

# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

“Prevalencia de infección por virus de hepatitis C en los pacientes con VIH-1/SIDA de la Consulta Externa del Servicio de Infectología del Hospital General de México”

Tesis de Posgrado para obtener el Diploma de  
**ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

Presenta:

Dra. Astrid Salcedo Gómez

Asesor: Dr. César Rivera Benítez.

Profesor Titular del Curso de Medicina Interna:  
Dr. César Rivera Benítez.

México, DF;

Octubre 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

Introducción.....	1-3
Justificación y Problema.....	4
Objetivos.....	5
Diseño.....	6
Métodos.....	6
Análisis estadístico.....	7
Resultados.....	7-9
Discusión.....	9-11
Anexos (tablas y gráficas).....	12-23
Referencias.....	24-25

## INTRODUCCIÓN

El virus de la hepatitis C, que antes de ser identificado se conocía como “hepatitis no A no B”, es un virus ARN lineal, monocatenario, de 9400 nucleótidos, que constituye su propio género dentro de la familia Flaviviridae. (1). Se estima que 170 millones de personas a nivel mundial se encuentran infectadas por el virus de hepatitis C, es decir aproximadamente el 3% de la población a nivel mundial. Esta enfermedad emerge como la segunda epidemia por infección viral, superada únicamente por la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH-1). La infección por virus de hepatitis C (VHC), ahora es reconocida como una de las principales causas de enfermedad hepática crónica, y como resultado de ello, se espera que la mortalidad atribuible al VHC se triplique en las próximas dos décadas e incluso que supere el número de muertes relacionadas con VIH (2).

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue reconocido por primera vez en Estados Unidos, durante el verano de 1981, cuando los Centros de Control de Enfermedades (CDC) comunicaron la existencia de una causa inexplicable de neumonía por un germen oportunista en varones homosexuales, previamente sanos, y el de sarcoma de Kaposi en homosexuales en Nueva York, también previamente sanos. Posteriormente la enfermedad comenzó a describirse en hombres y mujeres adictos a drogas intravenosas y posteriormente en receptores de hemoderivados, particularmente hemofílicos. Encontrándose entonces la epidemia era secundaria a algún microorganismo de transmisión sexual o por sangre y derivados de ésta. En 1983 un grupo francés encabezado por el científico Louis Montagner, aisló el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y en 1984 un grupo Norteamericano demostró que dicho virus era el agente causal del SIDA. En 1985 se desarrolló el análisis de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) que permitió apreciar la magnitud de la infección en diversos grupos, tanto con factores de riesgo como otros grupos sin ellos (1). Hoy en día sabemos que la infección por VIH y el SIDA son secundarios a la infección por un retrovirus humano, de la subfamilia lentiviridae, los cuales son virus citopáticos (1). Existen dos tipos de Virus de Inmunodeficiencia Humana, el tipo 1 y el 2, siendo el responsable de la pandemia el VIH tipo 1(1,3).

Se estima que la prevalencia a nivel mundial de infección por VIH-1 es de 36-40 millones de personas infectadas y 225 mil casos no diagnosticados aún (3). El principal modo de transmisión del VIH-1 a nivel mundial, es la vía sexual. La vía parenteral es la segunda vía, principalmente en países desarrollados (4). El VHC se transmite

principalmente vía parenteral, siendo los factores de riesgo con una mayor asociación, el uso de drogas intravenosas, el uso y recepción de sangre y sus derivados antes de 1990; sin embargo, en algunos casos, no se ha identificado algún factor de riesgo aparente. La vía materno-fetal ocurre pero es infrecuente, se asocia cuando existe coinfección con VIH-1 en la madre. La transmisión sexual del VHC parece ser un tanto ineficiente, al menos mucho menos eficaz por esta vía que para el VIH-1, principalmente por las bajas concentraciones del virus en fluidos genitales y tejidos. Anteriormente la transfusión sanguínea era el principal factor de riesgo para adquirir la infección de VHC, sin embargo entre 1990 y 1992, con la introducción de pruebas de detección de anticuerpos del VHC en sangre, ha disminuido este riesgo, por ejemplo en Estados Unidos de América este riesgo es menor de 1 en 103, 000 personas que se transfunden; ahora el principal factor de riesgo es el uso de drogas intravenosas (68%) y en menor grado por otras vías de infección percutánea o por exposición de mucosas (5).

Ambas enfermedades comparten diversos aspectos, principalmente algunos factores de riesgo y vías de transmisión; sin embargo la eficacia de transmisión, varía entre ellos, ya que el VHC es aproximadamente 10 veces más infeccioso que el VIH-1 por exposición percutánea a sangre, siendo transmitido en 15-30 de cada 1000 lesiones accidentales por picadura con aguja contaminada comparado con solo 3 por 1000 para el VIH por esta forma. En contraste el VIH es mucho más fácil de ser transmitido vía sexual y vía materno-fetal (6,7,8). Hay que destacar, que la principal ruta de coinfección, es por exposición parenteral con sangre contaminada, es por ello, que la coinfección con VIH-1 y VHC representa un problema creciente para un futuro inmediato (6,7,9). En Estados Unidos de América, se estima que existen 240 000 sujetos coinfectados (2). En el Sur de Europa y en Estados Unidos de América (EUA), la prevalencia de la coinfección de VIH/VHC en pacientes con VIH/SIDA es de aproximadamente 30-50% (10).

Desde la introducción de la terapia antirretroviral altamente activa (HAART), y la mejoría dramática en la esperanza de vida de los sujetos infectados por VIH-1, el impacto de la infección por VHC en la mortalidad y el desarrollo de carcinoma hepatocelular, ha sido más evidente. Estudios recientes en pacientes coinfectados con VIH-1 y VHC han demostrado que el VHC es la principal causa de muerte no asociada al SIDA en sujetos coinfectados; más aún, la insuficiencia hepática en estadio terminal, secundaria a infección por VHC, representa más del 50% de las causas de muerte en estos pacientes (2,11,12). Se sabe además, que la infección con cada uno de estos virus, puede alterar el curso de la infección con el otro. Lo cual se ha considerado pudiera ser debido a interferencia en la respuesta inmune. En pacientes coinfectados, la carga viral por VHC tiende a ser mayor que en aquellos infectados con VHC solamente. La infección por VHC puede acelerar la progresión de la infección por VIH-1 a SIDA. Los linfocitos T citotóxicos y las células CD4 han mostrado tener un rol importante en ambas infecciones (13,14).

La prevalencia de infección por VHC varía entre 7-57%, estas diferencias en seroprevalencia depende del grupo estudiado; por ejemplo, pacientes con historia previa de uso de drogas tiene un rango de infección mayor al 80%, mientras que la prevalencia de infección por VHC en grupos de personas homo y bisexuales, varía entre 2.6-15.2%.

La mayoría de los pacientes hemofílicos infectados por VIH-1 (98%), están también infectados por VHC. Más aún, muchos de estos datos pueden subestimar la verdadera prevalencia de la infección por VHC en pacientes VIH positivos, ya que, al menos 4% de los pacientes coinfectados no tienen anticuerpos detectables en presencia de viremia por VHC; o como resultado de la inmunosupresión, hay pérdida de anticuerpos detectables en suero, a pesar de tener viremia persistente. De cualquier manera, la alta prevalencia de infección por VHC en pacientes VIH positivos; especialmente en hemofílicos y usuarios de drogas intravenosas, la búsqueda de rutina de estudios de detección de VHC está justificada en todos los pacientes con VIH(2). En aquellos pacientes en los cuales se sospecha infección por VHC, con búsqueda de anticuerpos negativo; se recomienda estudio de PCR para RNA del VHC(2).

En México, no se tiene conocimiento demostrado de prevalencia de coinfección por VHC/VIH. Más aún no se han descrito características demográficas de éstos pacientes ni algunos factores adicionales que pudieran estar asociados.

## JUSTIFICACIÓN

El Hospital General de México es un hospital de concentración, que atiende a personas de población abierta, derechohabientes de otras Instituciones y a público en general. Cuenta con un Servicio de Infectología en el cual se atiende entre otras muchas cosas, a personas con infección por VIH, tanto en áreas de Consulta Externa como Hospitalización, los cuales cuentan con un expediente clínico en la unidad en donde se consigna sus datos y estudios complementarios, incluido, en su mayoría, panel viral. Sin embargo, hasta ahora, se desconoce la prevalencia de coinfección de VIH y VHC en esta población y las características principales de éstos pacientes.

Considerando las implicaciones en morbimortalidad de esta asociación de enfermedades tan frecuentes hoy en día, creemos de suma importancia la revisión de casos para determinar la prevalencia de estas enfermedades, las características poblacionales, para de ser posible, implementar medidas de prevención primarias y secundarias, exámenes adicionales para la detección oportuna de las mismas y probablemente incidir en una disminución de las complicaciones asociadas a estas entidades, como parte de la evolución natural de las mismas.

## PROBLEMA

Determinar la prevalencia de hepatitis C en pacientes con VIH-1/SIDA, de la Consulta Externa del Servicio de Infectología del Hospital General de México.

## OBJETIVOS

### Primario:

Determinar la prevalencia de hepatitis C en pacientes con infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana/SIDA, de la Consulta Externa del Servicio de Infectología del Hospital General de México.

Determinar las concentraciones de TGO, TGP, cuenta de subpoblación linfocitaria de células CD4 y Carga viral para VIH de forma diferencial en pacientes infectados con hepatitis C vs los no infectados.

### Secundario:

Conocer características demográficas y comórbidas de la población estudiada y si corresponden a lo descrito previamente en la literatura mundial.

Identificar factores epidemiológicos en pacientes con hepatitis C que pudieran ser diferentes de aquellos pacientes sin hepatitis.

Conocer la prevalencia de hepatitis B en pacientes con VIH/SIDA, así como las características demográficas, comórbidas y factores epidemiológicos diversos en estos pacientes. Determinar las concentraciones de TGO, TGP, cuenta de células CD4 y carga viral para VIH en pacientes con hepatitis B, comparados con los no infectados con hepatitis B.

## DISEÑO

Estudio retrospectivo, descriptivo y analítico, efectuado en una cohorte de pacientes con diagnóstico previo de infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana VIH/SIDA, de la Consulta Externa del Servicio de Infectología, del Hospital General de México.

## MÉTODOS

Se revisaron setecientos cincuenta y dos expedientes de los pacientes con infección por VIH/SIDA, de la Consulta Externa del Servicio de Infectología del Hospital General de México, consignados desde el inicio de la revisión hasta agosto del 2006.

Se incluyeron a todos los pacientes con infección por VIH confirmados, de ambos sexos, que contaran con expediente en el servicio mencionado, con edades entre 17 y 77 años.

Se consignó una base de datos en la cual se incluyeron aspectos demográficos como fueron edad, sexo, número de expediente asignado por el hospital, como número progresivo en la propia base de datos, preferencia sexual, factores de riesgo, carga viral, cuenta de CD4, reporte de panel viral, reporte de transaminasas hepáticas. Todos los datos obtenidos, fueron resultado de la revisión de los datos consignados en los expedientes, por los médicos infectólogos del servicio. Para considerarse diagnóstico de VIH todos los pacientes tenían estudio de ELISA positivo y Western Blot positivo como prueba confirmatoria. Para los pacientes con prueba de ELISA positivo para virus de hepatitis B y/o C se solicitó además estudio confirmatorio.

## ANALISIS ESTADISTICO

Se calcularon las frecuencias absolutas, relativas, medidas de tendencia central y dispersión para las diversas variables. Para probar la distribución normal de las variables, se utilizó las pruebas de sesgo, kurtosis y Kolmogorov-Smirnov.

La comparación entre grupos, de las variables cuantitativas continuas se analizaron mediante la prueba T de Student para muestras independientes, si la distribución fue normal o la prueba de suma de rangos de Wilcoxon, si la distribución no fue normal.

La comparación entre grupos, en las variables discretas se realizó mediante la prueba de  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher dependiendo de la distribución de las frecuencias.

Se consideró diferencia significativa cuando  $p < 0.05$ .

Se utilizaró el paquete estadístico STATA v8.0 y SPSS v14.0.

## RESULTADOS

De un total de 762 pacientes estudiados, solo 286 pacientes contaron con prueba de escrutinio para determinar la presencia de infección por virus de hepatitis C. Encontrándose una frecuencia de infección de virus de hepatitis C en 4 sujetos de cada 100 pacientes consignados, con una prevalencia de 12/286. La edad en los pacientes sin hepatitis C fue de 36 años  $\pm 9.7$ , a diferencia de los pacientes coinfectados con virus de hepatitis C, con edad de 35.8 años  $\pm 7.5$ . Con una ( $p=0.799$ ) (tabla 1/ gráfica 1). De los sujetos coinfectados con VIH/VHC 10 fueron hombres y 2 mujeres (tabla 1/ gráfica 2).

En relación a la preferencia sexual, el 54.6% de los pacientes sin hepatitis C fueron heterosexuales, 31.7% homosexuales y 13.7% bisexuales. Los pacientes con hepatitis C fueron heterosexuales en un 62.5%, homosexuales en 12.5% y el 25% de los pacientes con infección por hepatitis C bisexuales (tabla 1/ gráfica 3). No fue posible realizar prueba comparativa entre pacientes con antecedente de transfusión y/o uso de drogas intravenosas, ya que los datos obtenidos de los expedientes clínicos en algunos casos no fueron con las especificaciones completas.

De los 762 pacientes consignados, 293 tuvieron prueba de detección para virus de hepatitis B, encontrándose una prevalencia de 42/293, es decir 14 sujetos de cada 100 pacientes estudiados estuvieron coinfectados con hepatitis B; de éstos, 38 son hombres y 4 mujeres (tabla 2/ gráfica 4).

En los sujetos con estudio para detección de virus de hepatitis C, las enzimas hepáticas se comportaron de la siguiente manera: para la aminotransferasa aspártica (AST) en los pacientes con ausencia de hepatitis C una mediana de 28U/L, con valor mínimo de 1 y máximo de 954U/L a diferencia de los pacientes con hepatitis C que tuvieron una mediana de 65 U/L con valor mínimo de 19U/L y máximo de 265U/L, con una ( $p=0.054$ ). Para la aminotransferasa de alanina (ALT), en aquellos pacientes con ausencia de hepatitis C se encontró una mediana de 27U/L, con valor mínimo de 1U/L y mayor de 1653U/L a diferencia de pacientes con infección por hepatitis C en los que se encontró una mediana de 64U/L con valor mínimo de 13U/L y mayor de 124U/L, con una ( $p=0.148$ ). (gráfica 5,6).

La cuenta de CD4 inicial fue para pacientes sin infección por virus de hepatitis C de 96cél/ml con valor mínimo de 1 y mayor de 733cél/ml, a diferencia de los pacientes coinfectados con VHC que tuvieron una mediana de 43 células/ml Con valor mínimo de 9 y máximo de 524cél/ml. Con una ( $p=0.288$ ). (gráfica 7).

El número de copias (carga viral) de virus de inmunodeficiencia humana, para los pacientes sin hepatitis C fue una mediana de 83,631copias/ml con valores mínimos de 0 y máximo de 3,022,342copias/ml\* al momento del diagnóstico.

En los pacientes coinfectados con hepatitis C se encontró una mediana de 90,000 copias/ml con rango entre 14,349 a 538,000 copias/ml. Con una ( $p=0.616$ ). (gráfica 8).

En el caso de pacientes con panel viral negativo para hepatitis B la edad promedio fue de 36.3 años  $\pm 9.6$  a diferencia de los pacientes con coinfección por VHB en los cuales la edad fue de 37.5años  $\pm 10.7$ , con una ( $p=0.550$ ) (tabla 2).

Para la AST en pacientes no infectados por VHB, la mediana fue de 28 U/L con rango de 1 a 917 U/L. En pacientes coinfectados con VHB la mediana fue de 35 U/L con rango de 16 a 954 U/L; con una ( $p=0.161$ ). En pacientes sin VHB, la ALT tuvo una mediana de 27 U/L con rangos de 1 a 1220 U/L a diferencia de los coinfectados con VHB

quienes tuvieron una mediana de 31U/L con valor mínimo de 11 y máximo de 1653U/L; con una  $p=0.138$ ). (gráfica 9, 10).

La cuenta de células CD4 en pacientes sin VHB fue de 97cél/ml con valor menor de 1 y máximo de 733cél/ml, a diferencia de pacientes coinfectados con VHB en los que la mediana fue de 69 células/ml con valor mínimo de 4 y máximo de 650cél/ml con una  $p=0.30$  (gráfica 11).

La carga viral de VIH en pacientes sin VHB fue de 83,800 copias/ml con valor mínimo de 1 y máximo de 3,022,342 copias/ml. En los pacientes coinfectados por VHB, la carga viral de VIH fue de 94,000 con valor mínimo de 400 y máximo de 1,300,000 copias/ml con una  $p=0.718$  (gráfica 12).

## DISCUSIÓN

La prevalencia de hepatitis C en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana en la población estudiada en esta revisión fue de 12/286, es decir, 4 de cada 100 sujetos se encuentran coinfectados, esto representa el 4.19% de la población estudiada. Estas cifras corresponden con lo descrito en la literatura internacional, en donde se estima una prevalencia del 3% global, de acuerdo a la revisión realizada por Mohensen et al. (2). Sin embargo en esta misma revisión, la prevalencia ya en grupo selectos, es muy variada, desde un 7 hasta 57%, considerándose los rangos más altos para aquellos pacientes hemofílicos y usuarios de drogas intravenosas. Al respecto cabe señalar que en nuestra revisión, no se reportaron pacientes hemofílicos, probablemente debido a que la frecuencia de esta enfermedad en nuestra población no es tan alta, o bien, porque los datos de pacientes hemofílicos se encuentren en los archivos del Servicio de Hematología; por lo que consideramos pudiera hacerse posteriormente un estudio en relación a este grupo en particular. En relación a los usuarios de drogas intravenosas, encontramos que de 762 expedientes analizados, 49 pacientes eran usuarios de drogas intravenosas, en 94 se desconocía este dato y 619 no usaban drogas intravenosas. Probablemente en nuestra población, el acceso a drogas intravenosas es más reducido, particularmente por los costos, pues muchos de los pacientes de nuestro estudio, son usuarios de drogas inhaladas, y no intravenosas. La literatura reporta que uno de los principales factores de riesgo para la adquisición de la coinfección es precisamente el ser usuario de drogas intravenosas. En algunos estudios se reporta que hasta el 80% de los pacientes con VIH-1, usuarios de drogas intravenosas, se encuentran coinfectados (2,5,6), dato que en nuestra población no se logró precisar.

A pesar de que se obtuvieron datos de 762 pacientes, la prevalencia de hepatitis C se realizó únicamente con 286 pacientes, debido a que en el resto, (476 sujetos), no se contó con reporte de estudio de búsqueda para virus de hepatitis C, debido probablemente a diversas causas como son diagnóstico reciente, con resultados pendientes al momento del estudio, que los pacientes estuvieron hospitalizados y su expediente previo se encontraba en el archivo central y no en el expediente de consulta externa o bien a que este no haya sido solicitado por su médico tratante y reportado en su expediente. Al respecto, Mohensen et al. (2), comentan que debido a la alta prevalencia de infección por virus de hepatitis C observada en pacientes infectados por VIH-1, la prueba de escrutinio para hepatitis C realizada de forma rutinaria desde el momento del diagnóstico de VIH-1, está plenamente justificado, particularmente en pacientes hemofílicos y usuarios de drogas intravenosas. Más aún, si existe una alta sospecha de infección por hepatitis C en pacientes en particular, la ausencia de anticuerpos positivos no excluye el diagnóstico, ya que por la falla inmunológica un resultado negativo en la prueba de ELISA es posible, por lo que se sugiere en estos casos la realización de pruebas de detección de RNA viral por prueba de reacción en cadena de polimerasa (PCR) (2).

La prevalencia de infección por virus de hepatitis B, en pacientes con VIH, fue de 42/293, es decir 14 de cada 100 sujetos estudiados presentaban ambas entidades, lo que corresponde a un 14% de la población estudiada.

En relación a las distintas variables estudiadas, como son las enzimas hepáticas en pacientes con coinfección por VHC vs. no infectados por VHC encontramos que no existe diferencia estadísticamente significativa entre un grupo y otro. Únicamente en pacientes con VHC, se observó una elevación mayor de la TGO en pacientes positivos a hepatitis C que en no infectados, con una tendencia estadística significativa; esto probablemente debido a que el virus es hepatotrófico. Sin embargo los datos pueden verse alterados, ya que los pacientes con VIH puede haber daño hepático por la propia infección del VIH; muchos de ellos cursan con otras infecciones por oportunistas y/o algunas otras enfermedades asociadas, que pueden causar daño hepático, por ejemplo citomegalovirus, tuberculosis diseminada, linfomas, etc. Más aún, muchos de los pacientes estudiados, se encontraban ya bajo tratamiento antirretroviral, el cual puede condicionar daño hepático como parte de la toxicidad por algunos fármacos. Debe también considerarse que existen pacientes con transaminasas muy elevadas, que se encontraban bajo tratamiento con antifúngicos lo cual explica estas variaciones, y por tales motivos no exista una diferencia estadísticamente significativa entre pacientes con infección por VHC y pacientes no infectados.

Tampoco hubo diferencia estadísticamente significativa en relación a la cuenta de CD4 inicial y carga viral; sin embargo se tomaron para fines del estudio los datos al inicio, y no durante la evolución de los pacientes como en la mayoría de los estudios publicados, por lo que consideramos que en relación a comportamiento de carga viral y CD4 en pacientes infectados por VHC vs. no infectados, se requiere un estudio diferente,

prospectivo, seriado. Al respecto, se sabe, que la identificación de factores adicionales, que influyan en la progresión de la enfermedad por VHC, en pacientes con VIH ha sido estudiada particularmente en hemofílicos; en otros grupos de riesgo se desconocen aún muchos aspectos. Sin embargo se ha visto que los niveles de CD4 son ya un marcador importante en la progresión del daño hepático a fibrosis. Los pacientes con una carga de CD4 por debajo de 500 células tienen 3.2 veces más riesgo de tener fibrosis hepática, evaluado en biopsia de hígado (2,15). Los pacientes con cuentas bajas de CD4 o con diagnóstico de SIDA también tienen un riesgo incrementado de tener daño hepático severo (2,15,16,17). Otros factores asociados con la progresión acelerada al daño hepático difuso, son la edad avanzada, el consumo excesivo de alcohol (2,16).

En nuestro estudio tampoco hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la edad de los pacientes estudiados. Por lo que en este estudio pudimos observar que si bien es cierto que las características demográficas de nuestros pacientes difieren en algunos aspectos del resto de la población mundial, no existe diferencia en el comportamiento del resto de los parámetros analizadas, ni en la prevalencia de hepatitis C en relación a lo reportado en estudios previos.

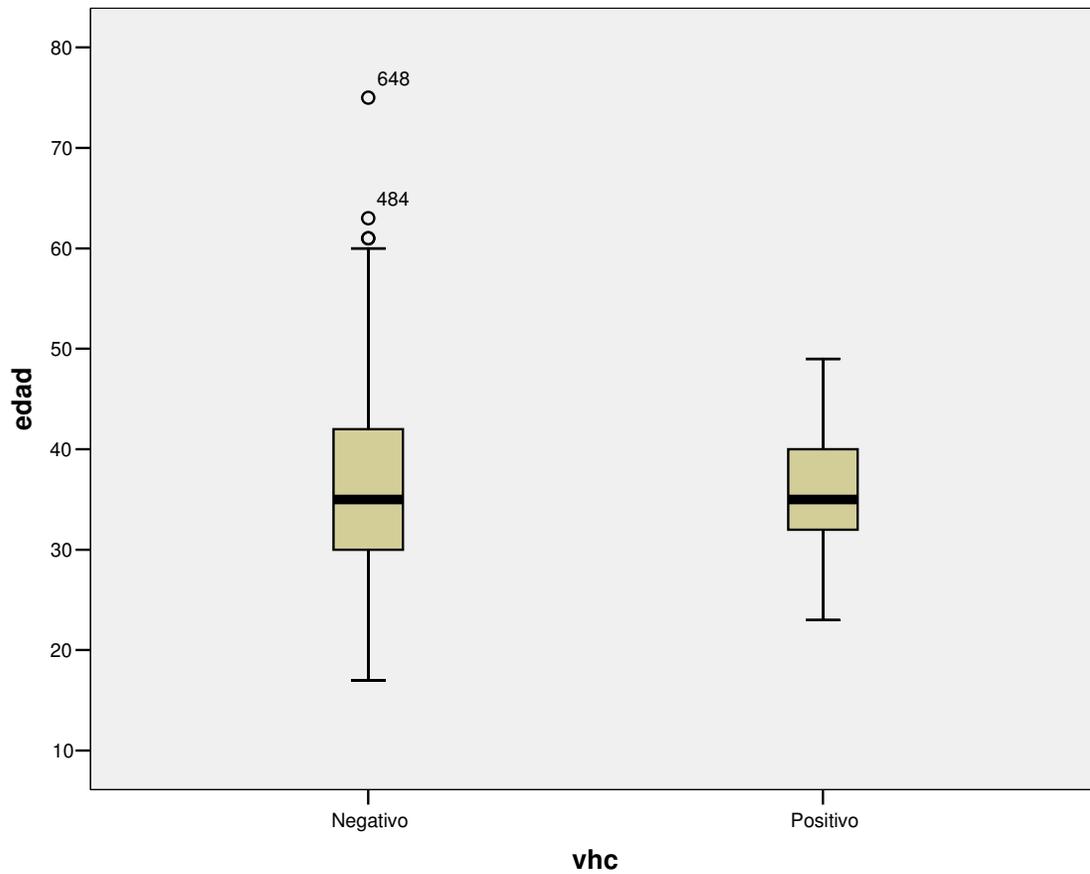
En base a esta revisión, surgen algunas otras preguntas en relación a los datos encontrados, que podrán analizarse en estudios posteriores, por ejemplo, en nuestra población valdría la pena considerar si existe alguna diferencia estadísticamente significativa de acuerdo a los factores de riesgo encontrados, y si esto corresponde con lo reportado previamente por la literatura mundial. En este estudio no fue posible realizar dicho análisis, ya que algunos de los datos epidemiológicos, no se encontraban completamente especificados en los expedientes revisados. Siendo además conveniente que este análisis sea realizado en un estudio prospectivo, ya que al menos en la población mexicana, se desconocen aún muchos de estos aspectos

## ANEXOS

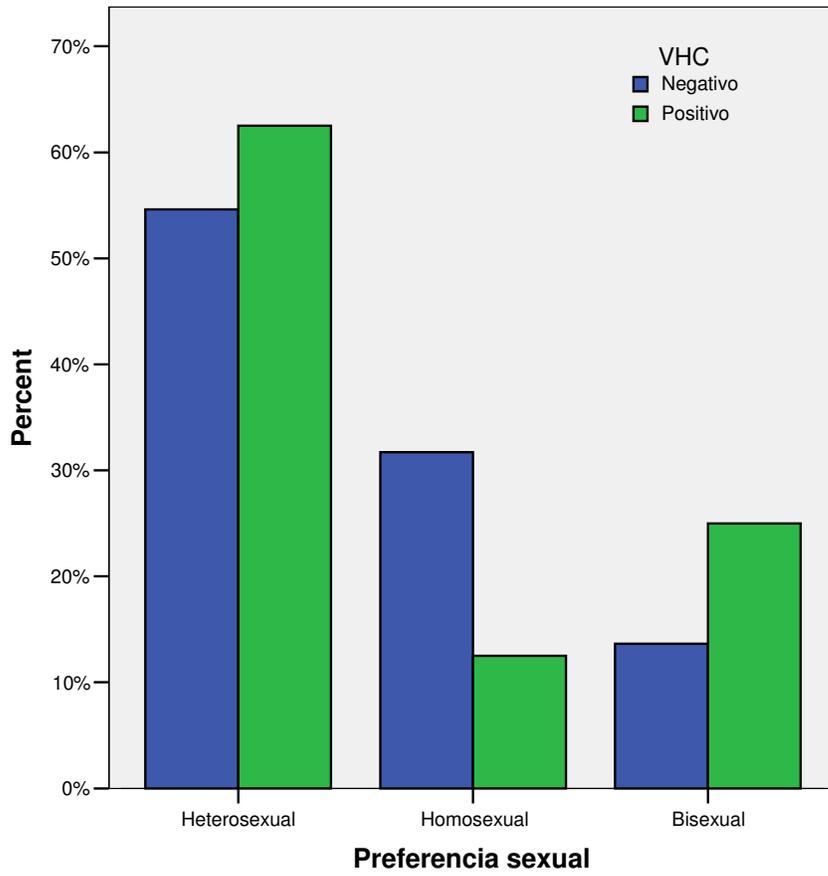
Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con infección por virus de hepatitis C (VHC).

Variable	Negativo a VHC	Positivo a VHC	Análisis
Edad	36 años ( $\pm 9.7$ )	35.8 años ( $\pm 7.6$ )	( $p=0.799$ )
Heterosexual	124 (54.6%)	5 (62.5%)	129 (total)
Homosexual	72 (31.7%)	1 (12.5%)	73 (total)
Bisexual	31 (13.7%)	2 (25.0%)	33 (total)
Masculino	227 (95.8%)	10 (4.2%)	237 (total)
Femenino	47 (97%)	02 (2%)	49 (total)

Gráfica 1. Distribución por edad en pacientes con infección por VHC.



Gráfica 2. Preferencia sexual en pacientes con hepatitis C.



Gráfica 3. Pacientes con hepatitis C distribuido por sexo

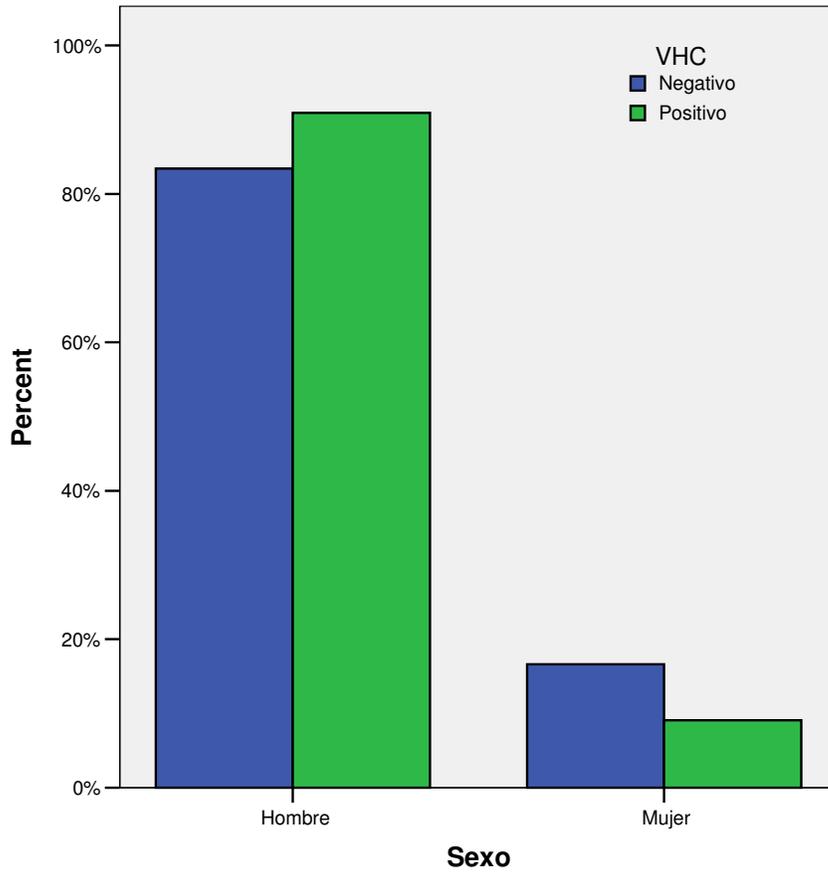
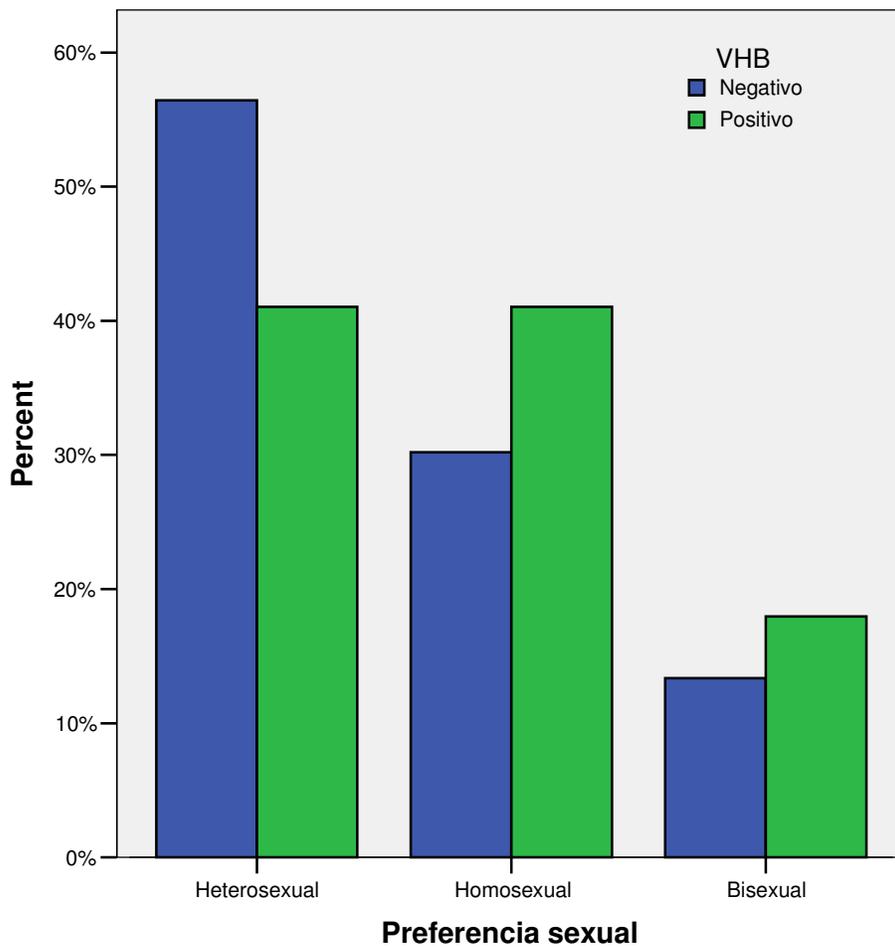


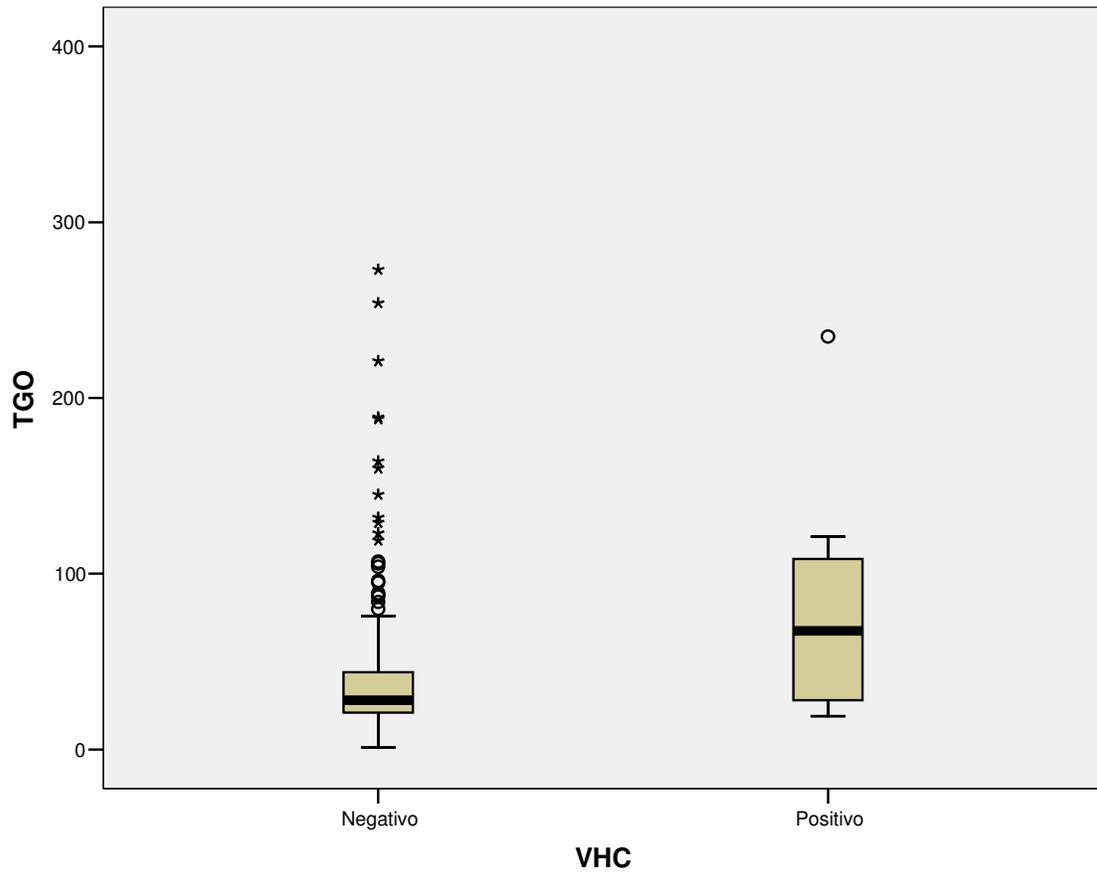
Tabla 2. Características demográficas de los pacientes con infección por Virus de Hepatitis B (VHB)

Variable	Negativo a VHB	Positivo a VHB	Resultados
Edad	36.3años ( $\pm 9.6$ )	3.5 ( $\pm 10.7$ )	( $p=0.550$ )
Heterosexual	138	16	154 totales
Homosexual	77	16	93 totales
Bisexual	36	10	46 totales
Masculino	205 (84.3%)	38 (15.7%)	243 totales
Femenino	46 (95.7%)	4 (4.3%)	50 totales

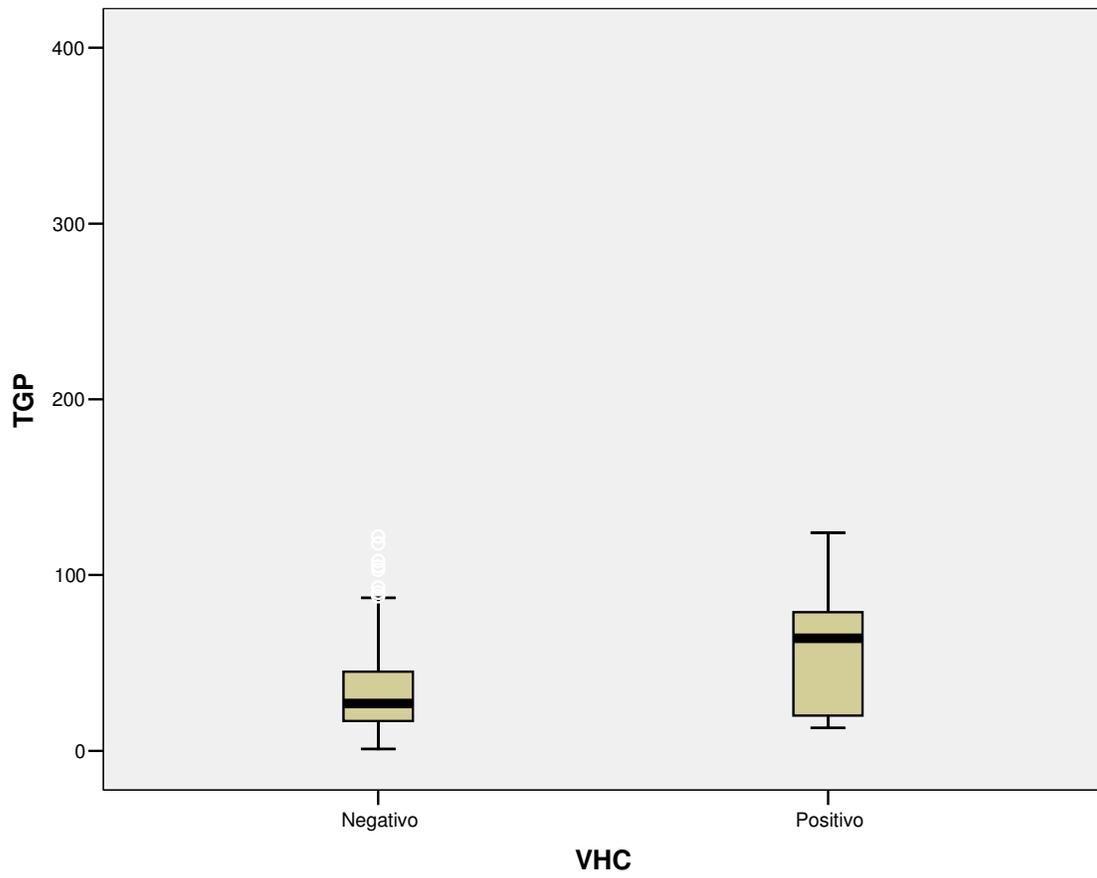
Gráfica 4. Preferencia sexual en pacientes con hepatitis B.



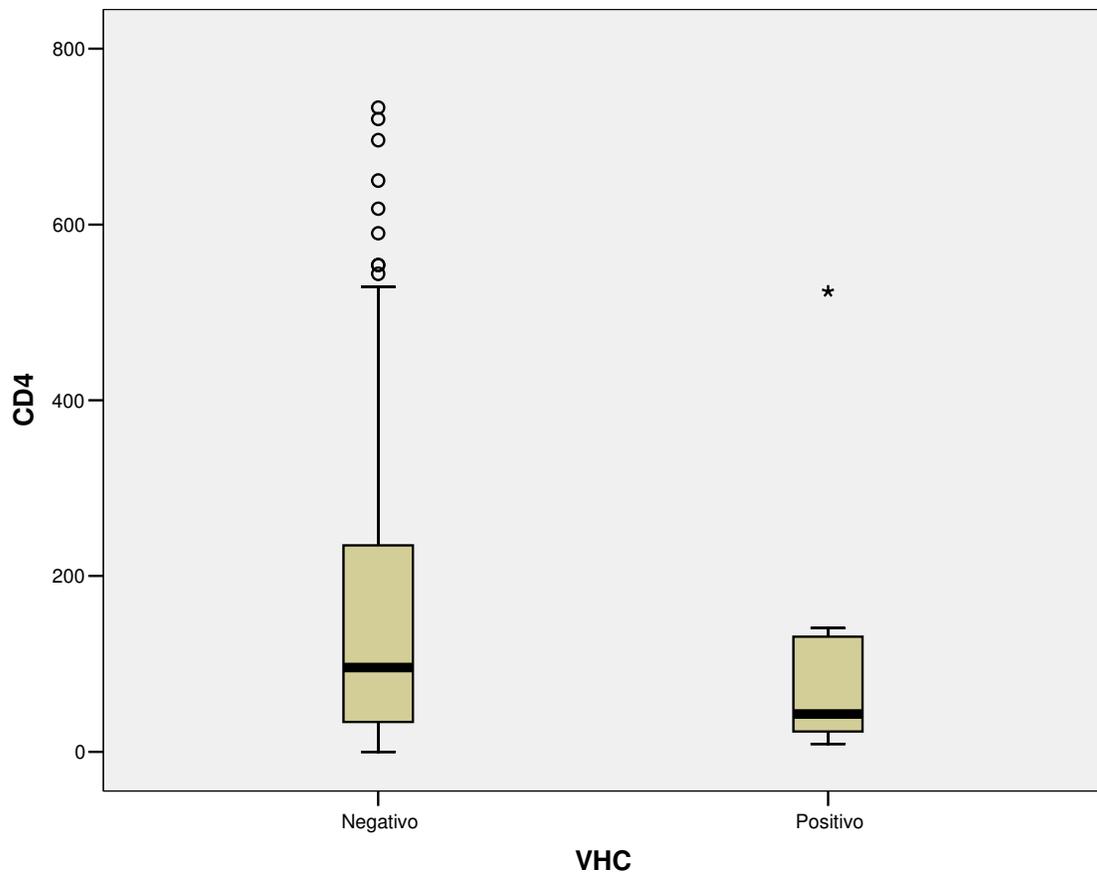
Gráfica 5. TGO en pacientes con hepatitis C y VIH



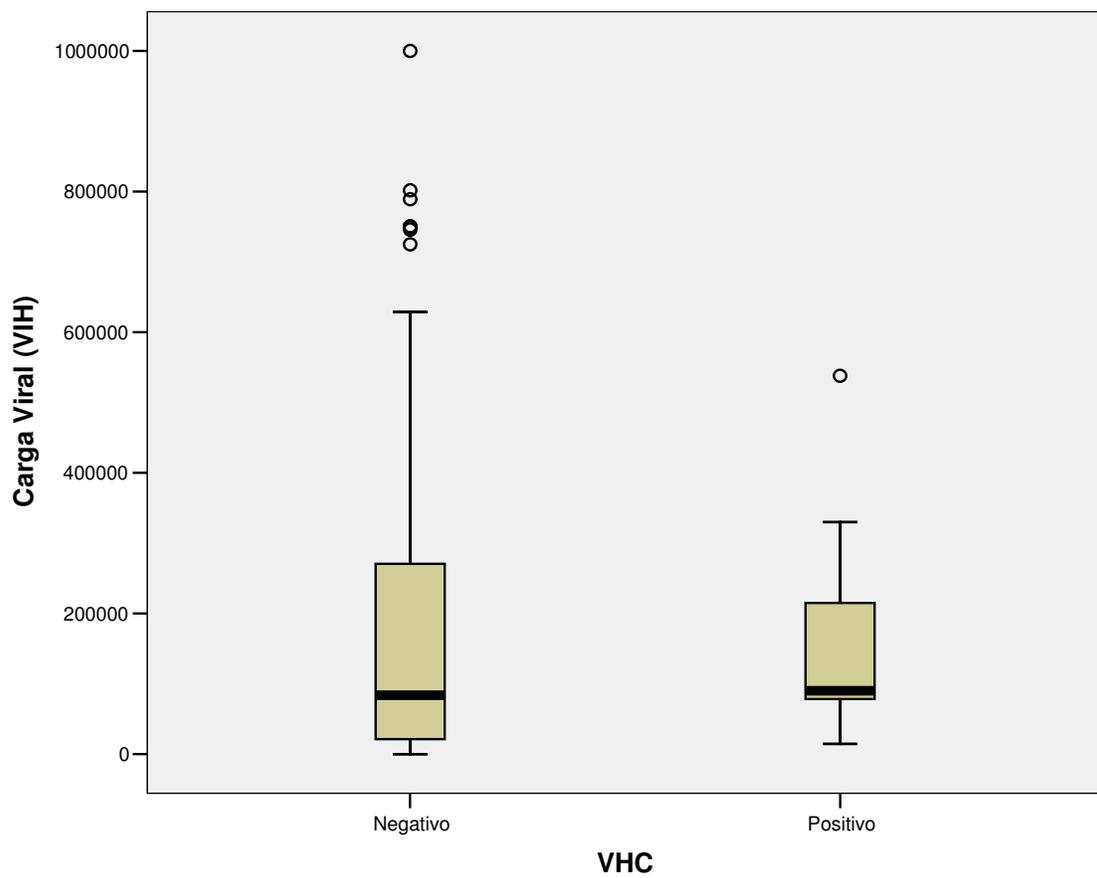
Gráfica 6. TGP en pacientes con infección por hepatitis C y VIH.



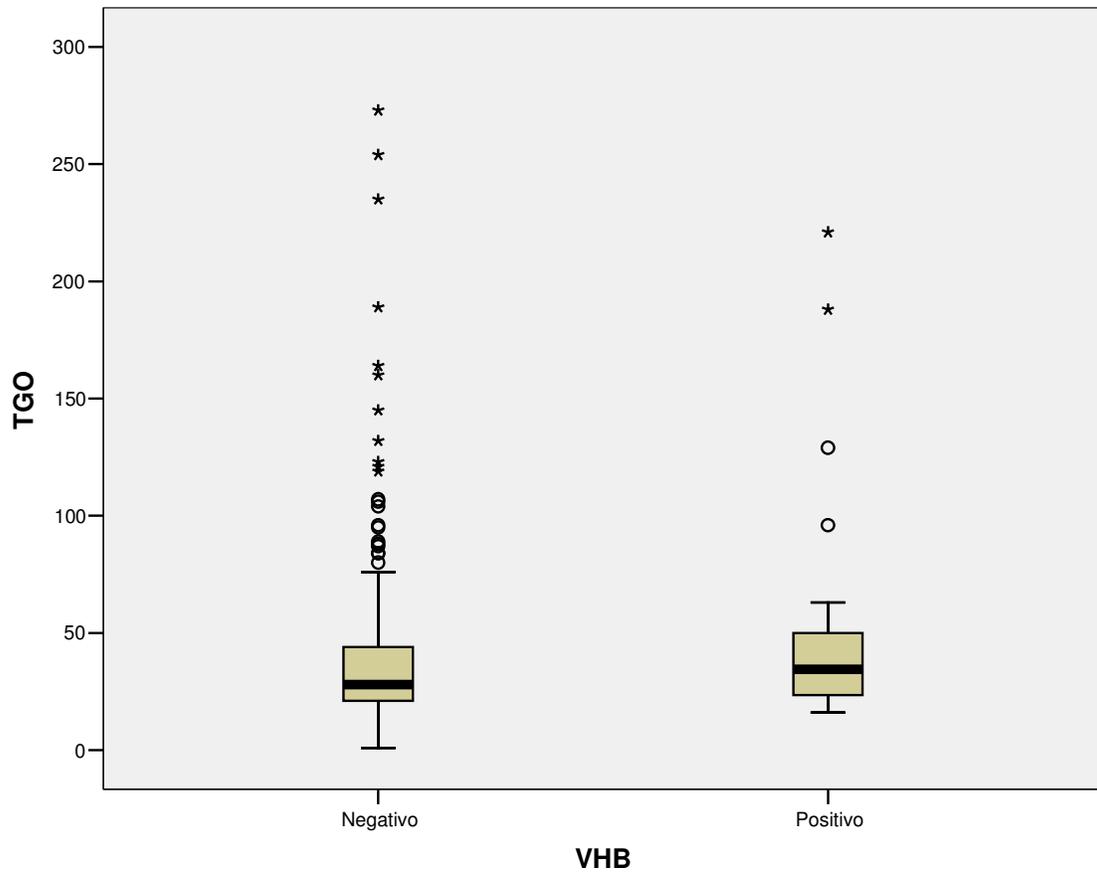
Gráfica 7. Comportamiento de subpoblación linfocitaria de células CD4 iniciales en pacientes con VIH/SIDA y VHC.



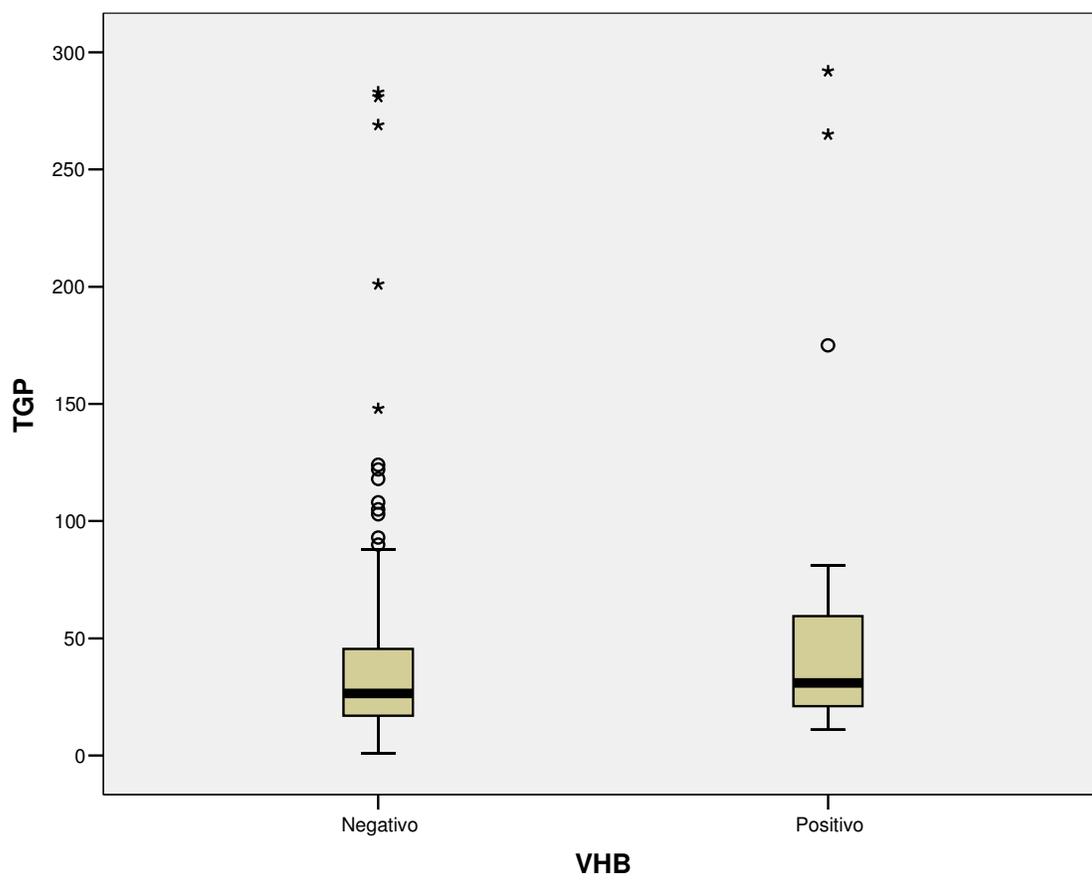
Gráfica 8. Carga viral para VIH en pacientes con hepatitis C.



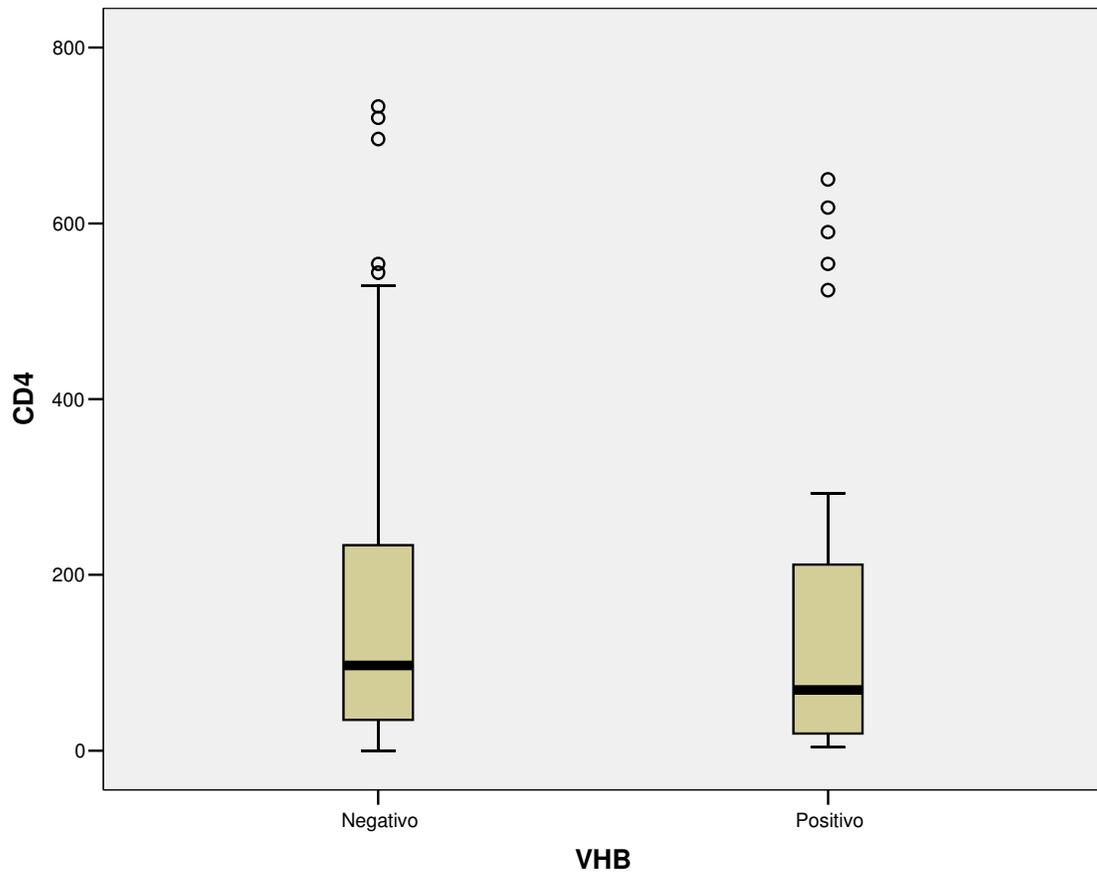
Gráfica 9. TGO en pacientes con hepatitis B y VIH



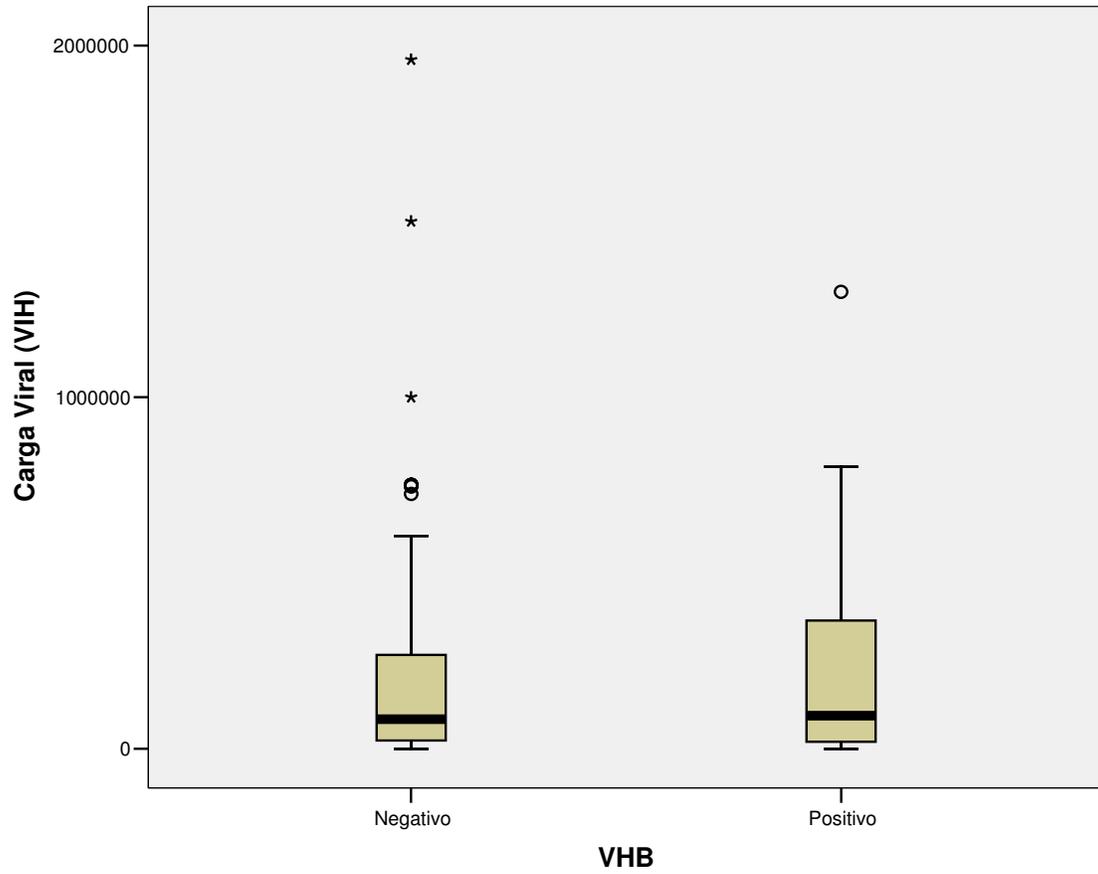
Gráfica 10. TGP en pacientes con VIH y virus de hepatitis B.



Gráfica 11. Comportamiento de subpoblación linfocitaria de células CD4 iniciales en pacientes con hepatitis B



Gráfica 12. Carga viral de VIH en pacientes con hepatitis B.



## REFERENCIAS

1. Dienstag J y Isselbacher K. Hepatitis Viral Aguda. En capítulo 295. Harrison Branwald, Fauci et al en Principios de Medicina Interna 15ª edición. McGrawHill y Fauci A y Lane C. Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana: SIDA y procesos relacionados. En el capítulo 309. En Harrison et al. Principios de Medicina Interna 15ª edición. McGrawHill.
2. Mohensen A., Easterbrook P. Et al. Hepatitis C and HIV-1 coinfection. Gut 2002;51:601-8.
3. [www.CDC.org](http://www.CDC.org) (2005).
4. Blattner William. HIV epidemiology: past, present and future. FASEB J 2001; 5:2340-8.
5. Lauer Georg. and Walter Bruce. Hepatitis C Virus Infection. N Engl J Med 2001; 345:41-52.
6. Winnock M., Salmon-Cerón D., et al. Interaction between HIV-1 and HCV infections: towards a new entity?. JAC 2004;53:936-46.
7. Binfield T. Hepatitis C in the EuroSIDA cohort of European HIV-infected patients: prevalence and prognostic value. 12<sup>th</sup> World AIDS Conference, Genova, Suiza. 1998: abstract 22261.
8. Wright TL., Hollander H et al. Hepatitis C in HIV-infected patients with and without AIDS: prevalence and relationship to patients survival. Hepatology 2004; 20:1152-5.
9. Quan CM., Krajden M., et al. Hepatitis C virus infection in patients infected with human immune deficiency virus. Clin Infect Dis 2003; 17:117-9.
10. Mauss S and Rockstroh J.K., HCV/HIV-coinfection- is there a state of the art after APRICOT and RIBAVIC? JAC antiviral 2005;56: 615-8.
11. Klein MB, Lalonde RG et al. Hepatitis C coinfection is associated with increased morbidity and mortality among HIV-infected patients. 8th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections 2001, abstract 569.

12. Bica I, McGovern BH et al. Increasing mortality due to end-stage liver disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clin Inf Dis* 2001;32:492-7.
13. Lauer G, Nguyen Tam et al. Human Immunodeficiency Virus Type 1- Hepatitis C Virus Coinfection: Intraindividual Comparison of Cellular Immune Responses against Two Persistent Viruses. *J of Virology* 2002;76:2817-26.
14. Troisi CI, Hollinger FB et al. A multicenter study of viral hepatitis in a United States hemophilic population. *Blood* 2003;81:412-8.
15. Puoti M, Bonacini M. et al. Liver fibrosis progression is related to CD4 cell depletion in patients coinfecting with hepatitis C virus and human immunodeficiency virus. *J Infect Dis* 2001;183:134-7
16. Benhamou Y, Bochet M. et al. Liver fibrosis progression in human immunodeficiency virus and hepatitis C virus coinfecting patients. *Hepatology* 1999;30:1054-8.
17. Euster ME, Diamondstone LS et al. Natural history of hepatitis C virus infection in multitransfused hemophiliacs: effect of coinfection with human immunodeficiency virus. The Multicenter Hemophilia Cohort Study. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2003;6:602-10.