



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN REGIONAL EN MICHOACÁN
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 80

MA.DOLORES AVELLANEDA RIOS
MEDICO CIRUJANO Y PARTERO

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

“FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA HEPATITIS
CRÓNICA EN LA UMF N° 80 Y SU RELACION CON ELEVACIÓN
DEAMINOTRANSFERASAS”

ASESOR
DRA. OLIVA MEJÍA RODRÍGUEZ
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
MAESTRA EN CIENCIAS EN FARMACOLOGÍA CLÍNICA

COASESOR
DR. RAFAEL VILLA BARAJAS
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
MAT. CARLOS GÓMEZ ALONSO
COEDINADOR ANALISTA A
CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA

MORELIA, MICHOACÁN. MÉXICO. OCTUBRE DEL 2012



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR BENIGNO FIGUEROA NÚÑEZ
COORDINADOR DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL

DR. LUIS ESTRADA SALAZAR
COORDINADOR AUXILIAR DE EDUCACIÓN

DR. RUBEN RICARDO GARCÍA JIMÉNEZ
DIRECTOR DE LA UMF N. 80

DRA. OLIVA MEJÍA RODRÍGUEZ
COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. JOSE RAMÓN SARABIA RAMIREZ
PROFESOR TITULAR DE LA RESIDENCIA EN MEDICINA FAMILIAR

MAT. CARLOS ALONSO GÓMEZ
COORDINADOR ANALISTA



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

DR. VICTOR MANUEL FARIAS RODRÍGUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIÓLOGICAS
"DR. IGNACIO CHAVEZ"

DR. RAFAEL VILLA BARAJAS
COORDINADOR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIÓLOGICAS
"DR. IGNACIO CHAVEZ"

Este trabajo se realizó en la Unidad de Medicina Familiar N. 80 del Instituto Mexicano del Seguro Social, ubicada en Avenida Madero Poniente N. 1200 Col. Centro cp. 58000 en la Ciudad de Morelia Michoacán, México.

Asesor:

Dra. Oliva Mejía Rodríguez Mejía.

Especialista en Medicina Familiar

Maestra en Ciencias en Farmacología Clínica

Coordinadora clínica de educación e investigación en salud de la UMF N. 80

Dr. Rafael Villa Barajas

Especialista en Medicina Familiar

Maestro en educación

Coasesores:

Mat. Carlos Gómez Alonso

Investigador Analista

Este trabajo se presentó en foros especializados:

1. XII Jornadas de Medicina Familiar y Químicos UMF 80 del IMSS. Morelia Michoacán 30 Noviembre 1 y 2 de Diciembre del 2011.

AGREDECIMIENTOS:

A Dios, por darme la maravillosa oportunidad del aprendizaje en mi vida, no solo por lo referente a lo profesional, sino a lo personal.

A mi tesoro hermoso Dante, por el tiempo que no he podido compartir contigo, sabes que eres lo más importante para mí y que el sacrificio de ambos tiene una recompensa. Te amo.

A mi familia, por todo el apoyo recibido, no solo en estos tres difíciles años, sino por todo el camino recorrido.

A mis hermanas Isabel, Guadalupe y Nena, que sin sus sacrificios no estuviera donde estoy ahora.

A mis amigas, que sin ellas, no hubiera soportado el tortuoso camino de la vida, que me acompañaron en los buenos y malos momentos con su amistad incondicional formando parte de mi vida y de mi familia, una familia muy especial.

Carlos Gómez, que haríamos sin ti, tu paciencia, enseñanza y ejemplo de vida, me hicieron confirmar que las personas siempre pueden llegar a ser mejores, gracias por compartir entre números y graficas, fragmentos de una vida, no solo has sido para nosotros un asesor matemático has sido la paz a nuestras mentes atormentadas, tu sonrisa amigable que inspira confianza fueron importantes. Mi cariño y afecto son para ti.

A Marisa Navarrete O. Ejemplo fiel de unión familiar, gracias por brindarme tu apoyo incondicional, tu cálida sonrisa cuando todo parecía difícil, la biblioteca nuestra casa y tú refugio de penas y alegrías. Te llevaré en mi corazón y memoria a donde quiera que sea mi destino.

DEDICATORIA:

Quiero dedicar este trabajo a dos personas importantes en mi vida, una que llegó en un momento decisivo de mi vida, y la otra que se fué en ese preciso momento: Mi más grande tesoro, mi hijo Dante y mi amado padre René Avellaneda, que me enseñaron lo fuerte que puedo ser.

A mis profesores de la especialidad, de los que recibí apoyo, que son pieza fundamental de esta residencia de Medicina Familiar.

A mis amigas y amigos, que sin ellos esta residencia no sería la misma.

A todos los pacientes, que fueron libros abiertos y que en algún momento compartieron no solo su enfermedad, sino la sabiduría de sus vidas y a todos aquellos que decidieron participar en el estudio.

ÍNDICE

| CONTENIDO | PÁGINAS |
|------------------------------------|----------------|
| I.- Resumen | 2 |
| II.- Abstract | 4 |
| III.- Abreviaturas | 6 |
| IV.- Glosario | 8 |
| V.- Relación de cuadros y figuras | 11 |
| VI.- Introducción | 13 |
| VII.- Antecedentes | 16 |
| VIII.- Planteamiento del problema | 29 |
| IX.- Justificación | 31 |
| X.- Objetivos | 34 |
| XI.- Material y métodos | 36 |
| XII.- Resultados | 46 |
| XIII.- Discusión | 59 |
| XIV.- Conclusiones | 62 |
| XV.- Recomendaciones y sugerencias | 64 |
| XVI.-Referencias | 66 |
| XVII.- Anexos | 70 |
| Total de páginas | 72 |

I.RESUMEN

I.RESUMEN:

FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA HEPATITIS CRÓNICA EN LA UMF 80 Y SU RELACION CON ELEVACIÓN DE AMINOTRANSFERASAS.

Antecedentes: Las hepatitis virales constituyen un importante problema de salud pública mundial. La principal vía de transmisión es parenteral (transfusión sanguínea, uso de drogas intravenosas, tatuajes, acupuntura, hemofílicos, hemodiálisis), además de la vía sexual.

Objetivo: Conocer la frecuencia de alteraciones de aminotrasferasas en pacientes expuestos a factores de riesgo hepatitis crónica, en la UMF 80.

Material y métodos: Pacientes de 20 a 60 años de edad, de la UMF 80 con factores de riesgo para hepatitis crónica y firma de consentimiento informado, se enviaron a laboratorio para determinación de transaminasas. Para el procesamiento de datos se utilizó estadística descriptiva, para la asociación de variables y obtención de los riesgos relativos se utilizó tabla de contingencia con el estadístico de prueba no paramétrico χ^2 .

Resultados: La frecuencia de factores de riesgo para hepatitis crónica fué para cirugías antes de 1995 incluyendo procedimientos dentales en 88% de la población estudiada, con una RR= 3.00 y solo hubo una significancia estadística relacionada con elevación de transaminasas asociada a dos factores de riesgo con elevación de TGP con una significancia estadística importante con una P_ valor de 0.003.

Conclusiones: Los resultados sugieren que existe exposición a factores de riesgo para hepatitis crónica en nuestra población derechohabiente con riesgo relativo importante en procedimientos quirúrgicos y dentales con elevación de transaminasas.

Palabras clave: factor de riesgo, hepatitis crónica, transaminasas.

I.ABSTRACT

II. ABSTRACT:

FREQUENCY OF FACTORS OF RISK FOR HEPATITIS CHRONICLE IN THE UMF80 AND ITS RELATIONSHIP WITH ELEVATION OF AMINOTRANSFERASE.

Background: The viral hepatitis is a major global public health problem. The main route of transmission is parenteral (blood transfusion, use of intravenous drugs, tattoos, acupuncture, hemophiliacs, hemodialysis), as well as the sexually.

Objective: Know the frequency of alterations of aminotransferases in patients exposed to chronic hepatitis in the UMF80 risk factors.

Material and methods: patients from 20 to 60 years of age, of the 80 UMF with risk factors for chronic hepatitis and signing of informed consent, were sent to laboratory for determination of transaminases. Descriptive statistics was used for data processing for the Association of variables and relative risks obtaining used contingency table with the nonparametric test statistic X^2 .

Results: The frequency of risk factors for chronic hepatitis was for surgeries prior to 1995 including dental procedures in the studied population, with a RR 3.00 88 and there was only a statistical significance associated with elevation of transaminases associated with two risk factors with elevation of TGP with important statistical significance with a P value of 0,003.

Conclusions: Results suggest that exposure to risk factors for chronic hepatitis in our claimant population with important on risk in surgical and dental procedures with elevation of transaminases.

Keywords: factor of risk, chronic hepatitis, transaminases.

II. ABREVIATURAS

III. ABREVIATURAS

ADN: Acido Desoxirribonucléico

CDC: Centros para el Control y Prevención de Enfermedades

ELISA: Ensayo Inmunoenzimático

UMF 80: Unidad de Medicina Familiar N. 80

HBc Ag: Antígeno central de hepatitis B

HBs Ag: Antígeno de superficie de la hepatitis B

HVB: Virus de la Hepatitis B

IFN: Interferón

IgG: Inmunoglobulina G

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social

NM: Nanómetros

RBV: Rivabirina

RNA: Acido Ribonucléico.

TGO: Transaminasa Glutámico Oxalacéltica

TGP: Transaminasa Glutámico Piruvica.

VHC: Virus de la hepatitis C

IV. GLOSARIO

IV. GLOSARIO:

Anticuerpo: Es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria.

Antígeno: Proteína sintetizada por el sistema inmunológico como respuesta a la presencia de un antígeno.

Factor de riesgo: Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad.

Genotipo: Es la totalidad de la información genética que posee un organismo en particular en forma de ADN.

Morbilidad: Número de personas que enferman en una población y tiempo determinados.

Mortalidad: Número de fallecimientos de una población en concreto por cada 1000 habitantes, durante un periodo de tiempo determinado, este puede ser durante un año.

Portador: Persona o animal que no presenta síntomas clínicos reconocibles de una enfermedad, pero que la incuba o la alberga; siendo una fuente potencial de infección.

Prevalencia: Es el número total de personas que presentan síntomas o padecen una enfermedad en un periodo de tiempo dividido por la población con posibilidad de llegar a padecer dicha enfermedad.

Serología: Es el estudio que permite comprobar la presencia de anticuerpos en sangre, este se basa en un examen serológico, que tiene como fin el conocer la exposición o presencia previa de un microorganismo patógeno en particular y a partir de ella la capacidad de respuesta del individuo a tal infección.

Transaminasas: Son enzimas con función metabólica sobre los aminoácidos y son las encargadas de catalizar la transferencia de los grupos aminos a los cetoácidos.

Virus: Es una entidad infecciosa microscópica que solo puede multiplicarse dentro de las células de otros organismos.

V. RELACIÓN DE CUADROS Y FIGURAS

V.- RELACIÓN DE CUADROS Y FIGURAS:

Figura 1. Distribución de la población de estudio por sexo.....Pág.
35

Cuadro I. Factores de riesgo para hepatitis crónica, asociados a elevación de Transaminasa Glutámico Oxalacética..... Pág.
36

Cuadro II. Relación de riesgo relativo para elevación de transaminasa Glutámico Oxalacética asociado a factores de riesgo para hepatitis crónica..... Pág.
37

Cuadro III. Relación de factores de riesgo para hepatitis crónica asociados a Transaminasa Glutámico Pirúvica..... Pág.
38

Cuadro IV. Riesgo relativo entre los factores de riesgo para hepatitis crónica y la elevación de transaminasas Glutámico Pirúvica Pág.
39

Figura 2. Distribución de la población por edad, género y valores promedio de TGO.....Pág.
40

Figura 3. Distribución de la población de estudio con sexo, edad y porcentaje de TGP.....Pág.
41

Figura 4. Relación de TGO con la edad y el género..... Pág.
42

Figura 5. Relación de la TGP con la edad y el género..... Pág.
43

Cuadro V. Asociación del número de factores de riesgo con transaminasas elevadas.
.....Pág.
44

Cuadro VI. Distribución de la población de estudio de acuerdo a los porcentajes enzimáticos y el total de factores de riesgo.....Pág. 45

Cuadro VII. Relación del incremento de transaminasas asociadas a incremento de la edad..... Pág. 43

VI.INTRODUCCIÓN

VI. INTRODUCCIÓN

La hepatitis viral se conoce desde hace miles de años. Las antiguas descripciones chinas y las de Babilonia describen la enfermedad como epidemias de ictericia, la existencia de una forma de transmisión parenteral se documenta desde 1885, en pacientes con sífilis tratados con agujas sin esterilizar. En 1930 se establece la existencia clínica de hepatitis por transfusión de sangre y plasma. Actualmente se sabe que la transmisión parenteral (transfusión sanguínea, uso de drogas intravenosas, tatuajes, acupuntura, piercing, pacientes hemofílicos en tratamiento con diálisis o hemodiálisis) son los más frecuentes.

No cabe duda que las enfermedades virales representan una de las mayores amenazas biológicas para el ser humano, se calcula que a principios del tercer milenio, en el mundo existen 200 millones de personas infectadas por virus de la hepatitis, lo que representa que cerca de 3% de la población mundial se encuentra en riesgo de desarrollar las complicaciones crónicas de la enfermedad, incluyendo hepatocarcinoma, que coloca la importancia de esta enfermedad por encima del sida, de ahí que la prevención y control de las enfermedades virales representan una de las prioridades del ser humano.

La hepatitis crónica comprende a varios trastornos hepáticos de causa y gravedad variable que se caracterizan por inflamación y necrosis hepática que persisten durante más de 6 meses. Las hepatitis crónicas comparten una serie de características histopatológicas según el sitio y la extensión de la lesión.

Las hepatitis virales son una preocupación sanitaria emergente a nivel mundial con una población afectada y con riesgo de desarrollar cáncer de hígado, cirrosis o fracaso hepático.

Los modos de transmisión incluyen el uso intravenoso de drogas, los derivados sanguíneos, los tatuajes, las relaciones sexuales, hemofílicos, pacientes sometidos a diálisis o hemodiálisis. El mayor factor de riesgo para adquirir esta infección es la vía intravenosa.

Actualmente se considera que puede haber un alto porcentaje de la población que se haya contagiada por el virus, pero no conoce la infección y se haya asintomática.

En el periodo de la 5 a 10 años estas personas pueden desarrollar las enfermedades derivadas de la misma.

La infección por el virus de la hepatitis C es asintomática y se detecta solamente cuando se estudia a pacientes con factores de riesgo o se encuentran transaminasas aumentadas en el análisis solicitado de rutina. El propósito de este estudio fue evaluar la frecuencia de factores de riesgo y la relación que tienen estos factores con la elevación de las aminotransferasas ya que las hepatitis crónicas son un gran problema de salud.

VII. ANTECEDENTES

VII.- ANTECEDENTES:

Se define como hepatitis a la lesión inflamatoria difusa del hígado producida por varios agentes etiológicos que clínicamente puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática. Todos los virus hepatotópicos tienen la capacidad de causar la infección aguda del hígado, pero solo el virus B, C y D, ocasionan formas crónicas de la enfermedad. ¹

HEPATITIS B

La identificación de una hepatopatía no es difícil si el cuadro inicial incluye manifestaciones clásicas, como ictericia manifiesta, o surgen los llamados estigmas de la hepatopatía crónica, como ascitis, angiomas arácnidos, manifestaciones extra-hepáticas en las palmas de las manos y asterixis. Sin embargo la perspicacia del médico es puesta a prueba por el hecho de que diversas hepatopatías pueden aparecer con pocas manifestaciones poco visibles. La fatiga fácil y el malestar general pueden ser las únicas manifestaciones de hepatopatía crónica e incluso ser tan leves que la persona no se percate de estar enferma hasta que muestra ascitis, alteraciones del estado psíquico e incluso coma. ²

Las hepatitis virales constituyen un importante problema de salud pública mundial; afectan a millones de sujetos, siendo causa importante de morbilidad y mortalidad. En los países en vías de desarrollo como México, la hepatitis A es la más común y poco se sabe acerca de la frecuencia de otros tipos virales, como la B y la C. ³

El virus de la hepatitis B (HBV) es un hepadnavirus de 42 nm con un genoma de DNA de doble cadena parcial, proteína central interior (Antígeno central de hepatitis B HBc Ag) cubierta superficial exterior (Antígeno de superficie de hepatitis B, HBs Ag). El HBV suele transmitirse mediante inoculación de sangre, o productos sanguíneos infectados o por contacto sexual; se halla en la saliva, semen, secreciones vaginales; las madres positivas al HBsAg pueden transmitir HBV a sus neonatos en el momento del parto; el riesgo de infección crónica del lactante llega a ser hasta 90%.

El virus de la hepatitis B (HBV) prevalece en homosexuales y usuarios de drogas. Otros grupos de alto riesgo son los pacientes y personales de centros de hemodiálisis, médicos, dentistas, enfermeras y otro personal que trabaja en laboratorios clínicos de patología y en bancos de sangre.

El periodo de incubación es de 6 semanas a 6 meses (promedio de 12 -14 semanas) las personas con hepatitis B crónica en particular las que adquieren la infección por HBV tempranamente en la vida y en quienes persiste la replicación viral se encuentran en un riesgo sustancial de padecer cirrosis y carcinoma hepatocelular (hasta 25-40%) la aparición de HBsAg es la primera evidencia de infección por HBV y al parecer se presenta antes de la evidencia bioquímica de enfermedad del hígado.

El HBsAg persiste durante todo el transcurso de la enfermedad clínica; su persistencia después de la enfermedad aguda se vincula con hepatitis crónica durante periodos variables. La detección de HBsAg establece la infección por HBV y significa infectividad.⁴

La hepatitis B crónica es una enfermedad común, con una prevalencia global estimada de más de 300 millones de portadores, o aproximadamente 5% de la población mundial. Alrededor de 1 a 1.25 millones de individuos en los Estados Unidos tienen infección crónica por HBV, como indica la posibilidad para el HBsAg.

La prevalencia de la infección por HBV varía ampliamente en diferentes partes del mundo. En los Estados Unidos, la diseminación de la infección ocurre en forma predominantemente en modos horizontales, y los adultos y los adolescentes están en mayor riesgo de adquirir el HVB. Dado que la gran mayoría de estas infecciones son subclínicas, la epidemiología de la infección en los Estados Unidos no se conoce por completo.

En la infección aguda que progresa a al estado crónico, los hechos tempranos son muy similares a los de la infección aguda que se resuelve.

Sin embargo, en el caso de infección crónica, el HBs Ag, el HBeAg y el DNA del HBV continúan positivos durante por lo menos 6 meses. Después de la fase aguda de la infección, el nivel de ATL cae, pero a menudo permanece persistentemente anormal (de 50 a 200 UI/L). Los títulos de los anticore de VHB típicamente caen a niveles indetectables después de 6 meses, pero pueden volverse detectables de nuevo durante reactivación de la infección.

La IgG anticore de VHB persiste en forma indefinida, la infección crónica en general se define por el HBsAg detectable en el suero durante un lapso de 6 meses o más. El riesgo de adquisición de la infección crónica se relaciona con dos factores principales: la edad a la cual se adquiere la infección y el estado inmune del huésped.⁵

Existen seis diferentes marcadores serológicos utilizados con regularidad. Estos marcadores permiten identificar la evolución de la infección y resultan de la identificación de antígenos o anticuerpos. Entre los primeros figuran el de superficie (Ag VHBs) y el antígeno e (Ag VHBe).

Entre los anticuerpos totales deben mencionarse los dirigidos contra el antígeno de superficie (anti VHBs), el antígeno central o core (anti- VHBc) y el antígeno e (anti VHBe) así como anticuerpos de clase IgM contra el antígeno core (IgM anti- VHBc) estos marcadores hace posible evaluar la infección: los anticuerpos contra el antígeno core (anti- VHBc) indican el antecedente de infección y el antígeno de superficie (Ag VHBs) se correlaciona con el estado de portador crónico.

La prevalencia de la hepatitis B en México es el resultado de la transmisión natural del virus, pero también algunas de las intervenciones han tenido efecto sobre la transmisión de la enfermedad.

Infortunadamente la vigilancia epidemiológica de las hepatitis virales en México no permiten establecer diferencias etiológicas, por lo que no existen datos sobre morbilidad y mortalidad por el VHB.⁶

Esta enfermedad está distribuida en todo el mundo, existiendo países de mucho mayor endemicidad, como los del continente africano y la región selvática de Sud América. Se calcula que existen 300 millones de portadores del virus B y cada año mueren 2 millones como consecuencia de la infección viral B. Felizmente el 90% de los adultos infectados se cura pero el 10% va a la cronicidad, falleciendo 50% de ellos de cirrosis o de carcinoma hepatocelular.

Se ha establecido que si la elevación de las ALT y los marcadores virales (HBsAg, Anti HBc, IgM, HBeAg) persisten más de 6 meses luego del cuadro inicial, se ha establecido la hepatitis crónica.⁷

La mayor parte de los casos de hepatitis B crónica adultos se da en pacientes que nunca han padecido un episodio clínicamente manifiesto de hepatitis B aguda. La dimensión de la lesión hepática en los pacientes con hepatitis B crónica es variable y fluctúa desde la ausencia de lesión en los portadores asintomáticos hasta un daño leve e incluso grave. Los datos histológicos en los adultos con hepatitis B crónica son importantes para el pronóstico.⁸

HEPATITIS C

La hepatitis C es un problema de salud a escala mundial. Según la Organización Mundial de la Salud, en el mundo hay más de 170 millones de personas infectadas con el virus de la hepatitis C (VHC).

Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) calculan que, en los Estados Unidos, cerca de 4 millones de personas están infectadas con el VHC, de las cuales 2.7 millones tienen infección crónica y 10.000 a 12.000 fallecen al año a consecuencia de esta. Casi todos los pacientes con VHC crónico están todavía sin diagnosticar, y es posible que la cifra de sujetos diagnosticados no supere el 30%.

Se espera que la mayor parte de la población infectada con el VHC acuda a buscar atención médica en la próxima década, lo que supondría que para el año 2015 los casos diagnosticados serían el cuádruple. Se prevé que entre el 2010-2019 habrá

que desembolsar \$ 11.000 millones en gastos médicos directos y \$75.000 millones en gastos indirectos (provocados por discapacidades prematuras y mortalidad) a consecuencia del VHC.⁹

Aproximadamente 80% de la hepatitis C evolucionan a la cronicidad. Factores epidemiológicos, virales y del huésped intervienen en la progresión de la enfermedad, y hasta 20 a 30% desarrollan cirrosis hepática y 5 a 10%, carcinoma hepatocelular, 2 de las indicaciones de trasplante hepático, en un periodo aproximado de 30 años. Un 50% de los infectados, la progresión de fibrosis puede ser acelerada (10 a 15 años) o lenta de 30 a 50 años.¹⁰

En México la prevalencia de anti- VHC también varía considerablemente; en Durango es de 1.47%, en la ciudad de Monterrey de 0.47%, mientras que en la ciudad de México, tres estudios han notificado prevalencias de 0.74, 0.77 y 0.61%.¹¹

Estudios realizados en México señalan que la prevalencia de anticuerpos contra el VHC oscila entre 2.1% en personal médico y 13.6% en pacientes con hepatopatía crónica. Existe evidencia de que la prueba anti-VHC es más frecuentemente positiva que la del VIH y la hepatitis tipo B (HBs-Ag).

Aunque la prevalencia nacional del VHC no ha sido completamente establecida en México, está bien establecido que es la principal causa de hepatitis postransfusional y que es la responsable de 20 a 50% de hepatitis aguda esporádica. Se estima que en países desarrollados de 0.5% a 1.5% de los donadores de sangre son anti VHC positivos. La frecuencia es similar a la de donadores mexicanos en los que se ha observado seropositividad de 0.2 a 2.0%.¹²

Aunque el VHC se considera como una enfermedad de transmisión parenteral, existen estudios epidemiológicos que postulan como probables factores de riesgo la práctica heterosexual promiscua y la homosexualidad. El origen de la infección no se puede determinar en un 40 a 50% de los casos positivos.¹³

El estudio de la historia natural de la infección por este virus no ha sido fácil pues en la mayoría de los casos es imposible identificar el inicio de la enfermedad, por la

forma inaparente que adopta, hecho que es imprescindible para posteriormente definir la existencia de la enfermedad crónica.

Se ha aceptado que la progresión de la fase aguda a la crónica, la cual es una marcada tendencia que caracteriza a la enfermedad, está definida por la persistencia de los niveles elevados de las aminotrasferasas séricas durante 6 meses o más, pero preferiblemente hoy se acepta la presencia del virus en sangre en este periodo, lo que ocurre entre el 54 y 86% de los casos.

La fase crónica de la enfermedad en la mayoría de los pacientes evoluciona durante décadas, hasta llegar a sus estadios finales. Todos estos tiempos ocurre generalmente sin síntomas, hasta que se presentan los procesos de descompensación de la enfermedad secundarios a la hipertensión portal y al compromiso severo de la reserva funcional del hígado, lo que habitualmente sucede varios años después de haberse diagnosticado a la cirrosis hepática.

También hay hechos que pueden acompañar a la hepatitis C y dificultan su verdadera historia natural, pues modifican el curso de la enfermedad. Entre ellos señalan la confección con el virus de la hepatitis B (VHB), el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el alcoholismo y los tratamientos antivirales.¹⁴

El virus de la hepatitis C se presenta como una población viral heterogénea que ha sido clasificada, basado sobre el análisis de la secuencia de los nucleótidos de su genoma, dentro de 6 genotipos mayores y algunos subtipos. Ha sido demostrado que se asocian con relativa mayor frecuencia a ciertas fuentes de contagio presentes en grupos de riesgo como hemofílicos, hemodializados, drogadictos, etc. Por otra parte han adquirido en los últimos años una mayor relevancia clínica y epidemiológica no solo por el impacto que podrían tener sobre la historia natural de la enfermedad.¹⁵

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) y su curso dependen del equilibrio entre la tasa de replicación del virus y la rapidez, especificidad y eficacia de la respuesta inmunológica del huésped.

A diferencia del virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis C es un virus que evade el reconocimiento inmunológico eficaz o inhibe la respuesta inmunológica del huésped a través de mutaciones en sitios antigénicos. Después de la infección por el virus de la hepatitis C, el virus se replica de manera muy eficiente, induciendo la reproducción de interferones tipo I.¹⁶

El virus de la hepatitis C pertenece al género hepacivirus de la familia flaviviridae. Es un virus cuyo genoma está constituido por una cadena simple de ácido ribonucleico (ARN) de polaridad positiva, de aproximadamente 9.600 nucleótidos. Este ARN codifica para una lipoproteína que es procesada por proteasas celulares y virales para generar las proteínas virales estructurales (core, E1, E2, y p7) y no estructurales (NS2, NS3, NS4, NS4B, NS5A y NS5B). La proteína core es la principal constituyente de la nucleocápside. E1 y E2 son las glicoproteínas de la envoltura viral. La función del NS4B y NS5A es desconocida. El NS5B es un ARN polimerasa dependiente, responsable de la replicación del material genómico viral.¹⁷

El virus de la hepatitis C se caracteriza por su heterogeneidad genética. Diferencias en la secuencia de los nucleótidos del genoma del VHC han hecho posible la identificación de 6 genotipos (a, b, c/ 1, 2, 3) y hasta 50 subtipos.¹⁸

La distribución geográfica de los distintos genotipos no es uniforme. El genotipo 1^a es más frecuente en Estados Unidos y en el norte de Europa. El genotipo 1b es de distribución mundial, donde es responsable del 60 al 70% de todos los casos de hepatitis C. El genotipo 4 es más frecuente en la zona central de África y Egipto, sin embargo, se ha introducido en Europa a través de la inmigración y el uso de drogas vía parenteral.¹⁹ El genotipo más frecuente en México es 1b seguido por el 1^a.²⁰

AMINOTRANSFERASAS:

Los valores de la actividad transaminasica del suero reflejan el escape a la sangre del contenido enzimático intracelular a consecuencia de la necrosis celular o de la alteración de la permeabilidad de la membrana citoplasmica. Las dos transaminasas que habitualmente se determinan en la práctica médica son: Transaminasa glutamico oxalacetica o aspartato aminotransferasas, transaminasa glutamico Piruvica o alanino- aminotransferasa.

Ambas se detectan normalmente en el suero como exponentes del recambio celular fisiológico. Los valores normales de las transaminasas en el suero varían entre 0 y 40 U/L, según los valores de referencia de los laboratorios en dependencia del reactivo que utilicen.

La transaminasemia es un fenómeno muy inespecifico que puede tener en gran número de situaciones patológicas tanto de origen hepático como de origen no hepático, la determinacion de las transaminasas constituye una prueba muy sensible de indicación de daño celular.²¹

La alaninoaminotransferasa (ALT o TGP) y la aspartatoaminotransferasa (AST o TGO) son enzimas que se encuentran en los hepatocitos.

Son marcadores sensibles de lesión hepática, pero solo la ALT es especifica (AST también está en musculo cardiaco y esquelético, riñón, cerebro, páncreas, pulmones leucocitos y hematíes), la elevación de las transaminasas tiene un valor impredecible ya que un mismo valor puede corresponder a una variación de la normalidad o ser la primera evidencia de una enfermedad mortal.

No obstante existen unos rangos de valores que nos pueden orientar sobre la etiología.

| SITUACION | RANGO VALORES TGP (U/L) |
|---------------------------|--------------------------------|
| Normal | 15- 40 |
| Cirrosis | 30- 100 |
| Hepatitis crónica | 50- 200 |
| Hepatitis alcohólica | 120- 500 |
| Hepatitis viral aguda | 300- 3 000 |
| Lesión toxica o isquémica | 500- 10 000 |

También existen causas extrahepáticas de elevación de las transaminasas.

| CAUSAS HEPATICAS | CAUSAS EXTRAHEPATICAS |
|------------------------------------|---|
| Consumo excesivo de alcohol | Enfermedad celiaca hereditarias o adquiridas |
| Medicamentos | Ejercicio intenso |
| Hepatitis viral B y C | sarcoidosis |
| Hígado graso | Enfermedades de vías biliares |
| Hepatitis autoinmune | Neoplasias con metástasis |
| Hemocromatosis | |
| Enfermedad de Wilson | |

Existen variaciones de la normalidad: el límite superior de la normalidad es más alto en personas de raza negra, hispanos y varones; además este límite se eleva con la edad y el peso corporal.²²

A partir del descubrimiento de los diferentes agentes etiológicos de las diversas formas de hepatitis viral y el desarrollo de pruebas serológicas han logrado importantes avances en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las formas agudas y crónicas de hepatitis viral. Existen variaciones de la normalidad: el límite superior de la normalidad es más alto en personas de raza negra, hispanos y varones; además este límite se eleva con la edad y el peso corporal.

Las primeras generaciones de pruebas eran menos sensibles, sin embargo, como los diferentes marcadores serológicos de las hepatitis viral son numerosas, algunos se presentan en la fase aguda, pero no en la crónica y viceversa; otros son transitorios, desaparecen o persisten por años; la interpretación de los mismos resulta en ocasiones difícil para el clínico. Así mismo la prevalencia de los mismos varía notablemente de país a país de año a año, de unidad médica a unidad médica.²³

El diagnóstico serológico se basa en la detección de marcadores virales, siendo el más importante el antígeno de superficie (HBsAg) en el suero o plasma de la persona infectada; son útiles también el antígeno “e” (HBcAg), el antígeno “core” (HBcAg) y su anticuerpo correspondiente (anti-HBc).

Los anticuerpos al HBsAg (anti-HBs) son los últimos marcadores que aparecen e indican recuperación de la enfermedad. Actualmente, la conjugación del diagnóstico serológico con las técnicas de biología molecular permite medir la actividad replicativa del virus y realizar una valoración integral del curso clínico de la infección.²⁴

TRATAMIENTO

La terapia de la hepatitis crónica por virus B es actualmente no satisfactoria. El único agente que ha mostrado tener un efecto beneficioso y duradero es el alfa interferón. La terapia con interferón conduce a una rápida disminución de los niveles séricos de DNA viral e induce una remisión verdadera de la enfermedad en una proporción de los pacientes.

Múltiples ensayos randomizados y controlado han demostrado que un régimen de 4 a 6 meses de alfa interferón induce una pérdida del Hg HBe y del DNA viral del suero y una remisión de larga duración entre el 25 y 40% de los pacientes.

Las indicaciones del tratamiento con interferón de la hepatitis B crónica son la elevación persistente de los niveles de transaminasas, la presencia del AgHBs. El régimen recomendado de tratamiento es de 5 a 10 millones de unidades 3 veces por semana subcutánea.²⁵

Los objetivos del tratamiento de la hepatitis C crónica son, por un lado, la disminución de la morbimortalidad, asociada a enfermedad hepática terminal y la disminución del riesgo de y transmisión, y por otro, la erradicación de la infección del VHC y la mejoría de la lesión histológica.

Con este propósito, se realizaron hace varios años estudios con IFN en monoterapia, obteniendo unos resultados muy pobres, con respuesta sostenida entre el 6 y 13% de los pacientes. Posteriormente se investigo la terapia combinada con IFN y RBV y el porcentaje de respuesta sostenida se elevo al 41%.

Recientemente se han publicado los resultados del tratamiento con una nueva forma de IFN, el IFN pegilado, en combinación con RBV y el porcentaje de respuesta sostenida se ha elevado de manera significativa.²⁶

En la actualidad el tratamiento para pacientes con hepatitis C crónica que no han recibido tratamiento previo, es la combinación de interferón pegilado con rivabirina.

En México están disponibles dos tipos de interferones pegilados 12 a 40 kilodaltones, el porcentaje de respuesta sostenida con esta combinación puede ser hasta del 80% en genotipos diferentes del 1 y del 50% de los que tienen ese genotipo.

Los mejores predictivos de respuesta son la carga viral y el genotipo, el tiempo de tratamiento es de seis meses para los que no tienen genotipo 1 y de 12 meses para los del genotipo 1. Aun no hay acuerdo de las dosis de rivabirina, que pueden variar de 800 a 1200 mg. Los efectos colaterales con el interferón pegilado no difieren mucho de los que se presentaban con el interferón estándar.

VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

VIII.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Las hepatitis agudas y crónicas de cualquier origen en la actualidad ocasionan un problema de salud pública, ya que afecta a la población económicamente activa, llevándolo en etapas tempranas a estados de invalidez y a la muerte por su historia natural y lo más importante que un porcentaje mayor cursaron asintomáticos y fueron expuestos a factores de riesgo que no se les dio importancia como son: drogadicción, aplicación de piercing y tatuajes sin las medidas de esterilización de material utilizado, además de que el tamizaje para hepatitis no se realizaba antes de 1992 entre otros factores.

Dentro de estos agentes etiológicos los más frecuentes el virus de la hepatitis B y C, la hepatitis viral A no ha sido observada como factor importante aunque actualmente parece ponerse en duda su carácter autolimitado.

El médico del primer nivel de atención es el actor central para investigar todo aquel factor de riesgo que pueda existir en su población de adscripción e iniciar toda aquella acción dirigida a detectar a estos pacientes y diagnosticarlos oportunamente, antes de que se haya establecido los cambios anatompatológicos que tendrán una tendencia a la cronicidad de carácter progresivo que nos llevaran a la cirrosis y posteriormente al carcinoma primario de hígado.

Por lo que no hacemos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia de factores de riesgo en los derechohabientes del IMSS en la UMF 80 y su relación con las cifras de las aminotrasferasas que orientan hacia el daño hepático?

IX. JUSTIFICACIÓN

IX.- JUSTIFICACIÓN

La infección por el virus de hepatitis B en su historia natural puede evolucionar en < 1% a hepatitis fulminante, el 25 % con hepatitis icterica de ellos <5% pasarán a la cronicidad, el 75 % son anictéricos y entre el 5 y 10% van a la hepatitis crónica de estos el 20% va a cirrosis y de los portadores de cirrosis el mismo porcentaje evolucionará al carcinoma hepatocelular.

En lo eferente al virus de la hepatitis C su evolución es muy idéntica pero el 80 % cursan con hepatitis aguda asintomática, de ellas el 15% va a la curación, 15% a portador sano y 70% a hepatitis crónica, de estos el 20% va a cirrosis y al adenocarcinoma.

En la actualidad, hablar de este problema es complicado y es un tópicó difícil para resolver. El médico debe reunir habilidades clínicas, para diagnosticar y a contar con una tecnología previa con accesibilidad al laboratorio, la cual le ayude a establecer un diagnóstico correcto y a plantear las medidas terapéuticas adecuadas.

Los síntomas de los padecimientos hepáticos, son de manera relativa inespecíficos, pero se pueden obtener pistas diagnósticas importantes mediante una constante ampliación de las pruebas de funcionamiento hepático disponibles, para valorar la lesión, la función y el modelo típico de las anormalidades, que se observan en trastornos específicos.

Hepatitis crónica a virus B La infección HBV usualmente es asintomática en la transmisión vertical y en la transmisión horizontal temprana en el niño. En el adulto se expresa en ausencia de síntomas en los inmunodeprimidos y en menos del 5% de los infectados por transmisión horizontal. Su detección se hace al encontrar pacientes con enzimas elevadas o bien por la presencia en suero del antígeno de superficie (HBsAg).

En pacientes con hepatitis crónica B es frecuente la ausencia de síntomas detectándose la enfermedad en estadios avanzados y frecuentemente por descompensación de una cirrosis ya instalada. El diagnóstico precoz de las formas crónicas permite un tratamiento oportuno antes de que esta evolucione a la fase cirrótica

La Infección HCV es uno de los ejemplos más típicos de enfermedad asintomática, no presentando manifestaciones clínicas en la fase aguda y con una evolución silente en la mayoría de los pacientes. Su diagnóstico se hace por la existencia de transaminasas elevadas o la presencia de un test de Elisa positivo para el anticuerpo HCV.

El reconocimiento del enfermo permite la implementación terapéutica que es tanto más efectiva en ausencia de cirrosis. En esta etapa es cuando la enfermedad se hace manifiesta al expresar las complicaciones producidas por la hipertensión portal, por síntomas de insuficiencia hepática o por la frecuente evolución al hepatocarcinoma.

La alteración del laboratorio hepático advierte al médico a revisar con precisión los antecedentes del paciente, en realizar un examen físico, solicitando una serie de estudios complementarios para precisar el diagnóstico.

Con este estudio se pretendió identificar los factores de riesgo en la población y relacionarlos con alteraciones en las aminotrasferasas lo que permitirá el tratamiento oportuno en estos pacientes.

X. OBJETIVOS

HIPÓTESIS

A mayor número de factores de riesgo mayor probabilidad de ser portador asintomático de hepatitis crónica.

X.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Conocer la frecuencia de alteraciones de aminotrasferasas en pacientes expuestos a factores de riesgo hepatitis crónica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

-Identificar el la frecuencia de factores de riesgo en la población derechohabiente del IMSS.

-Relacionar el número de factores de riesgo y el grado de alteración de las aminotrasferasas.

-Relacionar los factores de riesgo, edad, sexo con cifras reportadas de aminitransferasas.

XI. MATERIAL Y MÉTODOS

XI.- MATERIAL Y MÉTODOS:

TIPO DE DISEÑO

- Observacional

METODO DE OBSERVACIÓN

- Transversal

TIPO DE ANÁLISIS

- Descriptivo

TEMPORALIDAD

- Retrolectivo

POBLACIÓN DE ESTUDIO: Población derechohabiente de la UMF N. 80 en un rango de edad mayor de 20 años y menor de 60

ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO DE MUESTRA PARA POBLACION FINITA

$$n = \frac{N}{1 + Ne^2} \quad (*)$$

Donde:

n Es el tamaño de la muestra a obtener

N Población finita ó número de casos

e Error de estimación que está en condiciones de aceptar

Para el caso que nos importa el total de derechohabientes de 20 a 60 años es de 229 316 según censo de la UMF N. 80

El error que estamos dispuestos a tolerar es de un 10 % (0.10)

Sustituyendo en la fórmula * queda:

$$n = \frac{229316}{1 + 229316(0.10)^2}$$

$$n = \frac{229316}{1 + 229316(0.01)}$$

$$n = \frac{229316}{1 + 2293.16}$$

$$n = \frac{229316}{2294.16}$$

$$n = 99.95$$

Por lo tanto se requieren de 100 pacientes

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Derechohabientes de la UMF 80 con factores de riesgo para Hepatitis crónica.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Derechohabiente del IMSS adscritos a la UMF80 de 20 a 60 años
- Que cuenten con factores de riesgo.
- Acepten participar en la investigación.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- No derechohabientes y de otras unidades
- Portadores de alguna otra hepatopatía
- Portadores con coronariopatías.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- No firma de consentimiento informado
- Encuestas incompletas
- Estudio de laboratorio incompletos.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES:

VARIABLE DEPENDIENTE: factor de riesgo

VARIABLE INDEPENDIENTE: hepatitis crónica activa.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

| VARIABLE | TIPO | DEFINICION OPERACIONAL | ESCALA DE MEDICION |
|------------------|-------------------------|---|-------------------------------|
| Edad | Cuantitativa | Tiempo transcurrido desde el nacimiento | Ordinal |
| Sexo | Nominal dicotómica | Condición orgánica que distingue el macho de la hembra, lo masculino de lo femenino. | Femenino (1) Masculino (2) |
| Factor de riesgo | Cualitativa dicotómica. | Característica biológica o conducta que incrementa la probabilidad de padecer o morir de alguna enfermedad en aquellos individuos que la presenten. | No (1) Si (2) |

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DEL ESTUDIO:

El estudio de investigación se realizó en el UMF No 80 del IMSS en Morelia Michoacán, en un periodo de 6 meses, para lo que el investigador acudió en ambos turnos a la sala de espera de la consulta externa en Medicina Familiar e interrogó a la población general sobre datos sociodemográficos como edad y sexo, antecedentes de exposición a factores de riesgo para hepatitis crónica como son, ¿ha recibido transfusión de sangre o sus derivados antes de 1995?, ¿ha utilizado drogas inyectadas? (aun cuando haya sido en una sola ocasión)?, ¿a inhalado o inhala cocaína?, ¿le han diagnosticado hemofilia?, ¿ha sido sometido a diálisis o hemodiálisis?, ¿ha tenido cirugías antes de 1995, incluyendo algún procedimiento dental o de endoscopia?, ¿ha sido diagnosticado con hepatitis B o C?, ¿se ha realizado tatuajes o perforaciones en el cuerpo con agujas no estériles?, ¿se ha sometido a acupuntura con agujas no estériles?, ¿se ha pinchado accidentalmente con agujas contaminadas?, ¿su pareja sexual ha sido diagnosticada con hepatitis C?, ¿ha tenido relaciones sexuales con prostitutas?, ¿es personal del equipo de salud, y ha sufrido pinchazos con agujas o ha estado en contacto con sangre de pacientes infectados?, los que contaron con 2 o más de estos antecedentes se les reunió en el consultorio de investigación de la unidad en donde se les explicó el motivo de la investigación.

Los sujetos de estudio que aceptaron participar en el estudio llenaron la hoja de consentimiento bajo información y, posteriormente se les extendió una solicitud de laboratorio para determinación de aminotrasferasas y el investigador programó una cita al laboratorio.

Las muestras se procesaron en un equipo Spectronic 20, marca Milton Roy con método colorimétrico (Reitman y Frankel) para la determinación de aspartato aminotransferasa en suero, la TGO se mide por la monitorización de la concentración de oxaloacetato hidrazona formaco con 2.4 cinitrofenil-hidrazina, con valores normales hasta 12 U/L.

La Transaminasa Glutámico Pirúvica se mide por la monitorización de la concentración de piruvato hidrazona compuesto de 2.4 dinitrofenil-hidrazina con valores normales en suero hasta 12 U/L; se recolectaron los resultados de los mismos y citó de nuevo al paciente en el consultorio de investigación para informar sobre los resultados de los mismos de manera confidencial.

Todos los resultados se registraron en base de datos diseñado para tal efecto, en todo los casos se determinó en intervalo de confianza (IC) de cornfield 95%; la significancia estadística se determinó con la chi cuadrada. Los datos estadísticos fueron procesados en el paquete SPSS Ver. 18.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para el procesamiento de datos se utilizó estadística descriptiva, para variables cuantitativas con media y desviación estándar, para variables discretas frecuencia y respectivo porcentaje. Para la asociación de variables y obtención de los riesgos relativos se utilizó tabla de contingencia con el estadístico de prueba no paramétrico χ^2 .

El procesamiento de los datos se efectuó con el Software estadístico para las ciencias sociales (SPSS Ver. 18.0). Las cifras estadísticamente significativas son aquellas que asocian a un P_ valor < 0.05. Se obtienen riesgos relativos con su respectivo intervalo de confianza al 95%. Se presentan tablas y gráficos de barras en porcentaje.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este proyecto está diseñado de acuerdo a los principios éticos, el reglamento de La ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, así como los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica.

Además en todos los aspectos en cuanto al cuidado que se deberá tener con la seguridad y bienestar de los pacientes se respeta cabalmente los principios contenidos en el código de Nuremberg, la declaración de Helsinki y sus enmiendas, el informe Belmont, el Código de Reglamentos Federales de Estados Unidos.

De acuerdo al Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud en su título segundo, capítulo 1, artículo 13.- en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y a la protección de sus derechos y bienestar.

Artículo 14.- la investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases: se ajustara a los principios científicos y éticos que la justifiquen, contara con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal.

Artículo 15.- cuando el diseño experimental de una investigación que se realice en seres humanos incluya varios grupos, se usaran métodos aleatorios de selección para obtener una asignación imparcial de los participantes en cada grupo y deberán tomarse las medidas pertinentes para evitar cualquier riesgo o daño a los sujetos de investigación.

Artículo 16.- en las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y este lo autorice. Artículo

17.- se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de la investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este estudio y apegados a este reglamento, la investigación se clasifica en la siguiente categoría: categoría II. Investigación con riesgo mínimo ya que el estudio es observacional, descriptivo y transversal, en el cual se realizan procedimientos comunes en este caso estudios de laboratorio.

XII. RESULTADOS

XII. – RESULTADOS

El universo de estudio estuvo integrado por las aplicaciones de 700 encuestas de las cuales 100 reportaron más de dos factores de riesgo para hepatitis crónica, con lo que se integró la muestra de estudio correspondiéndole el 14.3% del universo, de ésta muestra el 49% (49) fueron mujeres y el 51% (51) fueron hombres. De ellos el 55% tuvieron transaminasas elevadas.

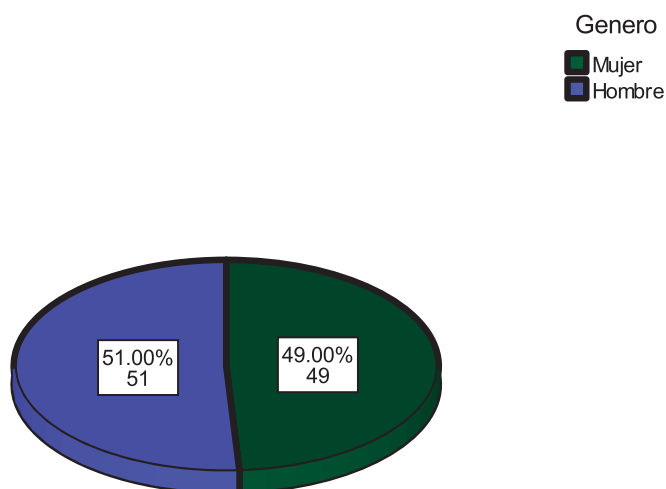


Figura 1. Distribución de la población por sexo.

Cuadro I. Factores de riesgo para hepatitis crónica, asociados a elevación de Transaminasa Glutámico Oxalacética.

| Factores de riesgo para hepatitis crónica | Elevada N= 55(%) | Normal N=45(%) | χ^2 | Sig. |
|--|-----------------------------|---------------------------|----------------------------|-------------|
| 1. Transfusiones de sangre antes de 1995 SI NO | 3(3%) 52(52%) | 8(8%) 37(37%) | 3.839 | 0.050 |
| 2. Drogas inyectadas SI NO | 2(2%) 53(53%) | 0(0%) 45(45%) | 1.670 | 0.196 |
| 3. Inhalación de cocaína SI NO | 1(1%) 54(54%) | 3(3%) 42(42%) | 1.515 | 0.218 |
| 4. Diagnóstico de hemofilia SI NO | 55(55%) | 45(45%) | | |
| 5. Diálisis o hemodiálisis SI NO | 1(1%) 54(54%) | 0(0%) 45(45%) | 0.826 | 0.363 |
| 6. Cirugías antes de 1995 SI NO | 48(48%) 7(7%) | 40(40%) 5(5%) | 0.061 | 0.805 |
| 7. Hepatitis B SI NO | 55(55%) | 15(15) 30(30%) | | |
| 8. Tatuajes o perforaciones SI NO | 22(22%) 33(33%) | 8(8%) 37(37%) | 0.472 | 0.492 |
| 9. Acupuntura SI NO | 19(19%) 36(36%) | 5(5%) 40(40%) | 3.530 | 0.060 |
| 10. Pinchado con agujas contaminadas SI NO | 4(4%) 51(51%) | 40(40%) | 0.445 | 0.505 |
| 11. Pareja con hepatitis C SI NO | 55(55%) | 5(5%) 45(45%) | | |
| 12. Relaciones sexuales con prostitutas SI NO | 11(11%) 44(44%) | 9(9%) 36(36%) | | 1.00 |
| 13. Personal del equipo de salud SI NO | 8(8%) 47(47%) | 10(10%) 35(35%) | 0.988 | 0.320 |

La elevación de la Transaminasa Glutámico Oxalacética se encontró elevada en 55% (55). El antecedente con el porcentaje más elevado se encontró en: cirugía, tatuajes y acupuntura, al buscar la asociación de los factores de riesgo con o sin elevación de las enzimas no se encontró significancia estadística.

Cuadro II. Relación de riesgo relativo para elevación de transaminasa Glutámico Oxalacética asociado a factores de riesgo para hepatitis crónica.

| Factores de riesgo para hepatitis crónica | RR | IC 95% LI LS |
|--|-----------|-------------------------|
| 1. Transfusiones de sangre antes de 1995 SI NO | 0.467 | 0.175, 1.245 |
| 2. Drogas inyectadas SI NO | 1.849 | 1.541, 2.219 |
| 3. Inhalación de cocaína SI NO | 0.259 | 0.26, 2.58 |
| 4. Diagnostico de hemofilia SI NO | - | - |
| 5. Diálisis o hemodiálisis SI NO | 1.833 | 1.532, 2.195 |
| 6. Cirugías antes de 1995 SI NO | 0.857 | 0.253, 2.909 |
| 7. Hepatitis B SI NO | - | - |
| 8. Tatuajes o perforaciones SI NO | 1.333 | 0.586, 3.032 |
| 9. Acupuntura SI NO | 2.441 | 0.949, 6.280 |
| 10. Pinchado con agujas contaminadas SI NO | 0.627 | 0.158, 2.490 |
| 11. Pareja con hepatitis C SI NO | - | - |
| 12. Relaciones sexuales con prostitutas SI NO | 1.00 | 0.373, 2.678 |
| 13. Personal del equipo de salud SI NO | 0.596 | 0.213, 1.665 |

Al buscar el riesgo relativo entre los factores de riesgo y la elevación enzimática se encontró asociación negativa en: transfusiones, inhalación de cocaína cirugía, pinchazo con agujas y en personal de salud. Asociación positiva en: drogas

inyectadas, diálisis o hemodiálisis. No se encontró asociación en las relaciones con prostitutas.

Cuadro III. Relación de factores de riesgo para hepatitis crónica asociados a Transaminasa Glutámico Pirúvica.

| Factores de riesgo para hepatitis crónica | | Elevada N= 34(%) | Normal N=66% | χ^2 | Sig. |
|--|----|-----------------------------|-------------------------|----------------------------|-------------|
| 1. Transfusiones de sangre antes de 1995 | | | | 3.417 | 0.065 |
| | SI | 1(1%) | 10(10%) | | |
| | NO | 33(33%) | 56(56%) | | |
| 2. Drogas inyectadas | | | | 0.233 | 0.629 |
| | SI | 1(1%) | 1(1%) | | |
| | NO | 33(33%) | 65(65%) | | |
| 3. Inhalación de cocaína | | | | 2.146 | 0.143 |
| | SI | 0(0%) | 4(4%) | | |
| | NO | 34(34%) | 62(62%) | | |
| 4. Diagnóstico de hemofilia | | | | | |
| | SI | | | | |
| | NO | 34(34%) | 66(66%) | | |
| 5. Diálisis o hemodiálisis | | | | 1.961 | 0.161 |
| | SI | 1(1%) | 0(0%) | | |
| | NO | 33(33%) | 66(66%) | | |
| 6. Cirugías antes de 1995 | | | | 0.357 | 0.550 |
| | SI | 29(29%) | 59(59%) | | |
| | NO | 5(5%) | 7(7%) | | |
| 7. Hepatitis B | | | | | |
| | SI | | | | |
| | NO | 34(34%) | 66(66%) | | |
| 8. Tatuajes o perforaciones | | | | 0.385 | 0.535 |
| | SI | 14(14%) | 23(23%) | | |
| | NO | 20(20%) | 43(43%) | | |
| 9. Acupuntura | | | | 3.299 | 0.069 |
| | SI | 13(13%) | 14(14%) | | |
| | NO | 21(21%) | 52(52%) | | |
| 10. Pinchado con agujas contaminadas | | | | 0.611 | 0.434 |
| | SI | 2(2%) | 7(7%) | | |
| | NO | 32(32%) | 59(59%) | | |
| 11. Pareja con hepatitis C | | | | | |
| | SI | | | | |
| | NO | 34(34%) | 66(66%) | | |
| 12. Relaciones sexuales con prostitutas | | | | 0.401 | 0.527 |
| | SI | 8(8%) | 12(12%) | | |
| | NO | 26(26%) | 54(54%) | | |
| 13. Personal del equipo de salud | | | | 0.379 | 0.538 |
| | SI | 5(5%) | 13(13%) | | |
| | NO | 29(29%) | 53(53%) | | |

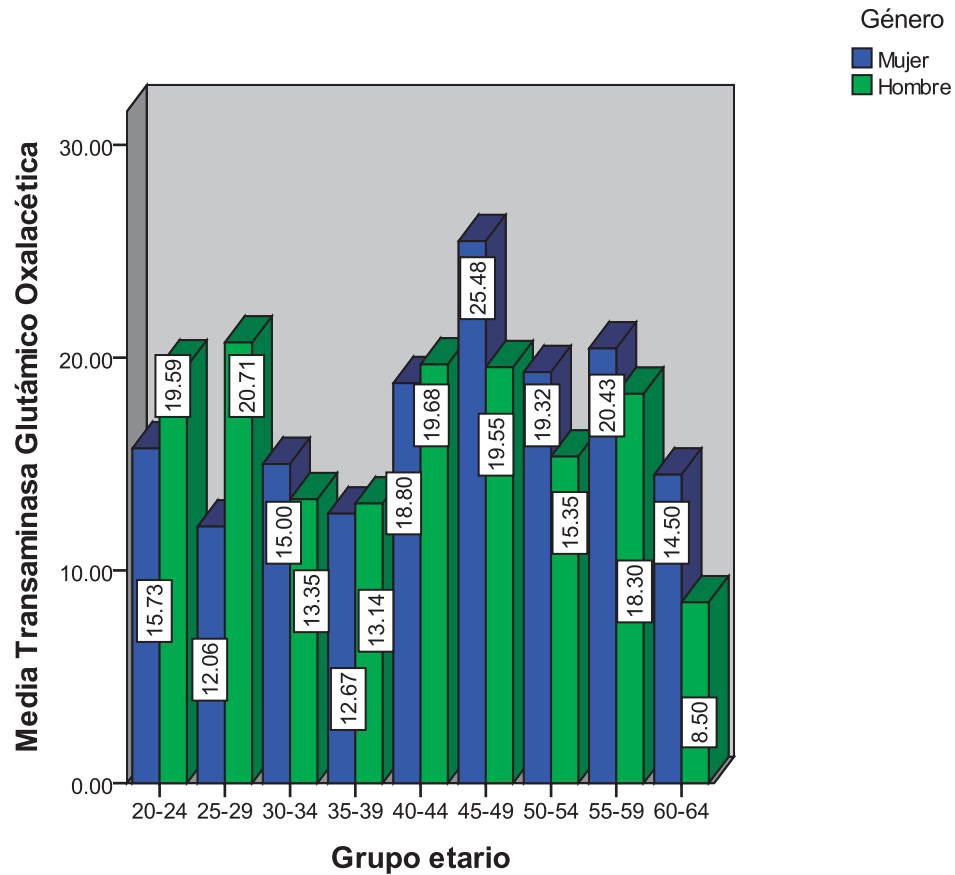
La asociación de los factores de riesgo y la Transaminasa Glutámico Pirúvica, se encontró elevada en 34% (34), con el antecedente positivo en: cirugías, tatuajes, acupuntura, relaciones sexuales y en el equipo de salud, al buscar la significancia estadística entre los factores de riesgo y la elevación enzimática no existió.

Cuadro IV. Riesgo relativo entre los factores de riesgo para hepatitis crónica y la elevación de Transaminasa Glutámico Pirúvica.

| Factores de riesgo para hepatitis crónica | | RR | IC 95% LI LS |
|--|----------|-----------|-------------------------|
| 1. Transfusiones de sangre antes de 1995 | SI NO | 0.170 | 0.021, 1.386 |
| 2. Drogas inyectadas | SI NO | 1.970 | 0.119, 32.498 |
| 3. Inhalación de cocaína | SI NO | 1.548 | 1.335, 1.796 |
| 4. Diagnostico de hemofilia | SI NO | - | - |
| 5. Diálisis o hemodiálisis | SI NO | - | - |
| 6. Cirugías antes de 1995 | SI NO | 3.00 | 2.271, 3.964 |
| 7. Hepatitis B | SI NO | - | - |
| 8. Tatuajes o perforaciones | SI NO | 1.309 | 0.559, 3.062 |
| 9. Acupuntura | SI NO | 2.299 | 0.926, 5.708 |
| 10. Pinchado con agujas contaminadas | SI NO | 0.527 | 0.103, 2.687 |
| 11. Pareja con hepatitis C | SI NO | - | - |
| 12. Relaciones sexuales con prostitutas | SI NO | 1.385 | 0.505, 3.800 |
| 13. Personal del equipo de salud | SI NO | 0.703 | 0.228, 2.168 |

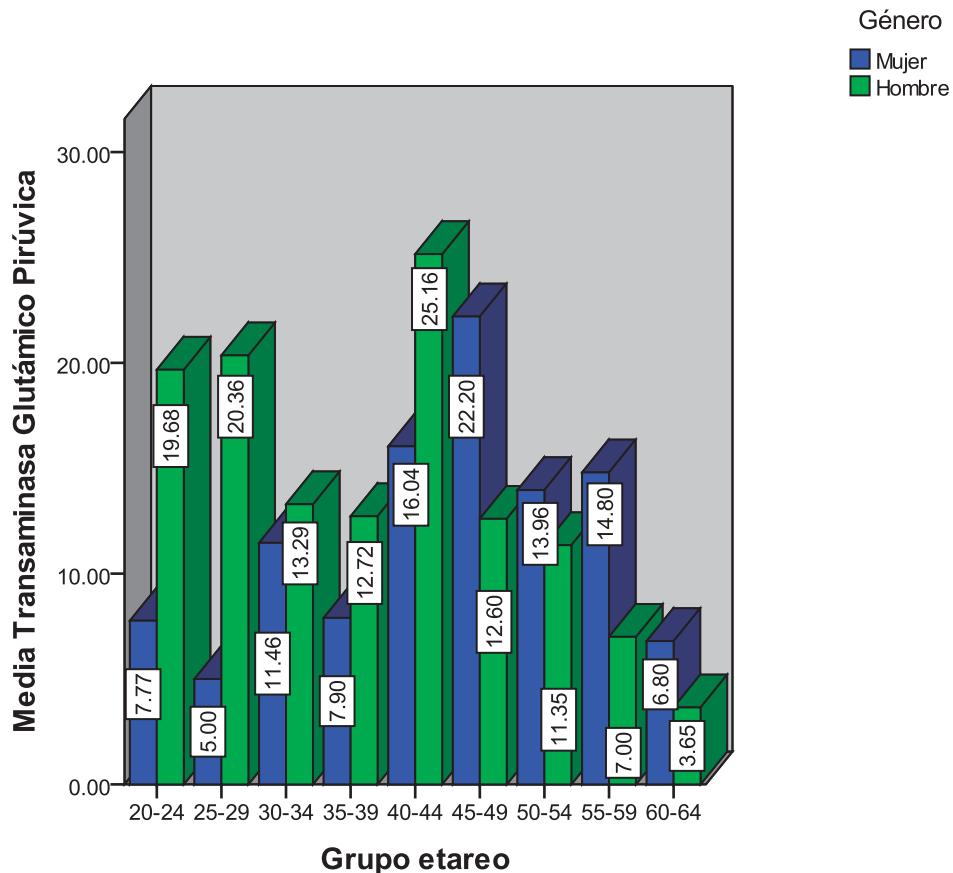
Al buscar el riesgo relativo se encontró: asociación positiva en: inhalación de cocaína, la asociación fue negativa en: transfusiones sanguíneas, drogas inyectadas, tatuajes o perforaciones, relaciones sexuales con prostitutas, acupuntura.

Figura 2. Distribución de la población por edad, género y Valores promedio de TGO.



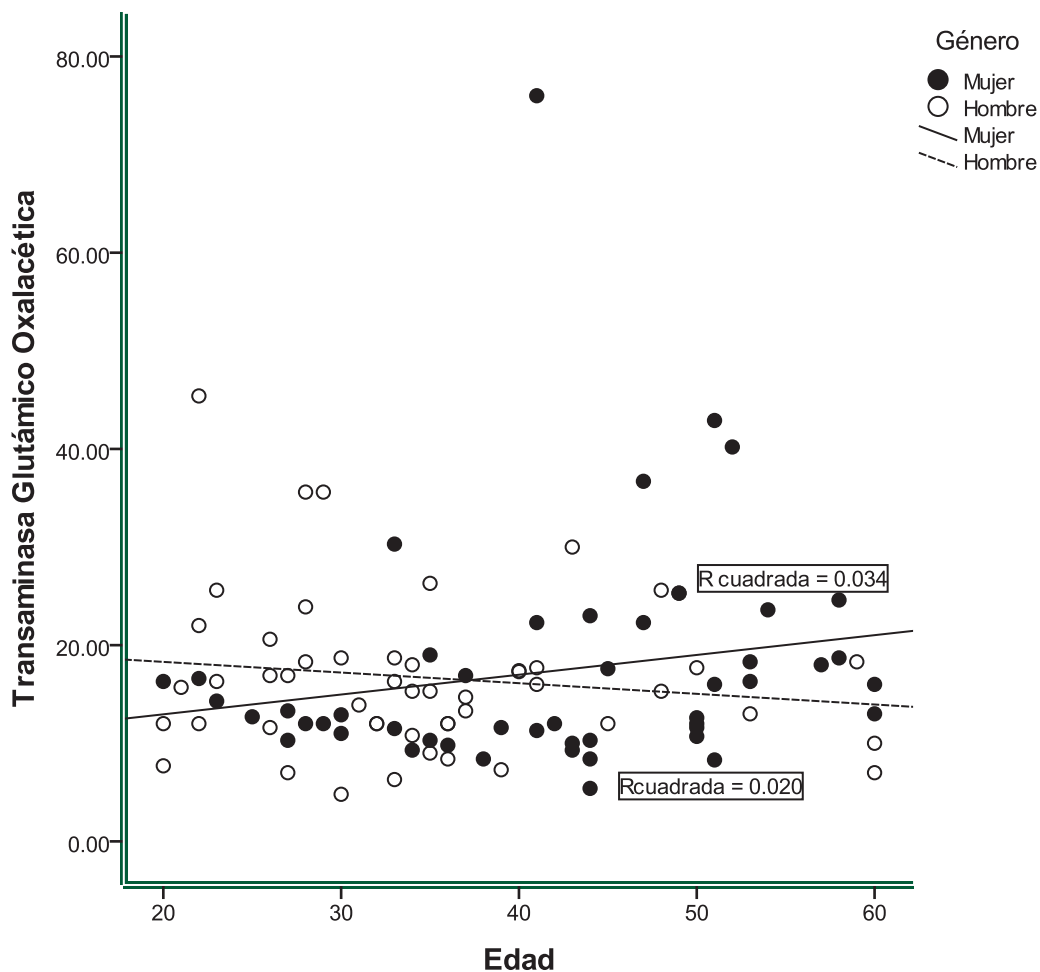
Se muestra que las variaciones enzimáticas en los diferentes rangos de edad, en los hombres predominó en los rangos de edad de: 20 – 24, 25 – 29 y 40 – 44, las variaciones enzimáticas son mínimas, en las mujeres predominó en: los rangos de 45 – 49 y 55 – 59, la cifra enzimática más baja se encontró en los hombres en el rango de edad de 60 a 64 con 8.5U, y la más elevada en la mujer con 25.4U.

Figura 3. Distribución de la población de estudio con sexo, edad y porcentaje de TGP.



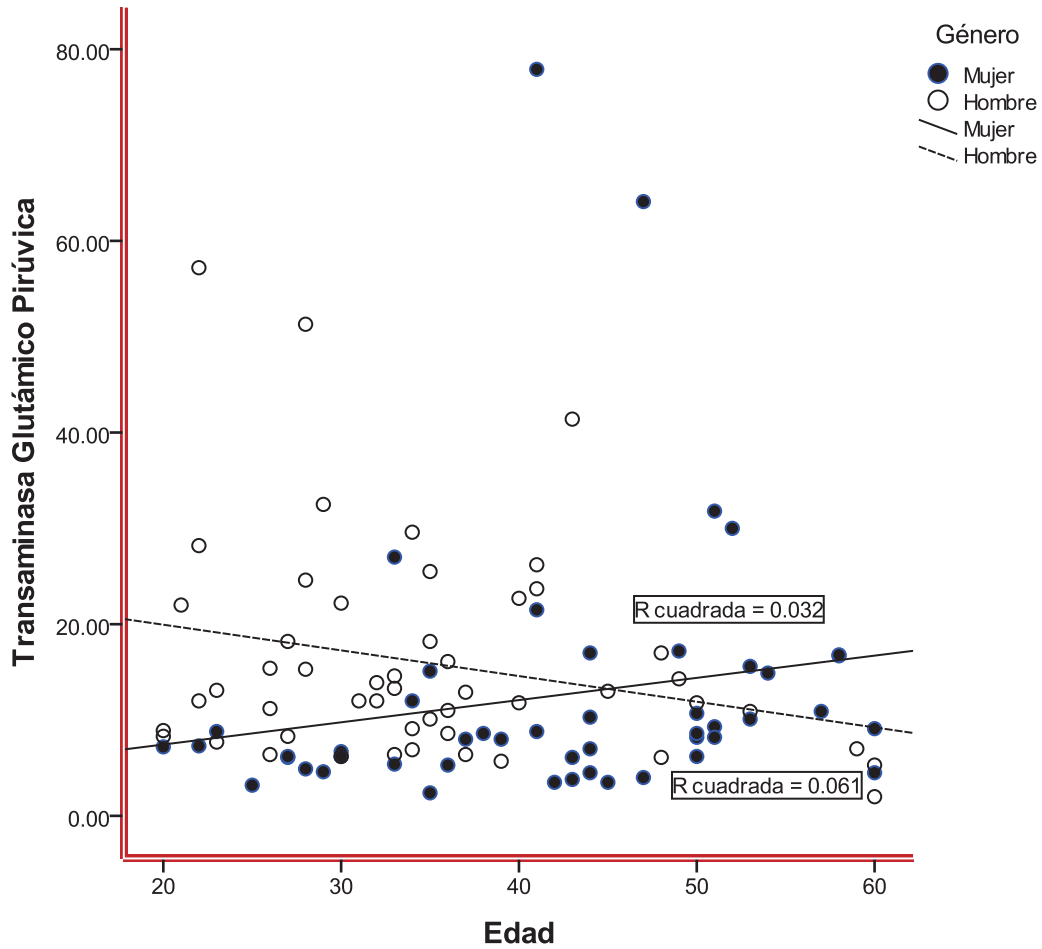
La figura muestra que en los hombre las elevaciones enzimáticas predominaron en los rangos de edad de: 20 hasta 44 años de edad, de 45 años en adelante predominó en la mujer, la cifra más baja en encontró en el hombre de 60 a 64 años con un promedio de 3.6 U y la cifra más elevada también fué en el sexo masculino de 40 a 44 años con un promedio de 25.1 U.

Figura 4. Relación de TGO con la edad y el género.



Al correlacionar los niveles enzimáticos en relación a la edad, se mostró en la mujer una discreta tendencia positiva con forme aumentó la edad, con una R cuadrada =0.034, en el hombre existió una discreta tendencia negativa conforme aumentó la edad con una R cuadrada = 0.020.

Figura 5. Relación de la TGP con la edad y el género.



En el hombre se mostró una tendencia negativa con forme aumentó su edad con un valor de R cuadrada = 0.061, en la mujer su comportamiento fué con una tendencia positiva con una valor de R cuadrada de 0.032. En los hombres la nube de puntos tiene una tendencia a ser redondeada con un predominio a menor edad.

Cuadro V. Asociación del número de factores de riesgo con transaminasas elevadas.

| Transaminasa | # Factor de riesgo para hepatitis crónica | | | X² | Sig. |
|---------------------|--|----------|----------|----------------------|-------------|
| | 2 | 3 | 4 | | |
| TGO Normal | 48(48%) | 6(6%) | 1(1%) | 0.164 | 0.291 |
| Elevada | 38(38%) | 6(6%) | 1(1%) | | |
| TGP Normal | 29(29%) | 4(4%) | 1(1%) | 0.234 | 0.890 |
| Elevada | 57(57%) | 8(8%) | 1(1%) | | |

La asociación del número de factores de riesgo y la elevación de la enzima TGO mostró con dos factores un porcentaje mayor con cifras normales de 48% que las elevadas con 38%, con un comportamiento similar a mayor número de factores, en la TGP el porcentaje mayor fué con enzimas elevadas de 57% y de la misma manera con la asociación de 3 factores de riesgo, sobre los reportados con cifras normales, también en su comparación no existió significancia estadística.

Cuadro VI. Distribución de la población de estudio de acuerdo a los porcentajes enzimáticos y el total de factores de riesgo.

| Transaminasa | 2 Factores de riesgo para hepatitis crónica (%) | X² | Sig. |
|--------------------------|--|----------------------|-------------|
| TGO Normal Elevada | 48 (48%) 38(38%) | 1.163 | 0.281 |
| TGP Normal Elevada | 29 (29%) 57(57%) | 9.116 | 0.003* |

* Cifra estadísticamente significativa P_ valor < 0.05

En éste cuadro mostramos la asociación de los factores de riesgo y las elevaciones enzimáticas encontrándose que en la relación de TGO tanto elevados con en reportes normales no existió significancia estadística, pero en TGP al analizar los valores normales con los elevados se encontró una $p < 0.003$.

Cuadro VII. Relación del incremento de transaminasas asociadas a incremento de la edad.

| | <i>Edad</i> | <i>Transaminasa Glutámico Oxalacética</i> | <i>Transaminasa Glutámico Pirúvica</i> |
|----------------|-------------|---|--|
| Media | 38.31 | 17.02 | 14.28 |
| Mediana | 36.50 | 15.30 | 10.50 |
| Moda | 33 | 12.00 | 6.20 |
| Mínima | 20 | 4.80 | 2.00 |
| Máximo | 60 | 76.00 | 77.90 |

En esta tabla, se muestra que la media para la edad fue de 38.31, la mínima a 20 años y la máxima de 60, las TGO con una media de 17.02U, mínima de 4.8 y máxima de 76 U, las TGP su media fue de 12.2 U, mínima de 2 U y la máxima de 77.9

XIII. DISCUSIÓN

XIII. DISCUSIÓN

La hepatitis crónica es una enfermedad que en un gran porcentaje cursa asintomática, los factores de riesgo de infección indican que la transmisión más frecuente de los infectados ocurre en receptores de sangre y hemoderivados, intervenciones médicas o dentales, uso de jeringas para aplicación de medicamentos y, de manera secundaria, por drogadicción intravenosa y de tipo sexual. Ocasionando un verdadero problema de salud pública. La determinación de los niveles séricos de transaminasas ha sido empleada como marcador de actividad de enfermedad hepática.

Nuestro estudio tuvo como objetivo conocer la frecuencia de alteraciones de las aminotransferasas en pacientes expuestos a factores de riesgo para hepatitis crónica.

Se encontró mayor frecuencia de factores de riesgo en nuestra población, en cuanto a cirugías antes de 1995 incluyendo algún procedimiento dental o endoscopia (88%) de los sujetos de estudio, seguido de tatuajes y perforaciones (37%) como factor de riesgo predominante para hepatitis crónica.

En un estudio realizado sobre prevalencia de hepatitis B y C en donadores de sangre en un hospital de tercer nivel de la ciudad de México se estimó la frecuencia de factores de riesgo en donadores de sangre, encontrando una mayor prevalencia en procedimientos dentales 13.2%, seguido de convivencia con personas infectadas 9.4% y tatuajes y acupuntura 5.7%.¹⁰

En un estudio realizado en 87 pacientes en el banco de sangre del IMSS en Durango México en donadores voluntarios en 1993 para identificar los factores de riesgo para hepatitis C se encontró que la relación sexual promiscua con prostitutas estuvo presente en 25 pacientes (7%) con una $X^2 = 21.09$, $P_{\text{valor}} = 0.0000044$ y un IC 95% 2.61 – 16.57.¹³

En nuestro estudio de los 100 pacientes 20 sujetos de estudio tuvieron como factor de riesgo contacto sexual con prostitutas, de ellos 11 de ellos tuvieron TGO elevada

y 8 de ellos TGP elevada, con $\chi^2 = 0$ y una P_valor = 1.00, un IC 95% 0.373 – 2.678, y un RR 1.385; $\chi^2 = 0.40$, P_valor = 0.527, IC 95% 0.505- 3.800, RR 1.385.

En un estudio realizado en el Hospital Ángeles del Pedregal de la Ciudad de México en 1990 la frecuencia de hepatitis fue de 7.9% y 14.8% respectivamente, en aquellas personas con evidencia enzimática de hepatitis. Se determinó además la frecuencia de portadores asintomáticos de infección por el virus de la hepatitis B y C en donadores del banco de sangre de dicho hospital.

En 32 pacientes se estableció el diagnóstico de hepatitis B (transaminasas al doble del valor normal y presencia de HBsAg), la media de AST fue de 742 ± 722 y la media de ALT de $1\ 093 \pm 1\ 043$ U/L. En 60 pacientes se estableció el diagnóstico de hepatitis C (con transaminasas al doble del valor normal y presencia de anti-HVC). La media de AST fue de 275 ± 199 U/L, la media de ALT fue de 275 ± 289 U/L. los cuales habían sido transfundidos en más de una ocasión. ²

En nuestro estudio asociamos la frecuencia de 2 o más factores de riesgo asociados a transaminasas donde encontramos una media de TGO de 17.02 U/L y un TGP 14.28 U/L que no rebasa el doble del valor normal que es de 0 a 12 U/L. además se encontró un aumento de la TGO en mayor frecuencia en el sexo femenino el cual podría estar asociado a otros factores como hígado graso y en el sexo masculino mayor frecuencia de aumento de la TGP, lo que podría estar asociado a factores como etilismo.

En este estudio no se encontró un aumento considerable de las transaminasas, pero si una elevación de la TGP asociada a 2 factores de riesgo para hepatitis crónica con una significancia estadística importante con una P_valor = 0.003.

Todos los sujetos de estudio al momento de la determinación se encontraban asintomáticos, la mayor frecuencia de factores de riesgo fue en número de dos, el que más prevaleció en nuestra población de estudio fue, el antecedente de cirugías antes de 1995 incluyendo algún procedimiento dental o endoscopia.

XIV. CONCLUSIONES

XIV. CONCLUSIONES:

- 1.- De la población encuestada el 14.3% contaron más de dos factores de riesgo para hepatitis crónica, de ellos el 95% tuvieron transaminasas elevadas.
- 2.- La relación entre el número de factores de riesgo y la asociación de la elevación de transaminasas no mostró incremento importante de estas, pero sí se mostraron valores fuera del rango de normalidad, por lo que se derivó a los pacientes al servicio de medicina familiar para su seguimiento.
- 2.- La relación entre el número de factores mostró la predominancia de ambas enzimas con dos factores y el porcentaje disminuyó importantemente al incrementar en número de los factores.
- 3.- Las elevaciones enzimáticas por edad y sexo mostraron comportamiento diferente aunque las elevaciones enzimáticas son bajas en el hombre mostró una tendencia negativa conforme aumento la edad, en la mujer mostró una discreta tendencia positiva con el aumento de la edad.

XV. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS

XV. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS:

Es importante identificar los factores de riesgo en nuestra población derechohabiente, así como identificar a tiempo el grado de lesión hepática mediante un marcador sensible como son las transaminasas para poder iniciar un tratamiento oportuno.

Sería conveniente que en las unidades de medicina familiar se contara con marcadores serológicos para poder identificar la infección por el virus de la hepatitis B y C para hacer un envío oportuno a la especialidad de gastroenterología y no retrasar el diagnóstico.

Instruir a la población derechohabiente sobre la exposición a factores de riesgo para hepatitis crónica, para evitar la exposición a los factores prevenibles como son: no uso de tatuajes, no perforaciones como piercing, uso de drogas, relaciones sexuales promiscuas, sobre todo a la población joven.

1.- Ampliar la muestra con la finalidad de buscar una mejor correlación.

2.- Darle continuidad al protocolo con la finalidad de buscar posibles replicaciones virales.

XVI. REFERENCIAS

XVI. REFERENCIAS:

1. Halabe CJ, Angulo VF. Hepatitis Viral. Rev. Fac. Med. UNAM. 2000; 43(3): 91-101.
2. Powell DW. Enfermedades del Hígado, la vesícula y el árbol biliar. En: Goldman L, Bennett C. Tratado de Medicina Interna. 21 Edición. Pp 847-861.
3. Souto Meiriño CA. Prevalencia de Marcadores para Hepatitis A, B y C en un Hospital de México. Salud Publica Mex. 1994;36(3): 257-262.
4. Méndez SN. Hepatitis virales. En: Méndez, Uribe EM. Gastroenterología. México D.F Mc Graw Hill. 2004. pp 445-451.
5. Terrault NA, Wrigth TL. Hepatitis causada por los virus A a G. En Felman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas: Fisiología, diagnóstico y tratamiento. 6ª Edición. Buenos Aires: Panamericana; 2000. pp 1206-1235.
6. José Luis V, Carlos CG, Gustavo OF, Oswaldo P, Jaime Set. Prevalence of hepatitis B infection and carrier status among adults in México. Salud pública de México. 2007; 49:404-11.
7. Figueroa BR. Hepatitis viral: El virus A al Virus G. Revista de Gastroenterología del Perú. 1996. 16 (3).
8. Dienstang JL. Hepatitis crónica. En: Fauci A, Kasper D, Longo D, Loscalzo J Braunwald E, Hauser S, et al. Principios de Medicina Interna Harrison. 17 Ed. México Mc Graw Hill. 2008. pp 1955-1968.
9. Winston DH, Winston DC. Tratamiento de la hepatitis C por parte del médico de atención primaria: pautas de monitorización. Hepatitis C support Project. 2005;1-39.
10. Vilar GE, Gra OB, Llanio NR Arus SE. Influencia de factores epidemiológicos en la progresión de la fibrosis en la hepatitis C crónica. Rev Cubana Med.[Internet] 2003[consulta el día 20 enero 2010];42(5):
Disponibile en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_5_03espe/med02503.htm
11. Méndez SN, Baptista GH, et al. Prevalencia de hepatitis B y C en donadores de sangre en un hospital de tercer nivel en la ciudad de México. Salud Pública Méx. 1999; 41(6):475-78.

12. Terres SA. Hepatitis C historia natural y estado actual de su manejo. *Rev Mex Patol Clin* 2003; 50 (4):179-189
13. Guerrero RJ, Castañeda A, Rodríguez MM. Prevalencia y factores de riesgo asociados a hepatitis C en donadores de sangre en el municipio de Durango México. *Salud Pública Mex.* 1995; 38(2): 94-100.
14. Arus SE. Historia natural de la infección por el virus de la hepatitis C. *Rev. Cubana Med* 2006; 45(1).
15. Findor JA, Sorda AJ, Durich J, Bruch IE, et al. Distribución de los genotipos del virus de la hepatitis C en una población Argentina de drogadictos endovenosos. *Medicina.* 1999; 59 (1): 49-54
16. Reyes GG, Kersenobich. Inmunopatogenesis de la hepatitis C. *Medicina Universitaria.* 2008; 10 (41): 225- 229.
17. Sosa RA, López LM. Hepatitis C en Chile: Magnitud del problema. *Rev. Med Chile.* 2006; 134(6): 777-788.
18. López AG, Ágreda M, Devesa MJ, Cuenca F, Suarez A, Ortega L et al. Resultado del tratamiento de la hepatitis crónica por VHC genotipo 4. Un análisis comparativo con el genotipo 1. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008; 100 (4):208-11.
19. Dehesa VM, Bosques PF, Kersenobich SD. Prevalence of hepatitis C virus genotypes in Mexican patients. *Rev. Gastroenterol Mex.* 2007; 72(4): 344-348.
20. Sánchez MJ, Álvarez FF. *Revista de la Sociedad Española de Salud Laborar en la Administración Publica.* Valoración inicial de las hipertransaminasemias en los reconocimientos médicos. Algoritmo diagnostico.2004; 1 (10): 13-18.
21. Valdespino JL, Conde GC, Olaiz FG, Palma O, et al. Seroprevalencia de la hepatitis C en adultos de México: Un problema de salud emergente? *Salud Pública Mex.* 2007; 49(13). 395-403.
22. Romero FJ. Elevación de transaminasas. *Guias clínicas* 2001; (42):1-3

23. Barriga AG, Arumir EC, Mercado GF, Molina FX. Marcadores serológicos de hepatitis viral (A, B, C). Rev. Mex Patol Clin. 2008; 55 (3): 143-148.
24. Ledro CD, Gómez PM, Jiménez SM, Ledro MD, Herrerías GJ. Tratamiento de las hepatitis virales crónicas B y C según la medicina basada en evidencias. Anales de Medicina Interna. 2000; 17(12). 44-48.
25. Bello M, González I, Montalvo MC, et al. Marcadores virales de la hepatitis B y C en niños con VIH. Revista de enfermedades infecciosas en pediatría. 13 (91):80-86.
26. Dehesa VM. Rev. Tratamiento de la hepatitis crónica C en pacientes sin terapia previa. Gastroeneterol. Méx. 2002, 67(2):42-44.

XVII. ANEXOS

XVII. ANEXO 1

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CARTA DE CONSENTIMIENTO

MORELIA, MICH. . A _____ de _____ de _____.

Por medio de la presente

yo _____

Acepto participar en el proyecto de investigación titulado FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA HEPATITIS CRÓNICA EN LA UMF 80 Y SU RELACIÓN CON ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS.

El objetivo de este estudio es identificar los factores de riesgo para presentar hepatitis crónica e identificar su relación con aumento de las transaminasas.

Los beneficios de participar serán identificar los factores de riesgo, identificar su relación con aumento de las enzimas hepáticas y realizar envío al médico familiar para evaluación del caso y valorar el envío al gastroenterólogo, para frenar la progresión de la enfermedad y evitar de esa manera las complicaciones de la enfermedad como es la cirrosis hepática y sus complicaciones.

Se me ha explicado que mi participación en el estudio consistirá en realización de cuestionario de detección oportuna y toma de muestra sanguínea.

Así mismo permitiré que se me realicen las preguntas que sean necesarias.

Se me ha informado ampliamente en que consiste el estudio.

He sido informado que puedo retirarme del estudio, si así lo decido, sin que ello afecte los servicios que recibo del IMSS y se me ha asegurado que la información que yo aporte es confidencial.

Nombre y firma del paciente.

Investigador

Responsable:

Números telefónicos al cual puede comunicarse en caso de emergencia, dudas ó preguntas relacionadas con el estudio: 4432365197

Testigo

Testigo

ANEXO 2.

CUESTIONARIO DE DETECCIÓN OPORTUNA PARA HEPATITIS CRÓNICA

1. Nombre completo del paciente.
2. Numero de afiliación.
3. Edad.
4. Teléfonos.
5. ¿Recibió transfusiones de sangre o derivados de la misma antes de 1995.
6. ¿A utilizado o utiliza drogas inyectadas? (Aun cuando haya sido una sola ocasión)?
7. ¿Ha inhalado o inhala cocaína?
8. ¿Le han diagnosticado hemofilia?
9. ¿Ha sido sometido a diálisis o hemodiálisis?
10. ¿Fue sometido a alguna cirugía antes de 1995, incluyendo algún procedimiento dental o de endoscopia?
11. ¿Ha sido diagnosticado con hepatitis B o hepatitis?
12. ¿Se ha realizado tatuajes o perforaciones en el cuerpo con agujas no estériles?
13. ¿Se ha sometido a acupuntura con agujas no estériles?
14. ¿Se ha pinchado accidentalmente con agujas contaminadas?
15. ¿Su pareja sexual ha sido diagnosticada con hepatitis?
16. ¿Ha tenido relaciones sexuales con prostitutas?
17. ¿Es personal del equipo de salud, y ha sufrido pinchazos con agujas o ha estado en contacto con sangre de pacientes infectados?