



BUAP



Hospital General de Puebla

“Dr. Eduardo Vázquez Navarro”

“Características sociodemográficas
y clínicas de pacientes coinfectados
con virus de la inmunodeficiencia
humana y virus de la hepatitis C”

Tesis para obtener
el Diploma de Especialidad en
Medicina Interna.

PRESENTA:

Eduardo Amozurrutia de Ita.

Directores
Dr. Christian Hernández León
Dr. Jorge Manuel Ramírez Sánchez

Heroica, Puebla de Zaragoza, Octubre 2020.

Número de registro de protocolo:
109/ENS/INV/REV/2020



Secretaría
de Salud
Gobierno de Puebla

HOSPITAL GENERAL "DR. EDUARDO VAZQUEZ N"

HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA
DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS.

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

Por medio de la presente me dirijo al comité de investigación del Hospital General "Dr. Eduardo Vázquez N.", para informar que autorizo la impresión de tesis del protocolo denominado

"Características sociodemográficas y clínicas de pacientes coinfectados con virus de la inmunodeficiencia humana y virus de la hepatitis C"

Con número de registro 109/ENS/INV/REV/2020

Del Dr. Eduardo Amozurrutia de Ita

Para la obtención del título de la especialidad de Medicina Interna

Fecha: 14 de Octubre de 2021

Directores de tesis.

DR. Jorge Manuel Ramírez Sánchez

Nombre y firma

DR. Christian Hernández León

Nombre y firma

Nombre y firma

Nombre y firma

Se autoriza impresión de tesis.

Fecha: -

DRA. SANDRA MALDONADO CASTAÑEDA

JEFA DE ENSEÑANZA



Revisado por JSEI BUAP

INFORME DE ORIGINALIDAD

24%

INDICE DE SIMILITUD

23%

FUENTES DE INTERNET

9%

PUBLICACIONES

4%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	docplayer.es Fuente de Internet	3%
2	repositorio.ucv.edu.pe Fuente de Internet	2%
3	repositorio.ug.edu.ec Fuente de Internet	2%
4	guajiros.udea.edu.co Fuente de Internet	1%
5	idoc.pub Fuente de Internet	1%
6	www.elsevier.es Fuente de Internet	1%
7	qdoc.tips Fuente de Internet	1%
8	hdl.handle.net Fuente de Internet	1%
9	Submitted to Universidad de Guadalajara Trabajo del estudiante	1%

AGRADECIMIENTO

A todos los que hicieron posible mejorar mi calidad profesional, en especial a mis padres e hijo por su apoyo y sacrificios, a mis asesores de tesis, quienes me orientaron en la elaboración del presente trabajo y en la búsqueda del perfeccionamiento, a mis maestros, guías indispensables en la adquisición de destrezas, conocimientos y sabiduría, finalmente a mis compañeros por su apoyo incondicional y sus consejos académicos.

ÍNDICE

	PÁGINA
1. RESUMEN	1
2. ANTECEDENTES	3
A. ANTECEDENTES GENERALES	3
B. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS	12
3. JUSTIFICACIÓN	16
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
5. HIPÓTESIS	18
6. OBJETIVOS	19
A. OBJETIVO GENERAL	19
B. OBJETIVOS PARTICULARES	19
7. MATERIAL Y MÉTODOS	20
A.- DISEÑO DEL ESTUDIO	20
B.- DEF. DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN	20
C.- ESTRATEGIA DE MUESTREO	20
D.- DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN	20
E.- RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	21
8. RESULTADOS	22
9. DISCUSIÓN	39
10. CONCLUSIONES	41
11.- PROPUESTAS	42
12. REFERENCIAS BIBLIO-HEMEROGRÁFICAS	42
13. ANEXOS	45

ABREVIATURAS, SIGLAS Y ACRÓNIMOS

ADN.- Ácido desoxirribonucleico
ALT.- Alaninoaminotransferasa
APRI.- Índice de relación aspartatoaminotransferasa a plaquetas
ARN.- Ácido ribonucleico
ART.- Terapia antirretroviral
AST.- Aspartatoaminotransferasa
AZT.- Zidovudina
CAPASITS.- Centro Ambulatorio para la Prevención y Atención en SIDA e Infecciones de Transmisión Sexual
CCR5.- Gen C-C motif chemokine receptor 5
CD 4.- Cluster differentiation 4
CD 8.- Cluster differentiation 8
CXCR4.- Gen receptor de quimiocinas C-X-C de tipo 4
D4T.- Estavudina
Ddl.- didanosina
EBR.- Elbasvir
EEUU.- Estados Unidos de América
Et al.- y otros
Etc.- Etcétera
FIB 4.- Índice de fibrosis 4
GZR.- Grazoprevir
IC.- Intervalo de confianza
IFN.- Interferón
INSTI.- Inhibidor de la transferencia de la cadena integrasa
IP.- Inhibidor de la proteasa
L.- Litro
NNRTI.- Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa
NRTI.- Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa
PEGIFN.- Interferón pegilado
PLT.- Plaquetas
RBV.- Ribavirina
SIDA.- Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
SOF.- Sofosbuvir
TARGA.- Terapia antirretroviral de gran actividad
UI.- Unidades Internacionales
VIH.- Virus de la Inmunodeficiencia Humana

VHC.- Virus de la Hepatitis C

VLDL.- Lipoproteínas de muy baja densidad

LISTA DE TABLAS

Tabla 1	Distribución por edad
Tabla 2	Distribución por sexo
Tabla 3	Distribución por estado civil
Tabla 4	Distribución por ocupación
Tabla 5	Distribución por religión
Tabla 6	Distribución por escolaridad
Tabla 7	Distribución por carga viral VIH indetectable
Tabla 8	Distribución por genotipo viral (Hepatitis C)
Tabla 9	Distribución por FIB 4
Tabla 10	Distribución por grado de fibrosis hepática
Tabla 11	Distribución por tatuajes
Tabla 12	Distribución por uso de drogas intravenosas
Tabla 13	Distribución por antecedente de enfermedades de transmisión sexual
Tabla 14	Distribución enfermedades de transmisión sexual
Tabla 15	Distribución por prácticas sexuales
Tabla 16	Distribución por uso de preservativo
Tabla 17	Distribución por consumo de alcohol
Tabla 18	Distribución por consumo de tabaco

LISTA DE GRÁFICAS

- Gráfica 1 Distribución por edad
- Gráfica 2 Distribución por sexo
- Gráfica 3 Distribución por estado civil
- Gráfica 4 Distribución por ocupación
- Gráfica 5 Distribución por religión
- Gráfica 6 Distribución por escolaridad
- Gráfica 7 Distribución por carga viral VIH indetectable
- Gráfica 8 Distribución por genotipo viral (Hepatitis C)
- Gráfica 9 Distribución por FIB 4
- Gráfica 10 Distribución por grado de fibrosis hepática
- Gráfica 11 Distribución por tatuajes
- Gráfica 12 Distribución por uso de drogas intravenosas
- Gráfica 13 Distribución por antecedente de enfermedades de transmisión sexual
- Gráfica 14 Distribución enfermedades de transmisión sexual
- Gráfica 15 Distribución por prácticas sexuales
- Gráfica 16 Distribución por uso de preservativo
- Gráfica 17 Distribución por consumo de alcohol
- Gráfica 18 Distribución por consumo de tabaco

I.- RESUMEN

A. MARCO GENERAL

1.- Objetivo general: Determinar el perfil sociodemográfico y clínico de pacientes coinfectados con virus de inmunodeficiencia humana y virus de hepatitis C en el periodo 2015-2019

2. Diseño del estudio: Estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo

3. Sitio de realización: Unidad de CAPASITS del Hospital General Eduardo Vázquez Navarro.

4. Población participante: Se incluyeron: pacientes con expediente clínico completo, con diagnóstico de VIH Y VHC, mayores de 18 y menores de 70 años. Se excluyeron pacientes atendidos fuera del periodo del estudio y fuera del rango de edad. De manera no probabilística se estudiaron 38 pacientes.

5. Maniobra: Se formó la población en estudio, se obtuvieron las variables de interés y se ordenaron para su análisis. Se interpretaron los datos para la elaboración del documento final.

6. Variables: Edad, sexo, estado civil, ocupación, religión, escolaridad, enfermedades de transmisión sexual, antecedentes de riesgo para transmisión hematógena relacionados a hepatitis C, alcoholismo y tabaquismo.

B. RESULTADOS OBTENIDOS

El grupo de edad de 41 a 50 años representó el 31.6%, el sexo predominante fue el masculino (89.5%), el estado civil de soltero representó el 76.3%, la ocupación de empleado representó el 42.1%, la carga viral menor a 50 copias/ml representó el 84.2%, el genotipo viral de hepatitis C de 1a representó el 5.3%, los factores de riesgo fueron: transfusiones sanguíneas (5.3%), tatuajes (21.1%), uso de drogas intravenosas (26.3%), antecedente de enfermedad de transmisión sexual (39.5%), la enfermedad de transmisión sexual de sífilis (80%), las prácticas sexuales bisexuales (44.7%), el no uso de preservativo (65.8%), consumo de alcohol (73.7%), el consumo de tabaco (50%).

C. CONCLUSIONES RELEVANTES CON POSIBLES APLICACIONES

Las variables más predominantes fueron: el sexo masculino, el estado civil de solteros, la sífilis, las prácticas bisexuales, el no uso de preservativo y el consumo de alcohol.

PALABRAS CLAVE: Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Virus de la Hepatitis C, viremia, fibrosis hepática, coinfección, terapia antirretroviral de gran actividad.

I.- SUMMARY

A. GENERAL FRAMEWORK

1.- General objective: To determine the sociodemographic and clinical profile of patients coinfecting with human immunodeficiency virus and hepatitis C virus in the period 2015-2019

2. Study design: descriptive, observational, cross-sectional, retrospective study

3. Place of realization: CAPASITS Unit of the General Hospital Eduardo Vázquez Navarro.

4. Participating population: The following were included: patients with a complete clinical record, diagnosed with HIV and HCV, older than 18 and younger than 70 years. Patients treated outside the study period and outside the age range were excluded. 38 patients were studied in a non-probabilistic way.

5. Maneuver: The study population was formed, the variables of interest were obtained and ordered for analysis. The data were interpreted for the elaboration of the final document.

6. Variables: Age, sex, marital status, occupation, religion, education, sexually transmitted diseases, history of risk for hematogenous transmission related to hepatitis C, alcoholism and smoking.

B. RESULTS OBTAINED

The age group 41 to 50 years represented 31.6%, the predominant sex was male (89.5%), the marital status of single represented 76.3%, the employee occupation represented 42.1%, the viral load less than 50 copies / ml represented 84.2%, the viral genotype of hepatitis C of 1a represented 5.3%, the risk factors were: blood transfusions (5.3%), tattoos (21.1%), intravenous drug use (26.3%), antecedent sexually transmitted disease (39.5%), syphilis sexually transmitted disease (80%), bisexual sexual practices (44.7%), non-use of condoms (65.8%), alcohol consumption (73.7%), tobacco use (50%).

C. RELEVANT CONCLUSIONS WITH POSSIBLE APPLICATIONS

The most predominant variables were: male sex, single marital status, syphilis, bisexual practices, non-use of condoms, and alcohol consumption.

II.- ANTECEDENTES

A.- ANTECEDENTES GENERALES:

El VIH-1 se dirige a las células humanas que presentan el receptor CD4 y los correceptores CCR5 o CXCR4, como las células T auxiliares y las células microgliales. Penetra en la célula huésped a través de la entrada mediada por receptores, lo que hace que el núcleo viral entre en el citoplasma de la célula huésped. El núcleo contiene el genoma viral y las proteínas virales esenciales para la replicación, como la integrasa y la transcriptasa inversa (1).

Estructura y componentes del VIH

Se ha descrito que el virus del VIH o “Virus de la inmunodeficiencia humana” pertenece a la familia de los retrovirus, que morfológicamente es de forma esférica, además que su diámetro mide aproximadamente 120 nanómetros. El virus del VIH se compone de un núcleo, citoplasma y envoltura externa; el núcleo está compuesto de una matriz y una membrana que delimitan dos cadenas de ARN, además de nueve genes (gag, pol, env, tat, rev, nef, vif, vpr y vpu) que regulan la replicación viral y por último, enzimas (transcriptasa inversa, integrasa y proteasa) que actúan en el ciclo vital (2).

Al igual que todos los demás virus, los materiales del genoma del VIH están encerrados y protegidos por una capa proteica llamada cápside. En contraste con la cápside icosaédrica simétrica, la cápside del VIH es normalmente un cono asimétrico formado por ~ 1000-1500 copias de las proteínas de la cápside (3).

Se reconocen dos subtipos de VIH: el VIH-1, cuyo reservorio de primates son los chimpancés, y el VIH-2, que se origina en los monos mangabey cubiertos de hollín. El VIH-1 se encuentra en todo el mundo y, si no se trata, casi siempre progresa a SIDA. El VIH-1 se puede dividir genéticamente en los grupos M, N, O y P. El grupo M es responsable de la pandemia global y se divide a su vez en subtipos o clados. El VIH-2 causa una enfermedad similar a la del VIH-1, pero es menos agresivo y su distribución se limita principalmente a África occidental. Los pacientes tienen cargas virales más bajas, disminución más lenta de CD4 y tasas más bajas de transmisión vertical, y solo 20-30% desarrollan SIDA (4).

Fisiopatología

El proceso fisiopatológico del VIH incluye 5 etapas: unión y entrada, transcriptasa inversa, integración, síntesis de proteínas y gemación. Después de que el VIH se ha transmitido a un huésped susceptible, el virión del VIH se une a las glicoproteínas que facilitan su unión a los receptores CD4⁺ y correceptores CCR5 de la célula susceptible. Una vez adheridas, las glicoproteínas inician la fusión entre la envoltura viral y la membrana plasmática de la célula. Esto permite que el núcleo del virus entre

en el citoplasma, donde no está recubierto y libera ARN viral. El proceso de transcripción inversa luego convierte el ARN en provirus de ADN. El provirus de ADN migra al núcleo de la célula huésped, donde se integra en el ADN de la célula huésped (5).

El sitio principal del ataque es el sistema inmunológico, especialmente los linfocitos T CD4 (células CD4). Una vez infectado, el virus domina de forma gradual y silenciosa los mecanismos de defensa del huésped, lo que resulta en infecciones oportunistas y cánceres que de otra manera serían raros. Las células CD4 activadas y diferenciadas tienen un papel fundamental en la activación de los sistemas inmunitarios humorales y mediados por células. La infección por VIH da como resultado el agotamiento de las células CD4 en la sangre periférica. Entre los pacientes no tratados, el agotamiento continúa durante varios años hasta que el paciente sucumbe al SIDA. Es la última etapa de la infección por VIH y se presenta entre dos y 15 años después de la infección (6).

Se han propuesto definiciones de infección aguda, temprana, crónica y tardía utilizando la evolución de la viremia plasmática del VIH, la antigenemia, el anticuerpo específico del VIH, el advenimiento de una carga viral estable y el inicio de la inmunodeficiencia con pérdida del control inmune del huésped de la viremia. La distinción entre infección aguda y temprana se ha definido de forma variable, pero a menudo se relaciona con la evolución completa de las respuestas de anticuerpos y el advenimiento de un punto de ajuste de carga viral estable. En cohortes de infección aguda monitoreadas de cerca que representan múltiples subtipos de VIH, se produce un punto de ajuste de carga viral estable 4-5 semanas después del advenimiento de la viremia (7).

Factores de riesgo

La mayoría de los nuevos diagnósticos de infección por el VIH se atribuyen al contacto sexual entre hombres. El uso de drogas inyectables es otro factor de riesgo importante para Infección por VIH; la prevalencia estimada de la infección por el VIH entre las personas que se inyectan drogas es del 1.9%. Los factores de riesgo adicionales para la infección por VIH incluyen tener relaciones sexuales anales sin condón, tener relaciones sexuales vaginales sin condón y con más de una pareja cuyo estado serológico se desconoce, intercambiar sexo por drogas o dinero (sexo transaccional), tener otras infecciones de transmisión sexual o una pareja sexual con una infección de transmisión sexual, y tener una pareja sexual que vive con el VIH o está en una categoría de alto riesgo (8).

Presentación clínica

Los signos y síntomas más frecuentes son fiebre, dolor de cabeza, malestar general, tos y adenopatías. También se han informado fatiga, mialgia, pérdida de peso, sudoración nocturna, erupción cutánea, faringitis, síntomas gastrointestinales, meningitis aséptica y úlceras orales o genitales. En un tercio a la mitad de los casos hay leucopenia, trombocitopenia y elevación de las enzimas hepáticas.

Merece especial atención la afectación neurológica, que incluye meningitis aséptica, encefalitis y paresia del nervio facial, se informa en el 14 al 25% de los pacientes (9).

Tratamiento

Desde el advenimiento de la terapia antirretroviral de combinación triple en 1996, el pronóstico de las personas infectadas por el VIH ha mejorado drásticamente. El beneficio clínico de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), se deriva de producir una supresión sostenida de la carga viral y ganancias de CD4. Los principales inconvenientes de los primeros regímenes TARGA fueron los eventos adversos frecuentes y la gran cantidad de píldoras, que dificultaron la adherencia al fármaco y dieron lugar a interrupciones frecuentes y selección de resistencia al fármaco. Las mejoras en el desarrollo de fármacos han dado como resultado agentes más potentes, convenientes y tolerables, incluidos los regímenes de un solo comprimido (10).

Terapia antirretroviral

Tradicionalmente, la terapia antirretroviral ha consistido en al menos 3 fármacos activos contra el VIH, determinados mediante pruebas de genotipo, que pueden identificar cualquier mutación de resistencia al fármaco sin tratamiento previo. Se recomienda que todos los pacientes se realicen una prueba de genotipo al ingresar a la atención y nuevamente si ha pasado suficiente tiempo entre el genotipo inicial y el inicio de la terapia antirretroviral. La mayoría de los regímenes constan de al menos 2 inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (NRTI) y un fármaco de otra clase, como inhibidor de la transcriptasa inversa no nucleósido (NNRTI), inhibidor de la proteasa (IP) o inhibidor de la transferencia de la cadena integrasa (INSTI) (11).

Morfología del virus de Hepatitis C

El virus de la hepatitis C es un integrante de la familia Flaviviridae, morfológicamente tiene forma icosaédrica con un diámetro de 65 nanómetros. Se ha reconocido a este virus como el único del género Hepacivirus que es capaz de afectar al ser humano como huésped primario. Se ha descrito que el genoma viral tiene una longitud aproximada de 9,600 kb que se subdivide en cuatro regiones (12).

La morfología del virus comprende genoma de ARN, el núcleo y además, glicoproteínas de la envoltura viral (E1 y E2). Este complejo está rodeado por una membrana lipídica o envoltura viral, cuya composición se ha demostrado ser muy similar a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Se ha sugerido que la función de esta membrana es interactuar con apolipoproteínas con el fin de proteger al virus de la función inmunitaria del huésped (13).

Modos de transmisión del VHC

La transmisión relacionada con la atención de la salud, a través de agujas sin esterilizar o transfusiones con sangre contaminada, sigue siendo una de las principales vías de infección por virus

de hepatitis C, especialmente en los países de ingresos bajos y medianos. También se ha informado en países europeos, y en brotes aislados en hospitales de EE. UU. De hecho, un estudio de pacientes con carcinoma hepatocelular en el sur de Italia mostró que la cirugía y la terapia dental son factores de riesgo importantes para la infección por virus de hepatitis C. Las personas que se inyectan drogas, que realizan actividades de alto riesgo como compartir agujas, también representan un número significativo de infecciones en todo el mundo (14).

Ciclo de replicación

El ciclo de replicación del virus de hepatitis C ocurre en el citoplasma y se puede resumir como sigue: (1) entrada en la célula huésped y liberación de ARN genómico viral en el citoplasma; (2) traducción de ARN, procesamiento de la poliproteína viral y formación de un complejo de replicación asociado con la membrana intracelular; (3) utilización de ARN positivo para la síntesis de un ARN negativo intermedio para la producción de nuevas moléculas de ARN positivo con destino diferente; y (4) liberación de la progenie viral a la circulación desde las células infectadas (15).

Historia natural de la infección por hepatitis C

La infección comienza como aguda y generalmente asintomática durante las primeras etapas. En la mayoría de los casos no tratados, la infección progresa a infecciones crónicas y gradualmente desarrolla fibrosis hepática que luego conduce a cirrosis, daño hepático y carcinoma hepatocelular (16).

Dado el largo curso de la infección crónica por el virus de hepatitis C, la historia natural de la enfermedad ha sido clásicamente difícil de delinear con claridad. La proporción de pacientes que desarrollan cirrosis dentro de los 20 años posteriores al diagnóstico es de aproximadamente 20-30%. Los principales factores que predijeron la progresión a cirrosis hepática o descompensación hepática fueron mayor estadio basal de fibrosis, mayor comorbilidad (consumo de alcohol, antecedentes de trasplante, enfermedad renal, etc.), recuento de plaquetas por debajo de lo normal y nivel de bilirrubina por encima de lo normal (17).

Factores de riesgo de infección por virus de hepatitis C

La vejez es un factor de riesgo importante en todo el mundo. La educación deficiente, la ocupación de alto riesgo y el sexo masculino conllevan un riesgo ligeramente alto de infección por virus de hepatitis C. Los usuarios de drogas ilícitas, tener una pareja que usa drogas ilícitas, una pareja con infección por virus de hepatitis C o un caso índice de virus de hepatitis C en el hogar, los tatuajes y el abuso de alcohol constituyen riesgos más altos. El mayor riesgo detectado es la transfusión de sangre, el ingreso hospitalario, recibir algún fármaco por inyección o infusión, hemodiálisis y atención odontológica (18).

Además de estos factores, se deben mencionar por su importancia emergente, la actividad sexual de los hombres que tienen sexo con otros hombres, así como la infección adquirida al momento del parto; sin embargo, se ha descrito que hasta el 30% de los casos no es posible identificar un factor de riesgo (19).

Cuadro clínico

La fase aguda de la infección por virus de hepatitis C duró seis meses después del inicio de una infección por VHC y fue silenciosa en la mayoría de los pacientes. La infección por VHC en el 70% al 80% de los pacientes pasó a la fase crónica, y la mayoría de los síntomas en esta fase fueron ictericia (40%), fatiga (80%), dolor abdominal (50%) y dispepsia (40%). La fase crónica de la infección por virus de hepatitis C comenzó seis meses después de la infección. Entre los pacientes con infección crónica por virus de hepatitis C, entre el 15% y el 35% de los pacientes presentan cirrosis después de 20 años. El carcinoma hepatocelular ocurrió 17 veces más que los pacientes con infección crónica por virus de hepatitis C en comparación con otros (20)

Los síndromes extrahepáticos pueden representar la primera señal de infección por virus de hepatitis C en algunos pacientes. Varias de estas manifestaciones son comunes y están bien descritas, mientras que otras son menos frecuentes. Algunas de las manifestaciones extrahepáticas, incluida la crioglobulinemia mixta y el linfoma de células B no Hodgkin, tienen una prevalencia significativa con datos inequívocos que apoyan una relación causal. Se ha observado que otras manifestaciones tienen una mayor prevalencia en comparación con los controles, incluidos los eventos cardiovasculares adversos (accidente cerebrovascular, enfermedad de las arterias coronarias), enfermedad renal, trastornos metabólicos y trastornos neuropsiquiátricos (depresión, deterioro de la calidad de vida) (21).

Diagnóstico de la infección por virus de hepatitis C

Actualmente, el tratamiento con agentes antivirales de acción directa permite curar a la mayoría de los pacientes, por lo que se ha postulado que la enfermedad podría eliminarse. Sin embargo, para que los pacientes sean tratados, primero deben ser diagnosticados. Lamentablemente, hay pacientes que no han sido diagnosticados y menos de la mitad de los que tienen viremia positiva detectada saben que tienen la enfermedad. Esto implica que muchos pacientes no reciben tratamiento o lo hacen con demoras innecesarias (22).

La evaluación diagnóstica del virus de hepatitis C comienza con una prueba de anticuerpos en suero. Un resultado no reactivo significa que no ha habido exposición al virus de hepatitis C, pero un anticuerpo reactivo no puede distinguir entre una infección actual y pasada. Aproximadamente entre el 15% y el 25% de las personas expuestas al virus de hepatitis C eliminan espontáneamente el virus de sus cuerpos sin tratamiento y no desarrollan una infección crónica; estos pacientes tendrán una prueba de anticuerpos contra el virus de hepatitis C positiva aunque no tengan una infección activa. Los

pacientes que fueron tratados y curados previamente también mostrarán una prueba de anticuerpos positiva (23).

Evaluación de fibrosis hepática

La biopsia hepática sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de fibrosis hepática; sin embargo, es invasiva y tiene un riesgo finito de complicaciones importantes. Por tanto, se han propuesto muchas pruebas no invasivas para la evaluación de la fibrosis hepática. Estas pruebas se basan en un enfoque distinto pero complementario e incluyen un método biológico, que cuantifica los niveles séricos de biomarcadores, y un método físico que mide la rigidez del hígado mediante ecografía o resonancia magnética. Aunque ninguna prueba o modelo no invasivo desarrollado hasta la fecha puede coincidir con la información obtenida de la histología real, se puede utilizar una combinación de dos modalidades para reducir la necesidad de una biopsia hepática (24).

Se han desarrollado numerosas pruebas serológicas para detectar la fibrosis hepática. La puntuación del índice de relación aspartato aminotransferasa (AST) a plaquetas (APRI) y el índice de fibrosis-4 (FIB-4) son los compuestos sustitutos más utilizados para la fibrosis avanzada. Sin embargo, el uso de APRI y FIB-4 conlleva el riesgo de sobrestimar el estadio de fibrosis por el impacto de la actividad necroinflamatoria sobre las transaminasas (25).

Entre las puntuaciones de fibrosis, la FIB-4 incorpora los datos clínicos disponibles de forma rutinaria, incluidos la edad, la AST, el recuento de plaquetas (PLT) y el nivel de ALT según la fórmula de Sterling de la siguiente manera:

$$[\text{Edad (años)} \times \text{AST (UI / L)}] / [\text{PLT (} 10^9 \text{ / L)} \times \text{ALT}^{1/2} \text{ (UI / L)}]$$

Debido a que el FIB-4 considera tanto la fibrosis hepática como la edad, puede ser capaz de predecir el riesgo de desarrollo de carcinoma hepatocelular.

El APRI se calcula de la siguiente manera:

$$\text{APRI} = (\text{AST} / \text{límite superior de lo normal}) / \text{PLT (} 10^9 \text{ / L)} \times 100 \text{ (26)}$$

Objetivos y criterios de valoración de la terapia contra el virus de hepatitis C

El objetivo de la terapia es curar la infección por virus de hepatitis C con el fin de: (i) prevenir las complicaciones de las enfermedades hepáticas y extrahepáticas relacionadas, que incluyen necroinflamación hepática, fibrosis, cirrosis, descompensación de la cirrosis, carcinoma hepatocelular, manifestaciones extrahepáticas graves y muerte; (ii) mejorar la calidad de vida y eliminar el estigma; (iii) prevenir la transmisión ulterior del virus de hepatitis C. El criterio de valoración de la terapia es una

respuesta virológica sostenida, definida por ARN del virus de hepatitis C indetectable en suero o plasma por 12 semanas o 24 semanas después del final de la terapia, según la evaluación de un método molecular sensible con un límite inferior de detección ≤ 15 UI / ml (27).

Hasta hace unos años la única estrategia de tratamiento se basaba en la combinación de interferón pegilado y ribavirina (PEG / RBV) durante 24 o 48 semanas según el genotipo. Sin embargo, en los genotipos 1 y 4 las tasas de respuesta viral no superaron el 50% y fueron solo ligeramente más altas en los otros genotipos. Una mejor comprensión del ciclo de replicación del virus de hepatitis C ha llevado a la identificación de nuevas dianas terapéuticas. En 2011 se aprobaron los primeros agentes antivirales de acción directa, boceprevir y telaprevir, para el tratamiento del genotipo 1, en combinación con la terapia dual tradicional (28).

Los regímenes sin interferón con agentes antivirales de acción directa son la base del tratamiento para pacientes con todos los genotipos del virus de hepatitis C. Los agentes antivirales de acción directa aprobados que se utilizan actualmente en los países occidentales incluyen (i) inhibidores de la polimerasa NS5B (incluidos los inhibidores nucleósidos y no nucleósidos): sofosbuvir (SOF) y dasabuvir; (ii) inhibidores de NS5A: ledipasvir, daclatasvir, elbasvir (EBR), ombitasvir y velpatasvir; y (iii) inhibidores de la proteasa NS3/4A: simeprevir, paritaprevir y grazoprevir (GZR). Los regímenes combinados que comprenden dos o tres agentes antivirales de acción directa han producido sistemáticamente tasas de respuesta viral sostenida de ~ 95% (29).

Antecedentes del tratamiento antiviral en México

La historia de los inicios de la terapia antirretroviral en nuestro país tiene un periodo relativamente corto que inició en el año 1987 cuando, a la par que el resto del mundo, se aprobó el uso del primer tratamiento con el fin de combatir la infección por VIH; en estos inicios el acceso a la terapia era únicamente para aquellos pacientes que tenían acceso a la seguridad social por lo que su uso masivo no era lo común. Para el año 1995 se empiezan a reportar las primeras resistencias al tratamiento por lo que para el año siguiente, año 1996, se comenzó con la masificación de la terapia antirretroviral de gran actividad, el siguiente salto importante en el tiempo fue el año 2012 cuando por medio del programa “Seguro popular” fue posible el uso masivo de la terapia antirretroviral a todo a la población en general (30).

B. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

Coinfección VIH/VHC

Se ha descrito que la coexistencia de la infección por el virus de hepatitis C con el VIH es una situación cada vez más común; la importancia de esta asociación radica en el hecho que la presencia del virus del VIH modifica de manera importante la progresión de la infección por virus de hepatitis C condicionando una afectación hepática más rápida, con la consiguiente progresión a cirrosis y de carcinoma hepatocelular; promoviendo de este modo una mayor morbi-mortalidad. Se han reportado tasas variables de infección por virus de hepatitis C en coexistencia con VIH de 17% hasta tan altas como 70.5% (31).

Todos los pacientes coinfectados deben someterse a la genotipificación del virus de hepatitis C antes de tomar cualquier decisión terapéutica. Desde los primeros intentos de tratamiento de la infección por virus de hepatitis C en pacientes VIH positivos, se ha demostrado un pequeño porcentaje de pacientes que presentan una respuesta virológica sostenida al final del tratamiento, especialmente aquellos con inmunosupresión manifestada con recuentos bajos de CD4. Estos pacientes presentan altas cargas virales de virus de hepatitis C, menor respuesta anti-VHC CD8, mayor frecuencia de esteatosis hepática por el uso de alcohol y fármacos hepatotóxicos, un mayor porcentaje de efectos adversos, y peor cumplimiento del tratamiento (32).

Estudios previos

Tengan et al describió una serie de estudios donde se resume que del 16% al 33% de pacientes con VIH muestran coexistencia de virus de hepatitis C; mostrándose además que la gran mayoría de estos pacientes fueron usuarios de drogas inyectables y de hombres que tienen sexo con otros hombres (33).

Burchell et al. reportó que un factor de riesgo importantísimo para la coexistencia de los dos virus es el sexo sin protección entre hombres que tienen sexo con otros hombres, situación que se puede explicar por una mayor susceptibilidad a la infección de la mucosa anal con respecto a la mucosa vaginal; además este incremento en la tasa de infección en este grupo de pacientes se explica por los cambios en los comportamientos sexuales de los individuos (34).

En otro estudio, Figueroa et al. describió que los pacientes con coinfección de VIH con virus de hepatitis C se trataban de hombres con edades cercanas a los 50 años, con prácticas sexuales heterosexuales; los que además tuvieron resultados clínicos más pobres que los pacientes solo con infección por VIH, este hecho explicable por un diagnóstico en etapas tardías, ya que al tratarse de minorías los programas de detección no llegan a esta población como lo harían en poblaciones femeninas con prácticas heterosexuales que son consideradas como población en alto riesgo (35).

Ramírez et al encontró que entre los pacientes varones con coinfección de VIH con virus de hepatitis C, más del 90% de ellos informaron haber practicado relaciones sexuales con otros hombres, además de un inicio precoz de la actividad sexual; así como registros de sangrado durante la relación sexual por vía anal y al uso de drogas inyectables mientras se sostenían las relaciones sexuales. Por lo que los pacientes referidos tenían comportamientos que clásicamente son referidos como de alto riesgo de infección (36).

Oliveira et al describió que las mujeres tienen menores probabilidades de coinfectarse por los virus de hepatitis C y de VIH al hallar una odds ratio de 0.78 (IC 95% 0.73-0.83); además del hecho que el 73.7% de pacientes coinfectados son del género masculino, en adición, encontró que los pacientes con mayores edades tenían un riesgo de hasta 12 veces más de presentar coinfección viral (37).

Berbesi et al. refirió que las mujeres son culturalmente e históricamente expuestas a la coinfección por los virus del VIH y de hepatitis C por la condición del trabajo más frecuente en la prostitución y a la práctica de relaciones sexuales no consensuadas que son acompañadas habitualmente de sexo no seguro; además que esta condición es un problema de salud pública que pone en peligro a los hombres que sostienen tales relaciones sexuales (38).

Pizarro et al también describió una mayor frecuencia de coinfección de VIH con virus de hepatitis C en los pacientes del sexo masculino; además de recalcar que estos pacientes presentaban una alta tasa de presencia de tatuajes; los cuales son un factor de riesgo ampliamente descrito por las condiciones carentes de condiciones asépticas a la realización de este tipo de arte corporal y a otros tipos diferentes al tatuaje que conlleven contacto con sangre (39).

Kuehlkamp et al. reportó que el grupo de edad mayormente afectado por la coinfección es de los adultos jóvenes, explicando este fenómeno por la mayor practica de sexo no seguro, todo ello producto de un mayor uso de drogas inyectables, así como de un mayor consumo de alcohol y de la práctica actual del arte corporal que son factores ampliamente reconocidos de infección de estos virus (40).

Adewole et al., encontró que los sujetos con coinfección por VIH / virus de hepatitis B / virus de hepatitis C tenían el recuento medio de CD4 más bajo (106 células / mm³), mientras que los sujetos con solo coinfección por virus de hepatitis C tenían el valor más alto de 260 células / mm³. Los sujetos con VIH solo y aquellos con coinfección por VIH / virus de hepatitis B tenían un recuento medio de CD4 de 171 células / mm³ y 121 células / mm³, respectivamente. El valor de p fue de 0.03 (41).

El virus de hepatitis C se encuentra con mayor frecuencia en grupos de pacientes infectados por el VIH en los estadios B1 ($57 \pm 5.3\%$), B2 ($59 \pm 5\%$), C1 ($60 \pm 12.6\%$) y C3 ($52.1 \pm 5.9\%$). Significativamente menos a menudo resulta en pacientes infectados por el virus de hepatitis C en estadios A1 ($34.9 \pm 7.2\%$), A2 ($28 \pm 8.9\%$) y A3 ($33.3 \pm 15.7\%$) ($p > 0.01$). El mayor número de casos de virus de hepatitis C en pacientes con infección por VIH avanzada (B1, B2, B3, C1, C2, C3) en comparación con estadios tempranos (A1, A2, A3) posiblemente muestra la influencia desfavorable de la hepatitis C viral en la coinfección por VIH (42).

Los pacientes coinfectados eran principalmente del sexo masculino en edad productiva, con una edad media de 39.7 años. Otros estudios también informaron una mayor frecuencia de estas coinfecciones entre los hombres y la mayoría de ellos describen el intervalo de edad de 35 a 40 años como el más prevalente (43).

Sobrino et al. encontró que las tasas de coinfección de VIH con virus de hepatitis C variaron de acuerdo a los factores de riesgo presentes, describiendo en orden descendiente: 9.4 por 100 al año para pacientes que utilizan drogas inyectables; seguido de 1.4 por cada 100 al año para mujeres en quienes se reporta infección por su pareja heterosexual; y por último de 0.6 por 100 al año para aquellos pacientes varones que tienen sexo con otros hombres (44).

Dentro de las condiciones socioeconómicas, Weill et al. describió que los usuarios de drogas inyectables, que son un grupo de alto riesgo, viven en condiciones precarias, y que generalmente no contaban con un domicilio ni un ingreso estable, siendo estos pacientes una gran parte de los coinfectados (79%), por lo que los pacientes de estratos socioeconómicos bajos son grupos de riesgo elevado (45).

Del mismo modo, Pascual et al. describió que este grupo de pacientes tienen condiciones de vida más precarias, lo que los coloca en riesgo significativo de infección (46).

Los datos que se tienen en nuestro entorno clínico son los siguientes: En el CAPASITS de Puebla al 31 de diciembre de 2017 se tenía registrados a 3148 pacientes en tratamiento antirretroviral, para el año 2018 se atendió a 3,603 pacientes en tratamiento antirretroviral, para diciembre del año 2019 se tenía registrados a 3,862 pacientes que recibían tratamiento antirretroviral. Sin embargo, no se cuenta con datos de coinfección VIH y VHC (47).

III.- JUSTIFICACIÓN

Los estudios han demostrado que la inmunosupresión inducida por el virus de la inmunodeficiencia humana acelera la historia natural de la enfermedad hepática asociada con el virus de la hepatitis C, con una probabilidad de 3 a 5 veces mayor de que los individuos coinfectados desarrollen cirrosis. A pesar de la prevalencia en aumento de esta condición, en CAPASITS no se tiene información de tratamientos por coinfección, si tomamos en cuenta que la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en los países desarrollados, este fenómeno que se explica por un mayor acceso a las drogas inyectables. La infección por virus de hepatitis C es de gran importancia por las consecuencias directas de la infección (cirrosis, hepatopatía crónica) así como por los efectos de la terapia antiviral adicional a la ya establecida por el tratamiento por VIH, que se superpone a un hígado trastornado por la fibrosis generada por el virus de hepatitis C.

El impacto positivo en el individuo afectado se reflejará en una detección precoz de la coinfección viral, la cual impactará en una mejor adherencia terapéutica al iniciarse en una etapa temprana, en ausencia de complicaciones hepáticas; lo cual a su vez impactará de manera positiva en el núcleo familiar que, de no darse el diagnóstico temprano y la terapéutica adecuada, ve afectada su dinámica familiar y un incremento en los gastos destinados a la atención del familiar afectado además de la angustia generada por las complicaciones de la coinfección.

A nivel institucional, los resultados derivados de una mejor atención de la coinfección viral representan una optimización de recursos tanto materiales como humanos que pueden redistribuirse a áreas más críticas y a una disminución de los costos asociados con la atención de estos pacientes.

La investigación regional se ha visto limitada a revisiones de pequeñas poblaciones, lo que se hace necesario contar con estudios que incluyan a un mayor número de pacientes con el fin de delimitar las características sociodemográficas y clínicas para establecer políticas de atención centradas en la población de riesgo.

El estudio es factible dado que en el CAPASITS se atiende una gran población de pacientes VIH positivos y que están en riesgo de infectarse secundariamente por virus de hepatitis C.

IV.- DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La coinfección por VIH y virus de hepatitis tipo C es altamente prevalente llegando hasta un 30% de pacientes afectados. Esta combinación mortal potencia los efectos negativos en el hígado del virus de la hepatitis tipo C, condicionando una alta morbimortalidad añadida a la carga socioeconómica del VIH.

Esta carga incluye no solo recursos materiales, económicos, si no también humanos, por los años de vida perdidos y la baja en la calidad de vida del paciente afectado. Por lo que se hace necesario investigar la coinfección en nuestro medio hospitalario, con el fin de generar medidas efectivas para la prevención de esta coinfección; y en el caso de los pacientes infectados, es importante conocer a esa población para generar acciones en beneficio de su calidad de vida.

Pregunta:

¿Cuáles son las características sociodemográficas y clínicas de pacientes coinfectados con virus de inmunodeficiencia humana y virus de hepatitis C en el Hospital General Eduardo Vázquez Navarro periodo 2015-2019?

V.- HIPÓTESIS

No se propone por el tipo de estudio.

VI.- OBJETIVOS

A.- OBJETIVO GENERAL:

Determinar las características sociodemográficas y clínicas de pacientes coinfectados con virus de inmunodeficiencia humana y virus de hepatitis C en el Hospital General Eduardo Vázquez Navarro periodo 2015-2019.

B.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Describir las características sociodemográficas de los pacientes estudiados

Identificar las características clínicas de los pacientes estudiados

Clasificar las características virológicas de los pacientes en estudio

VII.- MATERIAL Y MÉTODOS

A.- DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de estudio: descriptivo.

Por la participación del investigador: el estudio es observacional.

Por la direccionalidad: el estudio es transversal.

Por la temporalidad: el estudio es retrospectivo.

Por el propósito del estudio: es descriptivo.

B.- DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN

La unidad de población del presente estudio se conformó con cada paciente coinfectado de VIH y VHC.

C.- ESTRATEGIA DE MUESTREO

Criterios de inclusión.

- Expedientes de pacientes con diagnóstico de VIH Y VHC con registro en la plataforma
- Expedientes Completos de pacientes con diagnóstico de VIH Y VHC con registro en la plataforma
- Expedientes de pacientes mayores de 18 años y menores de 70 años de edad con diagnóstico de VIH Y VHC con registro en la plataforma

Criterios de exclusión.

- Pacientes atendidos fuera del periodo del estudio.

Criterios de eliminación.

- Pacientes con expediente ilegible.

Por medio de un muestreo no probabilístico, de la base estudiada de 3862 pacientes en tratamiento en la plataforma "SALVAR" se identificaron 52 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión

D. DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

Variable	Tipo	Escala	Medición
Edad	Cuantitativa	De razón	En años cumplidos
Sexo	Cualitativa	DICOTÓMICA	Masculino/femenino

Estado civil	Cualitativa	POLITÓMICA	Solteros/casados/viudos/unión libre
Ocupación	Cualitativa	POLITÓMICA	Obreros/profesionalistas/ESTUDIANTES/otros
Religión	Cualitativa	POLITÓMICA	Católica/TESTIGOS/CRISTIANOS
Escolaridad	Cualitativa	POLITÓMICA	Ninguna/primaria/secundaria/preparatoria/LICENCIATURA/POSGRADOS
Enfermedades de transmisión sexual	Cualitativa	Nominal	Sí/no
Antecedentes de riesgo para transmisión hematógena relacionados a hepatitis C	Cualitativa	Nominal	Sí/no
Alcoholismo	Cualitativa	Nominal	Sí/no
Tabaquismo	Cualitativa	Nominal	Sí/no
Grado de fibrosis hepática	Cualitativa	Nominal	Fibrosis significativa Fibrosis severa

E. RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para la realización del presente estudio se pidió permiso al comité de Investigación y de ética e investigación y se captaron los pacientes de acuerdo a los criterios de selección y recolectaron uno tras otro sin ceguera. Se describieron las variables de interés por grupos de clasificados tanto en variables sociodemográficas como virales. Se utilizó el método de homogenización que consiste en obtener un banco de datos preliminar computarizados que contienen de forma separada toda la información original de los estudios de laboratorio tanto para VIH como para VHC, a partir de la cual se realizaron las depuraciones y recategorizaciones. Para estos fines se utilizaron también las instrucciones para la recolección de datos y los listados de las variables y sus categorías. Una vez que se homogeneizaron los datos se obtuvo el banco de datos definitivo con la información requerida para satisfacer los objetivos de este trabajo.

VIII.- RESULTADOS

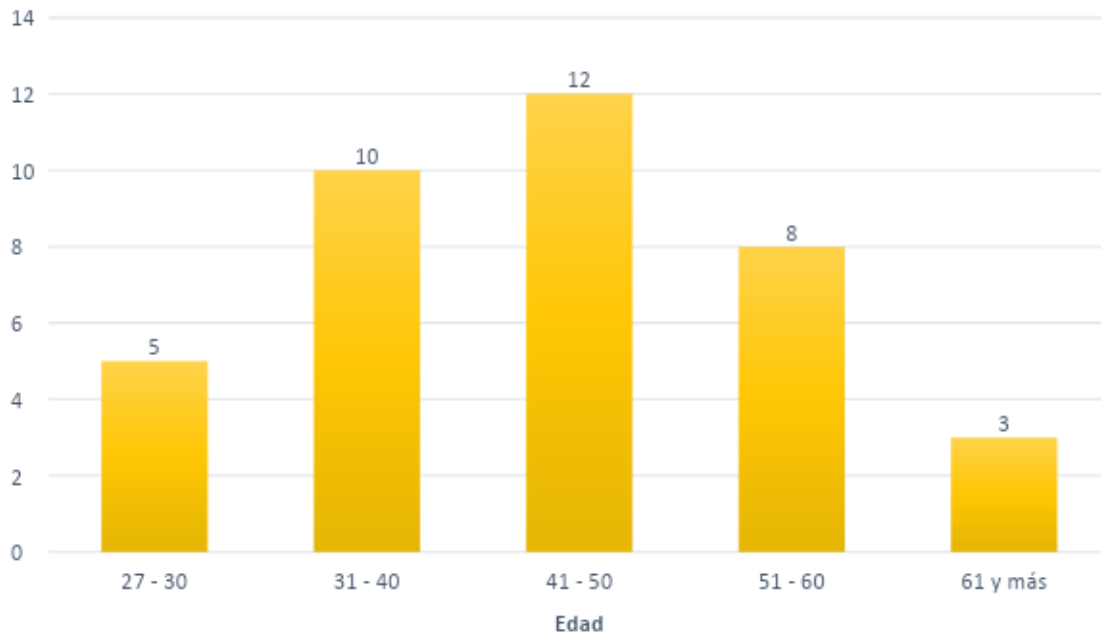
La edad más afectada fue de 41 a 50 años con el 31.6%, seguido de 31 a 40 con el 26.3%, 51 a 60 con el 21.1%. Como se observa en la tabla 1 y la gráfica 1.

Tabla 1: Distribución por edad

	Frecuencia	Porcentaje
27 - 30	5	13.2
31 - 40	10	26.3
41 - 50	12	31.6
51 - 60	8	21.1
61 y más	3	7.9
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 1: Distribución por edad



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

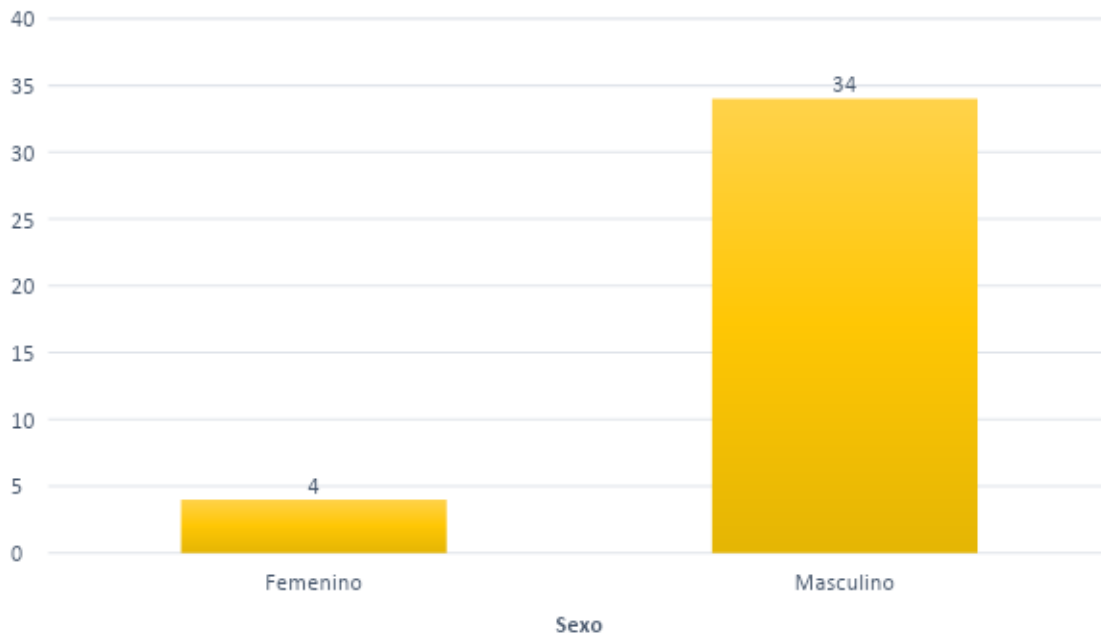
En la distribución por sexo, el mayoritario fue el masculino con el 89.5% de la muestra, mientras que el femenino representó el 10.5% con una razón de 8.5 como se observa en la tabla 2 y la gráfica 2.

Tabla 2: Distribución por sexo

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	4	10.5
Masculino	34	89.5
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 2: Distribución por sexo



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

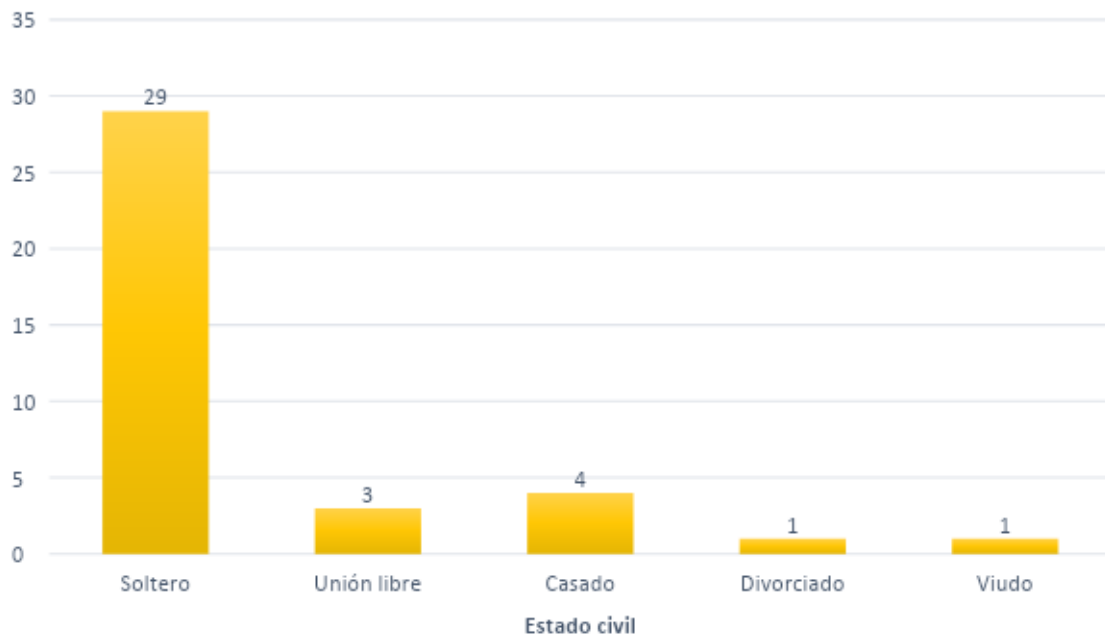
El estado civil más frecuente fue soltero con el 76.3%, seguido de casado con el 10.5%, unión libre con el 7.9%, y por último divorciado y viudo con el 2.6% respectivamente. Como se observa en la tabla y la gráfica 3.

Tabla 3: Distribución por estado civil

	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	29	76.3
Unión libre	3	7.9
Casado	4	10.5
Divorciado	1	2.6
Viudo	1	2.6
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 3: Distribución por estado civil



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

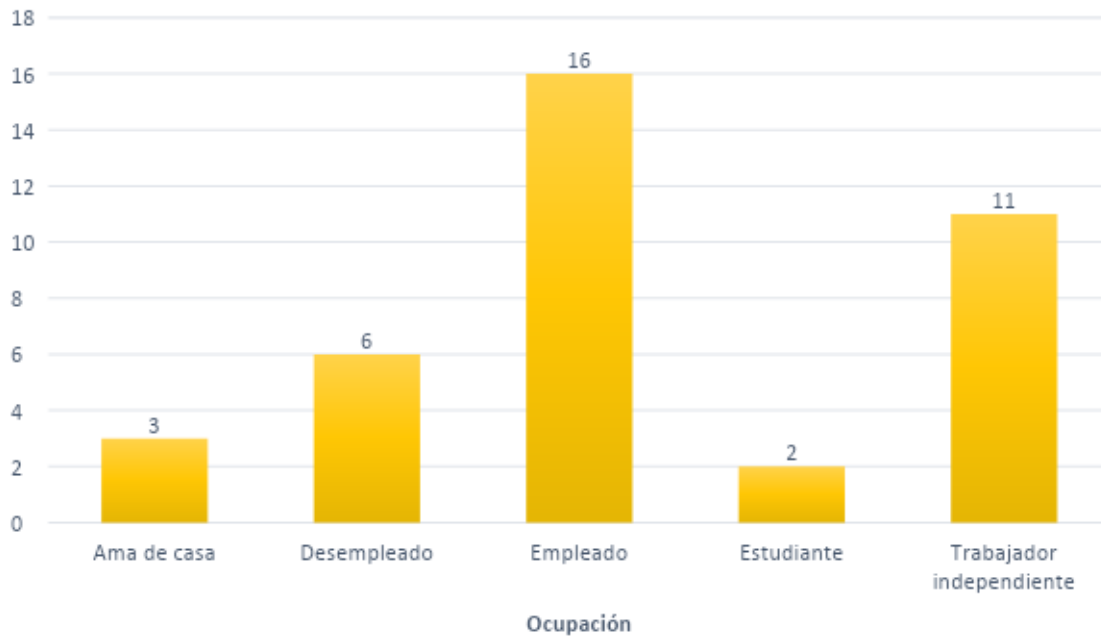
La ocupación predominante fue de empleado con el 42.1%, seguido de trabajador independiente con el 28.9%, desempleado con el 15.8%, ama de casa con el 7.9% y por último estudiante con el 5.3%. Como se observa en la tabla 4 y la gráfica 4.

Tabla 4: Distribución por ocupación

	Frecuencia	Porcentaje
Ama de casa	3	7.9
Desempleado	6	15.8
Empleado	16	42.1
Estudiante	2	5.3
Trabajador independiente	11	28.9
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 4: Distribución por ocupación



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

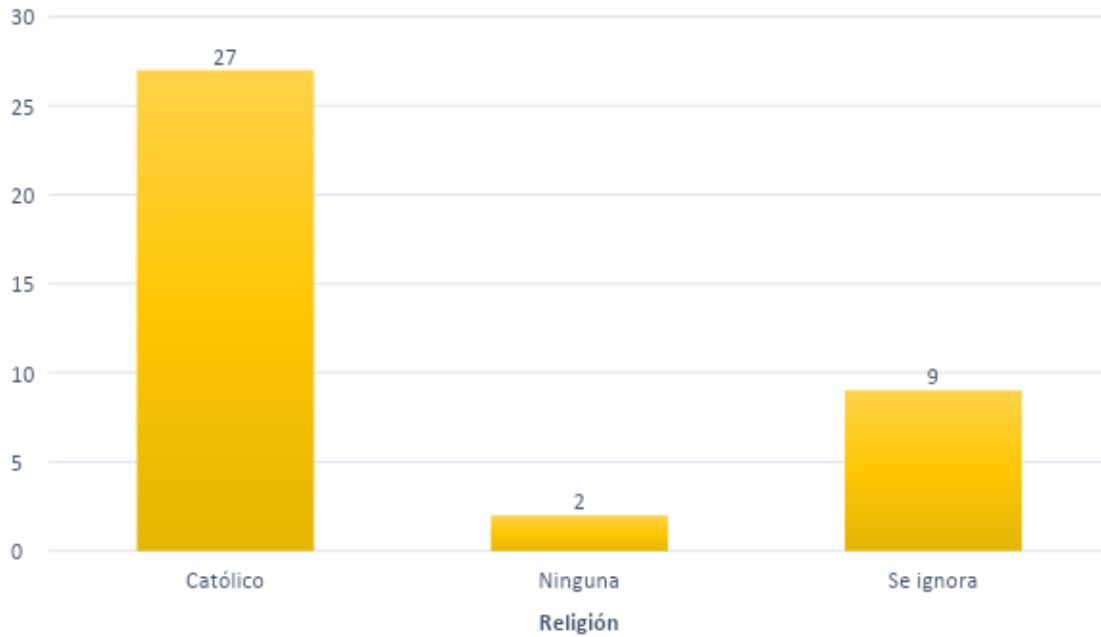
La religión más reportada fue la católica con el 71.1% seguido de se ignora con el 23.7% y por último ninguna con el 5.3%. Como se observa en la tabla 5 y la gráfica 5.

Tabla 5: Distribución por religión

	Frecuencia	Porcentaje
Católico	27	71.1
Ninguna	2	5.3
Se ignora	9	23.7
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 5: Distribución por religión



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

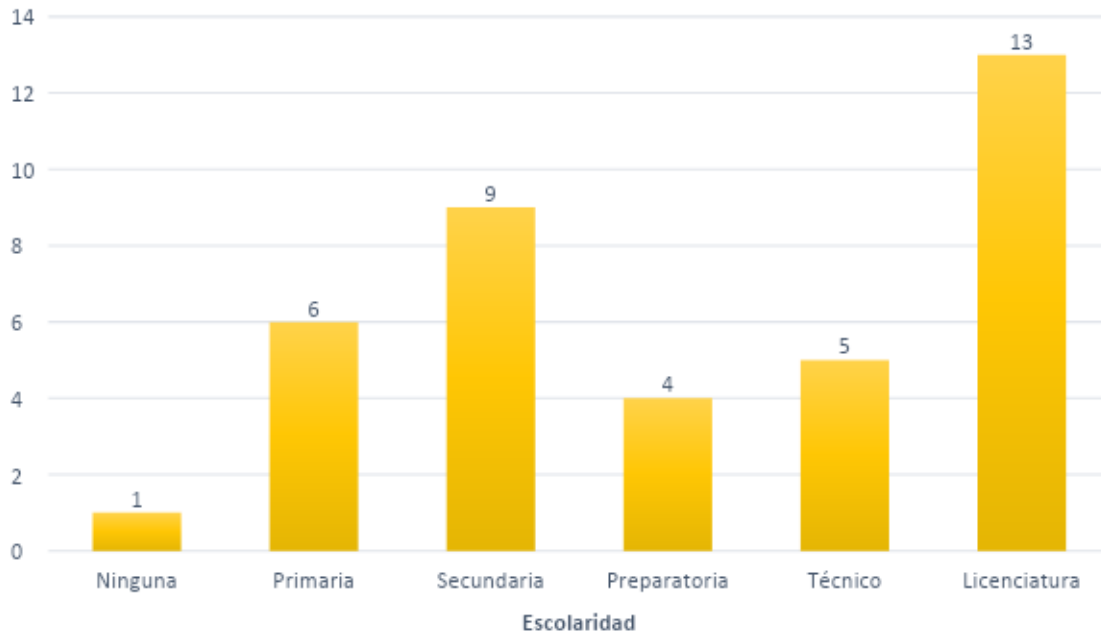
La escolaridad más frecuente fue licenciatura con el 34.2%, seguido de secundaria con el 23.7%, primaria con el 15.8%, técnico con el 13.2%, preparatoria con el 10.5%, y por último ninguna con el 2.6%. Como se observa en la tabla 6 y la gráfica 6.

Tabla 6: Distribución por escolaridad

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	1	2.6
Primaria	6	15.8
Secundaria	9	23.7
Preparatoria	4	10.5
Técnico	5	13.2
Licenciatura	13	34.2
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 6: Distribución por escolaridad



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

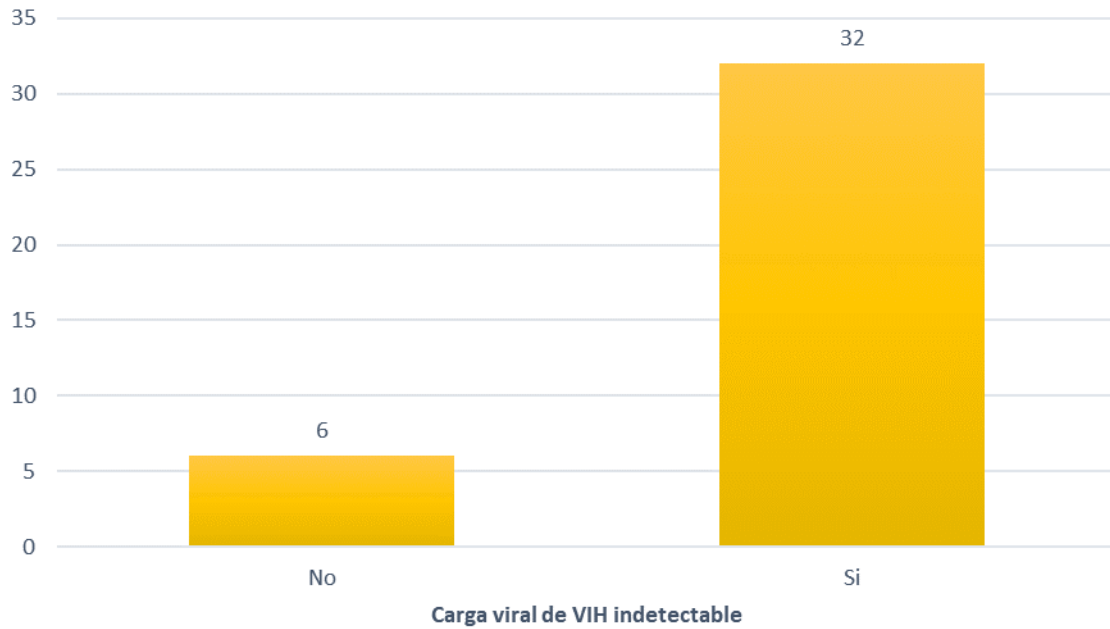
La carga viral de VIH indetectable se presentó en el 84.2% de pacientes. Como se observa en la tabla 7 y la gráfica 7.

Tabla 7: Distribución por carga viral de VIH indetectable

	Frecuencia	Porcentaje
No	6	15.8
Si	32	84.2
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 7: Distribución por carga viral de VIH indetectable



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

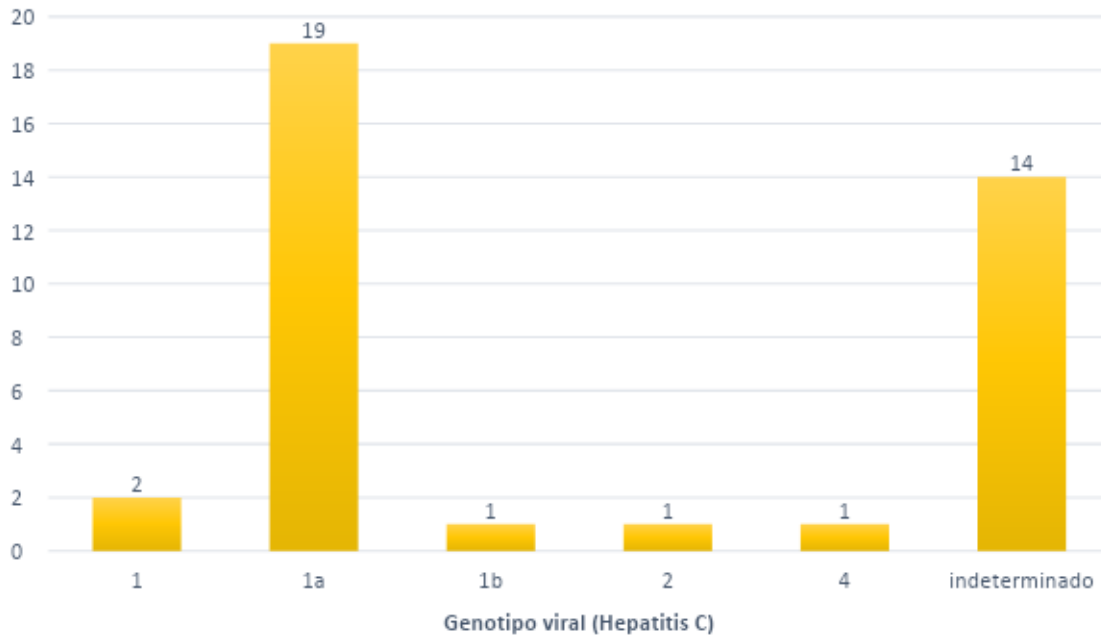
El genotipo viral de hepatitis C más frecuente fue 1a con el 50.0%, seguido de indeterminado con el 36.8%, 1 con el 5.3%, y por último 1b, 2 y 4 con el 2.6% respectivamente. Como se observa en la tabla 8 y la gráfica 8.

Tabla 8: Distribución por genotipo viral (Hepatitis C)

	Frecuencia	Porcentaje
1	2	5.3
1a	19	50.0
1b	1	2.6
2	1	2.6
4	1	2.6
indeterminado	14	36.8
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 8: Distribución por genotipo viral (Hepatitis C)



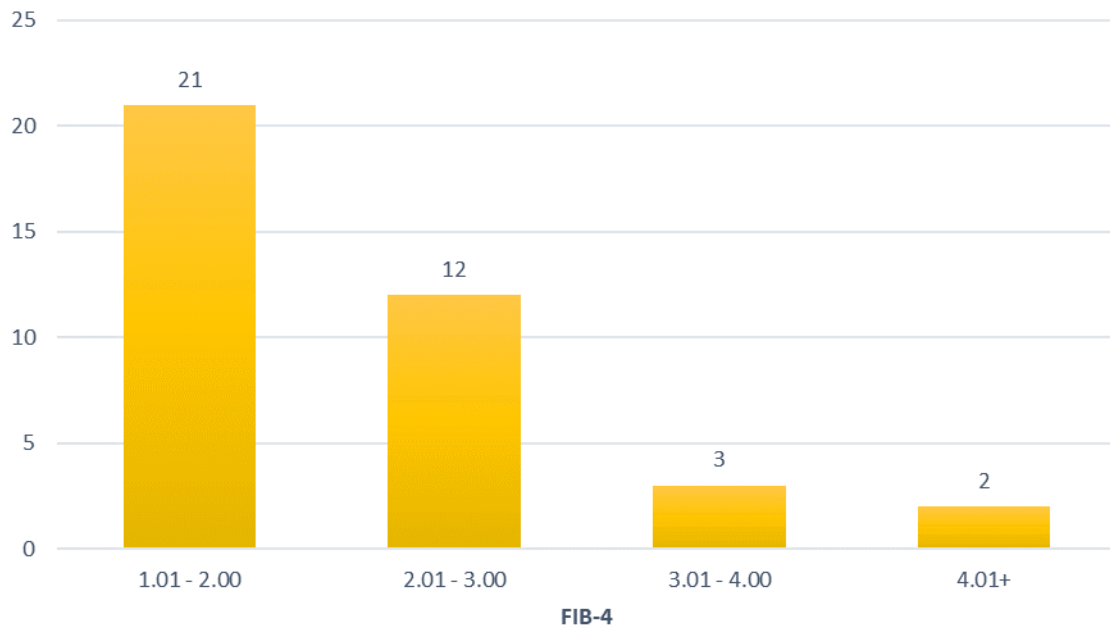
FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

El FIB-4 predominante fue 1.01 a 2.00 con el 55.3%, seguido de 2.01 a 3.00 con el 31.6%, 3.01 a 4.00 con el 7.9% y por último 4.01 y más con el 5.3%. Como se observa en la tabla 9 y la gráfica 9.

Tabla 9: Distribución por FIB-4

	Frecuencia	Porcentaje
1.01 - 2.00	21	55.3
2.01 - 3.00	12	31.6
3.01 - 4.00	3	7.9
4.01+	2	5.3
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

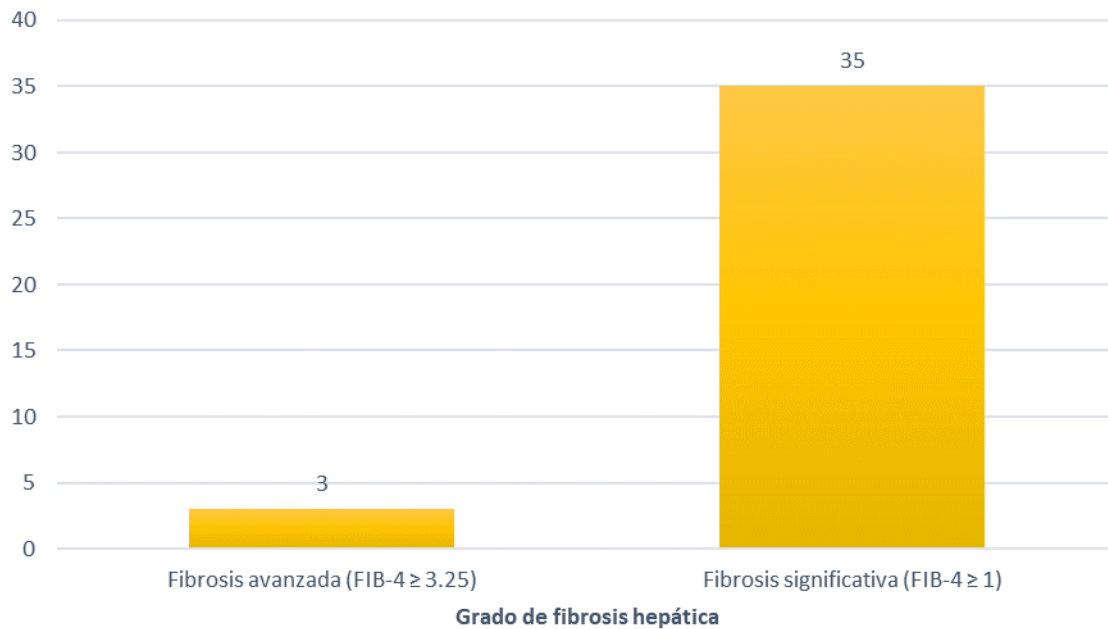
El grado de fibrosis hepática más prevalente fue fibrosis significativa con el 92.1%, seguido de fibrosis avanzada con el 7.9%. Como se observa en la tabla 10 y la gráfica 10.

Tabla 10: Distribución por grado de fibrosis hepática

	Frecuencia	Porcentaje
Fibrosis avanzada (FIB-4 \geq 3.25)	3	7.9
Fibrosis significativa (FIB-4 \geq 1)	35	92.1
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 10: Distribución por grado de fibrosis hepática



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

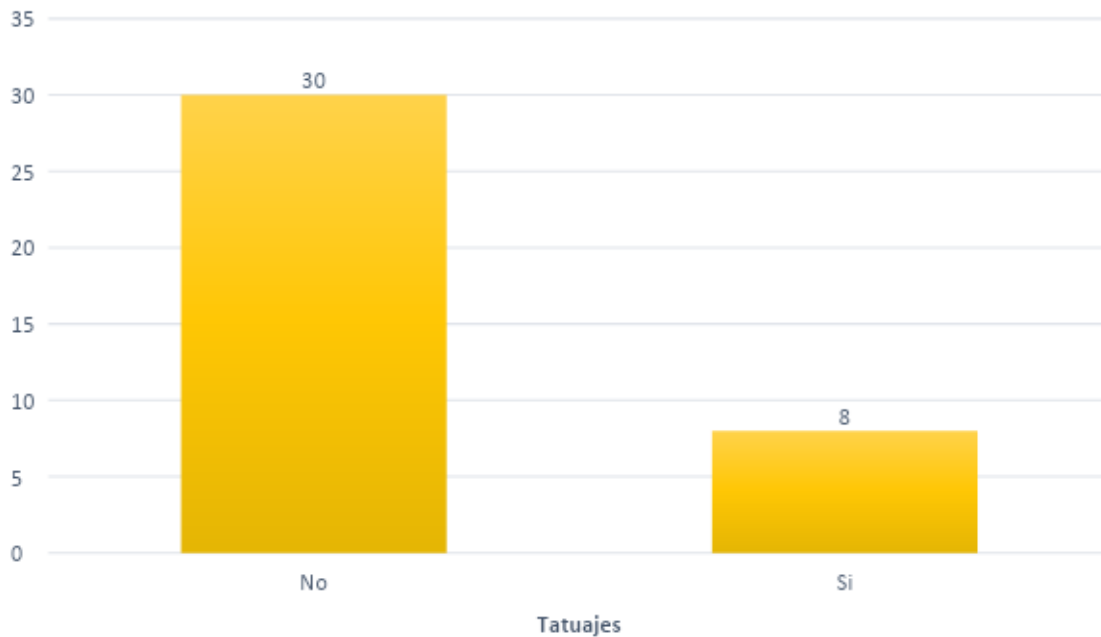
Los tatuajes se presentaron en el 21.1% de pacientes. Como se observa en la tabla 12 y la gráfica 11.

Tabla 11: Distribución por tatuajes

	Frecuencia	Porcentaje
No	30	78.9
Si	8	21.1
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 11: Distribución por tatuajes



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

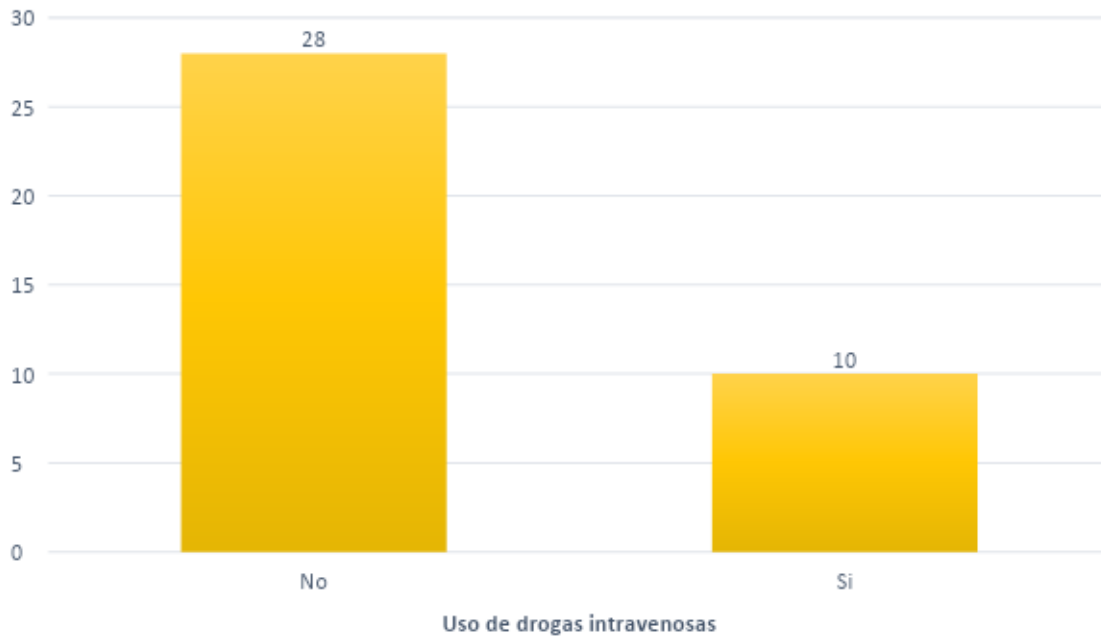
El uso de drogas intravenosas se reportó en el 26.3% de pacientes. Como se observa en la tabla y la gráfica 12.

Tabla 12: Distribución por uso de drogas intravenosas

	Frecuencia	Porcentaje
No	28	73.7
Si	10	26.3
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 12: Distribución por uso de drogas intravenosas



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

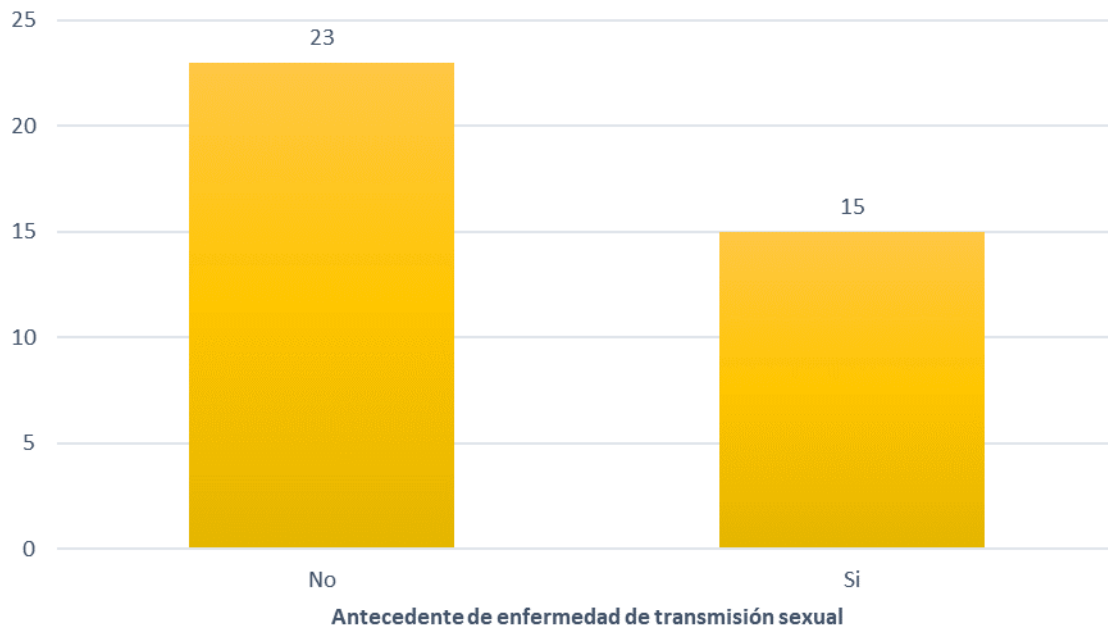
El antecedente de enfermedad de trasmisión sexual fue reportado en el 39.5%. Como se observa en la tabla 13 y la gráfica 13.

Tabla 13: Distribución por antecedente de enfermedad de transmisión sexual

	Frecuencia	Porcentaje
No	23	60.5
Si	15	39.5
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 13: Distribución por antecedente de enfermedad de transmisión sexual



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

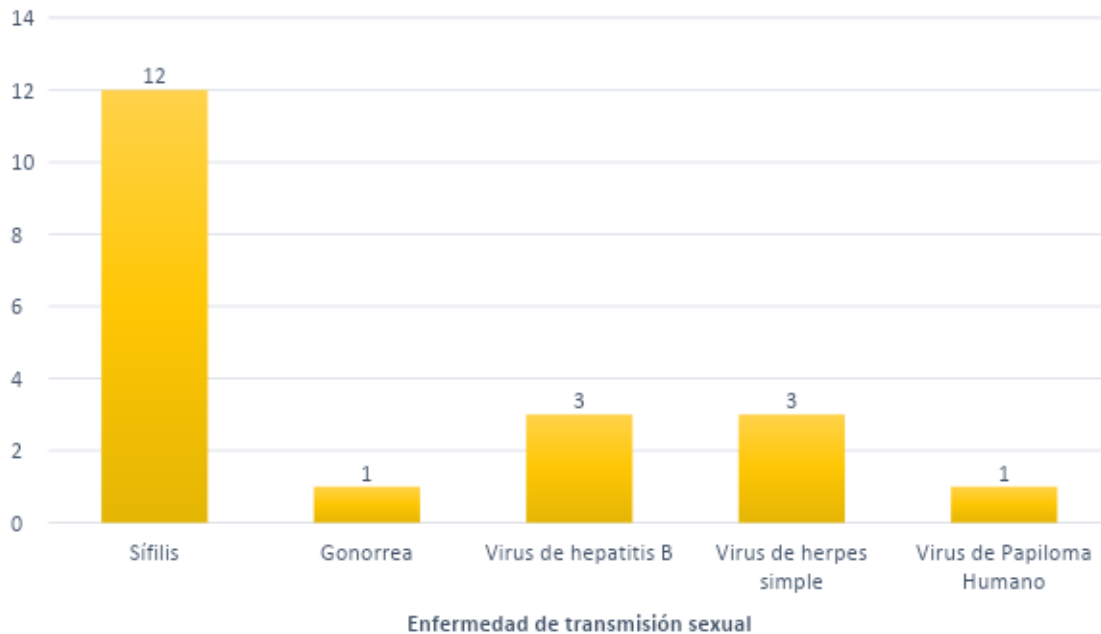
La enfermedad de transmisión sexual más frecuentemente reportada fue sífilis con el 80% de pacientes con antecedente de enfermedad de transmisión sexual (n=15), seguido de virus de hepatitis B y Virus de herpes simple con el 20%, y por último gonorrea y virus del papiloma humano con el 6.7%. Como se observa en la tabla 14 y la gráfica 14.

Tabla 14: Distribución por enfermedades de transmisión sexual

	Recuento	% de N columnas
Sífilis	12	80.0
Gonorrea	1	6.7
Virus de hepatitis B	3	20.0
Virus de herpes simple	3	20.0
Virus de Papiloma Humano	1	6.7

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 14: Distribución por enfermedades de transmisión sexual



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

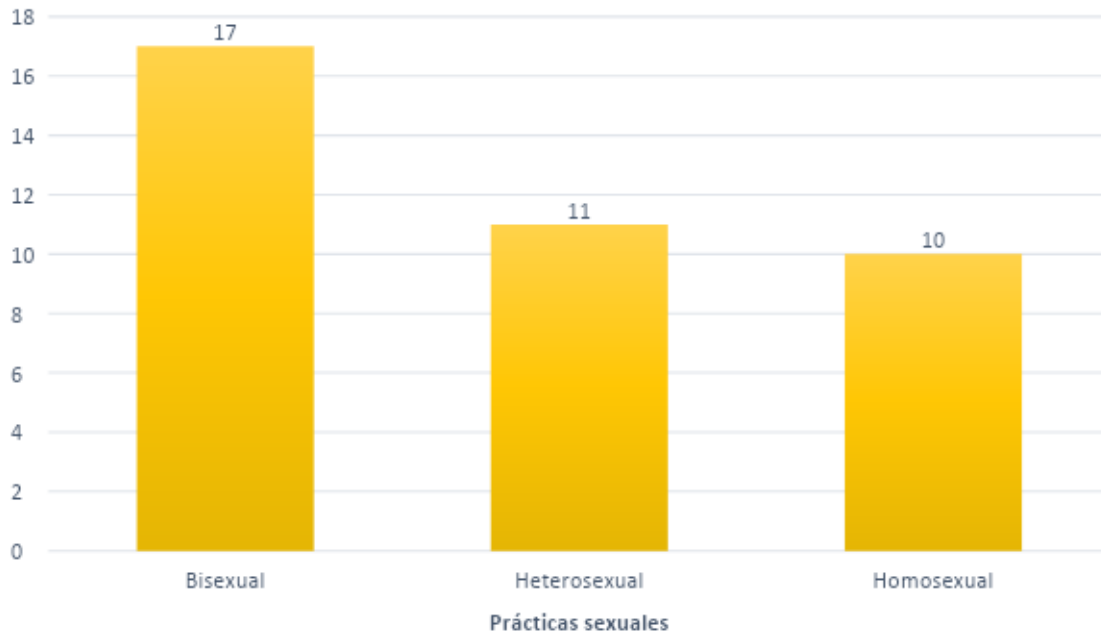
Las prácticas sexuales más sobresalientes fueron bisexuales con el 44.7%, heterosexuales con el 28.9% y por último sexuales con el 26.3%. Como se observa en la tabla 15 y la gráfica 15.

Tabla 15: Distribución por prácticas sexuales

	Frecuencia	Porcentaje
Bisexual	17	44.7
Heterosexual	11	28.9
Homosexual	10	26.3
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 15: Distribución por prácticas sexuales



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

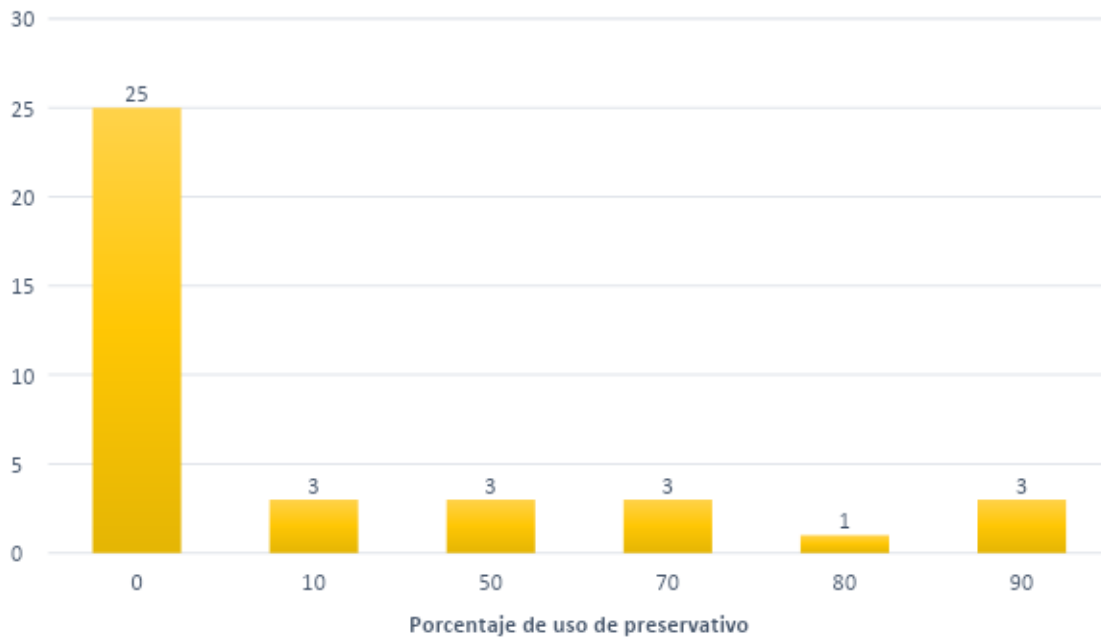
El porcentaje de uso de preservativo más prevalente fue 0 con el 65.8%, seguido de 10, 50, 70 y 90 con el 7.9% respectivamente, y por último 80 con el 2.6%. Como se observa en la tabla 16 y la gráfica 16.

Tabla 16: Distribución por porcentaje de uso de preservativo

	Frecuencia	Porcentaje
0	25	65.8
10	3	7.9
50	3	7.9
70	3	7.9
80	1	2.6
90	3	7.9
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 16: Distribución por porcentaje de uso de preservativo



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

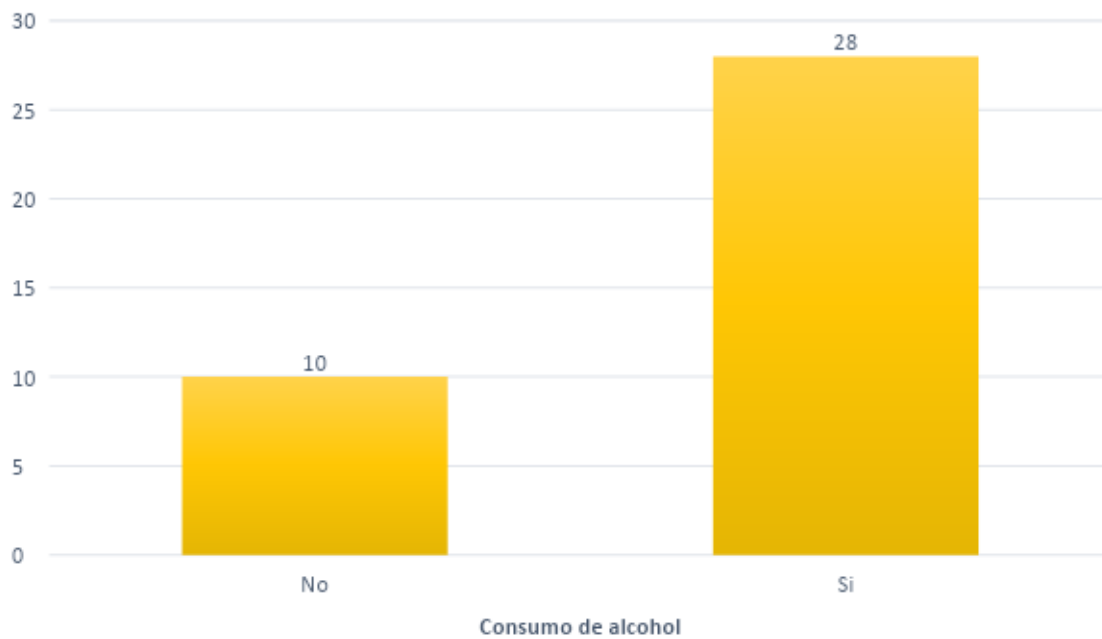
El consumo de alcohol fue reportado en el 73.7% de pacientes. Como se observa en la tabla 17 y la gráfica 17.

Tabla 17: Distribución por consumo de alcohol

	Frecuencia	Porcentaje
No	10	26.3
Si	28	73.7
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 17: Distribución por consumo de alcohol



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

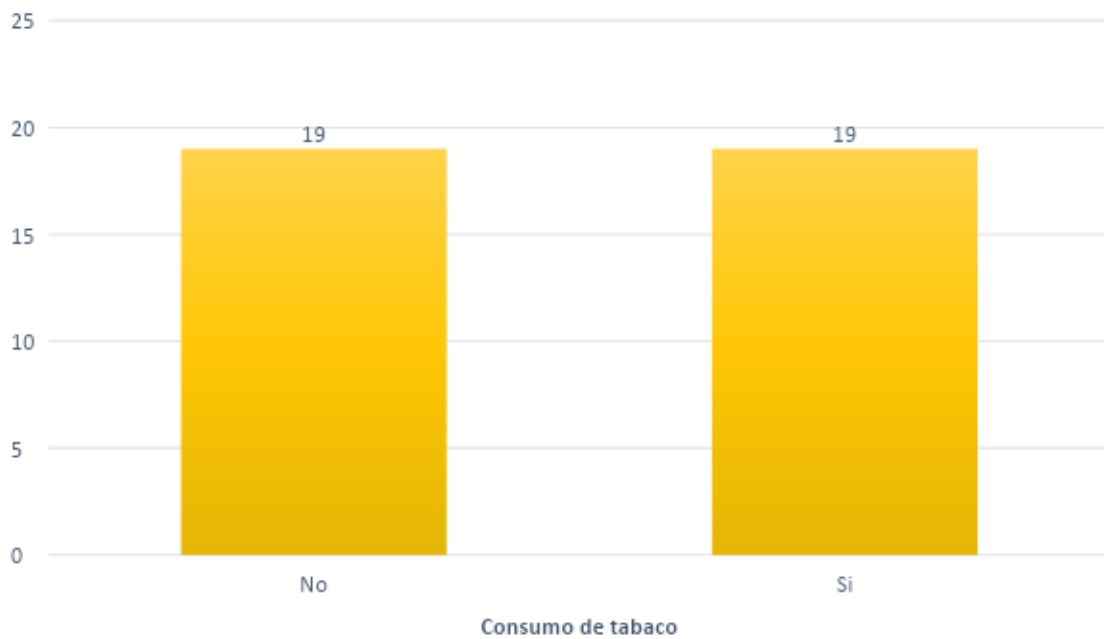
El consumo de tabaco fue reportado en el 50% de pacientes. Como se observa en la tabla 18 y la gráfica 18.

Tabla 18: Distribución por consumo de tabaco

	Frecuencia	Porcentaje
No	19	50.0
Si	19	50.0
Total	38	100.0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

Gráfica 18: Distribución por consumo de tabaco



FUENTE: DATOS OBTENIDOS POR EL INVESTIGADOR

IX.- DISCUSIÓN

La edad más prevalente en el presente estudio fue de 41 a 50 años con el 31.6% de la población. Resultado que coincide plenamente con los reportes de diversos autores, entre los que destacan: Charre et al (2018) quien encontró que la edad mediana fue de 48 años, con un rango Inter cuartil de 37.5–52.5. ⁽⁴⁸⁾ Del mismo modo, Ramírez et al (2015) encontró que la mediana de la edad fue de 38.5 años con un rango intercuartil de 25-3-51-8. ⁽⁴⁹⁾ Por último, Fernández et al (2016) encontró que la edad media fue de 41.8±5.2 años. ⁽⁵⁰⁾ Esta similitud se explica por el hecho que los adultos jóvenes tienen actividad sexual con alta frecuencia; sin embargo, estas prácticas son inseguras y esta misma frecuencia los coloca en una posición comprometida en lo que contagio respecta.

También se encontró que el sexo más prevalente fue el masculino con el 89.5%. Lo cual ha ido previamente reportado por diversos autores: Segoviano et al encontró que los hombres representaron el 90%. ⁽⁵¹⁾ También Ramírez et al (2018) describió que los hombres representaron el 94.9%. ⁽⁴⁹⁾ Así mismo López et al (2012) describió que el género más prevalente fue el masculino con el 76% mientras que las mujeres fueron el 24%. ⁽⁵²⁾ Y por último, Fernández et al (2016) encontró que los hombres representaron el 73.5%. ⁽⁵⁰⁾ Estas coincidencias son producto de que los hombres tienen mayor probabilidad de prácticas sexuales riesgosas como los son: el sexo con otros hombres, el sexo con sexoservidoras, así como una mayor frecuencia de tener relaciones sexuales bajo el influjo de drogas lícitas o ilícitas.

La carga viral indetectable se presentó en el 84.2%. Hallazgo que es plenamente compatible con la descripción de Charre et al (2018) donde el 90% tenían un conteo de RNA menor a 50 copias por ml. ⁽⁴⁸⁾ De un modo inferior, Ramírez et al (2015) encontró una carga viral menor de 50 copias/ml en el 73.8%. ⁽⁴⁹⁾ Este hallazgo depende de factores como el estado inmunitario del paciente, del tiempo de evolución; sin embargo es un indicador de un tratamiento adecuado y de una adherencia adecuada del paciente.

El genotipo viral de hepatitis C más frecuente fue 1a con el 50%, mientras que fue indeterminado en el 36.8%. Lo cual es variable entre los reportes, sin embargo, de manera similar al presente estudio, Charre et al (2018) encontró que el genotipo de hepatitis C más prevalente fue el 1a con el 60.46%, seguido de 4d con el 39.53%. ⁽⁴⁸⁾ En otro reporte, Ramírez et al (2018) describió que el genotipo viral de hepatitis C más prevalente fue indeterminado en el 46.2%, seguido de 1a con el 36.4%, 1b y 4 con el 6.1% respectivamente, tipo 2 con el 3.5%, y por último 3 con el 1.5%. ⁽⁴⁹⁾ Esto es concordante a su vez con el hecho que, en nuestro país, Márquez et al (2008) describió que el genotipo 1a/1b en la zona Centro y Sur mostró diferencia significativa en contraste con la zona Occidente y Bajío. ⁽⁵³⁾

El uso de drogas intravenosas se reportó en el 26.3%. Lo que es discordante con el hallazgo de Fernández et al (2016) donde el 86% reportaron uso de drogas inyectables. ⁽⁵⁰⁾ Este hallazgo no concordante se puede explicar por las diferencias en la población estudiada, los ingresos del país, ya que estos indicadores socioeconómicos colocan a las poblaciones más vulnerables en riesgo de uso de drogas ilícitas.

El antecedente de enfermedad de transmisión sexual fue reportado en el 39.5%. El que es plenamente concordante con Charre et al (2018) que encontró que el 42% tiene enfermedad de transmisión sexual. ⁽⁴⁸⁾ Se ha descrito ampliamente en la literatura clínica que el haber padecido enfermedades de transmisión sexual es un factor importantísimo de riesgo para infección tanto por VIH como por virus de hepatitis C.

El consumo de alcohol fue reportado en el 73.7%. Hallazgo que es muy distinto a lo reportado por Fernández et al (2016) que describió que el 9.2% reportaron consumo de alcohol. ⁽⁵⁰⁾ El consumo de alcohol es un factor clave para llevar a cabo actividades sexuales sin protección que a su vez, aumentan significativamente las probabilidades de infección por virus de transmisión sexual.

El consumo de tabaco fue reportado en el 50%. Lo que es similar a lo reportado por Fernández et al (2016) donde el 45.9 de pacientes reportaron consumo de tabaco. ⁽⁵⁰⁾ De manera similar al punto anteriormente discutido, el consumo de tabaco se asocia a practicas sexuales no seguras que condicionan una mayor prevalencia de infección de transmisión sexual, entre ellas el VIH y la infección por virus de hepatitis C.

X.- CONCLUSIONES

Los pacientes coinfectados por VIH y virus de hepatitis C se encuentran en la cuarta década de vida, mayormente son de género masculino, son solteros, empleados, con escolaridad alta. En lo que refiere al apartado clínico, tienen mayormente carga viral indetectable, un genotipo viral 1a, presentan grados significativos de fibrosis hepática.

Como factores asociados se encontraron: la práctica de tatuarse, el haber padecido enfermedades de transmisión sexual, el no uso de condón, las prácticas bisexuales, consumo de alcohol y de tabaco.

XI.- PROPUESTAS

La coinfección por virus de las hepatitis en los pacientes infectados por el VIH es un problema importante de salud pública en la actualidad, por el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), que mejora la supervivencia de las personas infectadas. En los últimos años la hepatopatía vírica representa el motivo más frecuente de hospitalización y mortalidad en los pacientes coinfectados por el VIH y la hepatitis c.

1.- Teniendo en cuenta que en pacientes con VIH coinfectados por el genotipo 3 del virus de la hepatitis C (VHC), que se asocia con más esteatosis hepática, se recomienda hacer uso de antirretrovirales de introducción más reciente, como raltegravir o maraviroc, que escasamente producen daño hepático, de manera que la hepatotoxicidad es muy esporádica.

2.- Se debe priorizar el tratamiento de la hepatitis crónica C en los pacientes infectados por el VIH por 3 motivos muy importantes. Primero, por la evolución rápida a cirrosis; segundo, por la deficiente tolerancia y elevado riesgo de hepatotoxicidad que causan los antirretrovirales en existencia de hepatitis crónica C. Por último, por el efecto de la inmunestimulación permanente que evidencia la replicación descontrolada del virus C adicionada a la enfermedad por VIH.

3.- los pacientes coinfectados se recomienda el tratamiento con interferón pegilado (pegIFN α) y ribavirina (RBV) por la eficacia demostrada en varios estudios de investigación clínica. Muchos de esos trabajos sugieren el tratamiento por 12 meses en todos los pacientes, sin tomar en cuenta el genotipo del VHC. Se debe iniciar con dosis bajas para evitar interacciones farmacológicas y toxicidad, (800mg/día) y seden incluir pacientes que inmunológicamente estén en estado óptimo.

4.- se recomienda que los pacientes que presentan descompensación hepática (ascitis, sangrado digestivo o encefalopatía hepática) no deben ser tratados con pegIFN, porque pueden desarrollar complicaciones. En estos pacientes se debe considerar el trasplante hepático. Sin embargo, los pacientes con cirrosis compensada sí son candidatos al tratamiento con pegIFN-RBV, ya que su índice de respuesta es del 25 al 30% y son los más beneficiados cuando se han curado de su hepatopatía. En contraposición con el VIH, la infección por VHC puede suprimirse y esto es para prácticamente todos los pacientes con RNA-VHC indetectable en suero/plasma después de 3 a 5 meses de haber concluido el tratamiento con pegIFN-RBV.

5.- Poner especial atención en las interacciones entre los antirretrovirales y la medicación anti-VHC:

en los pacientes infectados por el VIH El tratamiento del VHC se complica por las interacciones entre RBV con algunos antirretrovirales. Existe una mayor presencia de toxicidad con el uso concomitante de didanosina (ddl) y RBV, y es mucho más si se administra conjuntamente con estavudina (d4T), ddl y RBV. Produciendo una toxicidad mitocondrial aumentada. El VHC, el VIH, la RBV y los análogos de nucleósidos pueden causar modificaciones mitocondriales y actuar sinérgicamente. También se debe tratar de evitar la zidovudina (AZT) cuando se da comienzo al

tratamiento para el VHC, ya que predomina la anemia con más frecuencia y se agravará con la administración conjunta de AZT y RBV.

6.- Se debe individualizar a los pacientes con historia previa de enfermedades neuropsiquiátricas graves, ya que no pueden tratarse, porque el IFN agudizan la sintomatología. En los pacientes adictos al alcohol u otras drogas se debe posponer el tratamiento hasta su mejoría a las adicciones, recomendando a estos pacientes su tratamiento de dichas adicciones en programas de desintoxicación, apoyados por un equipo multidisciplinario que incluyera psiquiatras, médicos expertos en adicciones y psicoterapeutas.

7.- Todos los pacientes infectados por el VIH, con VHC, deben ser valorados muy específicamente para iniciar el tratamiento de la hepatitis C. Aquellos con recuentos de linfocitos CD4+ > 350/mm³, sin alcoholismo ni consumo de drogas ilícitas.

XII.- REFERENCIAS BIBLIO-HEMEROGRÁFICAS

- 1.- Rossi E, Meuser M, et al. Structure, Function, and Interactions of the HIV-1 Capsid Protein. *Life* 2021; 11:100
- 3.- Chen B. HIV capsid assembly, mechanism and structure. *Biochemistry* 2016; 55(18):2539-2552
- 4.- Melhuish A, Lewthwaite P. Natural history of HIV and AIDS. *Medicine* 2018; 46(6):356-361
- 5.- Pitts C. Update on Clinical Practice Guidelines for Human Immunodeficiency Virus. *Nurs Clin N Am* 2020; 55:417–427
- 6.- Bhatti A, Usman M, et al. Current Scenario of HIV/AIDS, Treatment Options, and Major Challenges with Compliance to Antiretroviral Therapy. *Cureus* 2016; 8(3):e515
- 7.- Robb M, Ananworanich J. Lessons from acute HIV infection. *Curr Opin HIV AIDS* 2016; 11:555–560
- 8.- US Preventive Services Task Force. Screening for HIV Infection US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2019; 321(23):2326-2336
- 9.- Henn A, Flateau C, et al. Primary HIV Infection: Clinical Presentation, Testing, and Treatment. *Curr Infect Dis Rep* 2017; 19:37
- 10.- Soriano V, Fernandez J, et al. Dual antiretroviral therapy for HIV infection. *Expert Opinion on Drug Safety* 2017; 16(8):923–932
- 11.- Touw M. Update on Human Immunodeficiency Virus. *Physician Assist Clin* 2017; 2:327–343
- 12.- Abdelwahab K, Said Z. Status of hepatitis C virus vaccination: Recent update. *World J Gastroenterol* 2016; 22(2): 862-873
- 13.- Dubuisson J, Cosset F. Virology and cell biology of the hepatitis C virus life cycle – An update. *Journal of Hepatology* 2014; 61(1):S3–S13
- 14.- Burstow N, Mohamed Z, et al. Hepatitis C treatment: where are we now? *International Journal of General Medicine* 2017; 10:39–52
- 15.- Bertino G, Ardiri A, et al. Chronic hepatitis C: This and the new era of treatment. *World J Hepatol* 2016; 8(2):92-106
- 16.- Umumararungu E, Ntaganda F, et al. Prevalence of Hepatitis C Virus Infection and Its Risk Factors among Patients Attending Rwanda Military Hospital, Rwanda. *BioMed Research International* 2017; 5841272
- 17.- Renau L, Berenguer M. Introduction to hepatitis C virus infection: Overview and history of hepatitis C virus therapies. *Hemodialysis International* 2018; 22:S8–S21
- 18.- El-Ghitany E. Hepatitis C Virus Infection in Egypt: Current Situation and Future Perspective. *Journal of High Institute of Public Health* 2019; 49(1):1-9
- 19.- Goyet S, Lerolle N, et al. Risk Factors for Hepatitis C Transmission in HIV Patients, Hepacam Study, ANRS 12267 Cambodia. *AIDS Behav* 2014; 18(3):495-504

- 20.- Moosavy S, Davoodian P, et al. Epidemiology, transmission, diagnosis, and outcome of Hepatitis C virus infection. *Electronic Physician* 2017; 9(10):5646-5656
- 21.- Cacoub P, Comarmond C. Considering hepatitis C virus infection as a systemic disease. *Seminars in Dialysis* 2019; 32(2):99-107
- 22.- Crespo J, Mercado P, et al. Diagnosis of hepatitis C virus infection in Spain: An opportunity to improve. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2019; 37(4):231-238
- 23.- Guss D, Sherigar J, et al. Diagnosis and Management of Hepatitis C Infection in Primary Care Settings. *J Gen Intern Med* 2018; 33(4):551–557
- 24.- Taneja S, Tohra S, et al. Non-invasive Assessment Of Liver Fibrosis By Transient Elastography And FIB4/APRI For Prediction Of Treatment Response In Chronic Hepatitis C - An Experience From A Tertiary Care Hospital. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* 2016; 6(4):282–290
- 25.- Yen Y, Kuo F, et al. APRI and FIB-4 in the evaluation of liver fibrosis in chronic hepatitis C patients stratified by AST level. *PLoS ONE* 2018; 13(6):e0199760
- 26.- Li X, Xu H, et al. Fibrosis Index Based on 4 Factors (FIB-4) Predicts Liver Cirrhosis and Hepatocellular Carcinoma in Chronic Hepatitis C Virus (HCV) Patients. *Med Sci Monit*, 2019; 25:7243-7250
- 27.- European Association for the Study of the Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2018. *Journal of Hepatology* 2018; 69:461–511
- 28.- González R, Jiménez M, et al. New approaches in the treatment of hepatitis C. *World J Gastroenterol* 2016; 22(4):1421-1432
- 29.- Konerman M, Lok A. Hepatitis C Treatment and Barriers to Eradication. *Clinical and Translational Gastroenterology* 2016; 7:e193
- 30.- Gayet C, Partida V, et al. Mortalidad por VIH/SIDA en México. Un aporte demográfico. *Pap. poblac* 2014; 20(79):9-38
- 31.- Berenguer J, Rivero A, et al. Human Immunodeficiency Virus/Hepatitis C Virus Coinfection in Spain: Prevalence and Patient Characteristics. *Open Forum Infect Dis* 2016; 3(2):ofw059
- 32.- Bortholi E. Basic Guidelines for the Treatment of HIV/HVC Co-Infection. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 2007; 11(5):38-42
- 33.- Tengan F, Ibrahim K, et al. Seroprevalence of hepatitis C virus among people living with HIV/AIDS in Latin America and the Caribbean: a systematic review. *BMC Infectious Diseases* 2016; 16:663
- 34.- Burchell A, Gardner S, et al. Hepatitis C virus seroconversion among Hiv-positive men who have sex with men with no history of injection drug use: results from a clinical Hiv cohort. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2015; 26(1):17-22
- 35.- Figueroa F, Cabrera H, et al. Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con diagnóstico nuevo de VIH. *Infectio* 2019; 23(3):246-251

36.- Ramírez L, Piñeirua A, et al. Características demográficas y clínicas de pacientes coinfectados por VIH y Virus de Hepatitis C en México. *Revista Médica MD* 2018; 9(4):294-298

37.- Oliveira S, Merchán E, et al. HIV/AIDS coinfection with the hepatitis B and C viruses in Brazil. *Cad. Saúde Pública* 2015; 30(2):433-438

38.- Berbesi D, Segura A, et al. Hepatitis C and HIV in injecting drug users in Armenia, Colombia. *Adicciones* 2015; 27(4):246-252

39.- Pizarro A, Arco C, et al. Prevalencia y características de los pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) diagnosticados de novo en un servicio de urgencias. *Emergencias* 2016; 28:313-319

40.- Kuehlkamp V, Schneider I, et al. Factors associated with hepatitis C seropositivity in people living with HIV. *Rev Panam Salud Publica* 2015; 35(1):53-59

41.- Adewole O, Anteyi E, et al. Hepatitis B and C virus co-infection in Nigerian patients with HIV infection. *J Infect Dev Ctries* 2009; 3(5):369-375

42.- Guriev V, Spinu C, et al. Viral hepatitis B, C and HIV coinfection: Evaluation of some immunological and epidemiological aspects. *HIV & AIDS Review* 2014; 13(2):46-49

43.- Távora L, Hyppolito E, et al. HEPATITIS B, C AND HIV CO-INFECTIONS SEROPREVALENCE IN A NORTHEAST BRAZILIAN CENTER. *Arq Gastroenterol* 2013; 50(4):277-280

44.- Sobrino P, Monge S, et al. Incidence of Hepatitis C Virus (HCV) in a Multicenter Cohort of HIV-Positive Patients in Spain 2004-2011: Increasing Rates of HCV Diagnosis but Not of HCV Seroconversions. *PLoS ONE* 2015; 9(12): e116226

45.- Weill L, Pillonel J, et al. Hepatitis C virus and HIV seroprevalences, sociodemographic characteristics, behaviors and access to syringes among drug users, a comparison of geographical areas in France, ANRS-Coquelicot 2011 survey. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2016; 64(4):301-312

46.- Pascual R, García M. CONCEPTUALIZACIÓN Y CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS/CLÍNICAS DE LAS PERSONAS CON VIH QUE RESIDEN EN CENTROS RESIDENCIALES. *INFAD Revista de Psicología* 2019; 1(3):339-348

47.- Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y SIDA. Boletín de Atención integral de personas con VIH.

48.- Charre C, Cotte L, et al. Hepatitis C virus spread from HIV-positive to HIV-negative men who have sex with men. *PLoS ONE* 2018; 13(1):e0190340

49.- Ramírez L, Piñeirua A, et al. Características demográficas y clínicas de pacientes coinfectados por VIH y Virus de Hepatitis C en México. *Revista Médica MD* 2018; 9(4):294-298

50.- Fernández J, Barreiro P, et al. Hepatitis C virus coinfection independently increases the risk of cardiovascular disease in HIV-positive patients. *Journal of Viral Hepatitis* 2016; 23:47-52

51.- Segoviano G, Torres D, et al. Coinfección con virus de hepatitis B o C en pacientes infectados por VIH. *Med Int Méx* 2014; 30:365-372

52.- López G, Insfrán I. Coinfección VIH con Hepatitis B (Hvb) y Hepatitis C (Hvc) en el Laboratorio de Referencia del Programa Nacional De Control de VIH/SIDA. Rev. Inst. Med. Trop 2012; 7(1):19-26

53.- Márquez M, Santoscoy F, et al. Frecuencia y distribución de genotipos del virus de la hepatitis C en población mexicana seleccionada. Rev Mex Patol Clin 2008; 55(2):79-87

XIII.- ANEXOS

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VIH:

El VIH o Virus de la Inmunodeficiencia Humana es un retrovirus que ataca al sistema inmunitario de la persona infectada. El VIH ataca y destruye los linfocitos CD4, que son un tipo de células que forman parte del sistema inmune y que se encargan de la fabricación de anticuerpos para combatir las infecciones causadas por estos agentes externos.

VHC:

Virus que causa la hepatitis (inflamación del hígado). Se lleva y se contagia a los demás a través de la sangre y otros líquidos del cuerpo. Las diferentes maneras en que se transmite el virus incluyen compartir jeringas con una persona infectada y pincharse accidentalmente con una aguja contaminada por el virus.

Edad:

Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.

Sexo:

Condición orgánica que distingue a masculino y femenino.

Estado civil:

Clase o condición de una persona en el orden social.

clasificado como soltero, casado, unión libre, divorciado, viudo.

Ocupación:

Trabajo, empleo u oficio que desempeña una persona con una remuneración económica.

Religión:

Credo y conocimientos dogmáticos que profesa una persona sobre una entidad divina.

Escolaridad:

Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.

Terapia antirretroviral:

La terapia antirretroviral (ART, por sus siglas en inglés) es la combinación de varios medicamentos antirretrovirales que se utilizan para reducir la velocidad a la que el VIH hace copias de sí mismo (se multiplica) en el organismo. La combinación de tres o más medicamentos antirretrovirales es más eficaz que el uso de un solo medicamento (monoterapia) para tratar el VIH.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Pacientes coinfectados	VIH
	VHC
Sexo.	Masculino
	Femenino
Edad en años cumplidos	
Escolaridad (en años).	Ninguna
	Primaria
	Secundaria
	Preparatoria
	Superior
Estado civil	Solteros
	Casados
	Separado/divorciado
	Unión libre
	Viudo
Ocupación	Empleado
	Jubilado/pensionado
	Desempleado
	Trabajador independiente
	Ama de casa
Variables virológicas	Recibe terapia antirretroviral altamente activa
	Carga viral VIH <50 copias/ml, n(%)
	Carga viral de VHC log ₁₀ IU/ml
	Genotipo Viral VHC, n(%)
Antecedentes de riesgo para transmisión hematogena relacionados a hepatitis C	Transfusiones
	Tatuajes
	Uso de drogas intravenosas
Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual

Historia de prácticas sexuales y uso de preservativo
Antecedentes de uso de drogas ilícitas
Consumo de alcohol/tabaco