drogas por vía intravenosa.

La información se recolectó en los derechohabientes de las Unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 en el turno matutino y vespertino de lunes a viernes. Se solicito consentimiento informado por escrito y posteriormente el llenado del cuestionario. Se tomó muestra venosa para su análisis con el método de ELISA de tercera generación. Para las muestras que resultaron positivas se determinó la carga viral mediante RIBA.

III.3 Análisis estadístico.

Se hizo una base de datos en Excel de Microsoft y posteriormente se realizó el análisis en el programa SPSS v15. Se hizo estadística descriptiva, se obtuvieron intervalos de confianza al 95%.

III.4 Consideraciones éticas.

El estudio se realizó con base a los principios enunciados en la Declaración de Helsinki de 1964, su modificación en Tokio en 1975 con la enmienda de 1983 y última Asamblea General en 2008, en Seúl Corea, con relación a los trabajos de investigación biomédica con sujetos humanos ya que de acuerdo a la norma oficial de investigación se sujeta a su reglamentación ética, garantizando la confidencialidad de los resultados obtenidos, así como la utilización de los mismos solo para el cumplimiento de los objetivos del estudio y donde se le garantiza que no se violaran los aspectos éticos, sin exponer su integridad o salud.

Se realizó la lectura del consentimiento informado por parte del usuario así como del objetivo del estudio para proceder a la toma de la muestra requerida para su procesamiento y estudio (Anexo 1).

IV. RESULTADOS

Se estudiaron 7,022 sujetos, la edad promedio fue de 40.5 ± 12.5 años con un rango de 18 a 83 años. Predominó el sexo femenino en un 76%. Los grupos de edad más frecuentes fueron de los 28 a 37 años (1701) y el de 38-47 (1630) años.

La distribución por frecuencia de seropositividad para ELISA por UMF fue: UMF 6: 8, UMF 9: 22 y UMF 16: 32. El sexo femenino representó el 0.92% y para el masculino el 0.78% en cuanto a seropositividad (Cuadro IV.1).

Hubo 62 seropositivos al antiVHC, que representa una seroprevalencia del 0.882%. De éstos, el 79% correspondió al sexo femenino, con un promedio de edad de 47.3 ± 12.1 años con rango de 18 a 60 años. El grupo de edad, el de 58-67 años correspondió al 30.6% (Cuadro IV.2).

El antecedente de transfusión sanguínea previo al año 1995 fue positivo en el 57.6% (4061), los cuales fueron positivos para ELISA antiVHC el 75% (Cuadro IV.3). Este predominó en el 77.7% en la UMF 16, el 59.60% en la UMF 9 y el 12.40% en la UMF 6; a diferencia del antecedente de tatuajes o piercings que predominó en la UMF 6 en el 45.15% así como el de práctica sexual de riesgo en el 21.62% dato mayor en relación a las UMF 16 y 9.

En la UMF 9 se presentaron en mayor cantidad sujetos portadores de 2 o 3 antecedentes para hepatitis en relación a la UMF 6 y 16 (Cuadro IV.4)

Respecto a los antecedentes de riesgo y ELISA positivo predominó para las tres Unidades de Medicina Familiar las transfusiones sanguíneas antes de 1995 y, en segundo lugar, en la UMF 6 de tatuajes y piercings; en la UMF 9 de las prácticas sexuales de riesgo y en la UMF 16 de familiares portadores de cirrosis hepática (Cuadros IV.5, IV.6 y IV.7).

Cuadro IV.1 Distribución de seropositividad al antiVHC por sexo y UMF de adscripción.

UMF	SEXO										TOTAL
	Femenino					Masculino					
	Positivo		Negativo		Subtotal	Positivo		Negativo		Subtotal	
	Frec.	%	Frec.	%		Frec.	%	Frec.	%		
6	7	0.68	1027	99.32	1034	1	0.27	376	99.73	377	1411
9	16	0.80	1996	99.20	2012	6	0.95	628	99.05	634	2646
16	26	1.13	2278	98.87	2304	6	0.91	655	99.09	661	2965
Total	49	0.92	5301	99.08	5350	13	0.78	1659	99.22	1672	7022

Fuente: Cédula de recolección de datos seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de las unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS-Querétaro.

Cuadro IV.2 Distribución de la seroprevalencia de hepatitis C por decenio y seropositividad en usuarios en las UMF.

Decenio (años)	Frecuencia de la población	ELISA Positivos	Prevalencia	IC 95%
18-27	1333	6	0.085	0.017-0.154
28-37	1701	8	0.113	0.035-0.193
38-47	1630	12	0.170	0.074-0.268
48-57	1441	17	0.242	0.127-0.357
58-67	915	19	0.270	0.149-0.392
68-77	1	0	0.000	0
78-87	1	0	0.000	0
Total	7022	62	0.882	0.663-1.101

Fuente: Cédula de recolección de datos seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de las unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS-Querétaro.

Cuadro IV.3 Antecedentes en usuarios de las UMF y resultado de ELISA para hepatitis C.

Antecedentes de Riesgo	ELISA				Total
	Positivo		Negativo		
	Frec.	%	Frec.	%	
Transfusión sanguínea	47	0.67	4014	57.16	4061
Uso de drogas IV	1	0.01	39	0.56	40
Tatuajes/pearcings	9	0.13	1493	21.26	1502
Familiar con cirrosis hepática	11	0.16	1042	14.84	1053
Práctica sexual de riesgo	5	0.07	556	7.92	561
Trabajador de la salud	3	0.04	544	7.75	547

Fuente: Cédula de recolección de datos Seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de las unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS-Querétaro.

Cuadro IV.4 Número de antecedentes presentados en los usuarios estudiados por sexo y UMF.

Número de antecedentes de riesgo	UMF 6				UMF 9				UMF 16			
	Masculino		Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		Femenino	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
1	333	23.60	933	66.12	540	20.42	1799	68.02	612	20.64	2144	72.31
2	41	2.91	94	6.66	74	2.80	181	6.84	44	1.48	151	5.09
3	3	0.21	6	0.43	16	0.60	29	1.10	2	0.07	11	0.37
4	0	0.00	1	0.07	4	0.15	2	0.08	1	0.03	0	0.00
Total	377	26.72	1034	73.28	634	23.97	2011	76.03	659	22.23	2306	77.77

Fuente: Cédula de recolección de datos Seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de las unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS-Querétaro.

Cuadro IV.5 Antecedentes y seropositividad de ELISA para hepatitis C de la UMF 6.

Antecedente de riesgo	Positivos		Negativos		n=1411	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Transfusión sanguínea	4	0.28	4	0.28	175	12.40
Uso de drogas IV	0	0.00	8	0.57	11	0.78
Tatuajes/pearcings	3	0.21	5	0.35	637	45.15
Familiar con cirrosis hepática	2	0.14	6	0.43	354	25.09
Práctica sexual de riesgo	0	0.00	8	0.57	305	21.62
Trabajador de la salud	0	0.00	8	0.57	84	5.95

Fuente: Cédula de recolección de datos seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de las unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS-Querétaro.

Cuadro IV.6 Antecedentes y seropositividad de ELISA para hepatitis C de la UMF 9.

Antecedente de riesgo	Positivos		Negativos		n=2646	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Transfusión sanguínea	17	0.64	5	0.19	1577	59.60
Uso de drogas IV	1	0.04	21	0.79	26	0.98
Tatuajes/pearcings	4	0.15	18	0.68	524	19.80
Familiar con cirrosis hepática	2	0.08	20	0.76	396	14.97
Práctica sexual de riesgo	5	0.19	17	0.64	178	6.73
Trabajador de la salud	2	0.08	20	0.76	317	11.98

Fuente: Cédula de recolección de datos Seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de las unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS-Querétaro.

Cuadro IV.7 Antecedentes y seropositividad de ELISA para hepatitis C de la UMF 16.

Antecedente de riesgo	Positivos		Negativos		n=2965	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
	Transfusión sanguínea	26	0.88	6	0.20	2306
Uso de drogas IV	0	0.00	32	1.08	33	1.11
Tatuajes/pearcings	2	0.07	30	1.01	341	11.50
Familiar con cirrosis hepática	7	0.24	25	0.84	301	10.15
Práctica sexual de riesgo	0	0.00	32	1.08	78	2.63
Trabajador de la salud	1	0.03	31	1.05	150	5.06

Fuente: Cédula de recolección de datos Seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de las unidades de Medicina Familiar 6, 9 y 16 del IMSS-Querétaro.

V. DISCUSIÓN

La distribución epidemiológica de la hepatitis C en el mundo es heterogénea, se considera un problema de salud pública por las implicaciones médicas y sociales ya que afecta a los adultos en edad productiva. En nuestro país no existen informes sobre la prevalencia en grupos en población abierta, por lo que la prevalencia no es real.

En este estudio se determinó una seroprevalencia de hepatitis C de 0.882%, a diferencia de la encontrada en estudio realizado por Serrano *et al.*, (2009) en muestras del banco de sangre del HGR 1 Querétaro del 0.79%, diferencia que puede radicar por el filtro en los criterios para donadores de sangre realizado previo a la donación de sangre, por lo que en la población abierta se estima que pueda ser mayor.

De los resultados en otros países, la prevalencia difiere a la presente que es menor a la reportada por Armstrong en Norteamérica, que fue del 1.6% en el 2006, González *et al.*, (2006) en Centroamérica encontraron una prevalencia de 1,15% y Colichón *et al.*, (2004) en Sudamérica el 1.16%.

En relación con la seroprevalencia en Europa y África es menor, a las reportadas que van de 1.4% al 5% por Brugiera *et al.*, y Zacheaus *et al.*, respectivamente (2006; 2008).

El 79% de los casos correspondió al sexo femenino ya que la población femenina hace más uso de los servicios de salud en el primer nivel de atención por lo que la proporción fue en relación con este sexo, a diferencia de lo que reporta Vences *et al.*, (2005) en la ciudad de León, Guanajuato de un 84% en el sexo masculino por determinarse las seroprevalencia en un banco de sangre en la que la población es predominantemente masculina.

La edad es un factor que determina la prevalencia de la infección por hepatitis C, particularmente en los de edad productiva, en este estudio los

decenios más frecuentes fueron los de 48-57 y 58-67 años, que concuerdan con otros estudios realizados en bancos de sangre en México (Benítez *et al.*, 2006) así como por Valdespino *et al.*, (2007) en la Encuesta Nacional de Salud 2000 y el estudio realizado en Cuba por Valdés *et al.*, (2004).

El antecedente de transfusiones sanguíneas es alto para la población por lo que la probabilidad de infección por hepatitis C es alta, particularmente en aquellos que recibieron hemotransfusión previo al año de 1995, momento en el que se emite la Norma Oficial Mexicana-003-SSA2-1993 y disponibilidad de ELISA de tercera generación que permitió una sensibilidad del 97% y especificidad de 99% en relación a los de generación previa que permitía una sensibilidad y especificidad menores (Jaramillo *et al.*, 2011). Otra ventaja de ELISA de tercera generación es la disminución del periodo de ventana para su diagnóstico el cual va de 58 a 60 días (Colquillo *et al.*, 2009).

De los factores de riesgo ampliamente establecidos es el uso de tatuajes, en el que se ha determinado, la participación de la infección por hepatitis C en condiciones sanitarias y personal inadecuadas. En esta población de estudio el uso de tatuaje y piercings fueron el segundo antecedente más frecuentemente asociado a la infección por hepatitis C. En particular, en una unidad médica en los participantes se conjuntó la presencia de tatuaje y uso de piercings en el 45% el cual es mayor que en las otras unidades médicas, y de esta población el 0.21% fueron seropositivos para hepatitis C. Un meta-análisis realizado por Jafari *et al.*, (2010) indica que el tatuaje se asocia con un mayor riesgo (OR 2.74, IC 95% 2.38-3.15) de infección por VHC.

Otro de los factores de riesgo ampliamente estudiado es la práctica sexual de riesgo en la que en esta población la frecuencia fue baja (0.07%). Aunque la importancia de la actividad sexual no ha sido bien establecida en la transmisión del VHC, Vences *et al.*, (2005) encontró una asociación independiente entre el estilo de prácticas sexuales de riesgo y la positividad para infección por VHC.

Los consumidores de drogas intravenosas constituyen uno de los grupos de riesgo para la infección principalmente en países en vías de desarrollo, en esta área geográfica se presentó en 0.01%. Sacristán *et al.*, (1996) encontró un OR de 222.87 (IC 95%, 28.45-1745.68) y Armstrong *et al.*, (2006) una prevalencia muy alta cercana al 58%.

Existen pocos estudios dirigidos a estudiar la infección intrafamiliar, este antecedente se presentó en el 0.16% de la población usuaria. Una revisión sistemática concluye que convivir con un paciente positivo al VHC es un factor de riesgo para la adquisición del virus, se encontró una prevalencia del 9% para los convivientes y 3.5% para la población sin el antecedente familiar, (Waure *et al.*, 2009). Otro estudio obtuvo que el riesgo familiar más importante se encuentra en la relación entre hermanos con un OR de 9.3 (IC 95%, 4.9-17.6) (Plancoulaine *et al.*, 2007).

El personal de salud es considerado como de alto riesgo por el contacto con material punzocortante con probabilidad de estar contaminado con sangre u otros líquidos corporales, los trabajadores con mayor riesgo son aquellos que laboran en un centro de urgencias y de laboratorio, se identificó el 0.04% de exposición laboral. Warley *et al.*, (2006) en una unidad de infectología de Buenos Aires Argentina, determinó una exposición ocupacional del 6.3%; Colichón *et al.*, (2004) encontró una prevalencia del 1.16% en hospitales y clínicas de Perú y Ramos *et al.*, (2006) no detectó ningún sujeto con ELISA positivo.

VI. CONCLUSIONES

La seroprevalencia de Hepatitis C fue de 0.88%, mayor a la reportada en el banco de sangre de esta misma área geográfica.

El sexo femenino predominó en esta serie de infección por hepatitis C.

El antecedente de transfusión sanguínea previo a 1995, uso de tatuajes y piercings son los factores de riesgo para contraer el VHC.

VII. PROPUESTAS

Actualizar al personal de salud en las bases clínico-diagnósticas en la guía de práctica clínica de la Hepatitis C para su oportuna prevención y tratamiento.

En la atención del control prenatal identificar en la embarazada factores de riesgo para evitar la transmisión vertical del virus de hepatitis C.

Realizar un estudio de seroprevalencia para determinar el comportamiento epidemiológico de la hepatitis C en población infantil y en adolescentes ante nuevos factores de riesgo.

VIII. LITERATURA CITADA

- Abou MA, Eltahir YM, Ali AS. 2009. Seroprevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus among blood donors in Nyala, South Dar Fur. *Sudan. Virol J*;6:146.
- Agobian G, Agobian S. 2009. Virus de la hepatitis C en trabajadoras sexuales del estado Lara, Venezuela. *Salud, Arte y Cuidado*;2:31-39.
- Aguilar J. 2009. Dinámica viral y predicción de la respuesta al tratamiento con interferón pegilado y ribavirina en pacientes con hepatitis crónica por virus C. *Rev Esp Enferm Dig*;101:665-670.
- Aguilera A, Romero S, Regueiroa B. 2006. Epidemiología y manifestaciones clínicas de las hepatitis virales. *Enferm Infecc Microbiol Clin*;24:264-76.
- Álvarez HG, Sotelo CN, Cano RM. 2007. Epidemiología del virus de la hepatitis C en niños. *Rev Mex Ped*;74:161-170.
- Armstrong G, Wasley A, Simard E, McQuillan G, Kuhnert W, Alter M. 2006. The Prevalence of Hepatitis C Virus Infection in the United States 1999 through 2002. *Annals Internal Med*;144:705-715.
- Arús SE. 2006. Historia natural de la infección por el virus de la hepatitis C. *Rev Cubana Med*;45:84-94.
- Barba EJ. 2008. La hepatitis C y el laboratorio clínico. *Rev Mex Patol Clin*;55:187-200.
- Barriga AG, Arumir EC, Mercado GF, Molina FX. 2008. Marcadores serológicos de hepatitis viral (A, B, C) en pacientes con hepatitis aguda y crónica. *Rev Mex Patol Clin*;55:143-148.
- Benítez-Arvizu G, Cortez-Gómez R, Novelo-Garza B, Malagón-Martínez A, Guerra-Márquez A, Alvarado-Maldonado M, Rodríguez-Bartolo M, Argüelles-Pimentel R, Sánchez-Barrera R. 2006. Prevalencia del virus de la hepatitis C en el banco de sangre del centro médico nacional La Raza. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*;44:227-233.
- Bruguera M, Forns X. 2006. Hepatitis C en España. *Medicina clínica*;127:113-117.
- Casado-Gómez M, Álvarez-Rubio L, Miró S, Mariño E, Buti M. 2006. Análisis de impacto presupuestario en el tratamiento de la hepatitis por virus C en un hospital. *Farm Hosp*;30:291-299.

- Chevaliez S, Pawlotsky JM. 2009. Virological techniques for the diagnosis and monitoring of hepatitis B and C. *Annals of Hepatology*;8:7-12.
- Chiquete E, Sánchez L, Panduro A. 2005. Virus de la Hepatitis C. *Investigación en Salud*;7:19-25.
- Cialzeta D. 2007. Piercing Controversias y recomendaciones. *Rev Hosp Niños*;50:26-32.
- Clancy A, Crowley B, Niesters H, Herra C. 2008. The development of a qualitative real-time RT-PCR for the detection of hepatitis C virus. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*;27:1177-1182.
- Colichón A, Figueroa R, Moreno A, Zumaeta E, Ferrandiz J, Busalleu A, Prado W, Candella R, Colichón A, Rodríguez W, Espinoza J, Kianman W, Amaya N, García Pérez S, Tello J, Valdez J, Paucar H, Sánchez Cl. 2004. Prevalencia serológica de anticuerpos al virus de la hepatitis C en personal de salud en el Perú. *Rev Gastroenterol*;24:13-20.
- Colquillo B, Sanchez R, Terceros P. 2009. Nuevas estrategias para el diagnóstico y seguimiento de la Hepatitis C. *BIOFARBO*;17:15-22.
- Contreras AM. 2006. Anticuerpo a hepatitis C. *Rev Invest Clin*;58:153-160.
- Dehesa-Violante M, Bosques-Padilla F, Kershenobich-Stalnikowitz D. 2007. Prevalence of hepatitis C virus genotypes in Mexican patients. *Rev Gastroenterol Mex*;72:344-348.
- Ferenci P. 2004. Predicting the therapeutic response in patients with chronic hepatitis C: the role of viral kinetic studies. *J Antimicrobial Chemotherapy*;53:15-8.
- Forestier N, Reesink H, Weegink C, McNair L, Kieffer T, Chu H, Purdy S, Jansen P, Zeuzeml. 2007. Antiviral Activity of Telaprevir (VX-950) and Peginterferon Alfa-2a in Patients with Hepatitis C. *Hepatology*;46:640-648.
- Ghany MG, Strader DB, Thomas DL, Seeff LB. 2009. Diagnosis, Management, and Treatment of Hepatitis C: An Update. AASLD Practice Guidelines. *Hepatology*;49:1335-1374.
- González R, Álvarez M, Pérez RM, Cortés P. 2006. Hepatitis C en Chile: Magnitud del problema, prevalencia e incidencia de la hepatitis C en Chile. *Rev Méd Chile*;134:777-778.
- Gracia R, Planas V. 2005. Hepatitis C, todo lo que hay que saber. Ediciones Mayo. Madrid España.

- Gutiérrez RG, Kershenobich D. 2008. Inmunogénesis de la hepatitis C. *Medicina universitaria*;10:255-9.
- Hernández A, Domper F, León A, et al. 2009. Cinética viral durante el primer mes de tratamiento en pacientes con hepatitis crónica C genotipo 1. *Rev Esp Enferm Dig*;101:671-679.
- IMSS *Guía de Práctica Clínica*. 2009. Diagnóstico y tratamiento de hepatitis C.
- Jacobson I, Hézode C, Oh E, Smith KM. 2007. El arte de la predicción de la fibrosis en la hepatitis C. *Rev Esp Enf Dig*;30:402-407.
- Jafari S, Copes R, Baharlou S, Etminan M, Buxton J. 2010. Tattooing and the risk of transmission of hepatitis C. *Internacional Journal of Infectious Diseases*;14:928-940.
- Jaramillo MC, García MV, Restrepo JC. 2011. Serología en hepatitis virales. *Latreia*;24:76-86
- León BA, Leija SA, Garrido FG, Reyes EJ, Rodríguez FL. 2006. Tratamiento de la enfermedad hepática crónica inducida por el virus de la hepatitis C: bases moleculares y celulares. *Rev Biomed*;17:195-211.
- Liang S. 2008. An overview of current practice in hepatitis C testing. *Med Lab Obs*;40:18-19.
- Lu J, Zhou Y, Lin X, Jiang Y, Tian R, Zhang Y, et al. 2009. General epidemiological parameters of viral hepatitis A, B, C, and E in six regions of China: a cross-sectional study in 2009. *Plos One*;4:1-8.
- Márquez RM, Santoscoy TF, Montoya FH. 2008. Frecuencia y distribución de genotipos del virus de la hepatitis C en población mexicana seleccionada. *Rev Mex Patolología Clin*;55:79-87.
- Martínez-Rebollar M, Larrousse M, Calvo M, Muñoz A, González A, Loncá M, Martínez E, Blanco J, Mallolas J, Laguno M. 2011. Estado actual de la hepatitis C aguda. *Enferm Infecc Microbiol Clin*;29:210-215.
- Mayers L, Judelson D, Barry W, Rundell K. 2002. Prevalence of Body Art (Body Piercing and Tattooing) in University Undergraduates and Incidence of Medical Complications. *Clin Proc*;77:29-34.
- McGinn T, O'Connor-Moore N, Alfandre D, Gardenier D, Wisnivesky J. 2008. Validation of a Hepatitis C Screening Tool in Primary Care. *Arch Intern Med*;168:2009-2013.

- McHutchison J, Lawitz E, Shiffman ML, Muir A, Galler G, McCone J, Nyberg L, Lee W, Ghalib R, Schiff E, Galati J, Bacon B, Davis M, Mukhopadhyay P, Koury K, Noviello S, Pedicone L, Brass C, Albrecht J, Sulkowski M. 2009. Peginterferon Alfa-2b or Alfa-2a with Ribavirin for Treatment of Hepatitis C Infection. *The New England Journal of Medicine*;361:580-93.
- Méndez N, Ponciano G, Chávez N. 2005. Prevalence of hepatitis C infection in a population of asymptomatic people in a check-up unit in México city. *Digest Dis Sci*;50:733-37.
- Mendoza TA, Samalvides CF. 2005. Transmisión de los virus de la inmunodeficiencia adquirida, hepatitis B y hepatitis C por exposiciones laborales en trabajadores de salud. *Rev Med Hered*;16:276-284.
- Moradpour D, Penin F, Rice C. 2007. Replicación of hepatitis C virus. *Nature Publishing Group*;5:453-463.
- Muñoz G. 2006. Diagnóstico serológico y virológico de la hepatitis C y B: Aspectos prácticos. *Gastr Latinoam*;17:249-252.
- Mur JI. 2007. Factores pronóstico de respuesta al tratamiento de la hepatitis C. *Gastroenterol Hepatol*;30:33-41.
- Norma Oficial Mexicana NOM-003-SSA2-1993, "Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos".
- Pérez-Cotapos M, Cossio M. 2006. Tatuajes y perforaciones en adolescentes. *Rev Méd Chile*;134:1322-1329.
- Plancoulaine S, Mohamed M, Arafa N, Bakr I, Rekacewicz C, Trégouët D, Obach D, Daly M, ThiersV, Féray C, Abdel-Hamid M, Abel L, Fontanet A. 2008. Dissection of familial correlations in hepatitis C virus (HCV) seroprevalence suggests intrafamilial viral transmission and genetic predisposition to infection. *Hepatology*;57:1268-1274.
- Poynard T, Yuen MF, Ratziu V, Lai CL. 2003. Viral hepatitis C. *Lancet*;362:2095-3000.
- Rallón NI, Soriano B, Benito JM. 2007. Respuesta inmunitaria celular adaptativa frente a la infección por el virus de la hepatitis C. *Med Clin*;129(12):469-76.
- Ramos S, Pino E, Galván K, Sernaqué A, Orozco N. 2006. Seroprevalencia de Hepatitis C en el personal asistencial del hospital regional de Ayacucho y la microred de salud Huamanga. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*;23:132-136.

- Sacristán B, Gastañares M, Elena A, Sacristán M, Barcenilla J, Garcia J, Yagüela J. 1996. Infección por el virus de la Hepatitis C. *Med Clin*;107:331-335.
- Salmerón J, Gila A, Muñoz. 2011. Nuevos tratamiento de hepatitis C. *Gastroenterol Hepatol*;34:58-65.
- Serrano-Machuca J, Villarreal-Ríos E, Galicia-Rodríguez L, Vargas-Daza ER, Martínez-González L, Mejía-Damián AF. 2009. Detection of antibodies present in blood donors in Mexico. *Rev Panam Salud Pública*;26:355-359.
- Siddiqui FA, Akhtar K, Sherwani RK, Rehman K, Alam F, Ansari A. 2009. Prevalence of hepatitis C virus in aligarh: a seven year experience. *Indian J Community Med*;34:264-75.
- Smith D, Pathirana S, Davidson F, Lawlor E, Powwer J, Lee P, Simmonds P. 1997 *Journal of General Virology*;78:321-328.
- Soza A, López M. 2006. Hepatitis C en Chile: Magnitud del problema. *Rev Méd Chile*;134:777-788.
- Uchida E, Yamaguchi T. 2010. Viral safety of biologicals: evaluation of hepatitis C virus (HCV) nucleic acid amplification test (NAT) assay and development of concentration method of HCV for sensitive detection by NAT. *Yakugaku Zasshi*;130:163-9.
- Valdés J, González O. Rodríguez P. Cardellá L. 2004. Hepatitis C II. Principales vías de transmisión e influencia de la edad y el sexo en la infección por el virus de la hepatitis C en 160 pacientes seropositivos. *Invest Biomed*;23:209-14.
- Valdés J, Gonzalez O. Rodríguez P. Cardellá L. 2005. Hepatitis C III. Estudio laparoscópico, histológico y niveles séricos de alaninaaminotransferasa en 160 pacientes seropositivos al virus de la hepatitis C. *Rev Cubana Invest Biomed*;24:14-20.
- Valdespino JL, Conde GC, Olaiz FG, Palma O, Kershenobich D. Sepulveda J. 2007. Sereoprevalencia de la hepatitis C en adultos de México. *Salud Pública Mex*;49:395-403.
- Valdivia I, Ochoa R, Trujillo J, Delahanty A, Ventura J, Ortega D, Palenzuela A, Silva C. 2005. Importancia del pesquiasaje de hepatitis virales en el diseño de estrategias de vacunación. *Vacci Monitor*;14(2):7-12.
- Valdivia J, Rivera S, Ramírez D, de los Ríos R, Bassalleu A, Huerta-Mercado J, Pinto J, Piscocoya A. 2003. Hepatitis C en Trabajadoras Sexuales del Cono Norte de Lima. *Rev Gastroenterol Perú*;23:265-268.

- Van M, Román S, Vázquez J, Panduro A. 2005. Predisposición genética y virus de la Hepatitis C crónica. *Investigación en Salud*;7:26-32.
- Vences AM, González BF. 2005. Diagnóstico de la infección por el virus de la hepatitis C en donadores de sangre. *Rev Mex Patol Clin*;52:6-12.
- Vergara M, Gil M, Dalmau B, Ribot R, 2008. Navarro C, Martin A. Historia natural del carcinoma hepatocelular en una cohorte de pacientes de un hospital comarcal. *Rev Esp Enferm Dig*;100:682-687.
- Warley E, Desse J, Szyld E, Silva F, Cetani S, Pereyra N, de Luca A, Gurtman A. 2006. Exposición Ocupacional al virus de la hepatitis C. *Medicina Buenos Aires*;66:97-100.
- Waure C, Cefalo C, Chiaradia G, Sferrazza A, Miele L, Gasbarrini G, Ricciardi W, Grieco A, La Torres G. 2009. Intrafamilial transmission of hepatitis C virus in Italy. *J Epidemiol Community Health*;64:843-848.
- World Health Organization. 2000. Hepatitis C. Fact Sheet 164. Geneva, Switzerland.
- [www.news-medical.net/health/Hepatitis-C-History-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Hepatitis-C-History-(Spanish).aspx)
- Yu JW, Wang GQ, Sun LJ, Li XG, Li SC. 2007. Predictive value of rapid virological response and early virological response on sustained virological response in HCV patients treated with pegylated interferon alpha-2a and ribavirin. *J Gastroenterol Hepatol*;22:832-6.
- Zaccheaus AJ, Barifebe K, Fiekumo B, Felix E. 2008. Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in apparently healthy Port Harcourt blood donors and association with blood groups and other risk indicators. *Blood Transfus*;6:150-155.

IX. ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA	
Lugar y Fecha	Querétaro, Querétaro a _____ de _____ de _____
Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:	SEROPREVALENCIA DE HEPATITIS C Y SUBTIPOS EN USUARIOS DE LAS UNIDADES DE MEDICINA FAMILAR 6, 9 y 16 DEL IMSS-QUERETARO.
El objetivo del estudio es:	Determinar la seroprevalencia de hepatitis C en usuarios de las UMF 6, 9 y 16 del IMSS delegación Querétaro.
Se me ha explicado que mi participación consistirá en:	_____
	Aplicación de cuestionario de antecedentes personales, toma de muestra sanguínea para estudios de anticuerpos anti VHC.
Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:	Dolor local en sitio de punción para tomar muestra de glicemia. Posibles náuseas al tomar la carga de glucosa de ser necesaria. Efectos diversos por la punción, no comunes: mareo, sudoración, palidez.
	El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.
	Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.
	El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.
	_____ Nombre y firma del paciente Dr. Luis Enrique Santiago Torres
	_____ Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.
	Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio: (044) 442 18 66176
Testigos	_____
	Clave: 2810 – 009 – 013

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SEROPREVALENCIA DE HEPATITIS C.

Esta es una encuesta que se aplicará todo usuario de esta unidad de medicina familiar que desee participar en este estudio para conocer la prevalencia de hepatitis C.

INSTRUCCIONES: Rellene los espacios en blanco con letra clara, a continuación marque con una cruz a cada una de las preguntas previa explicación de parte del encuestador. Agradecemos su participación y colaboración.

NOMBRE: _____ EDAD: _____ SEXO: _____
FECHA: _____ FOLIO: _____ NSS: _____ TURNO: _____
NUMERO DE CONSULTORIO: _____ CALLE: _____
NO. EXT: _____ NO. INT: _____ COLONIA: _____ C.P: _____ DELEGACION O
MUNICIPIO: _____ TEL. CASA: _____ TEL. OFICINA: _____
TEL. CELULAR: _____

1.- ¿HA RECIBIDO TRANSFUSIONES DE SANGRE?

SI NO

2.- ¿USA DROGAS ENDOVENOSAS?

SI NO

3.- ¿TIENE TATUAJES O PERFORACIONES?

SI NO

4.- ¿TIENE FAMILIARES CON CIRROSIS HEPATICA?

SI NO

5.- ¿HA TENIDO PRÁCTICAS SEXUALES DE RIESGO?

SI NO

6.- ¿ES TRABAJADOR DE LA SALUD Y MANTIENE CONTACTO CON PACIENTES?

SI NO

FLUJOGRAMA

