



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Medicina Integrada

**INCIDENCIA DE LA HEPATITIS C EN INTERNOS DEL CENTRO DE READAPTACION SOCIAL
DE SAN JUAN DEL RIO, QUERETARO, SEPTIEMBRE A OCTUBRE DEL 2011.**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma en la
Especialidad en Medicina Integrada

Presenta:

Med. Gral. Clara Olivia Jerónimo Cruz

Dirigido por:

Med. Esp. Luis Homero Vargas Torrescano.

SINODALES

Med. Esp. Luis Homero Vargas Torrescano
Presidente

Dr. Guillermo Enrique Leo Amador
Secretario

M en C. Maria Teresita Ortiz Ortiz
Vocal

Med. Esp. Graciela Vargas Ruiz
Suplente

Dra. Sandra Hidalgo Martinez
Suplente

Dr. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad de Medicina

Firma

Firma

Firma

Firma

Firma

Dr. Inés Torres Pacheco
Director de Investigación y
Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Marzo 2013
México

RESUMEN

Alrededor de 170 millones de personas en el mundo padecen infección crónica por virus de la hepatitis C. Este padecimiento es una de las principales causa de cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular así como de indicación de trasplante hepático en Estados Unidos. El objetivo fue determinar la incidencia de infección por virus de hepatitis C en internos del centro de readaptación social de San Juan del Rio, Querétaro, y que contaron con al menos un factor de riesgo para infectarse, al obtener resultados se comparó la media nacional y se analizó los factores de riesgo. El estudio fue descriptivo transversal realizado con 434 pacientes únicamente varones con algún factor de riesgo para infección por virus de hepatitis C de septiembre a octubre del 2011. A todos los sujetos de estudio se les aplicó un cuestionario y previa firma del consentimiento informado, se les realizó una prueba rápida de inmunoensayo para detección de virus de hepatitis C. Se aplicaron 434 pruebas rápidas y con los resultados se realizó el análisis estadístico. Los resultados que se obtuvieron fue una incidencia de portadores del virus de hepatitis C del 1.8% (ocho pacientes), con una frecuencia de edad entre 26-35 años ocupando un 38.7% (168). El factor más frecuente para infectarse de virus de hepatitis C fueron las perforaciones 43.6% (303 internos), prácticas sexuales de alto riesgo 36.3% (252 internos), familiares con antecedentes de cirrosis por hepatitis C 5.2% (36 internos), uso de drogas intravenosas (4.7%), transfusiones 24 (3.5%).

Palabras clave: (Hepatitis C, incidencia.)



SECRETARÍA
ACADÉMICA

SUMMARY

Approximately 170 million people worldwide are chronically infected with hepatitis C. This condition is a major cause of cirrhosis of the liver and hepatocellular carcinoma, as well as a cause for liver transplants in the United States. The objective was to determine the incidence of infection with hepatitis C in patients of the Social Rehabilitation Center of San Juan del Rio, Queretaro, who had at least one risk factor for infection. Upon obtaining the results, they were compared with the national average, and the risk factors were analyzed. This descriptive cross-sectional study was conducted on 434 male patients with some risk factor for infection with hepatitis C from September to October, 2011. All study subjects answered a questionnaire after signing an informed consent. A rapid immunoassay test for the detection of hepatitis C was carried out. 434 quick tests were done, and with the results a statistical analysis was carried out. The results obtained showed an incidence of hepatitis C carriers of 1.8% (eight patients), ages 26-35, 38.7% (168). The most common factor causing infection with hepatitis C was piercings, 43.6% (303 patients), high risk sexual practices, 36.3% (252 patients), families with a history of cirrhosis from hepatitis C, 5.2% (36 patients), use of intravenous drugs, 4.7% and transfusions, 3.5% (24).

(Key words: Hepatitis C, incidence)



SECRETARÍA
ACADÉMICA

DEDICATORIAS

A Dios

A mi madre Lidia que ha sido el ángel que Dios me envió para cuidarme y darme el inmenso amor que siempre me ha dado y que con su gran ejemplo de vida me enseñó que la vida a pesar de ser difícil puede vivirse con alegría, que siempre me ha dado incondicionalmente su amor sin reservas y que en ocasiones cuando parezco desfallecer con el simple hecho de escuchar su voz vuelvo a renovar mis fuerzas.

A mi padre Apolinar el cual fue el gran ejemplo de superación que me enseñó que aun con todo en contra las personas podemos superarnos si ese es nuestro deseo, me dio su amor incondicional y todo su apoyo en las peores circunstancias y a pesar de que sabía que se encontraba enfermo esperaba encontrarlo cuando yo regresara sin embargo Dios decidió que no fuera así pero ahora sé que está a su lado y que desde ese lugar aún me sigue cuidando.

A mi hijo Erick el ser más maravilloso que Dios me envió para ser mi mayor alegría, mi fuerza, mi motivo de vivir y que decidió apoyarme en este nuevo proyecto a pesar de que eso implicaba restricciones y estar separados, sin embargo siempre ha estado conmigo acompañándome a pesar de la distancia.

A mis hermanos Carmen, Lino, Ramiro, Irene, Enrique, Joaquín, Pedro y a cada uno de los integrantes de su familia.

A esa persona especial que prendió en mí la llama de la inquietud, en mi apacible vida para tratar de lograr un objetivo tan importante como lo es mi especialidad cuando pensé que ya lo había logrado todo y que a pesar de ya no estar a mi lado le viviré eternamente agradecida.

A mi amiga Lina y su familia.

Y por supuesto como no agradecer a Susana.

AGRADECIMIENTOS

Al Hospital General de Querétaro por ser mi alma mater y convertirse en la casa forjadora de mi especialidad.

A mis profesores, titulares, adjuntos y todos aquellos quienes me transmitieron sus conocimientos sin restricciones y con gran paciencia para ayudarme a formarme como especialista y me enseñaron con su ejemplo que estudiar es el único camino para alcanzar nuestros objetivos de superación en nuestra noble profesión.

A todo el personal desde el de más alta jerarquía hasta los que cumplen funciones que aparentemente no tienen importancia y sin embargo en caso de no llevarse a cabo deteriora el buen funcionamiento del hospital.

A los pacientes que sin ellos saberlo fueron piezas importantes en mi desarrollo tanto personal como académica y que desafortunadamente en ocasiones no logramos el éxito que nosotros buscábamos.

A mis compañeros de residencia.

A mi director de tesis Dr. Luis Homero Vargas Torrescano y a mi asesora Dra. Teresita Ortiz Ortiz por su apoyo.

INDICE

	Página
RESUMEN	i
SUMMARY	ii
DEDICATORIAS	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
INDICE	v
INDICE DE CUADROS	vii
INDICE DE FIGURAS	viii
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LITERATURA	2
Historia	2
Virología	3
Tipos de virus	4
Replicación viral	5
Epidemiología	6
Factores de riesgo	8
Características clínicas e historia natural de la enfermedad.	11

Otras manifestaciones extrahepáticas	14
Complicaciones tardías de la enfermedad	15
Tratamiento	15
III. METODOLOGIA	18
IV. RESULTADOS	21
Discusión	27
Conclusiones	28
Propuestas	29
LITERATURA CITADA	30
APENDICE	35
Abreviaturas	36
Glosario	37

INDICE DE CUADROS

Cuadro	Página
1 Factores de riesgo para la infección por el Virus de la Hepatitis C (Senecal, 2007).	10
2 Frecuencia de casos de hepatitis C.	22
2 Distribución de la población en estudio por grupo de edad	23
4 Frecuencia de factores de riesgo.	24
5 Pacientes con hepatitis C con prueba confirmatoria de PCR	25
6 Número de factores de riesgo en pacientes con PCR positivo.	26

INDICE DE FIGURAS

Figura		Página
1	Virus Hepatitis C (Valdespino, 2007).	4
2	Replicación del virus de la hepatitis C (Lemond, 2007).	5
3	Prevalencia de la infección por virus de la hepatitis C.	7
4	Frecuencia de casos de hepatitis C.	22
5	Distribución de la población en estudio por grupo de edad.	23
6	Frecuencia de factores de riesgo.	24
7	Frecuencia de factores de riesgo con PCR positivo.	24
8	Número de factores de riesgo en pacientes con PCR positivo.	26

INTRODUCCIÓN

El término hepatitis, proveniente del griego hepar, que significa hígado, fue utilizado por primera vez por Bianchi en 1710 y se refiere a todas aquellas enfermedades que pueden de una forma u otra inflamar el hígado (Purcell, 1997).

La causa más frecuente que provoca hepatitis es una infección vírica, aunque también puede ser producida por agentes químicos o venenos, el efecto de alguna medicina, anestésicos, drogas, bacterias o toxinas bacterianas, enfermedades producidas por amibas, infecciones parasitarias, por la existencia de litiasis en la vesícula, entre otras (Purcell, 1997; Lelbs 1998).

De ahí que las hepatitis se dividan en infecciosas y no infecciosas. La padecida por la mayoría de los pacientes es la de tipo infecciosa. La hepatitis vírica típica en los humanos es producida debido al efecto de varios tipos de virus, las formas más comunes son la hepatitis por el virus A (VHA), la hepatitis por el virus B (VHB) y la hepatitis por el virus C (VHC), que anteriormente se conocía como hepatitis no A/no B, y la única relación entre ellas es que todas afectan al hígado (Purcell, 1997).

La hepatitis causada por el virus de la hepatitis C (VHC) se ha transformado en uno de los principales problemas de enfermedades infecciosas emergentes (Colina, 2002).

II. REVISION DE LITERATURA

HISTORIA

En la década de 1940, existían por lo menos dos tipos de hepatitis, la A y la B (MacCallun, 1944; Havens, 1945), pero no fue hasta la década del 70 que se logró con marcadores serológicos, identificar la causa de la enfermedad de ambos y distinguirlos clínica y serológicamente. En 1974, Prince y col., en el New York Blood Center reportaron que el 25% de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular desarrollaron una hepatitis post-transfusional y el 18% de ellos dieron negativo a los marcadores de ambos virus y con características clínicas diferentes (Prince, 1974). Por este motivo, sugieren la posibilidad de un nuevo tipo de virus y proponen identificarlo como virus de la hepatitis tipo C (VHC). Sin embargo, fue hasta 15 años después que un grupo de la Corporación Chiron, en Emeryville, California, a través de métodos de biología molecular e inmunológicos, logró identificar el(los) agente(s) causantes del VHC (Choo, 1989; Krauledat, 1989). Ellos construyeron una “secuencia” de ADN complementario (cDNA), del plasma que contenía el agente no caracterizado de la hepatitis no-A no-B (HNANB). Después, buscaron en la biblioteca de ADN y aislaron un clon de cDNA que codificaba un antígeno asociado específicamente con HNANB y se encontró que este clon derivaba del genoma de un agente similar a Togaviridae o Flavivirus. Este nuevo agente fue nombrado hepatitis C (Choo, 1989; Krauledat, 1989), el virus causante de la mayoría de las hepatitis post-transfusionales (Cuthbert, 1994).

El origen de la hepatitis C es difícil de estimar, ya que no hay muestras de sangre preservadas que sean de más de 50 años. Sin embargo, debido a la naturaleza de la evolución de los virus, el virus de la hepatitis C seguramente ha existido desde hace cientos de miles de años. Se estima que los seis diferentes genotipos conocidos de este virus tuvieron de ancestro común hace aproximadamente 400 años (Franciscus, 2011).

A finales de la segunda guerra mundial se habían definido dos tipos de hepatitis virales con transmisión diferente: la hepatitis entérica y la hepatitis parenteral. En los años posteriores a la identificación de la enfermedad, una vez se clonó el virus de la hepatitis C, se encontró que este nuevo virus era el denominado de la hepatitis no-A no-B (Chen, 2006).

VIROLOGIA

El virus de la hepatitis C es un virus RNA de cadena simple positiva, envuelto, que pertenece a la familia Flaviviridae y al género Hepacivirus. Se conocen seis genotipos que muestran una variación en su secuencia de nucleótidos de 30% a 35%, que se nombran del 1 al 6, y que muestran capacidad diferente de producir infección persistente y causar daño hepático, así como respuesta diferente a los anticuerpos neutralizantes cruzados y a los medicamentos antivirales. Dentro de cada genotipo hay más de 50 subtipos que se denominan a, b, c, d, y así sucesivamente, y dentro de cada individuo infectado se encuentran cuasiespecies, representando heterogenicidad genética de este virus dada por la enzima RNA polimerasa viral que no corrige los errores durante la replicación del genoma viral, y la cual dificulta el desarrollo de una vacuna efectiva (Chen, 2006).

La partícula viral tiene forma esférica, con un diámetro aproximado de 40nm a 70nm; su genoma está en el interior de una cápside icosaédrica, tiene una longitud de 9,600 pares de bases y codifica para una lipoproteína única que se procesa mientras es traducida en al menos 10 proteínas, incluidas las proteínas estructurales (core E1 y E2) y las no estructurales como la enzima RNA polimerasa viral (Moradpour, 2007).e sabe que este virus circula en varias formas y tiene la capacidad de unirse a las lipoproteínas de baja intensidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL), lo cual le facilita la entrada a la célula, utilizando los receptores para estas lipoproteínas.

TIPOS DEL VIRUS

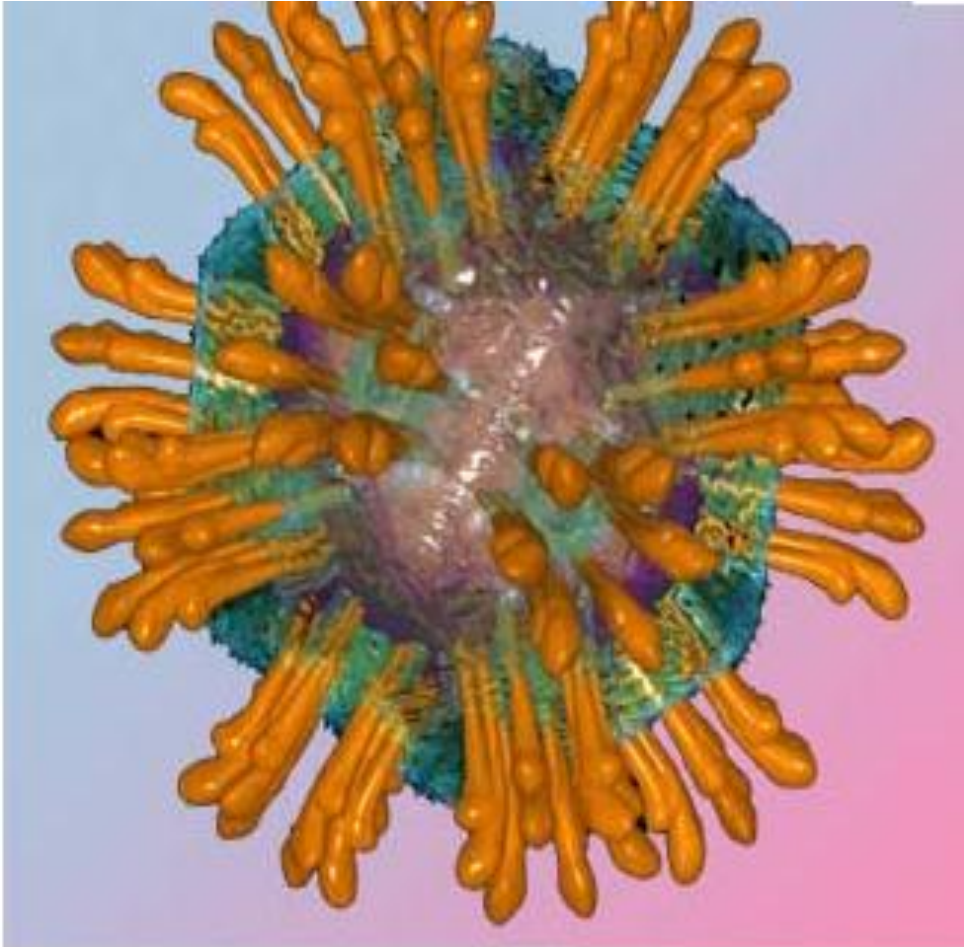


Figura 1: VIRUS HEPATITIS C (Valdespino JL 2007)

La clasificación de Simmons continúa siendo la más aceptada y utilizada. En ésta, a los genotipos más importantes se les asignan números y a los subtipos se les asignan letras minúsculas: 1a, 1b, 1c, 2a/b/c, 3a/b, 4, 5, 6. En esta clasificación se consideran al 4 y 6 como los más antiguos, mientras que al 1 y 2, los más recientes y por ende los más difíciles de tratar con las nuevas terapias médicas para hepatitis C (Díaz de León, 2003).

REPLICACION VIRAL

El virus de la hepatitis C solo infecta en forma natural al hombre (Chevaliez, 2007). Aunque los hepatocitos son el principal blanco del virus, éste también puede infectar otras células, como los linfocitos B y las células dendríticas, entre otras (Moradpour, 2007). Similar a lo que ocurre con el virus de la hepatitis B, el virus no es directamente citopático y es la respuesta inmune del hospedero la responsable de las manifestaciones clínicas (Restrepo, 2011).

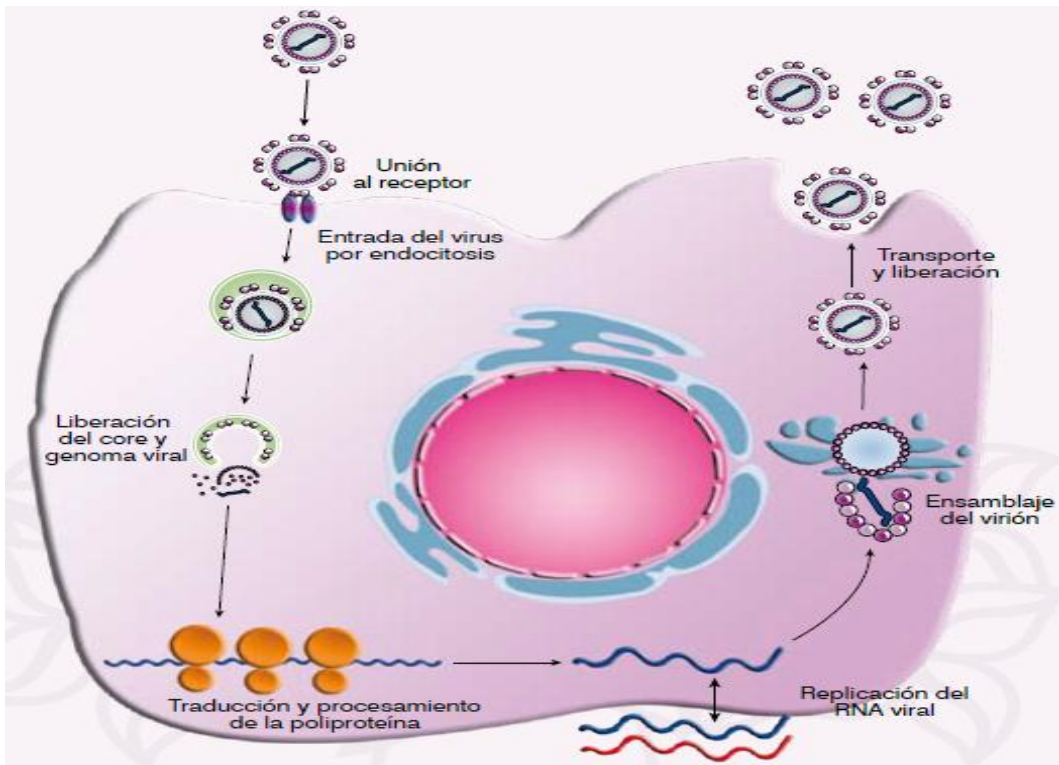


Figura 2: REPLICACION DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C

(Lemond, 2007)

El ciclo de vida del virus comienza con su adhesión al receptor que le permite la entrada a las células por endocitosis (Blanchard, 2006). Luego se fusiona la membrana del endosoma y se libera el genoma viral al citoplasma celular. Como ocurre con los virus RNA de cadena positiva, el genoma del virus de la hepatitis C actúa como RNA mensajero

y comienza la traducción y producción de la poliproteína, que es segmentada por proteasas para generar las proteínas estructurales y no estructurales. Posteriormente se replica el RNA y comienza el ensamblaje de las nuevas partículas virales en el retículo endoplasmico, y finalmente son transportadas y liberadas fuera de la célula por exocitosis (Moradpour, 2007; Lemond, 2007)

EPIDEMIOLOGIA

Se estima que a nivel mundial hay aproximadamente 170,000,000 de personas infectadas con hepatitis C, esto es casi el 3% de la población mundial.

En países desarrollados la prevalencia de anticuerpos contra hepatitis C es menor al 3% y, entre éstos los donadores de sangre voluntarios, así como los pacientes transfundidos tienen una prevalencia menor al 1%; en pacientes en hemodiálisis se halla de 20 a 30% y los consumidores de drogas intravenosas del 80% (Touzet, 2002). En países altamente endémicos como Egipto, la prevalencia varía del 10 al 30%, así, en estos lugares la enfermedad prevalece en mayores de 40 años y es rara en menores de 20 (Fakeeh, 2000).

En los Estados Unidos entre 1994 y 1998 se tomaron 21,241 muestras en mayores de 6 años y la prevalencia fue de 1.8% correspondiendo a un aproximado de 3.9 millones de personas infectadas a nivel nacional. El 65% se sitúa entre 30 y 49 años. El 74% fue positivo para VHC RNA, lo que significa que aproximadamente 2.7 millones de estadounidenses tiene infección crónica, de los cuales el 73.7 % tienen el genotipo 1; 56.7% 1a, y 17% 1b. (Alter, 2000).

En México el principal mecanismo de transmisión antes de 1994 fue la hemotransfusión, (Valdespino JL 2007). La prevalencia mundial de anticuerpos contra el virus de hepatitis C (anti-VHC) en donadores de sangre tiene una distribución muy diversa; 6% en África (Buseri, 2009); 0.6% en los Estados Unidos de América, 0.4% en Hungría, (Muller, 2001) 0.34% en Canadá y Brasil (Rosini N 2001). En México, un informe sobre la frecuencia de marcadores anti-VHC mediante análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA, por sus siglas en inglés), en bancos de sangre entre los años 1999 y 2003,

notificó frecuencias de 0.7 y 0.76% correspondientes a más de un millón de donaciones realizadas cada año (Vásquez, 2006). Otras publicaciones reportan prevalencias en donadores de sangre de 1.47%, en el estado de Durango, 1.1% en el Centro y Sur del estado de Veracruz, (Valerio 2009) y 0.44% en el Sureste de México.(García, 2006). En la Ciudad de México varios estudios han comunicado seroprevalencias de 0.31 a 1.2% (Rivera, 2004).

Además, de acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2010, la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de hepatitis C (Ac-VHC) fue de alrededor de 1.4%; la presencia de ARN del virus se corroboró por PCR en 25% de los casos (Valdespino, 2007). Según la ENSA 2006, la seroprevalencia de Ac-VHC disminuyó a 0.8%; 50% de los casos resultó positivo al ARN viral (Olaiz, 2006). Esto podría explicarse debido a que en la primera encuesta probablemente hubo mayor cantidad de falsos seropositivos, los cuales disminuyeron en la segunda (Olaiz, 2006). De acuerdo a la evolución natural de la enfermedad, se sabe que entre 60 y 90% de los pacientes con carga viral desarrollará hepatitis crónica; existe, además, una morbilidad grave que conducirá a cirrosis (en 20% de los casos), a descompensación de cirrosis, a la necesidad de un trasplante hepático o a la posibilidad de desarrollo de carcinoma hepatocelular (en alrededor de 3 a 5% de la población por año). Por lo tanto, la detección y el tratamiento oportunos son prioritarios.

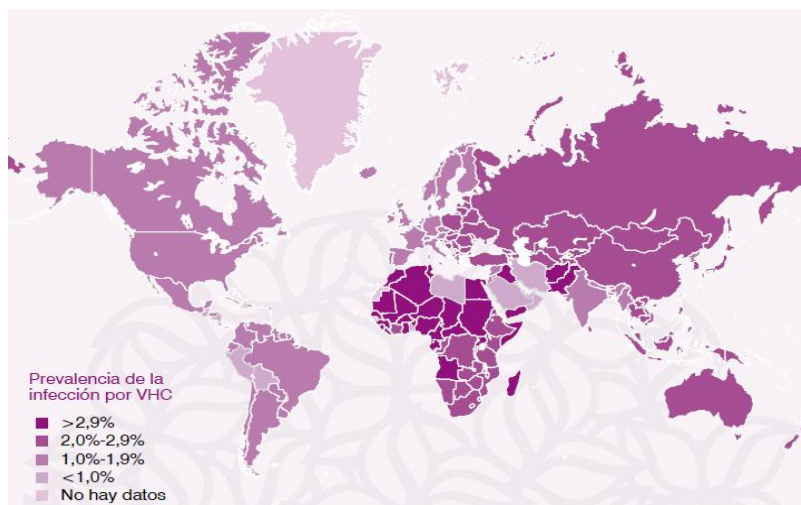


Figura 3: Prevalencia de la infección por virus de la hepatitis C (Ganhy, 2009)

Dentro de los sujetos con factores de riesgo asociados se incluyen: pacientes con patología renales que requieren diálisis, pacientes oncológicos o con problemas hematológicos que requieren transfusiones o cirugías. Por otro lado están los sujetos que siendo asintomáticos, tiene comportamientos de riesgo. Como ejemplo están los que se dedican a la prostitución, reportándose una prevalencia de 3.1% en un estudio hecho en Yucatán (Alter MJ, 2000).

Otro grupo de riesgo corresponde a los sujetos que están privados de la libertad. En un estudio realizado en Durango, se reportó una prevalencia de 10% (Ganhy, 2009). Tanto los sujetos que se dedican a la prostitución como los privados de la libertad tienen un riesgo alto de adquirir el virus de la hepatitis C, a través del consumo de drogas intravenosas. En la frontera de México con Estados Unidos de América se ha descrito una prevalencia del virus de la hepatitis C de 96% entre usuarios de drogas intravenosas (Zeuzem, 2006).

FACTORES DE RIESGO

Entre los factores de riesgo más fuertes para contraer la infección están el consumo intravenoso de drogas y las prácticas sexuales de alto riesgo, mientras que otros factores menos importantes son la pobreza, menos de 12 años de escolaridad y ser divorciado o estar separado (Alter MJ, 2000).

Además de la transfusión sanguínea existen una serie de condiciones asociadas con la diseminación del VHC incluyendo: Procedimientos médicos y quirúrgicos, abuso de drogas y contacto familiar (Shepard, 2005). Aunque en México se desconoce la frecuencia real por la que se transmite, se estima que la principal causa es la transfusional seguida por los mecanismos de la comunidad y de la familia, y finalmente por procedimientos médicos y quirúrgicos (Díaz de León, 2003).

Abuso de drogas: las personas que han utilizado drogas intravenosas, incluyendo aquellas que lo han hecho una sola vez hace varios años y las que han aspirado cocaína, representan un número importante de pacientes con VHC adquirido fuera del medio hospitalario. Los pacientes adictos a drogas, al estar en contacto con sangre a través de jeringas y agujas contaminadas, no sólo están en riesgo de adquirir hepatitis C, sino que además tienen riesgo de infectarse por hepatitis A, B y por VIH (Hauri, 2004).

Transmisión familiar: el mecanismo fundamental es el de la transmisión por la vía sexual, incluyendo el embarazo. La transmisión vertical de la madre al hijo por la vía transplacentaria puede ocurrir cuando la carga viral es mayor de 10 por ml, lo cual puede suceder en 0.1 a 13.0% de las madres infectadas. El riesgo promedio de transmisión materna es de aproximadamente 5%, lo que puede ocurrir al momento del parto sin que exista un tratamiento preventivo específico (Alter, 2011). No existe evidencia de transmisión por medio de la lactancia; sin embargo, es conveniente que las madres se abstengan de alimentar a los bebés, sobre todo si existen grietas en los pezones. La mayoría de los niños infectados durante el parto cursan asintomáticos durante la infancia; sin embargo, aún se requiere de mayores estudios de larga duración para establecer cuál será la evolución y el pronóstico (Hladik, 2006). Los sujetos seropositivos a VHC, al igual que los portadores de VIH y VHB, son potencialmente infectantes, por lo que representan un problema de salud pública que debe ser reconocido y controlado (Hahn, 2001).

Transfusión de sangre y derivados: La inoculación del virus a través de las transfusiones de sangre y sus derivados es un mecanismo muy eficiente para transmitir la infección por virus de la hepatitis C, y fue un riesgo a nivel mundial antes de que surgieran las pruebas de rutina para la tamización de la infección por este virus (Hutchinson SJ, 2000). La mayoría de los casos asociados a transfusiones ocurrieron antes de la tamización que se hace a la sangre con las pruebas inmunoenzimáticas de segunda y tercera generación, y más actualmente con las pruebas moleculares NAT (pruebas de amplificación de los ácidos nucleicos), las cuales han disminuido el riesgo de infección a 1 en 500.000 a 2.000.000 transfusiones (Aceijas, 2006). Sin embargo, aun hay países en vía de desarrollo que no solo no hacen una tamización apropiada, sino que continúan utilizando donantes comerciales (Contreras, 2011).

Transmisión sexual: Las tasas de transmisión sexual del virus de la hepatitis C varían entre los diferentes países y regiones geográficas. Se estima que alrededor del 15% al 20% de los casos agudos de hepatitis C en Estados Unidos son transmitidos por contacto sexual (Yazdanpanah, 2005). El riesgo de transmisión por esta vía aumenta con el número de

compañeros sexuales y con la falta de uso de preservativo. De igual forma, se sabe que hay mayor riesgo si el compañero sexual está en las etapas iniciales de la infección aguda, donde hay más concentración de virus en la sangre y aún no hay anticuerpos detectables (Hahn, 2001).

Exposición ocupacional: Se calcula que la incidencia de seroconversión a partir de una aguja contaminada con el virus de la hepatitis C es de 1.8% (Dwyre, 2011). El riesgo de exposición ocupacional, como ocurre con los accidentes por agujas contaminadas, también es mayor en los países en vías de desarrollo, donde usualmente no se toman las medidas de precaución universales adecuadas (Alter, 2007).

<p>Hijo de madre con anticuerpos contra el virus de la hepatitis C.</p> <p>Transfusiones sanguíneas antes de 1992.</p> <p>Hemodiálisis.</p> <p>Historia de consumo de cocaína.</p> <p>Tatuajes, piercings.</p> <p>Uso de drogas parenterales.</p> <p>Múltiples compañeros sexuales.</p> <p>Exposición por accidente con aguja o de mucosas en personal médico, de laboratorio y de unidades de diálisis.</p> <p>Trasplante de organos antes de 1992.</p> <p>Contacto sexual con paciente infectado con el virus de la hepatitis C.</p> <p>Tratamiento con factores de la coagulación por hemofilia antes de 1987.</p> <p>Convivencia con paciente infectado con el virus de la hepatitis C.</p> <p>Aumento sin causa aparente de las enzimas hepáticas.</p> <p>Cirugías.</p> <p>Raza blanca o hispánica.</p> <p>Sexo masculino.</p>

Cuadro 1: FACTORES DE RIESGO PARA INFECCION POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C (Senecal, 2007; Wilkins, 2010).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La infección por VHC es infrecuentemente diagnosticada en la fase aguda. Las manifestaciones clínicas ocurren usualmente de 7 a 8 semanas después de la infección y hasta 2 a 26 semanas más tarde; no obstante, la mayoría de las personas permanecen asintomáticas presentando solamente en algunos casos sintomatología mínima o leve (Dwyre, 2011). Se ha descrito la presencia de hepatitis fulminante en este periodo pero es muy rara (Alter, 2007). La infección llega a ser crónica en la mayoría de los casos, estimándose que de 74 a 86% de los pacientes presenta una viremia persistente (Wilkins, 2010).

El intervalo entre la infección inicial y el desarrollo de cirrosis puede ser de hasta 30 años. La enfermedad crónica resulta de una infección aguda en la mayoría de los casos con regresión en la carga viral una vez que se ha iniciado la fase crónica. En la mayoría de los casos, la inflamación crónica resulta en hepatitis con cierto grado de fibrosis, la cual puede estar acompañada sólo de fatiga (Hauri, 2004). Puede haber complicaciones posteriores más severas como la muerte en pacientes con cirrosis, la cual se ha estimado se desarrolla en un 15 a 20% de estos pacientes. El tiempo de cada una de las fases de la enfermedad es muy variable pero se calcula que un tercio de los pacientes desarrolla cirrosis después de 20 años (Lemond, 2007). Los factores de riesgo asociados con la aceleración en la progresión de la enfermedad son el consumo de alcohol, coinfección por VIH-1 y VHB, sexo masculino y edad avanzada en el momento de la infección. Una vez que la cirrosis se ha desarrollado, el riesgo de carcinoma hepatocelular es de 1 a 4% (Chevaliez, 2007).

Infección aguda por VHC. El RNA del VHC puede ser detectado en el suero en 1 a 2 semanas después de la exposición (con incrementos posteriores hasta 10^5 - 10^7 partículas virales por ml). El incremento de transaminasas se inicia entre la semana 2 y 8, alcanzando valores superiores a 10 veces lo normal. Alrededor de un tercio de los pacientes desarrollan

síntomas (ictericia) entre 3 y 12 semanas después de la exposición. Cuando la enfermedad es limitada, los síntomas desaparecen tan pronto bajan los niveles de ALT/AST y de carga viral. Se han descrito casos de hepatitis C muy floridos en su sintomatología pero rara vez es de tipo fulminante. La detección de anticuerpos contra el virus de hepatitis C (ELISA) se inicia también a las 3 semanas. Sin embargo, al inicio de la infección, hasta una tercera parte de los pacientes pueden ser negativos por lo cual las pruebas de detección con anticuerpos no son cien por ciento confiables. Posteriormente, todos los pacientes desarrollarán anticuerpos, con excepción de pacientes inmuno-suprimidos (Buseri, 2009).

Infección crónica por VHC. Se define como persistencia del RNA del VHC por más de 6 meses. La tasa de cronicidad después de una infección aguda puede ser tan elevada como 60 a 80 por ciento. Sin embargo, puede variar en función de la edad, género, raza y grado de función inmune. Durante la fase comprendida entre el inicio de la infección aguda y el inicio de la forma crónica, el comportamiento de las ALT y AST, así como de la carga viral pueden ser muy fluctuantes e incluso dar resultados normales. Sin embargo, una vez que el estatus de cronicidad se ha establecido, los niveles séricos de RNA tienden a ser estables. En general, la enfermedad es asintomática, pero un tercio de los pacientes puede referir fatiga, dolor punzante en el cuadrante superior derecho del abdomen e hiporexia. Los niveles de ALT/AST se encuentran generalmente elevados, con fluctuaciones continuas. Hasta un tercio de los pacientes pueden presentar niveles persistentemente normales de transaminasas. En estos últimos, el daño tisular es generalmente leve o bien ausente y no progresivo. En cambio, en pacientes con elevación persistente de transaminasas se ha demostrado daño hepático caracterizado por inflamación, necrosis y diversos grados de fibrosis (Buseri, 2009).

Complicaciones tardías de la enfermedad. La complicación más temible es la cirrosis. Una vez establecida, el curso clínico de la enfermedad es variable (cirrosis estable por muchos años, por ejemplo) pero gradualmente puede dar lugar a hipertensión portal (hemorragia digestiva) e insuficiencia hepática (ascitis, encefalopatía). En un porcentaje pequeño de pacientes y sólo después de varias décadas de infección, se ha descrito hepatocarcinoma (Buseri, 2009).

Otras complicaciones de la enfermedad. Aunque en menor frecuencia, la infección viral C puede asociarse a glomerulonefritis, artritis seronegativa, síndrome de Sicca y Porfiria cutánea tarda. Hasta un 40 por ciento de los pacientes puede cursar con crioglobulinemia, pero tan sólo en uno por ciento de los casos es sintomática (fatiga, artralgias, exantema cutáneo, enfermedad renal o neuropatía (Buseri, 2009).

Factores involucrados en la progresión de la enfermedad. Por algún motivo, algunos pacientes presentan un fenómeno de tolerancia a la presencia del virus C, sin que presenten daño clínico, bioquímico o histológico. Por lo tanto, como en toda enfermedad infecciosa es importante considerar factores del agente, del huésped y del ambiente, que pudieran orientarnos a conocer mejor el comportamiento de la enfermedad (Senecal, 2007).

Factores del virus. Se conoce muy poco sobre el efecto del genotipo en la progresión espontánea de la enfermedad. Sin embargo, en relación a la respuesta al tratamiento, es sabido que el genotipo 1 se asocia a menor tasa de erradicación. Aun no se identifican cuáles son las secuencias nucleotídicas que se asocian a resistencia pero se está trabajando en esta área. En algunos estudios, la carga viral superior a 1 millón de partículas puede asociarse también a menor respuesta a tratamiento (Senecal, 2007).

Factores del huésped. Se sabe que existen diferencias en la progresión en función de la edad, la raza, el género y el estado inmune. En cuanto a la edad existen 2 formas de utilizar la información. Por un lado, entre más tiempo de contacto con el virus mayor probabilidad de daño histológico. Pero por otro lado se ha publicado que en la etapa infantil existe menor riesgo de progresión (influencia inmune). Se ha informado que las mujeres tienden tasas de progresión menores que los hombres. En cambio, en población de raza negra se ha observado mayor progresión de la enfermedad, así como en sujetos con hipo gamma °globulinemia y en particular con infección activa de VIH o VHB. En cuanto a la carga génica del huésped, se ha descrito que la expresión del sistema HLA de clase I esta relacionado con persistencia viral, mientras que el HLA clase II (alelos DRB1) se identifican más frecuentemente en aquellos que eliminan el virus y presentan enfermedad leve. Por otro lado, los títulos elevados de TGF-β1 y genotipos productores de angiotensina

se asocian a mayor progresión de la fibrosis. También algunas condiciones co-mórbidas como son la hemocromatosis, la esteato-hepatitis no alcohólica y la ingesta crónica de alcohol (más de 40 g/d) se asocian a mayor progresión de la enfermedad (Senecal, 2007).

Factores externos. Finalmente, un ambiente que propicia la ingesta de bebidas alcohólicas o el hábito del tabaquismo puede incluir en la evolución de la enfermedad. En Japón se sospecha que podrían estar involucrados factores ambientales que aun no han sido identificados (Senecal, 2007).

OTRAS MANIFESTACIONES EXTRAHEPATICAS

Otras manifestaciones extrahepáticas que se han asociado son la presencia de estados autoinmunes y linfoproliferativos. Se han identificado crioglobulinas en el 10 a 15% de los pacientes, mismos que presentan síntomas de vasculitis, los cuales consisten en debilidad, artralgias y púrpura (Ghany, 2009). Se ha notado una alta incidencia de linfoma no-Hodgkin con o sin crioglobulinemia, asimismo, en casos severos, el desarrollo de glomerulonefritis membranoproliferativa involucró el sistema nervioso (Moradpu, 2007). Otras enfermedades asociadas son liquen planus, síndrome de Sicca y la porfiria cutánea tardía. Otros síndromes importantes incluyen la presencia de coinfecciones por VIH-1, VHA (Restrepo, 2011). En pacientes con coinfección por VIH-1, la progresión hacia cirrosis se acelera pues a los 15 años hay un 25%, cuando en pacientes con sólo infección por VHC es de 6.5% en el mismo tiempo. Se ha reportado la presencia de hepatitis colestásica fibrosante en pacientes postrasplantados infectados por VHC, ocurriendo dicho proceso de 2 a 39 meses posterior al trasplante, documentándose que la presencia del VHC es por sí sola citopática en estos pacientes (Simmonds, 2005).

COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA ENFERMEDAD.

La complicación más temible es la cirrosis. Una vez establecida, el curso clínico de la enfermedad es variable (cirrosis estable por muchos años, por ejemplo) pero gradualmente puede dar lugar a hipertensión portal (hemorragia digestiva) e insuficiencia hepática (ascitis, encefalopatía). En un porcentaje pequeño de pacientes y sólo después de varias décadas de infección, se ha descrito hepatocarcinoma (Buseri FI, 2009).

TRATAMIENTO

Durante la última década se ha avanzado mucho en el tratamiento de la hepatitis C. El interferón fue el primer fármaco útil en el manejo de la enfermedad en su fase crónica, sin embargo para entonces sólo se lograba una pérdida sostenida del virus en una minoría de los pacientes (Blanchard E 2006). A través de diversos estudios se ha intentado el uso de combinaciones de interferón con antivirales, antiinflamatorios y reguladores inmunológicos del tipo de inmunoglobulinas de bajo peso molecular, sin embargo, la única en la que se ha comprobado eficacia es la de interferón-antivirales (Wilkins T 2010).

En la actualidad la combinación de interferón-PEG y ribavirina ha permitido una respuesta sostenida adecuada en cerca del 40% a 50% de los pacientes, siendo los candidatos a recibirla aquéllos con niveles de aminotransferasas elevadas, con RNA HCV detectado, y con manifestaciones crónicas de la enfermedad. La duración de la terapia depende del genotipo infectante (48 semanas para el genotipo 1 y 24 para el resto). Los niveles de RNA HCV deben ser monitorizados a la semana 24 para evaluar la eficacia del manejo (Dwyre, 2011). Conforme se vayan recolectando datos de estudios realizados con estos fármacos, será posible establecer nuevos criterios terapéuticos, para de esta forma optimizar cada vez más la respuesta de los pacientes infectados.

Para indicar el tratamiento se deben tener en cuenta las características particulares de cada paciente, así como los niveles de ALT, los hallazgos histológicos, la carga viral, el genotipo, la edad y el sexo, que decidirán al final la conducta que se deberá tomar en cada

caso (Wilkins, 2010). El objetivo básico del tratamiento es la erradicación de la infección viral y, secundariamente, la normalización analítica y la prevención, estabilización e incluso regresión del daño histológico hepático. Actualmente, el tratamiento estándar se basa en la combinación de los antivirales interferón y ribavirina durante 24 a 48 semanas, resultando costoso y poco efectivo sólo en la mitad de los pacientes, al tiempo que también conlleva diversos efectos secundarios para estos enfermos (Dwyre, 2011). La combinación de varios fármacos antivirales de acción directa, cada uno con un mecanismo diferente para inhibir el virus, parece constituir la clave para curar la hepatitis C y evitar la resistencia que generalmente se desarrolla en estas infecciones, según los resultados de un estudio publicados en la revista *Science Translational Medicine*. No se dispone de vacuna para el virus C y tampoco existen preparaciones efectivas de inmunoglobulinas (Wilkins, 2010).

Existen poblaciones especiales de pacientes con hepatitis C crónica en quienes hay que considerar las posibilidades de tratamiento. Dentro de los más frecuentes destacan los pacientes con carga viral positiva y aminotransferasas normales. En ellos el tratamiento antiviral a las dosis recomendadas para hepatitis C en general, deberá de prescribirse cuando se demuestre histológicamente fibrosis avanzada (grado II o más y aún cirrosis). El tiempo de duración del tratamiento es el mismo que en la hepatitis C con aminotransferasas elevadas y las posibilidades de respuesta viral son también similares. (Zeuzem, 2006).

En caso de genotipo 2 o 3 no se requiere biopsia hepática para indicar el tratamiento (Strader, 2004). Cuarenta por ciento de los pacientes infectados con VIH que están en tratamiento con HAART, están coinfectados con virus C (Tien, 2005). Los pacientes con virus HIV más virus C deberán de tener tratamiento de corrección para la cifra de leucocitos con CD 4 mayor de 200. En estos pacientes la sobrevida a aumentado al disminuir las infecciones oportunistas de manera que la enfermedad hepática por virus C se ha convertido en una de sus principales causas de muerte. Los pacientes coinfectados con virus C y VIH deben de recibir tratamiento con interferón pegilado y ribavirina si no hay contraindicaciones mayores (mielosupresión, administración de retrovirales hepatotóxicos) (Chung, 2004). Entre 27 y 40% de los pacientes logran respuesta viral sostenida (Adeyemi OM 2007). En el entendimiento de que la mayoría de los pacientes logran respuesta viral

sostenida, este es un grupo de pacientes en el que se investiga en la actualidad la administración por largo plazo de interferón pegilado.

Otra población especial la constituyen los pacientes con hepatitis C que están en diálisis. En ellos está indicada la administración de interferón pegilado, sin ribavirina en el mismo esquema de administración que en un paciente con hepatitis C no complicada, pero con menos porcentaje de respuesta y mayores efectos secundarios (Chan, 2007).

A partir del Consenso en hepatitis C realizado en 2002 por el Instituto Nacional de Salud en Estados Unidos (NIHNIH, 2002) se determinó como tratamiento de elección establecido (TEE) para el manejo del padecimiento el uso de interferón pegilado (INF-PEG) junto con otro antiviral, ribavirina, en una dosis de 1 000 mg en pacientes con peso menor a 75 kg y de 1 200 mg en pacientes con peso mayor a 75 kg durante 48 semanas para los genotipos 1 y 4. En el caso de los genotipos 1 y 3, las dosis serán de 800 mg durante 24 semanas. Este tratamiento fue ratificado en la actualización de las guías de diagnóstico y tratamiento de hepatitis C correspondientes a 2009 (Ghany, 2009) y las guías de la práctica clínica, de las jornadas de Hepatología 2011.

III.- METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal en internos del Centro de Readaptación Social de San Juan del Río, Querétaro, en el periodo comprendido de Septiembre a Octubre del 2011. El objetivo general fue determinar la incidencia de la hepatitis C en internos en el centro de readaptación social de San Juan del Río y se consideró que aumenta significativamente en comparación con la población general. Se solicitó la autorización a las autoridades del centro de readaptación social para llevar a cabo este estudio en los internos la cual se autorizó. La detección de casos de infección por hepatitis C se llevó a cabo mediante la realización de pruebas rápidas en internos, previa firma de consentimiento informado y que tuvieron al menos un factor de riesgo de la encuesta que se elaboró expresamente para este trabajo, el universo y tamaño de la muestra fueron el total de internos que se encontraban en el centro de readaptación social en ese periodo y que no tenían diagnóstico previo a la realización del estudio, se eliminaron aquellos que firmaron el consentimiento informado pero que en última instancia no aceptaron la toma de muestra.

En la ejecución del procedimiento se incluyeron los internos que tuvieron algún factor de riesgo tales como transfusiones sanguíneas antes de 1995, uso de drogas intravenosas, acupuntura, tatuajes o perforaciones, antecedentes familiares directos con hepatitis C o cirrosis (cónyuge, padres, hermanos e hijos), relaciones sexuales de alto riesgo (que impliquen contacto con la sangre), profesionales de la salud, cuando se cumplieron con estos requisitos se procedió a realizar la toma de la muestra.

Se realizó asesoría con cada interno en forma privada y se comentó acerca de los datos más relevantes en relación a la Hepatitis C en forma clara y sencilla, la importancia que tiene el realizar la prueba rápida para detección de Hepatitis C, ventajas de un diagnóstico oportuno y tratamiento médico adecuado. Actualmente el tratamiento solo está disponible en ciertas áreas del sector salud y desafortunadamente no está disponible a población abierta, por eso es tan importante sentar precedentes de la existencia de la hepatitis C en una población como los internos de los centros de readaptación social.

La realización de la prueba se llevó a cabo con a través de una prueba rápida de Advanced Quality Rapid Anti-HCV Test es una prueba de inmunocromatografía de oro coloidal mejorada para la determinación cualitativa de anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C (VHC) en sangre total, suero o plasma. Esta prueba es de escrutinio y todos los casos positivos fueron confirmados utilizando los métodos alternativos como el Wéstern Blot.

El método consistió en observar la presencia de anticuerpos contra el virus por un método de EIA seguido de la confirmación por Western Blot. La prueba de Advanced Quality Rapid Anti HCV es una prueba cualitativa simple y visual que detecta anticuerpos en sangre total, suero o plasma. La prueba está basada en inmunocromatografía y se observa el resultado en menos de 15 minutos.

El ensayo empieza con la aplicación de la muestra al pocillo de muestra y se agrega diluyente de muestra inmediatamente. El conjugado de antígeno-VHC-oro coloidal embebido en el cojinete donde se deposita la muestra reacciona con los anticuerpos Anti-HCV presentes en la sangre total, suero o plasma formando el complejo: conjugado/anticuerpo VHC. Conforme la mezcla migra a lo largo de la tira, el complejo Anticuerpo-VHC/conjugado es capturado por una proteína A unida al anticuerpo inmovilizado en una membrana formando una banda colorida en la región de prueba. Una muestra negativa no produce una línea de prueba debido a la ausencia del complejo Anticuerpo VHC/conjugado. Los antígenos utilizados en la prueba son proteínas recombinantes correspondientes a regiones “core”, NS3, NS4 y NS5 altamente inmunoreactivas del VHC. Una banda control colorida en la región de control aparece al final del procedimiento independientemente del resultado del ensayo. Esta banda control es el resultado de la unión del conjugado de oro coloidal a un anticuerpo Anti-VHC inmovilizado en la membrana. La línea control indica que el conjugado de oro coloidal es funcional. La ausencia de la misma indica que la prueba es inválida.

El kit para realizar la prueba se almacenó de 2-30°C. Todos los resultados fueron confirmados por un método alternativo. Se manipularon todas las muestras como si fuesen potencialmente infecciosas, se emplearon guantes y ropa de protección cuando se manipularon las muestras. Antes de tomar la muestra se llevó a temperatura ambiente el

dispositivo y el diluyente de la muestra. El procedimiento fue adicionar unas gotas (10 microlitros) de muestra de sangre total, suero o plasma al pocillo “S” del cartucho, empleando la pipeta proporcionada. Se adicionaron dos gotas de diluyente de muestra al pocillo “D” después de que la muestra fue adicionada. Se interpretó el resultado de la prueba a los 15 minutos.

Se aplicó la suficiente cantidad de diluyente de muestra lo cual es esencial para un resultado de prueba válido. Si la migración no se observaba en la ventana de muestra después de un minuto, se adicionaba una gota más de diluyente al pocillo de la muestra. El resultado positivo puede aparecer tan pronto pase un minuto para las muestras con niveles de anticuerpos Anti VHC altos. No se debe interpretar el resultado después de 20 minutos. Se considera positivo cuando tanto la banda de prueba como la banda control se colorea de rojo púrpura. Mientras más baja sea la concentración de anticuerpos más débil se observará la banda. Se considerara negativo solo cuando la banda control aparezca de un color rojo púrpura en la membrana. La ausencia de una banda indica un resultado negativo. Se considera inválido: siempre tendrá que haber una banda color rojo-púrpura en la región de control independientemente del resultado de la prueba, si la banda control no se observa la prueba se considera inválida y se repetirá la prueba empleando un nuevo dispositivo. La especificidad del producto Rapid Anti-HCV de Advance Quality está basada en estudios clínicos empleando muestras confirmadas en suero negativos del banco de sangre y pacientes de hospitales en E.U.A. (66 muestras) y China (90 muestras). Se comparando los resultados de la Prueba Rapid Anti-HCV de Advanced Quality con la ELISA de Abbott como referencia. La especificidad global hallada fue de 97-99%. Sensibilidad en los mismos estudios mencionados anteriormente, la Prueba Rapid Anti-HCV de Advanced Quality fue evaluada con 61 muestras de sueros positivos. (E.U.A: 31 muestras y China 30 muestras). Las 61 muestras fueron reactivas.

Los hallazgos encontrados en los procedimientos se vaciaron en la hoja de datos diseñados, expofeso para ello, y se realizó el análisis estadístico.

Una vez analizados los datos se establecieron los resultados y las conclusiones presentadas en este trabajo de investigación.

IV.- RESULTADOS

Durante el periodo de esta investigación de septiembre a octubre del 2011, se realizaron pruebas a 434 internos del centro de readaptación social de San Juan del Río, Querétaro, los cuales solo fueron varones, se detectaron 8 internos con pruebas rápidas positivas a los cuales se les realizo PCR confirmándose su positividad, esto correspondió a una incidencia del 1.8% (Cuadro y grafico 1).

Se tomó en cuenta la edad y se formaron grupos en los cuales la frecuencia en el grupo de 18 años fue de 2 casos, de 19 a 25 años 85 casos, de 26 a 35 años 168 casos, de 36 a 45 años 100 casos, de 46 a 55 años 44 casos, mayores de 55 años 35 casos, como podemos apreciar el grupo de 26-35 años con 168 casos corresponde al 38.7% (Cuadro y gráfico 2). Las pruebas se realizaron en el centro de readaptación social de San Juan del Río, considerando que se trataba de una población concentrada con mayores probabilidades de encontrar casos positivos en base a los factores de riesgo que comparten por ser varones, tales como perforaciones, acupuntura, piercing, uso de drogas, relaciones sexuales de alto riesgo y con menor frecuencia antecedentes familiares de cirrosis por virus de Hepatitis C, todos estos factores previos a su ingreso al centro de readaptación social.

Se observó que algunos internos tuvieron más de un factor de riesgo para infectarse por el virus de Hepatitis C, destacando la acupuntura, tatuajes y perforaciones, los cuales se encontraron en 303 internos (43.6%), en relación a las prácticas sexuales de alto riesgo se encontraron en 252 internos (36.3%), relacionados con trabajadores de la salud 47 internos (6.8%), familiares con cirrosis o hepatitis C 36 internos (5.2%), uso de drogas intravenosas antes de su ingreso al centro de readaptación social 33 internos (4.7%), transfusiones sanguíneas antes de 1995 en 24 internos (3.5%) estos datos se encuentran representado en gráficos (Cuadro y Figura No. 3)

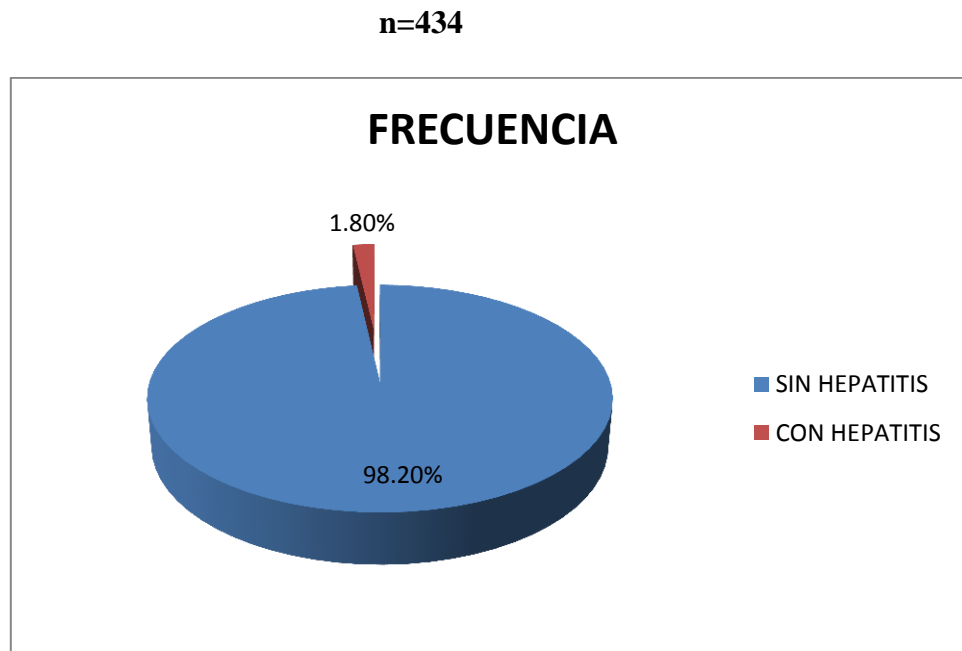
Se identificó que el grupo de edad más afectado fue de 26 a 35 años, en el cual el ser humano es más productivo, sobre todo tratándose de varones, compartiendo más de un factor de riesgo para contagiarse del virus de la hepatitis C lo que implica mayor dificultad para identificar cual fue el factor que provoco el contagio.

FRECUENCIA DE HEPATITIS C

Cuadro No. 2

PACIENTES	CASOS	%
Sin hepatitis	426	98.2
Con hepatitis	8	1.8
TOTAL	434	100

Figura No. 4 Frecuencia de hepatitis C



Frecuencia de hepatitis C en internos del centro de readaptación social de San Juan del Río, Querétaro.

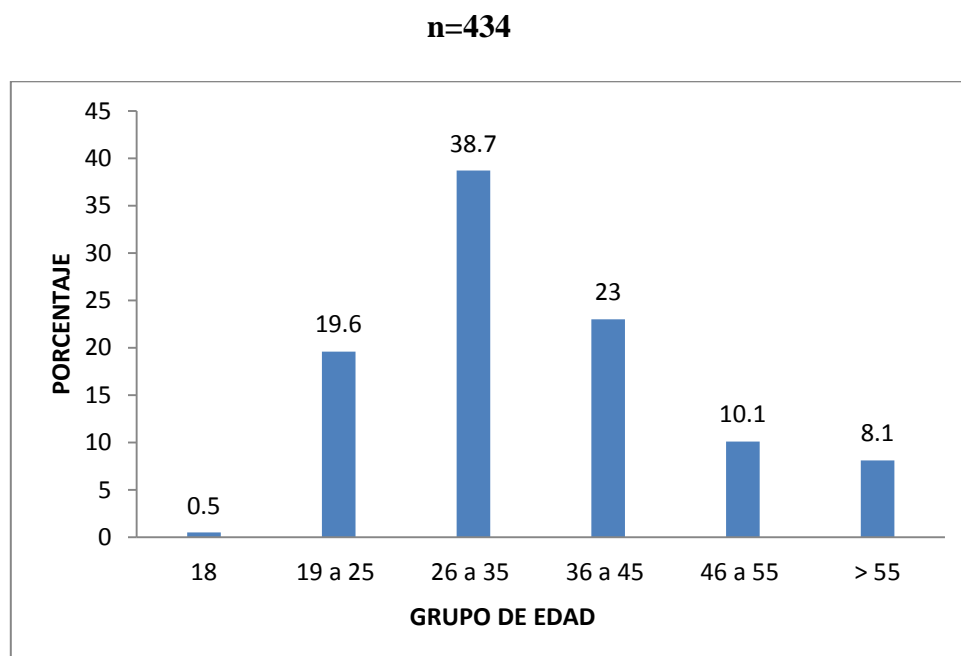
Fuente: De la base de datos obtenidas de las encuestas realizadas en el CERESO.

DISTRIBUCION DE LA POBLACION EN ESTUDIO POR GRUPO DE EDAD

Cuadro No. 3

EDAD	CASOS	%
18 años	2	0.5
19 a 25 años	85	19.6
26 a 35 años	168	38.7
36 a 45 años	100	23
46 a 55 años	44	10.1
mayor de 55 años	35	8.1
TOTAL	434	100

Figura No. 5 Frecuencia de Hepatitis C por grupo de edad.



Distribución de hepatitis C por grupo de edad en los internos del centro de readaptación social.

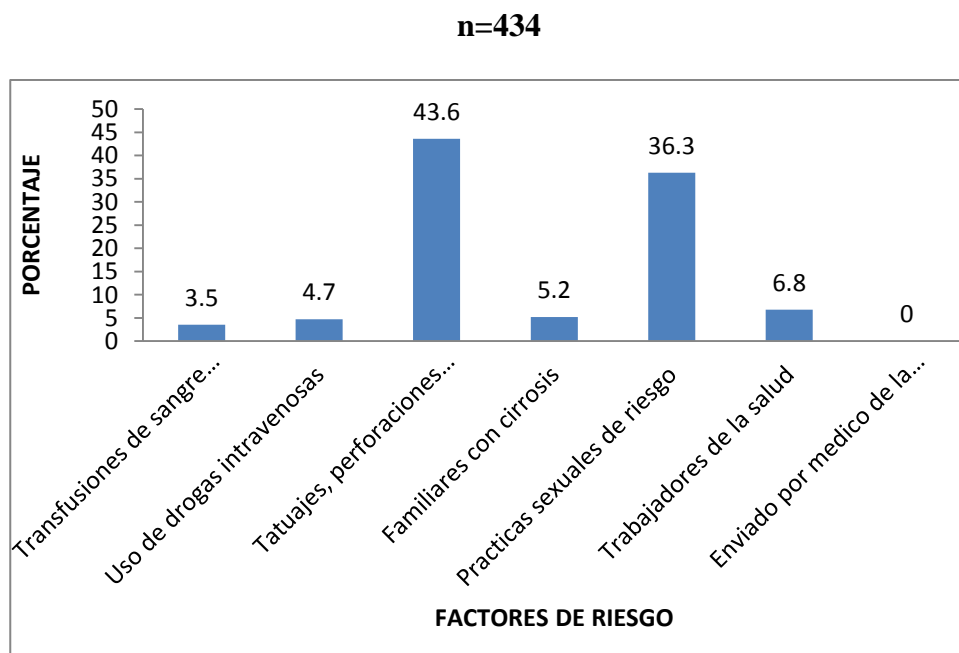
Fuente: De la base de datos obtenidas de las encuestas realizadas en el CERESO.

FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO

Cuadro No. 4

FACTORES DE RIESGO	CASOS	%
Transfusiones de sangre antes de 1995	24	3.5
Uso de drogas intravenosas	33	4.7
Tatuajes, perforaciones corporales o pearcing	303	43.6
Familiares con cirrosis	36	5.2
Prácticas sexuales de riesgo	252	36.3
Trabajadores de la salud	47	6.8
Enviado por médico de la unidad médica familiar	0	0
Total	695	100

Figura No. 6 Frecuencia de factores de riesgo



Frecuencia de factores de riesgo en internos del centro de readaptación social.

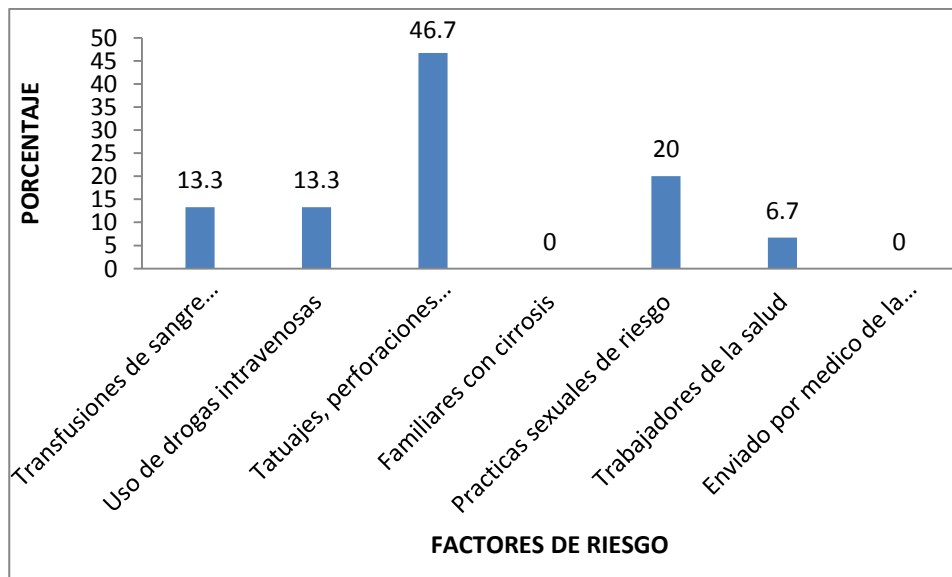
Fuente: De la base de datos obtenidas de las encuestas realizadas en el CERESO.

PACIENTES CON HEPATITIS C CON PRUEBA CONFIRMATORIA DE PCR

Cuadro No. 5

FACTORES DE RIESGO	CASOS	%
Transfusiones de sangre antes de 1995	2	13.3
Uso de drogas intravenosas	2	13.3
Tatuajes, perforaciones corporales o pearcing	7	46.7
Familiares con cirrosis	0	0
Prácticas sexuales de riesgo	3	20
Trabajadores de la salud	1	6.7
Enviado por médico de la unidad médica familiar	0	0
Total	15	100

Figura No. 7 Frecuencia de factores en riesgo en pacientes con PCR positivo.



Frecuencia de factores de riesgo en internos del centro de readaptación social con PCR positiva.

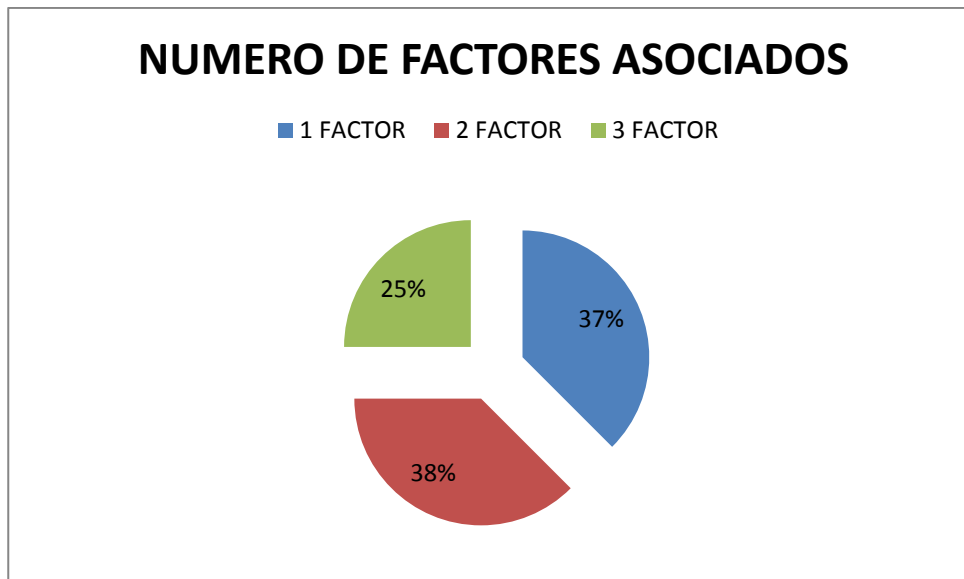
Fuente: De la base de datos obtenidas de las encuestas realizadas en el CERESO.

NUMERO DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON PCR POSITIVO

Cuadro No. 6

NUNUMERO DE FACTORES	FRECUENCIA	%
1	3	37.5
2	3	37.5
3	2	25
TOTAL	8	100

Figura No. 8 Frecuencia de paciente con hepatitis C y PCR positiva



Predominio de asociación de más de un factor de riesgo en internos del centro de readaptación social.

Fuente: De la base de datos obtenidas de las encuestas realizadas en el CERESO.

V. DISCUSION

Los estudios existentes en relación a este padecimiento a nivel nacional demuestran que los factores de riesgo existentes que predominan en la trasmisión de la hepatitis C son el uso de drogas intravenosas, así como las perforaciones, tatuajes y utilización de piercings. Además aumenta las probabilidades de contagio al asociarse mayor número de factores de riesgo.

Nuestro estudio fue realizado en un centro de readaptación social considerando que se trataba de una población concentrada aumentando las probabilidades de encontrar mayor cantidad de factores de riesgo para contagiarse de Hepatitis C, lo cual corroboramos con este estudio que se llevó a cabo en el periodo de Septiembre a Octubre del año 2011.

Es evidente que de acuerdo con los resultados observados, la positividad diagnóstica alcanzada en las muestras estudiadas, respalda la confiabilidad de la calidad del trabajo.

VI. CONCLUSIONES

Se identificó la incidencia de los casos de Hepatitis C, sin diagnóstico en pacientes privados de su libertad del penal de San Juan del Río, Querétaro de Septiembre a Octubre del 2011. La cual se relaciona con la media nacional.

Se demostró que la incidencia de la hepatitis C en personas privadas de su libertad aumenta significativamente en comparación con la población general de acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio.

Se identificaron los factores de riesgo predominantes en los internos los cuales se muestran en los gráficos e incluso hubo internos que tuvieron más de un factor de riesgo.

Se identificó como factor de riesgo predominante en los internos los tatuajes, perforaciones y uso de piercings.

En relación al resto de los factores de riesgo la frecuencia fue menor en la población de estudio.

En base a los resultados obtenidos identificamos la incidencia y los factores de riesgo predominantes, por lo que el presente estudio puede servir de base para futuros estudios en relación a la hepatitis C para beneficio de los internos de los centros de readaptación social del estado de Querétaro.

PROPUESTAS:

La supervisión, vigilancia epidemiológica, prevención y control de la de hepatitis C debe llevarse a cabo periódicamente realizando pruebas rápidas para detección oportuna de casos de hepatitis C en los diferentes centros de readaptación social del estado de Querétaro.

Buscar apoyo de instituciones interesadas en esta problemática para contar con los insumos necesarios para realizar pruebas rápidas, tomando muestras sanguíneas para detección oportuna de hepatitis C, y realizar en caso necesario prueba confirmatoria con PCR.

Finalmente el desarrollo de programas adecuados para la vigilancia epidemiológica, prevención y detección oportuna, repercutirá en la disminución de la incidencia y mortalidad, reduciendo también los riesgos de contagio del personal hospitalario, ahorrando a largo plazo ocupación días cama, y gasto institucional.

El presente estudio descriptivo reafirma la ya conocida importancia de dar a conocer este padecimiento y los factores que condicionan su contagio a la población en general, a la vez que muestra la necesidad de proporcionar el tratamiento a población abierta.

LITERATURA CITADA

- Aceijas C, Friedman SR, Cooper HL, Wiessing L, Stimson GV, Hickman M. 2006 Estimates of injecting drug Users at the national and local level in developing and Transitional countries, and gender and age distribution. *Sex Transm Infect*; 82 suppl 3: III10-17.
- Adeyemi OM. Hepatitis C in HIV-positive patients-treatment and liver disease outcomes. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41: 75-87.
- Alter MJ, Kruszon-Moran D et al. 2000 The prevalence of Hepatitis C virus in the United States, 1988 through 1994. *New England Journal of Medicine.*, Volume: 341(8).
- Alter MJ. 2007 Epidemiology of hepatitis C virus infection *World Gastroenterol*; 13:2436-2441.
- Baptista-González Héctor. 2009 Lo que no sabemos y lo que debemos saber acerca de las pruebas moleculares en el tamiz de infecciones transmitidas por infección en donadores de sangre en México. *Rev Mex Med Tran*: 1: 30-40.
- Blanchard E, Belouzard S, Goueslain, Wakita T, Dubuisson J, Wychowski C, et al. 2006 Hepatitis C virus Entry depends on danthrin-mediated endocytosis. *J Vi-Rol*; 80:6964-6972.
- Chen SL, Morgan TR. 2006. The natural history of hepatitis C virus (HCV) infection. *Int J. Med Sci*; 3: 47-52.
- Chevaliez S, Pawlotsky JM. 2007 Hepatitis C virus: virology, Diagnosis and management of antiviral therapy. *World J Gastroenterol*; 13: 2461-2466.
- Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overby LR, Bradley DW, Houghton M. 1989; Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Science*, 244:359-62.
- Chung RT, Andersen J, Volberding P, Robbins GK, Liu T, Sherman Ke, et al. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin versus interferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C in HIV-coinfected persons. *N. Engl J Med* 2004; 351: 451-9.

- Colina R, Mogdasy MC, Cristina J, Uriarte MR. 2002. Caracterización molecular del virus de la hepatitis C en Montevideo-Uruguay. *Rev Med Uruguay*; 18: 76-82.
- Contreras AM, Sotelo M, Celis A, Villalobos DB, AnCona-Piste O, Ochoa-Jimenez RJ, et al. 2011 (In Process Citation). *Salud Publica Mex*; 53 suppl 1:S19-25.
- Cuthbert JA. 1994. Hepatitis C: Progress and Problems. *Clinical Microbiology Reviews*; 7(4): 505-32.
- Díaz de León, FC, Santos, ER, Millán VN, Pérez HC, Torre CN, 2003 Monografía, La hepatitis C, *Rev Fac Med UNAM*, Vol. 46, No.5 Septiembre-Octubre.
- Fakeeh M, Zaki AM. 2000 Hepatitis C: prevalence and common genotypes among ethnic groups in Jeddah, Saudi Arabia. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*: 61(6).
- Ferenci P. 2004 Predictors of response to Therapy for Chronic Hepatitis C. *Semin Liver Dis*; 24:25-31.
- Ghany MG, Strader DB, Thomas DL, Seeff LB. 2004 Diagnosis, Management and Treatment of Hepatitis C: An Update. *Hepatology* 2009; 49:1335-1374. Ferenci P. Predictors of response to Therapy for Chronic Hepatitis C. *Semin Liver Dis*; 24:25-31.
- Hahn JA, Page-Shafer K, Lum PJ, Ochoa K, Moss AR. 2001 Hepatitis C virus infection and needle exchange use Among young injection drug users in San Francisco. *Hepatology*; 34: 180-187.
- Hladik W, Kataaha P, Mermin J, Purdy M, Otekat G, Lackritz E, et al. 2006 Prevalence and screening costs of Hepatitis C virus among Ugandan blood donors. *Trop Med Int Health*; 11:951-954.
- Kraledat PB, Scientific organizer. 1989 Sept 14-15. The identification of the Hepatitis C virus (HCV): Development of the first direct assay for viral Non-A, Non-B Hepatitis. Report of the Proceeding. First International Symposium Hepatitis C Virus., Rome, Italy. Ortho Diagnostic System Inc. Chirion Corporation, 1989.
- Lelbs A, Schwartz B. 1998. What's the latest on hepatitis C, *Contemporary Pediatrics*; 15:39-46.

- Lemon SM, Walker CM, Alter MJ, Yi M. 2007 Hepatitis C Virus. In Knipe DM, Howley PM (eds). *Fields Virology*, 5th edition. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins Publishers; pp. 1253-1304.
- MacCallun FO, Baver DJ, 1944. Homologous serum jaundice: transmission experiments with human volunteers. *Lancet*; 1:6222-7.
- Moradpour D, Penin F, Rice CM. 2007 Replication of hepatitis C virus. *Nat Rev Microbiol*; 5: 453-463.
- Mouse DH, Abdalia AH, Al-Shoail G, Al-Sulaiman MH, Al-Hawas FA, Al-Kadher AA. Alpha-interferon with ribavirin in the treatment of hemodialysis patients with hepatitis C. *Transplant Proc* 2004; 36: 1831-4.
- Muller Z, Deak J et al. 2001 The detection of Hepatitis C virus in South Hungary. *J Clin Virol*; 20: 81-83.
- National Institutes of Health National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Management of hepatitis C. June 10-12, 2002. *Hepatology* 2002; (Suppl. 1):S1-20.
- National Institutes of Health. National Institutes of Health Consensus 2002 Development Conference Statement Management of hepatitis C. *Hepatology*:36 (Suppl1):S3-20.
- Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. 2006 Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Prince AM, Brotman B, Grady GF, Kuhns WJ, Hazzi C, Levine RW, et al. 1974. Long-incubation post-transfusión hepatitis without serological evidence of exposure to hepatitis B virus. *Lancet*; 11:241-6.
- Rivera-López MR, Zavala-Méndez C, Arenas-Esqueda A. 2004 Prevalencia de seropositividad para VIH, hepatitis B y C en donadores de sangre. *Gac Med Mex*; 6: 660-667.
- Senecal DI, Morelli J. 2007 Hepatitis C virus infection: a Current review. *JAAPA*; 20:21-25.
- Shepard CW, Finelli L, Alter MJ. 2005 Global epidemiology Of hepatitis C virus infection. *Lancet Infec Dis*; 5: 558-567.

- Simmonds P, Bukh J, Combet C, Deleage G, Enomoto N, Feinstone S, et al. 2005 Consensus proposals for a unified System of nomenclatura of hepatitis C virus genotypes. *Hepatology*; 42: 962-973.
- Strader DB, Wright T, Thomas DL, Seeff LB. American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology* 2004; 39: 1147-71.
- Tien PC. Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program; National Hepatitis C Program Office. Management and treatment of hepatitis C virus infection in HIV-infected adults: recommendations from the Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program; National Hepatitis C Program Office. *Am J Gastroenterol* 2005; 100; 2338-54.
- Touzet S, Kraemer L, Colin C, Pradat P et al. 2002 Epidemiology of hepatitis C virus infection in seven European Union countries: a critical analysis of the literature. HENCORE Group. (Hepatitis C European Network for Co-operative Research. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*: 12(6).
- Valdespino JL, Conde-González CJ, Olaiz-Fernández G, Palma O, Kershenovich D, Sepúlveda J. 2007 Seroprevalencia de la Hepatitis C en adultos de México ¿un problema de salud pública emergente? *Salud Publica Mex*: 49 (Suppl. 3): S 395-403.
- Valerio-Ureña J, Vásquez-Fernández F et al. 2009 Prevalencia de marcadores serológicos de VHB y VHC en donadores de sangre de la ciudad de Veracruz. *Gac Med Mex*; 3: 183-187.
- Vázquez-Flores J, Valiente-Banuet L, Marín L, Sánchez-Guerrero A. 2006 La seguridad de las reservas sanguíneas en la República Mexicana durante los años 1999 a 2003. *Rev Invest Clin*; 58 (2): 101-108.
- Villanueva-Méndez M, 2009 Experiencia de la prueba de NAT en el banco de sangre del Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F. *Rev Mex Med Tran*; 1: 569-571.
- Wilkins T, Malcolm JK, Raina D, Schade RR. 2010 Hepatitis C: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*; 81: 1351-1357.

- Yazdanpanah Y, De Carli G, Miguere B, Lot F, Campins M, Colombo C et al. 2005 Risk factors for hepatitis C Virus transmission to health care workers after occupational exposure: a European case-control study. *Clin Infect Dis*; 41:1423-1430.
- Zeuzem S, Alberti A, Rosenberg W, Marcellin P, Diago M, Negro F, et al. Review article: management of patients with chronic hepatitis C virus infection and “normal” alanine aminotransferase activity. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 1133-49.

APENDICE

ABREVIATURAS

ADN	Acido Desoxirribonucleico
ALT	Alanino aminotransferasa
AST	Aspartato aminotransferasa
BOC	Boceprevir
C.V.	Carga viral
ELISA	Análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas
G/d	Gramos por día
HLA	Antígeno Leucocitario Humano
INF-PEG	Interferón pegilado
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
NIHNI	Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
RBV	Ribavirina
RNA	Ácido Ribonucleico
RVR	Respuesta viral rápida
TEE	Tratamiento de elección establecido
TGF-β1	Factor de crecimiento transformante beta 1,
TVP	Telaprevir
VHA	Virus de la Hepatitis A
VHB	Virus de la Hepatitis B
VHC	Virus de la Hepatitis C
VIH	Virus de Inmunodeficiencia humana
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad

GLOSARIO

AMINOTRANSFERASAS	Cconjunto de enzimas del grupo de las transferasas, pues transfieren grupos amino desde un metabolito a otro, generalmente aminoácidos. Su reacción es libremente reversible y su constante de equilibrio es cercana a la unidad. Estas enzimas son inducibles, porque su actividad puede aumentarse por la acción de diversas hormonas.
AUTOINMUNIDAD	Es la falta de un organismo para reconocer sus componentes propios como "sí", lo que permite una respuesta inmune contra sus propias células y tejidos.
CICLO DE REPLICACIÓN	Proceso de multiplicación de las partículas virales en el interior de la célula hospedadora.
CIRROSIS	Histopatología en la que las células del parénquima de un órgano interno cualquiera son sustituidas, al morir, por un tejido anormal de tipo cicatricial formado a partir del tejido estromal del propio órgano.
ENFERMEDADES INFECCIOSAS EMERGENTES	Son aquellos problemas de salud identificados dentro de una historia relativamente actual, aproximadamente en los últimos 20 años.
EPIDEMIOLOGÍA	Es una disciplina científica que estudia la distribución, la frecuencia, los determinantes, las relaciones, las predicciones y el control de los factores relacionados con la salud y con las distintas enfermedades existentes en poblaciones humanas específicas. La epidemiología -que, en sentido estricto, podría denominarse epidemiología humana- ocupa un lugar especial en la intersección entre las ciencias biomédicas y las ciencias sociales, e integra los métodos y principios de estas ciencias para estudiar la salud y controlar las enfermedades en grupos humanos bien definidos.
FACTORES DE RIESGO	Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.
FLAVIVIRUS	Los Flavivirus son virus con envoltura, la simetría de la nucleocápside icosaédrica, y cuyo material genético reside en una única cadena de ARN de polaridad positiva.

HEPATITIS CRÓNICA	La presencia de un proceso inflamatorio difuso del hígado, causado por distintas etiologías, que se prolonga por 6 meses o más.
HEPATOCARCINOMA	Tumor maligno del hígado, primario, derivado de las células del parénquima hepático, los hepatocitos. Generalmente lo padecen personas adultas, con antecedentes de alcoholismo, cirrosis, virus, etc. Se caracteriza por presentar un hígado grande, dolor en la parte superior derecha del abdomen, pérdida de peso, falta de apetito, ascitis, etc.
HEPATOTRÓPICO	Virus tipo C que tienen afinidad por tejido hepático.
LINFOTRÓPICO	Virus tipo C que infectan las células CD4+ humanas.
MARCADORES SEROLÓGICOS	El encargado de realizar el diagnóstico indirecto a través de una tecnología que ha evolucionado en el estudio y diagnóstico de las enfermedades infecciosas muy rápidamente.
ORGANIZACIÓN GENÓMICA	La secuencia codificante del gen y las secuencias de señal adyacentes que indican el comienzo y fin de la unidad transcripcional.
PATRONES EPIDEMIOLÓGICOS:	Construir grupos a partir de criterios epidemiológicos que establezcan diferenciales de exposición a riesgos.
PESTIVIRUS	Es un género de virus que pertenece a la familia de las Flaviviridae. Los virus del género Pestivirus infecta a mamíferos, incluyendo a spp. de la familia Bovidae (incluyendo, pero no limitado a, bovinos, ovinos, caprinos y de la familia Suidae (que incluye a varias especies de Sus: cerdos y otros).
INCIDENCIA	La incidencia es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.
PRONOSTICO	En el ámbito médico, puede definirse también como el resultado que se espera de una enfermedad, su duración y las probabilidades de recuperación de ésta.
TRASPLANTE HEPÁTICO	Es la cirugía que se realiza para reemplazar un hígado enfermo por un hígado sano.

TRATAMIENTO

Hace referencia a la forma o los medios que se utilizan para llegar a la esencia de algo, bien porque ésta no se conozca o porque se encuentra alterada por otros elementos. Es el conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas. Otros términos relacionados: terapia, terapéutico, cura, curación, método curativo.

VIROLOGÍA

Es el estudio de los virus: su estructura, clasificación y evolución. Su manera de infectar y aprovecharse de las células huésped para la reproducción del virus, su interacción con los organismos huéspedes, su inmunidad, la enfermedad que causan, las técnicas para su aislamiento y cultivo y su uso en investigación y terapia. La virología es considerada un sub-campo de la microbiología y la medicina.

VIRUS

Agente infeccioso microscópico que sólo puede multiplicarse dentro de las células de otros organismos.