



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**Y CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE**

**TECNOLOGÍA MÉDICA**

**ÁREA DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**“SEROPREVALENCIA DE MARCADORES ANTI HBc TOTAL y  
HBsAg EN DONANTES DE SANGRE DEL HOSPITAL VÍCTOR  
LAZARTE ECHEGARAY DE TRUJILLO, SEPTIEMBRE 2011-  
SEPTIEMBRE 2012”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE LICENCIADA TECNÓLOGO  
MÉDICO EN EL ÁREA DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA  
PATOLÓGICA**

**MAGDELY MEDRANO JIMÉNEZ**

**ASESOR:**

**MG. WILDER REYES ALFARO**

**Trujillo, Perú**

**2017**

## **HOJA DE APROBACIÓN**

MAGDELY MEDRANO JIMENEZ

**“SEROPREVALENCIA DE MARCADORES ANTI HBc TOTAL y  
HBsAg EN DONANTES DE SANGRE DEL HOSPITAL VÍCTOR  
LAZARTE ECHEGARAY DE TRUJILLO, SEPTIEMBRE 2011-  
SEPTIEMBRE 2012”**

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del título de  
Licenciada Tecnólogo Médico en el Área de Laboratorio Clínico y  
Anatomía Patológica por la Universidad Alas Peruanas.

---

---

---

TRUJILLO – PERÚ

2017

Se Dedicar Este Trabajo:

A Dios porque en todo momento está conmigo, ayudándome a aprender de mis errores y a no cometerlos otra vez. Es quien guía el destino de mi vida.

A mis padres Wilber Medrano Llerena y Nancy Jiménez Tello por la confianza que depositan en mí, por su amor, por su apoyo incondicional, por su paciencia durante toda mi carrera y su valiosa enseñanza en el camino de mi vida.

Se agradece por su contribución para el desarrollo a esta tesis a:

Al jefe del Servicio de Banco de Sangre Dr. Carlos Esquerre Aguirre por las facilidades brindadas para la realización del presente trabajo

Al Dr. Marcos Capristán por la guía brindada durante la carrera y realización de mi internado

Deseo agradecer a quienes me dieron aliento y esperanza, a quienes me dieron su valioso consejo y apoyo en los momentos de crisis y de júbilo. En especial agradezco a mis amigos Wilder Reyes, Jorge Luis Vásquez y Marilú Roldan por todas sus sugerencias y aportaciones

## RESUMEN

Con el objetivo de determinar la seroprevalencia de los marcadores anti HBc total y HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Septiembre 2011 – Septiembre 2012, se realizó una investigación descriptiva – retrospectiva de análisis documental. Se registraron los resultados de los marcadores anti HBc total y HBsAg en 6266 donantes del Banco de Sangre encontrándose que la seroprevalencia reactivos para anti HBc Total es de 4,0%, siendo ésta mayor en donantes de sexo femenino con 6,3%, en donantes mayores de 51 años de edad con 7,3% y donantes procedentes de la provincia de Trujillo con 4,7%. También se encontró que la seroprevalencia reactivos para HBsAg es 0,6%, siendo ésta mayor en donantes de sexo femenino con 0,8%, en donantes mayores de 51 años de edad 1,0% y donantes que proceden de la provincia de Chepen con 1,7%.

**Palabras Claves:** Hepatitis B, seroprevalencia de la Hepatitis B y epidemiología de la Hepatitis B

## ABSTRACT

In order to determine the seroprevalence of the total anti HBc and HBsAg markers in blood donors of Hospital Víctor Lazarte Echegaray, September 2011 - September 2012, a descriptive - retrospective investigation of documentary analysis was carried out. The results of the total anti HBc and HBsAg markers were recorded in 6266 Blood Bank donors found that the seroprevalence reactive for total anti HBc is 4.0%, the highest being in female donors with 6.3%, in Donors over 51 years of age with 7.3% and donors from the province of Trujillo with 4.7%. It was also found that the seroprevalence reactive for HBsAg is 0.6%, being higher in female donors with 0.8%, in donors over 51 years of age 1.0% and donors coming from the province of Chepen With 1.7%.

**Key Words:** Hepatitis B, seroprevalence of Hepatitis B and epidemiology of Hepatitis B

## LISTA DE FIGURAS

Figura N°01: Porcentaje de positividad en marcadores serológicos	48
Figura N° 02: Distribución porcentual de Reactividad serológica para el marcador ANTI HBc Total	49
Figura N° 04: Distribución porcentual de Reactividad serológica para el marcador HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte EcheGARAY.	52

## LISTA DE TABLAS

Tabla Nº 1: Porcentaje de positividad en marcadores serológicos	47
Tabla Nº2: Porcentaje de seroprevalencia del anti HBC total en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray	49
Tabla Nº3: Distribución según las dimensiones demográficas de la seroprevalencia del anti HBc total en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.	50
Tabla Nº4: Porcentaje de seroprevalencia del HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray	51



## ÍNDICE

<b>CARÁTULA</b>	<b>1</b>
<b>HOJA DE APROBACIÓN</b>	<b>2</b>
<b>DEDICATORIA</b>	<b>3</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b>	<b>4</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>5</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>6</b>
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	<b>7</b>
<b>LISTA DE TABLAS</b>	<b>8</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>11</b>
<b>1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>14</b>
<b>1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>14</b>
<b>1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA</b>	<b>16</b>
<b>1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN</b>	<b>16</b>
<b>1.3.1. Objetivo General</b>	<b>16</b>
<b>1.3.2. Objetivos secundarios</b>	<b>17</b>
<b>1.4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN</b>	<b>17</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO</b>	<b>19</b>
<b>2.1. BASES TEÓRICAS</b>	<b>19</b>
<b>2.1.1. Hepatitis</b>	<b>19</b>
<b>2.1.2. El virus de la hepatitis B (VHB)</b>	<b>20</b>
<b>2.1.3. Características generales del virus</b>	<b>20</b>
<b>2.1.4. Ciclo Replicativo</b>	<b>24</b>
<b>2.1.5. Patogenia e inmunidad</b>	<b>26</b>
<b>2.1.6. Mecanismos de transmisión</b>	<b>29</b>
<b>2.1.7. Riesgo de transmisión</b>	<b>31</b>
<b>2.1.8. Manifestaciones clínicas</b>	<b>31</b>
<b>2.1.9. Pruebas diagnósticas</b>	<b>33</b>
<b>2.2. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN</b>	<b>35</b>
<b>3. METODOLOGÍA</b>	<b>42</b>
<b>3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>42</b>
<b>3.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN</b>	<b>42</b>

<b>3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA DE LA INVESTIGACIÓN</b>	<b>42</b>
3.3.1. Población	42
3.3.2. Muestra	42
<b>3.4. VARIABLES, DIMENSIONES E INDICADORES</b>	<b>43</b>
<b>3.5. TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE LA RECOLECCIÓN DE DATOS</b>	<b>45</b>
3.5.1. Técnicas	45
3.5.2. Instrumento	46
3.5.3. Procedimiento de recolección de datos	46
<b>3.6. MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS</b>	<b>46</b>
<b>4. RESULTADOS ESTADÍSTICOS</b>	<b>47</b>
4.1. RESULTADOS	47
4.2. DISCUSIONES	54
4.3. CONCLUSIONES	57
4.4. RECOMENDACIONES	58
<b>5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>59</b>
<b>6. ANEXOS</b>	<b>62</b>

## INTRODUCCIÓN

Se calcula que hay unos mil millones de infectados por Hepatitis B en el mundo con unos cincuenta millones de nuevas infecciones anuales, de ellas son portadores crónicos entre 200 - 300 millones de los que morirían aproximadamente 60 millones por esta causa, a razón de 1,4 millones de muertes anuales. Estos últimos estarían distribuidos del siguiente modo: Hepatitis fulminante 100.000, hepatitis aguda 500.000, hepatitis crónica 400.000, cirrosis hepática (CH) 100.000 y hepatocarcinoma (HC) 300.000 <sup>1</sup>.

El Comité de Diagnóstico y Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos de América, estima que hay unos 300.000 nuevos casos de hepatitis B en EEUU y un millón de portadores crónicos de los cuales entre 4.000 y 6.000 evolucionan hacia CH ó HC. Las cifras son suficientemente significativas del grave problema socio-sanitario que supone la infección por este virus <sup>2</sup>.

La mayoría de las hepatitis agudas en EEUU se da en adultos jóvenes, a diferencia de la hepatitis A que se presenta en edades más tempranas <sup>3</sup>. En cambio la incidencia de infección primaria por VHB ocurre con mucha más frecuencia a edades tempranas en Asia y África debido a la implicancia de distintas vías de transmisión <sup>4</sup>.

Durante la década de los 70 se consiguió una drástica reducción de la enfermedad con la implantación de la detección de HBsAg de donantes voluntarios, Pero aun utilizando los tests más sensibles todavía se le atribuyen entre un 5-10% de los casos 86,109 por lo que el HBsAg no detecta en todos los casos la potencial infecciosidad de la sangre <sup>4</sup>.

En España la hepatitis vírica es una enfermedad de declaración obligatoria, aunque solo desde 1982 y sin especificar el tipo de virus. En 1985 se declararon 45.000 casos, es decir 114/100.000, y descendió a 80/100,000 en 1987 y a 61/100.000 en 1988 <sup>5</sup>. Las cifras más altas correspondieron a Melilla y Ceuta (425 y 230/100.000) y la CAM con 255 en 1987 y 186 en 1988. Por el contrario la más baja se presentó en Cataluña con 22/100.000 <sup>3</sup>.

La frecuencia de anti-HBs que indica infección pasada por virus aumenta con la edad hasta los 35-40 años, tanto en EEUU. Estos datos del CDC de EEUU, que sirven para clasificar a los distintos grupos de población en de alto, medio y bajo riesgo <sup>4</sup>.

En Latinoamérica, a pesar de que son pocos los estudios realizados, la hepatitis B se considera endémica alto riesgo <sup>6</sup>. En el Perú, se la considera una enfermedad semi-endémica o Bajo riesgo <sup>1</sup>. Aun así, se destaca la importancia de su estudio debido a la tendencia de los

indicadores de la seroprevalencia de la enfermedad, a subir en donantes de sangre. Por ello, en el presente estudio se exponen los resultados de la seroprevalencia de la hepatitis B con marcadores anti-HBs Total y *HBsAg* en una población significativa como es la que acudió al banco de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echagaray ESSALUD – La Libertad entre el periodo 2011 - 2012, considerando algunas dimensiones demográficas como sexo, edad y procedencia.

## **1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

### **1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Hepatitis B es una de las enfermedades más importantes a nivel mundial en la actualidad. Constituye un serio problema de Salud Pública en todo el planeta, a pesar de disponerse de una vacuna eficaz y segura desde 1982. Por lo que una detección rápida es esencial sobre todo en caso de donantes de sangre, ya que es una de las infecciones virales transmitidas por transfusión sanguínea <sup>2</sup>.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), hay aproximadamente 300 millones de personas que padecen infección crónica por el virus de hepatitis B (definidas como positivas al antígeno superficial del virus de la hepatitis B durante al menos seis meses). Más de 686,000 personas mueren cada año como consecuencia de la hepatitis B, incluido cirrosis y cáncer hepático <sup>1</sup>.

La endemicidad de la hepatitis B varía geográficamente, estableciéndose como zonas de alta endemicidad cuando 8 % o más de la población son *HBsAg* positivo, intermedio de 2 – 7 % y prevalencia baja <2% <sup>5</sup>. Según este criterio la OMS indica que la hepatitis B es endémica en China y otras zonas de Asia. La mayoría de las infecciones se producen en estas regiones durante la infancia, y el 8 – 10 % de la población adulta está infectada de forma crónica, ya que es una de las tres primeras causas de

cáncer en habitantes de esa región <sup>1</sup>. La máxima prevalencia de la hepatitis B se registra en el África subsahariana y Asia oriental, regiones en las que entre el 5% y el 10% de la población adulta está infectada de forma crónica <sup>1</sup>. También hay tasas elevadas de infección crónica en la cuenca del Amazonas y en partes meridionales de Europa oriental y central. Se calcula que entre un 2% y un 5% de la población del Oriente Medio y el subcontinente indio padece infección crónica. En Europa occidental y América del Norte menos del 1% de la población padece infección crónica <sup>3</sup>.

El Perú está considerado entre los países de endemicidad intermedia para el virus de la hepatitis B; sin embargo, su prevalencia varía de acuerdo a la región. En la costa la prevalencia es más baja (1 – 3.5%). En la Sierra, la prevalencia más alta se encuentra en los valles interandinos de la vertiente oriental, particularmente en la zona de Huanta y Abancay, donde el porcentaje de HBsAg positivos llega a superar en algunas zonas el 7% <sup>7-8</sup>. En la selva, la endemicidad se encuentra entre intermedia y alta con prevalencia que fluctuaría desde 2.5 % en la población de Iquitos, hasta 20% en la población indígena <sup>9</sup>.

Las principales vías de transmisión son parenterales, sexuales, perinatales y verticales. El período de incubación medio es de 90 días, pero puede oscilar entre 30 y 180 días. El VHB se puede detectar entre 30 y 60

días después de la infección y persistir durante periodos de tiempo muy variables <sup>10</sup>.

El tamizaje de la hepatitis B en los Bancos de Sangre se realiza mediante la determinación conjunta del HBsAg y de los anticuerpos contra su cápside anti-HBc total. Este tipo de pesquisa previene la hepatitis pos transfusional a partir de donantes con infecciones clásicas o residuales por el VHB. Sin embargo, a pesar de este tamizaje, los receptores de transfusiones sanguíneas representan un grupo de alto riesgo, debido a que existe un periodo de ventana en los donantes de sangre <sup>11</sup>.

## **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

### **1.2.1. Problema general**

**PG** ¿Cuál es la seroprevalencia de los marcadores anti HBc total, HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray Septiembre 2011 – Septiembre 2012?

## **1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.3.1. Objetivo General**

**OG** Determinar la seroprevalencia de los marcadores anti HBc total, HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Septiembre 2011 – Septiembre 2012.



### **1.3.2. Objetivos secundarios**

- OS<sub>1</sub>** Determinar la seroprevalencia del anti HBc Total en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray Septiembre 2011 – Septiembre 2012.
- OS<sub>2</sub>** Determinar la seroprevalencia del anti HBc Total según el sexo, edad y procedencia de donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray Septiembre 2011 Septiembre 2012.
- OS<sub>3</sub>** Determinar la seroprevalencia del HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray Septiembre 2011 – Septiembre 2012.
- OS<sub>4</sub>** Determinar la seroprevalencia del HBsAg según el sexo, edad y procedencia de donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray Septiembre 2011 – Septiembre 2012.

### **1.4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN**

La enfermedad causada por el Virus de la Hepatitis B, es una patología de mucha importancia en nuestro medio, ya que el Perú está considerado entre los países de endemicidad intermedia – alta, por lo que su estudio se hace absolutamente necesario considerando su avance vertiginoso a nivel mundial.

El estudio de la seroprevalencia de la hepatitis B según los marcadores anti HBc total, HBsAg en donantes de sangre del Hospital

Víctor Lazarte Echegaray, Septiembre 2011 – Septiembre 2012, nos permitirá redimensionar la problemática de la endemidad y desarrollar estrategias de vigilancia sobre la calidad y seguridad de la sangre que sirve para el auxilio y atención de la salud de los pacientes.

El estudio de la seroprevalencia de la Hepatitis B a través de los resultados de los marcadores anti HBc total y HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, también nos permitirá desarrollar el corpus teórico del área temática y establecer juicios de valor para trabajar estrategias sanitarias cuya finalidad es evitar la transmisión de enfermedades infecciosas transmisibles ya que la transfusión ofrece un vehículo ideal para cualquier tipo de microorganismo infeccioso, aunque se ha mejorado los criterios para la aceptación de donantes, evitando así que individuos con ciertos antecedentes de salud y comportamientos de riesgo sean fuente de obtención de los productos sanguíneos para transfusión.

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1. BASES TEÓRICAS**

#### **2.1.1. HEPATITIS**

La hepatitis es un síndrome caracterizado por la necrosis y destrucción del hepatocito, con anormalidades clínicas como ictericia y acolia, aumento de las transaminasas, necrosis en diferentes localizaciones y extensión. Las principales etiologías son las virales considerándose aquellos agentes que son fundamentalmente hepatotróficos y en donde la hepatitis es la principal manifestación clínica; hasta el momento se han identificado cinco tipos de virus designados con letras de la A a la E; hepatitis A (HAV), virus de la hepatitis B (HBV), virus de la hepatitis C (HCV), virus de la hepatitis D (HDV) y virus de la hepatitis E (HEV). También se han identificado otro tipo de virus por transfusión, por ejemplo, los virus de la hepatitis G y el virus TT, pero no producen hepatitis. Todos estos virus de las hepatitis humanas son virus ARN, excepto el del virus de la hepatitis B, que es un virus de ADN. Aunque se diferencian por sus propiedades antigénicas y moleculares, desde el punto de vista clínico todos los virus de la hepatitis producen enfermedades similares. Estas oscilan, por una parte, entre la enfermedad asintomática que pasa inadvertida y la infección aguda fulminante y fatal en todo los tipos y por otra parte en las infecciones persistentes subclínicas y la hepatopatía crónica rápidamente progresiva, con cirrosis e incluso hepatocarcinoma en el tipo transmitido por vía hematogena, HBV, HCV y HCV<sup>12-13</sup>.

### **2.1.2. EL VIRUS DE HEPATITIS B (VHB)**

Es el miembro más importante de la familia de los Hepadnaviridae. Tiene un tropismo muy limitado en cuanto a tejidos y al hospedero, infectando específicamente al hígado de humanos y chimpancés (*Pan troglodytes*), provocando un trastorno inflamatorio caracterizado por ictericia, hepatomegalia, anorexia, molestias gástricas, abdominales, trastornos de la función hepática, producción de heces de color claro y orina oscura <sup>13</sup>.

### **2.1.3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL VIRUS**

La hepatitis B en su genoma representa una cadena circular de ADN parcialmente bicatenario formado por 3200 bases; sin embargo codifica una transcriptasa inversa y se replica mediante un intermediario de ARN. El virión también denominado partícula Dane, tiene un diámetro de 42 nm, cuya estabilidad es excepcionalmente elevada para un virus con envoltura <sup>13</sup>.

El virión contiene un proteína-cinasa y una polimerasa con actividad de transcriptasa inversa y ribonucleasa H, una proteína P adherida al genoma que está rodeada del antígeno del centro vírico de la hepatitis B (HBcAg) y una envoltura que contienen una glucoproteína del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBeAg) es un componente secundario del virión. Las proteínas HBeAg y HBcAg comparten la mayor parte de su secuencia proteica. Sin embargo, la célula procesa de forma distinta la HBeAg, la molécula se libera directamente al suero, no se autoensambla

(como un antígeno de la cápside) y expresa distintos determinantes antigénicos <sup>12-13</sup>.

En el suero de las personas infectadas se liberan partículas que contienen HBsAg, las cuales superan el número de los viriones. Estas partículas pueden ser esféricas (menores que la partícula Dane) o bien filamentosas. Son inmunológicas y se emplearon en la primera vacuna comercial frente al HVB. La HBsAg, inicialmente denominado antígeno Australia, incluye tres glucoproteínas (L, M y S) codificadas por el mismo gen y leídas en el mismo marco de lectura, pero traducidas a proteínas a partir de distintos codones AUG de inicio. La glucoproteína S está incluida completamente en la glucoproteína M, que a su vez está contenida en la glucoproteína L. todas ellas comparten las mismas secuencias de aminoácidos en su extremo C-terminal. En el virión se encuentra las tres formas de HBsAg, la glucoproteína S es el componente principal de la partícula de HBsAg, se asocia espontáneamente para formar partículas esféricas de 22 nm que se desprenden de las células. La glucoproteína L es un componente esencial para el ensamblaje de los viriones de estas estructuras a partir de la célula <sup>13</sup>.

El virus de la hepatitis B consigue su economía genómica gracias a una eficaz estrategia de codificación de proteínas por cuatro genes superpuestos: S, C, P y X. Existen tres polipéptidos de envoltura que se conocen como HBsAg (antígeno de superficie de la hepatitis), HBcAg (antígeno de core de la hepatitis) y HBeAg (antígeno de la hepatitis B),

aunque la presencia del antígeno se correlaciona bien con la presencia del ADN y ADN polimerasa y con la infecciosidad viral, de los tres tipos de partículas del virus de la Hepatitis B las más abundantes son las partículas de 22 nm, que pueden presentar forma esférica o de filamentos largos; antigénicamente no difieren de la proteína superficial externa o la proteína de la envoltura del *HBV* y se considera que representan un exceso de proteína de la envoltura vírica. La proteína de la envoltura que se expresa en la superficie externa del virión y en las estructuras tubulares y esféricas de menor tamaño se denominan: antígeno de superficie de la hepatitis B. La proteína de la envoltura o *HBsAg* es el producto del gen S del virus de la Hepatitis B. Antes del gen S se encuentran los genes pre-S, que codifican los productos génicos pre-S, entre los que figuran los receptores de superficie del HBV para la albumina sérica humana polimerizada y para las proteínas de la membrana hepatocítica <sup>12-13</sup>.

La región pre-S en realidad está constituida por dos componentes, pre-S1 y pre-S2. Dependiendo de dónde se inicie el proceso de traducción del gen pueden sintetizarse tres productos diferentes del gen *HBsAg*. El producto proteínico del gen S es el *HBsAg* proteína mayor), el producto de la región S más la región adyacente pre-S2 es la proteína intermedia y el producto de las regiones pre-S1 más pre-S2 más S es la proteína grande. En comparación con las proteínas pequeñas, esféricas y tubulares, del VHB, el virión completo contiene una mayor proporción de proteína grande <sup>12-13</sup>.

Durante la infección por el VHB se puede detectar tanto las proteínas pre-S como sus respectivos anticuerpos y el periodo de antigenemia pre-S parece coincidir con la síntesis de otros marcadores de multiplicación vírica, el virión intacto contiene una partícula interna de la nucleocápside de 27 nm. La síntesis de las proteínas de la nucleocápside es codificada por el gen C <sup>12-13</sup>.

El antígeno que se expresa en la superficie de la nucleocápside se denomina antígeno central del virus de la hepatitis B (Hepatitis B core antígeno, HBcAg) cuyo anticuerpo correspondiente es el anti-HBc. Un tercer antígeno de HBV es el antígeno del virus de la hepatitis B. Se han identificado varios sub determinantes del HBsAg. Existe un antígeno reactivo de grupo en común, el *a*, presente en todos especímenes del virus HBsAg. Además, este antígeno puede contener una de varios antígenos específicos de subtipo, denominados *d o y, w o r*, así como otros identificados más recientemente, La S que codifica para el antígeno de superficie y las proteínas pre-S, la C que codifica el antígeno core y el antígeno e, AgHBe, la P para codificar la ADN polimerasa y la actividad de la transcriptasa inversa, y finalmente la X que codifica la proteína X reguladora de la replicación viral. Varios genotipos del virus tienen implicaciones clínicas definidas la infección con el genotipo A tiene una mayor tasa de supervivencia y la enfermedad es menos grave el genotipo B se encuentra casi siempre en las infecciones que tienen como resultado carcinoma hepatocelular, el genotipo C produce enfermedad grave, el

genotipo D se encuentra en la hepatitis fulminante, muestra tres variedades morfológicas características tiene equivalente de los antígenos de la envoltura y de la nucleocápside del virus de la hepatitis B, se multiplican dentro del hígado pero están presentes fuera de él contienen su propia polimerasa de ADN endógena. En lugar de duplicar directamente su ADN a partir de una plantilla de ADN, los hepadnavirus dependen de una transcripción inversa (efectuado por la polimerasa de ADN) de una cadena de ADN de polaridad negativa a partir de un ARN pre genómico intermediario <sup>12,13-14</sup>.

Después la polimerasa de ADN dependiente de ADN transcribe una cadena de ADN de polaridad positiva desde la plantilla de polaridad negativa y en el núcleo del hepatocito esa cadena positiva es convertida en ADN circular cerrado por un enlace covalente. A su vez, ese ADN circular sirve de plantilla para el ARN mensajero y el ARN pre genómico. Las proteínas víricas son traducidas por el ARN mensajero y las proteínas y el genoma son empacados en viriones y secretados fuera del hepatocito. El virus de la hepatitis B posee un mecanismo de replicación complejo que es similar al del retrovirus, ya que en él interviene una transcriptasa inversa <sup>13-14</sup>.

#### **2.1.4. Ciclo Replicativo**

La replicación del VHB es peculiar debido a diversos motivos. En primer lugar, el VHB tiene un tropismo por el hígado. El HVB se replica a



través de un intermediario de ARN y produce partículas que actúan como señuelos antigénicos (HBsAg) la adhesión de los hepatocitos está mediada por las glucoproteínas HBsAg aunque no se conoce el mecanismo específico de entrada, pero la HBsAg se une a la albumina sérica humana polimerizada y a otras proteínas del suero, facilitando la unión y la captación del virus por las células hepáticas. Cuando penetra a la célula anfitriona, la cadena parcial de ADN se completa para transformarse en un círculo completo de ADN bicatenario, y el genoma se transfiere al núcleo de la célula, esta transcripción está controlada por los elementos celulares de transcripción que se encuentran en los hepatocitos. El ADN se transcribe en tres clases principales (2100, 2400 y 3500 bases) y dos clases secundarias (900 bases) de ARNm superpuestos. El ARNm de 3500 bases tiene una longitud mayor que el genoma. Codifica los antígenos de HBc y HBe, la polimerasa y un cebador proteico para la replicación del ADN <sup>13-14</sup>.

La replicación empieza con la producción de un ARNm de 3500 bases de longitud mayor que el genoma. Se halla en la nucleocápside del centro vírico que contiene la polimerasa de ADN dependiente de ARN. Esta polimerasa tiene actividad inversa y ribonucleasa H, pero carece de la actividad integrasa, este ARNm de 3500 bases actúa como molde para la síntesis de una molécula de ADN de cadena negativa a partir de un solo cebador proteico que permanece unido al extremo 5' mediante un enlace covalente. Después de esto el ARNm es degradado por la actividad ribonucleasa H a medida que se sintetiza el ADN de cadena positiva a partir

del molde de ADN de sentido negativo. Sin embargo, este proceso es interrumpido por la adquisición de la envoltura de la nucleocápside en las membranas del retículo endoplásmico o del aparato de Golgi que contiene HBsAg, capturando de esta manera genomas que contienen círculos de ADN-ARN con diferentes longitudes de ARN. La degradación continuada de los restos de ARN en el virión genera genomas de ADN parcialmente bicatenarios. A continuación, el virión abandona el hepatocito por exocitosis sin destruir la célula, pero no por lisis celular. Así mismo cabe la posibilidad de que todo el genoma se integre a la cromatina de la célula anfitriona. A menudo, en el citoplasma de las células que contienen ADN integrado del VHB se puede detectar el HBsAg, pero no otras proteínas <sup>4-14</sup>.

### **2.1.5. Patogenia e Inmunidad**

Respecto a la patogenia e inmunidad de la hepatitis B, en general, se refiere al periodo de incubación es de 45 a 190 días, lapso durante el cual no se manifiestan síntomas, pero podrían detectarse virus en el torrente sanguíneo. La fase aguda podría manifestarse con fiebre, erupciones e ictericia, la gravedad y duración de la infección, puede verse afectada por la carga viral con la cual se obtuvo infección por respuesta inmune del huésped <sup>13-14</sup>.

Después de entrar a la sangre el virus infecta a los hepatocitos, causando necrosis e inflamación. El ataque inmunitario contra antígenos virales en los hepatocitos infectados al parecer tiene una función importante en la patología. Algunos de los síntomas son causados por complejos

inmunitarios, por ejemplo, artralgias. La inmunidad de por vida se debe al anticuerpo humoral contra HBsAg <sup>4</sup>.

La lesión de la hepatitis aguda se caracteriza por necrosis de algunos hepatocitos acompañada de una respuesta inflamatoria mononuclear (linfocítica) lobular y portal con prominencia de los conductos biliares. En ocasiones también se produce necrosis variable. La necrosis de cada hepatocito, ya sea periportal o dentro de las células mononucleares, se refleja al ser sustituida por un conglomerado de células mononucleares, por la degeneración en globo, o al convertirse en una célula encogida con citoplasma eosinófilo homogéneo y un núcleo picnótico condensado <sup>15</sup>.

Se altera el patrón regular de los cordones de hepatocitos, aumenta la frecuencia de la mitosis, se incrementa la colestasis y las células de Kupffer se tornan prominentes. Aunque estos rasgos son característicos de la hepatitis viral aguda típica, no son específicos en forma aislada ni de manera colectiva. Por consiguiente, este mismo patrón se observa en algunas hepatopatías medicamentosas y sus componentes individuales se observan en muchos procesos de distintas causas y duración, en la hepatitis crónica predominan los infiltrados de mononucleares en la zona porta, la hepatitis periportal y las conexiones o necrosis confluyente, las variedades más graves del proceso incluyen a la necrosis “conectiva”, necrosis “confluyente” o “submasiva” y necrosis masiva. En éstas, el proceso

necrótico se localiza simultáneamente en varias células contiguas en lugar de células aisladas, con lo que colapsa o condensa el estroma <sup>13- 14</sup>.

La necrosis conectiva recibe su nombre por las zonas contiguas de necrosis que se extienden entre las aéreas portales o centrales adyacente y constituye el antecedente necesario para que el padecimiento evolucione hacia una forma subaguda de hepatitis con deterioro hepático progresivo que provoca la muerte por insuficiencia hepática en un lapso de varios meses, o bien hepatitis crónica o cirrosis. La necrosis hepática submasiva y masiva tiene una evolución clínica más grave y un pronóstico menos favorable. La necrosis masiva, en la que varias aéreas amplias de hepatocitos se destruyen con condensación de los elementos del estroma y las estructuras portales se manifiesta por insuficiencia hepática fulminante, este síndrome se caracteriza por alteraciones graves de la función hepática, encefalopatía hepática y un índice de mortalidad muy elevado. Pese a esto, en los pacientes que sobreviven, la evolución suele ser crónica y con el tiempo la anatomía microscópica se normaliza. La fase de recuperación de la hepatitis viral aguda se caracteriza por regeneración de los hepatocitos y restablecimiento completo de la arquitectura lobular normal. Es muy raro que la cicatrización después de la hepatitis aguda circunscrita provoque cicatrices fibrosas o regeneración nodular. En esta última, los hepatocitos se agrupan en una configuración anormal que carece de una vena central y de otros componentes de la arquitectura lobular normal. Estas dos manifestaciones de cicatrización anormal son los

componentes esenciales de la cirrosis, problema crónico que casi siempre refleja lesión con evolución y reparación y no un evento agudo único <sup>13, 14-</sup>  
<sup>15</sup>.

#### **2.1.6. Mecanismos de Transmisión**

Respecto a los mecanismos de Transmisión debemos decir que el reservorio natural del VHB es el ser humano y se transmite por contagio percutáneo o permucoso. Además de la sangre, el virus también se encuentra en las secreciones corporales: saliva, líquido ascítico, semen, secreciones vaginales, leche materna y orina, aunque la concentración es mucho menor que en la sangre. Existen 4 formas fundamentales de transmisión del VHB: Transmisión vertical o perinatal; Transmisión horizontal; Transmisión parenteral; Transmisión sexual <sup>4</sup>.

La transmisión vertical o perinatal, de madre a hijo, se da en el momento del parto. Si la madre es portadora del VHB y además tiene el HBeAg (replicación alta), su hijo tendrá un 90 % de probabilidades de infectarse y ser portador; mientras que si la madre es solo portadora del HBsAg la infección ocurre en aproximadamente el 10 % de los recién nacidos. Los factores que se relacionan de forma directa con la infección del recién nacido son la presencia de HBsAg materno, la positividad del HBeAg y la presencia de DNA virus B <sup>4</sup>. Se produce fundamentalmente en el momento del parto al entrar en contacto el neonato con sangre y/o secreciones vaginales maternas contaminadas por el VHB <sup>13</sup>.

Esta transmisión vertical tiene una enorme importancia, ya que el 70-90% de los recién nacidos que se infectan por este mecanismo se convierten en portadores crónicos del VHB, con la enorme trascendencia que esto supone. Afortunadamente, como posteriormente veremos, hoy disponemos de estrategias extraordinariamente eficaces para evitar esta transmisión vertical. La lactancia materna no parece aumentar el riesgo de transmisión vertical del VHB <sup>3-4</sup>.

La transmisión horizontal tiene lugar mediante el contacto no sexual con personas infectadas. Esta transmisión es frecuente en zonas endémicas de virus B y sobre todo en los niños también es posible la transmisión intrafamiliar cuando existe un portador crónico. El virus puede permanecer estable hasta siete días en distintas superficies del medio ambiente y, como consecuencia contagiar por medio de objetos contaminados, por ejemplo los cepillos de dientes, biberones, juguetes, cubiertos o equipamiento sanitario, por el contacto de membranas mucosas o heridas abiertas <sup>4</sup>.

La transmisión parenteral se produce a través del uso de forma compartida de las jeringuillas entre drogadictos, la manipulación o transfusión de productos sanguíneos infectados, la transmisión accidental al personal sanitario, los tatuajes o la acupuntura practicados con material no adecuado y en condiciones higiénicas insuficientes han sido vías habituales de posible transmisión del virus <sup>16</sup>. Sin embargo, actualmente la transmisión del VHB a través de la sangre y de hemoderivados es muy poco

probable por las medidas que se toman en los bancos de sangre respecto a control de los donantes, control de la sangre antes de administrarse, etc. La adicción a drogas por vía parenteral es un comportamiento de altísimo riesgo de infección por VHB y es una causa frecuente de hepatitis B aguda y crónica en los drogodependientes en los países desarrollados. También la acupuntura, tatuajes, perforaciones para pendientes, etc., son posibles mecanismos de transmisión de infección por VHB <sup>12</sup>.

La transmisión sexual, es la vía más frecuente de adquisición del virus B en países desarrollados y de endemicidad baja e intermedia el 50% de los casos de hepatitis B se producen por contactos hétero u homosexuales, siendo uno de la pareja portador del VHB. Lógicamente la promiscuidad sexual y la coexistencia de otras enfermedades de transmisión sexual facilitan el riesgo de infección por el VHB <sup>12-17</sup>.

#### **2.1.7. Riesgo de transmisión**

El volumen de sangre requerido para que se produzca la infección es de 0.4 ul. El riesgo de exposición laboral oscila entre 7 y 30%. El riesgo para neonatos en madres con infección aguda es de 70 a 90% <sup>12</sup>.

#### **2.1.8. Manifestaciones clínicas**

Los síntomas tempranos de hepatitis viral son inespecíficos, constituyendo un síndrome general y/o gastrointestinal fácilmente confundible con una infección respiratoria. Generalmente hay malestar, fatiga, anorexia, náuseas, vómitos, artralgias, etc. Clásicamente se pierde el gusto por el café y los cigarrillos. La fiebre por lo regular es leve y dura de

2 a 7 días y ocasionalmente no existe. Puede haber malestar abdominal como reflejo del hígado aumentando de tamaño e hipersensible. Después de un período de una semana, la fase prodrómica, se inicia la fase icterica<sup>17</sup>. La manifestación clínica más temprana es el aumento de la concentración sérica de las bilirrubinas, seguida de la aclaración en el color de las heces, ictericia de las escleras y en sujeto de piel clara, ictericia muy evidente. Durante esta fase, los síntomas generales suelen disminuir. Si la colestasis empeora aparece el prurito que se hace cada vez más molesto. Aunque los hallazgos físicos son variables, el único hallazgo constante durante el periodo prodrómico lo constituye la hepatomegalia, que se asocia hasta en 20 % de los casos con esplenomegalia. Después de esta fase icterica que suele durar varias semanas, el paciente pasa a la fase de convalecencia, en que hay mejoría gradual tanto clínica como de laboratorio. El proceso de curación requiere varias semanas, siendo comunes la debilidad y el malestar residual. La normalización de las pruebas de laboratorio por lo general puede tardar unos 4 meses. Si persisten las anomalías más de 6 meses, se piensa en un proceso crónico, estando indicada entonces la biopsia hepática<sup>3</sup>.

La hepatitis crónica se refiere principalmente a dos tipos: hepatitis crónica persistente y hepatitis crónica activa. Estas se caracterizan por necrosis hepática e inflamación, de gravedad variable con duración de más de 6 meses. Esta clasificación mencionada arriba, se basa en hallazgos anatomopatológicos. Clínicamente, es más importante la hepatitis crónica



activa, que puede evolucionar a cirrosis, insuficiencia hepática crónica o hepatocarcinoma, lo que finalmente llevara al enfermo a la muerte. Entre la variada sintomatología, predomina la astenia, anorexia y el vómito <sup>12,16-17</sup>.

#### **2.1.9. Pruebas diagnósticas**

Ahora, la infección por el virus de la hepatitis B habitualmente se diagnostica basándose en la sintomatología clínica y la presencia de enzimas hepáticas en la sangre; sin embargo, la serología de la infección por el VHB describe la evolución y la naturaleza de la enfermedad, las infecciones agudas y crónicas por el VHB se pueden distinguir por la presencia de HBsAg y HBeAg y por el patrón de anticuerpo frente a cada antígeno concreto de VHB <sup>19</sup>.

El antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) aparece en el suero de 1-10 semanas tras la exposición aguda al VHB, y lo hace antes del comienzo de la sintomatología clínica y de la elevación de la alanina-aminotransferasa (ALT) sérica. Su persistencia al cabo de 6 meses implica infección crónica. Por otro lado, los pacientes en los que se detecta HBsAg en el suero que no presentan marcadores de replicación viral, ni signos de lesión hepática se conocen como portadores sanos del VHB <sup>4-16</sup>.

La desaparición sérica del HBsAg es seguida por la aparición de los anticuerpos contra el antígeno de superficie (anti-HBs), que se consideran como el indicador de recuperación de la enfermedad y persisten de forma indefinida en la mayoría de los pacientes, confiriendo inmunidad frente a la

reinfección. Es el único marcador presente en el suero de las personas vacunadas con respuesta inmunológica <sup>16</sup>.

HBcAg y anti-HBc El antígeno del core de la hepatitis B (HBcAg) es una proteína intracelular que se expresa en los hepatocitos infectados y no es detectable en el suero. Los anticuerpos dirigidos frente a este antígeno (anti-HBc) son los primeros en aparecer tras la infección por el VHB y pueden persistir durante todo su curso evolutivo. Durante la infección aguda, estos anticuerpos son predominantemente de clase IgM (IgM anti-HBc) y representan el único marcador de infección por el VHB durante el período ventana, entre la desaparición del HBsAg y la aparición de los anti-HBs <sup>13, 19-20</sup>.

Aunque se consideran como un marcador de infección aguda por el VHB, los anticuerpos anti-HBc pueden persistir y detectarse hasta 2 años después de la fase aguda, e incluso incrementar sus títulos durante las exacerbaciones de la hepatitis B crónica. Los anticuerpos de clase IgG (IgG anti-HBc) acompañan a los anti-HBs en pacientes que se recuperan de una hepatitis B aguda y persisten en asociación con el HBsAg en los que progresan a infección crónica. Dada la persistencia de estos anticuerpos en el suero, su hallazgo en solitario puede reflejar una infección pasada y resuelta. HBeAg y anti-HBe <sup>13-19</sup>.

El antígeno “e” de la hepatitis B (HBeAg) es una proteína que se excreta en forma libre por los hepatocitos infectados, y se detecta en el suero de la mayoría de los pacientes que se encuentran en la fase aguda,

así como en algunos con enfermedad crónica. Su valor diagnóstico se asienta en que se considera un excelente marcador de replicación del VHB y de viremia. Así, la presencia del HBeAg normalmente se correlaciona con valores altos de ácido desoxirribonucleico (ADN) del VHB en el suero, enfermedad hepática activa y un valor alto de infectividad de la sangre. La negativización del HBeAg o seroconversión a anti-HBe (aparición de anticuerpos contra el antígeno “e” del VHB) suele ocurrir en fases tempranas de la infección aguda, antes que la seroconversión del HBsAg a anti-HBs, y se asocia generalmente a buen pronóstico, con descenso del ADN del virus en el suero y remisión de la enfermedad hepática <sup>13-19</sup>.

En pacientes con infección crónica, la seroconversión del HBeAg se puede retrasar años e incluso décadas. Sin embargo, algunos pacientes continúan presentando una replicación viral persistente (cifras elevadas de ADN del VHB) y enfermedad hepática activa (elevación de la ALT sérica) tras la desaparición del HBeAg. Estos individuos presentan una hepatitis crónica HBeAg negativa que suele deberse a infección por variantes defectuosas del VHB (mutantes precore/core) que no producen HBeAg y cursa habitualmente con pronóstico peor <sup>13-19</sup>.

## **2.2. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN**

Díaz A. (España, 2014), en su estudio “Evolución de la prevalencia de infección por el virus de la hepatitis C (VHC) y el virus de la hepatitis B (VHB) en pacientes infectados por VIH en un hospital terciario de Madrid

en la década 2004-2013.”, determina la prevalencia seriada de la coinfección VIH/VHC y VIH/VHB entre los pacientes atendidos en un hospital terciario de Madrid, globalmente y según la práctica de riesgo para la adquisición de la infección por VIH. El estudio observacional de prevalencia puntual y de cohorte prospectiva, trabajó con 216.692 muestras de serología de VHC y 204.497 de antígeno Australia del área IV procesadas por Microbiología. La cohorte prospectiva involucró a 676 pacientes VIH positivos atendidos en el hospital del 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre de 2013 e incluidos en CoRIS. Se encontró que la prevalencia global de coinfección VIH/VHC descendió del 25,3% en 2004-05 al 16% en 2012-2013 ( $p<0.05$ ). Se obtuvo descenso de la prevalencia de coinfección VIH/VHB del 6,31% en 2004-2005 al 4,32% en 2012-2013 ( $p=0.386$ ). Se evidenció baja prevalencia de triple infección (0,59%). El único factor de riesgo relacionado con coinfección VIH/VHB fue la carga viral del VIH (OR 1,74). Se concluye que la prevalencia de coinfección VIH/VHC disminuyó del 2004 al 2013, probablemente por reducción del impacto global de VHC en la población general. Este descenso sólo se observó en el grupo de riesgo para infección por VIH heterosexual, con estabilidad en UDVP y HSH. Se asociaron a coinfección VIH/VHC categoría de transmisión del VIH (UDVP), nacidos entre 1950 y 1970 y nivel de estudios primario <sup>5</sup>.

Delfino C. (Argentina, 2013), en su investigación “Virus de hepatitis B (HBV) y virus de hepatitis D (HDV) en Argentina: Epidemiología molecular y variabilidad viral.”, tuvieron como objetivo estudiar la epidemiología molecular de la infección por HBV y HDV, determinar los genotipos y analizar la variabilidad genética de los aislamientos detectados en distintas poblaciones y regiones de Argentina. Se estudiaron donantes de sangre de Buenos Aires y Misiones, y Amerindios de cuatro comunidades originarias: Mbya-guaraníes (Misiones), *Kollas* (Jujuy), Sagua-Huarpes (San Juan) y Wichis (Formosa). Las cifras de prevalencia para el HBsAg variaron de 0,2 a 0,73% para donantes y de 1,4 a 1,7% para originarios. El análisis filogenético de las secuencias de HBV determinó la circulación en ambas poblaciones de los subgenotipos A2, B2, C2, D3, D3/D6, F1b y F4. En las secuencias de HBV se detectaron mutaciones en regiones regulatorias asociadas a mayor severidad de la enfermedad hepática y en las proteínas del pre-Core (productoras de fenotipo *e minus*), del Core (dentro de los epitopes para linfocitos T), preS1-S2 (posiblemente asociadas a infección oculta por HBV), S (mutantes de escape a la respuesta inmune humoral), P (asociadas a resistencia antiviral) y X (implicadas en el desarrollo del hepatocarcinoma celular)<sup>9</sup>.

Nazco J. (España, 2012), en “Estudio de la prevalencia de marcadores de infección y de la respuesta inmunitaria postvacunal frente a la hepatitis B en personal sanitario de una red de hospitales comarcales de

Santa Cruz de Tenerife.”, tuvo como objetivo obtener información de la prevalencia de infección en hospitales comarcales de Santa Cruz de Tenerife, en una muestra de 499 personas y utilizando los marcadores anti HBc Total y HBsAg, obtuvieron una prevalencia global de infección del 7.91%, siendo mayor en el sexo masculino, y al aumentar la edad, lo cual es acorde con el conocimiento epidemiológico reflejado en la literatura científica. En el sexo femenino se obtiene una mejor respuesta inmunitaria postvacunal que el sexo masculino <sup>7</sup>.

Beltrán M. et al. (Colombia, 2013), en su investigación “Perfiles serológicos de hepatitis B en donantes de sangre con anti-HBc reactivos.”, su objetivo fue determinar los perfiles serológicos para el virus de hepatitis B, en donantes de sangre anti-HBc reactivo y antígeno de superficie no reactivo, provenientes de cuatro ciudades del país. El estudio prospectivo transversal duró 17 meses, aplicando el perfil serológico completo de la hepatitis B, en muestras de donantes con anti-HBc reactivo y antígeno de superficie de hepatitis B no reactivo. Se encontrando que el 75 % de los donantes reactivos para anti-HBc Total en los bancos de sangre presentaban algún marcador adicional de exposición para el VHB; el 1,3% presentaban marcadores serológicos de infección crónica por hepatitis B y un caso que resultó reactivo solamente para antígeno de superficie de hepatitis B. Se halló perfil de vacunación en el 6,1 % de donantes, que fueron reactivos solamente para anticuerpo contra antígeno de superficie.

Se ratifica la importancia de la tamización de anti-HBc, a los donantes de sangre <sup>8</sup>.

Conislla D. (Perú, 2014), en su investigación “Seroprevalencia de los marcadores infecciosos de VHB (HBsAg y Anticore VHB) y VHC (Anti VHC) en pre donantes que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2011-2014.”, tuvo como objetivo determinar la seroprevalencia de los marcadores infecciosos de VHB (HBsAg y Anticore VHB) y VHC (Anti VHC) así como la seroprevalencia según las características de los pre donantes que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2011-2014, usó un estudio transversal, descriptivo y retrospectivo en una muestra de 604 casos que resultaron reactivos al antígeno de superficie (HBsAg) para el virus de la hepatitis B y anticuerpos para el virus de la hepatitis C (Anti VHC) y B (Anti core VHB). Se encontró una seroprevalencia global entre los pre donantes de 1.94% (551/28276) para los marcadores de VHB y 0.19% (53/28276) para el de VHC. La seroprevalencia por marcador fue de 0.17% para HBsAg, 1.78% para Anti core VHB, y Anti VHC con 0.19%. Las seroprevalencias según las características de los pre donantes fueron más altas en el caso del marcador Anti core VHB, obteniéndose 1.78% en donación por reposición, 1.75% en el género masculino, 1.26% en el grupo etario de 31 a 60 años, 1.55%. Se presentó una baja seroprevalencia en general en el caso de hepatitis C pero más alta para los marcadores de hepatitis B de acuerdo a los reportes nacionales e internacionales <sup>16</sup>.

Cruz H, et. al. (Colombia, 2012), en su estudio “Prevalencia de tamizaje de Hepatitis y factores asociados para coinfección con otros marcadores infecciosos en banco de sangre durante 2006-2011.”, establecieron la prevalencia de Hepatitis B y C y factores asociados para coinfección con otros marcadores tamizados en banco de sangre en donantes voluntarios durante 2006-2011 en un banco de sangre de Colombia, utilizando un modelo de corte transversal retrospectivo analítico, en una muestra de 587.446 voluntarios de sangre, de los cuales 13.133 presentaron reactividad para Hepatitis B y/o Hepatitis C, calculando odds ratio para establecer factores asociados con coinfección. La media de edad fue de  $38.55 \pm 12.4$ . El (OR) para coinfección simultánea con otros marcadores de banco de sangre y las variables analizadas fueron: Hepatitis B en cuanto a régimen de aplicación 1.1 (1.04-1.36), género 1.4 (1.22-1.61), edad 4.2 (3.54- 4.99); para Hepatitis C, edad 0.6 (0.38-1.00), y género 5.1 (3.07-8.78). Se concluye que la edad es un factor de riesgo asociado para la reactividad simultánea con otros marcadores de tamizaje en banco de sangre <sup>21</sup>.

Chavéz P. (Perú, 2012), en su estudio “Correlación entre factores de riesgo y pruebas de tamizaje reactivas en donantes de sangre.”, estudió si existía asociación significativa entre donantes de sangre con factores de riesgo para enfermedades hemotrasmisibles, y pruebas de tamizaje reactivas del banco de sangre del Hospital Nacional Arzobispo Loayza,



utilizó un estudio descriptivo retrospectivo y transversal. Las muestras fueron analizadas por el método de Elisa para detección de antígeno/anticuerpo anti VIH (anti-VIH 1, anti-VIH 2); antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg); anticuerpo Total del virus de la hepatitis B; anticuerpo del virus de la hepatitis C; anticuerpo anti HTLV 1-11; para el estudio de la sífilis se utilizó el Rapid Plasma Reagin. De un total de 8747 unidades de sangre tamizadas entre Enero a Diciembre del 2010, se obtuvo un total de 819 pruebas de donantes reactivas a por lo menos de uno de los marcadores infecciosos procesados. La distribución fue: 95 (5,65%) reactivos para anti-HBcAg Total de la hepatitis B; 36 (0,41) para el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) <sup>22</sup>.

### **3. METODOLOGÍA**

#### **3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN**

La presente investigación es de tipo descriptivo, retrospectivo, observacional, de corte transversal.

#### **3.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

El diseño de la presente investigación es No experimental.

#### **3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA DE LA INVESTIGACIÓN**

##### **3.3.1. Población**

La población que compone el universo de la investigación son donantes efectivos de sangre, con edades entre los 18 y 55 años, que asistieron al Banco de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray-EsSalud Trujillo, durante el periodo de Setiembre 2011 a Setiembre 2012, con las pruebas de tamizaje completas y que cumplieron con todos los requisitos solicitados.

##### **3.3.2. Muestra**

Para este estudio se consideró a toda la población por ser una población finita, 6,266 donantes.

#### **Criterios de inclusión y exclusión**

##### **Criterio de inclusión**

- Donantes aptos

- Donantes con marcadores infecciosos reactivos para HBsAg, Anti HBc, HCV, HIV, Sífilis, HTLV I, II y enfermedad de chagas.
- Pruebas confirmatorias realizadas a donantes reactivos a la tamización para los marcadores en estudio.

**Criterio de exclusión**

- Formularios de donantes incompletos
- Análisis incompletos para los marcadores serológicos.
- Donantes con hematocrito bajo.

**3.4. VARIABLES, DIMENSIONES E INDICADORES**

<b>VARIABLES</b>	<b>DIMENSIONES</b>	<b>INDICADORES</b>	<b>ESCALA DE MEDICIÓN</b>
1. Variable I MARCADORES ANTI HBc TOTAL	Serología del ANTI HBc	Reactividad por absorbancia en pruebas de ELISA	Nominal (valor de corte por absorbancia en nm)
1. Variable II HBsAg DE LA HEPATITIS B (X)	Serología del HBsAg	Reactividad por absorbancia en pruebas de ELISA	Nominal (valor de corte por absorbancia en nm)

2. Variables III  DONANTES DE SANGRE (Y)	Demográfica	Edad	Nominal <input type="checkbox"/> Menor de 30 años <input type="checkbox"/> De 31 a 40 años <input type="checkbox"/> De 41 a 50 años <input type="checkbox"/> $\leq$ 51 años
		Sexo	Nominal <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino
		Procedencia	Nominal <input type="checkbox"/> Trujillo <input type="checkbox"/> Ascope <input type="checkbox"/> Pacasmayo <input type="checkbox"/> Santiago de Chuco <input type="checkbox"/> Chepén <input type="checkbox"/> Gran Chimú

### **3.5. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

#### **3.5.1. Técnicas:**

- Registro y análisis documental de acuerdo a la base de datos y el Libro de Registro de donantes del Banco de Sangre del Hospital “Víctor Lazarte Echegaray” – EsSalud- Trujillo que asistieron durante el período Setiembre 2011 a Septiembre 2012.
- Para el proyecto de investigación los datos se obtuvieron del libro de registro de donantes del Banco de Sangre del Hospital “Víctor Lazarte Echegaray” – EsSalud- Trujillo que asistieron durante el período Setiembre 2011 a Septiembre 2012.
- Se anotaron todos los donantes y los registros de resultados de las pruebas de tamizaje en el periodo Setiembre 2011 a Septiembre 2012.
- Se consideró reactivo a la confirmación de anticuerpos de los donantes que obtuvieron dos resultados reactivos en la prueba de tamización, esto se lleva a cabo con una prueba tipo Blot. Las cuales se basan en las técnicas de absorción, en las que inmunógenos específicos (es decir: poliproteínas antigénicas) codificados por el genoma del virus son inmovilizados en una membrana como soporte. De esta manera se obtuvo las tablas y gráficos.

### **3.5.2. Instrumento**

Formato de registro de datos basado en el libro de Registro de datos y resultados de Donantes de sangre (Ver Anexo 1)

### **3.5.3. Procedimiento de Recolección de Datos**

- Luego de haber sido aprobado el plan de investigación del presente estudio se procedió a solicitar autorización a la dirección General del Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo para tener acceso al libro de Registro de Datos de Donantes de Sangre de dicho establecimiento.
- Aprobada la solicitud se coordinó con la Jefatura del Servicio para establecer los horarios y la forma donde se trabajaría dentro de los ambientes del Servicio.
- Se procedió al registro de los datos y análisis de la información.

### **3.6. MÉTODOS DE ANÁLISIS DE DATOS**

La información se registró con ayuda del paquete estadístico SPS V22 en español.

La información se ordenó con códigos numéricos mutuamente excluyentes de acuerdo a los indicadores y variables de estudio, ordenándose estadísticas de análisis descriptivo de distribución de variables (frecuencias absolutas y relativas para variables cuantitativas).

Los resultados se presentan en cuadros y gráficos de entrada simple y doble entrada.

## 4. RESULTADOS ESTADÍSTICOS

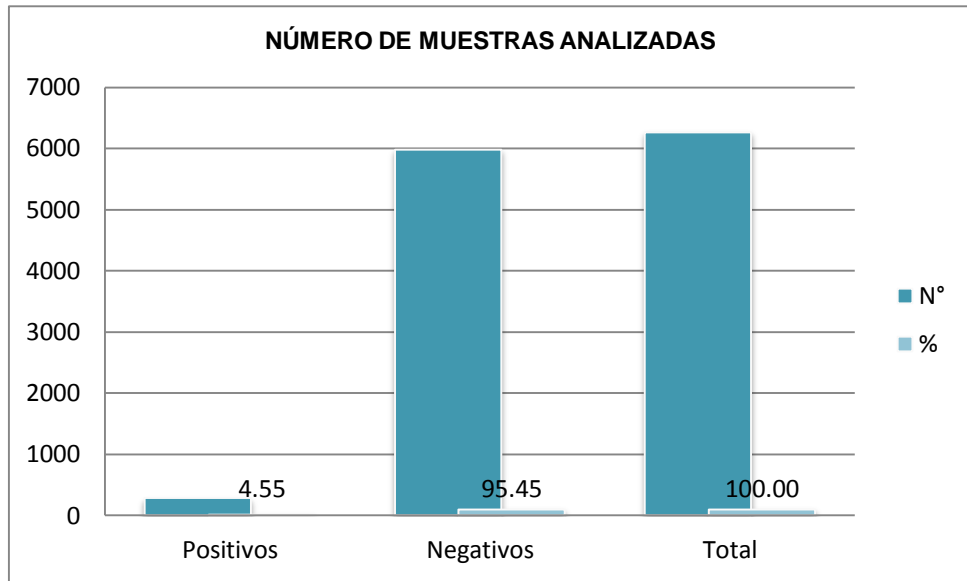
### 4.1.RESULTADOS

#### PORCENTAJE DE POSITIVIDAD EN MARCADORES SEROLÓGICOS EN DONANTES DE SANGRE

Tabla N° 1: Porcentaje de positividad en marcadores serológicos

NÚMERO DE MUESTRAS ANALIZADAS		
DONANTES	N°	%
Positivos	285	4.55
Negativos	5981	95.45
Total	6266	100.00

La tabla N°01 nos presenta el porcentaje de positividad en marcadores serológicos en donantes de sangre del Servicio de Banco de Sangre del Hospital "Víctor Lazarte Echegaray es; del total de 6266 donantes, el 4.55% son positivos (corresponde a 285 personas), y 95.45% son negativo (5981 donantes).



**Figura N°01: Porcentaje de positividad en marcadores serológicos**

Los porcentajes correspondientes se muestran en la Figura N° 01.



## SEROPREVALENCIA DEL ANTI HBC TOTAL EN DONANTES DE SANGRE DEL HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE ECHEGARAY SEPTIEMBRE 2011 – SEPTIEMBRE 2012.

Tabla N°2: Porcentaje de seroprevalencia del anti HBC total en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray

	Seroprevalencia	Porcentaje
<b>Reactivo</b>	247	04.0
<b>No reactivo</b>	6019	96.0
<b>Total</b>	<b>6266</b>	<b>100</b>

La tabla N°02 nos presenta el porcentaje de reactividad del anti HBC total en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray Septiembre 2011 – Septiembre 2012. Es; del total de 6266 donantes, el 04.0% son positivos (corresponde a 247 donantes), y 96% son negativo (6019 donantes).

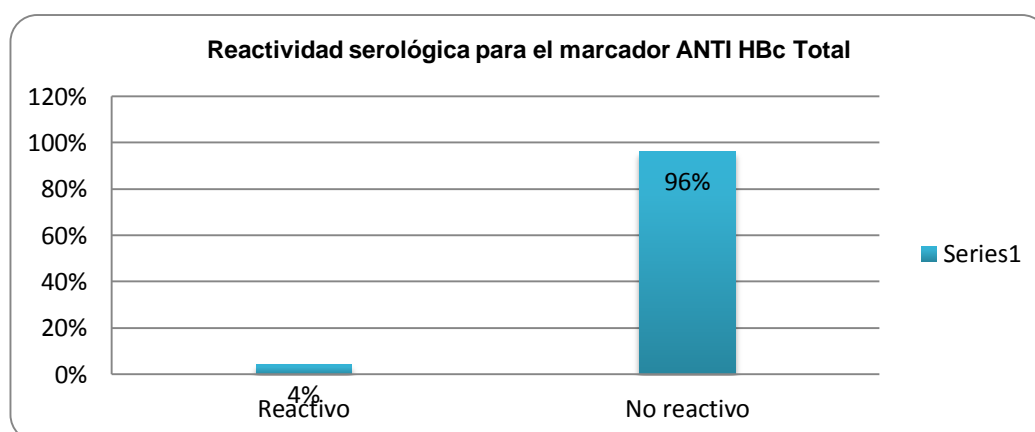


Figura N° 02: Distribución porcentual de Reactividad serológica para el marcador ANTI Hbc Total

Los porcentajes correspondientes se muestran en la Figura N° 02.

**SEROPREVALENCIA DEL ANTI HBC TOTAL SEGÚN LAS  
DIMENSIONES DEMOGRÁFICAS COMO SEXO, EDAD Y  
PROCEDENCIA EN DONANTES DE SANGRE DEL HOSPITAL VÍCTOR  
LAZARTE ECHEGARAY SEPTIEMBRE 2011 – SEPTIEMBRE 2012.**

Tabla N°3: Distribución según las dimensiones demográficas de la seroprevalencia del anti HBc total en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte EcheGARay.

		Seroprevalencia				Total	
		Reactivo		No reactivo			
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
Sexo	Masculino	163	3,3	4782	96,7	4945	100,0
	Femenino	84	6,3	1237	93,7	1321	100,0
	<b>TOTAL</b>	<b>247</b>	<b>4,0</b>	<b>6019</b>	<b>96,0</b>	<b>6266</b>	100,0
Edad (años)	Menos de 30	79	3,0	2552	97,0	2631	100,0
	De 30 a 40	74	3,7	1909	96,3	1983	100,0
	De 41 a 50	72	5,4	1276	94,6	1348	100,0
	≥ 51	22	7,3	282	92,7	304	100,0
	<b>TOTAL</b>	<b>247</b>	<b>4,0</b>	<b>6019</b>	<b>96,0</b>	<b>6266</b>	100,0
Procedencia	Trujillo	210	4,7	4216	95,3	4426	100,0
	Ascope	12	2,0	589	98,0	601	100,0
	Pacasmayo	09	2,1	416	97,9	425	100,0
	Santiago de Chuco	06	1,7	344	98,3	350	100,0
	Chepen	05	2,1	234	97,9	239	100,0
	Gran Chimú	05	2,2	220	97,8	225	100,0
	<b>TOTAL</b>	<b>247</b>	<b>4,0</b>	<b>6019</b>	<b>96,0</b>	<b>6266</b>	100,0

La tabla N°03 nos describe la distribución según las dimensiones demográficas como sexo, edad y procedencia de la seroprevalencia del anti HBc total en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte EcheGARAY.

**SEROPREVALENCIA DEL HBSAG EN DONANTES DE SANGRE DEL HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE ECHEGARAY SEPTIEMBRE 2011 – SEPTIEMBRE 2012.**

Tabla N°4: Porcentaje de seroprevalencia del HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte EcheGARAY

	Seroprevalencia	Porcentaje
Reactivo	38	0.6
No reactivo	6228	99.4
Total	6266	100

La tabla N°04 nos presenta el porcentaje de reactividad del HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte EcheGARAY Septiembre 2011 – Septiembre 2012. Es; del total de 6266 donantes, el 0.6% son positivos (corresponde a 38 donantes), y 99.4% son negativo (6228 donantes).

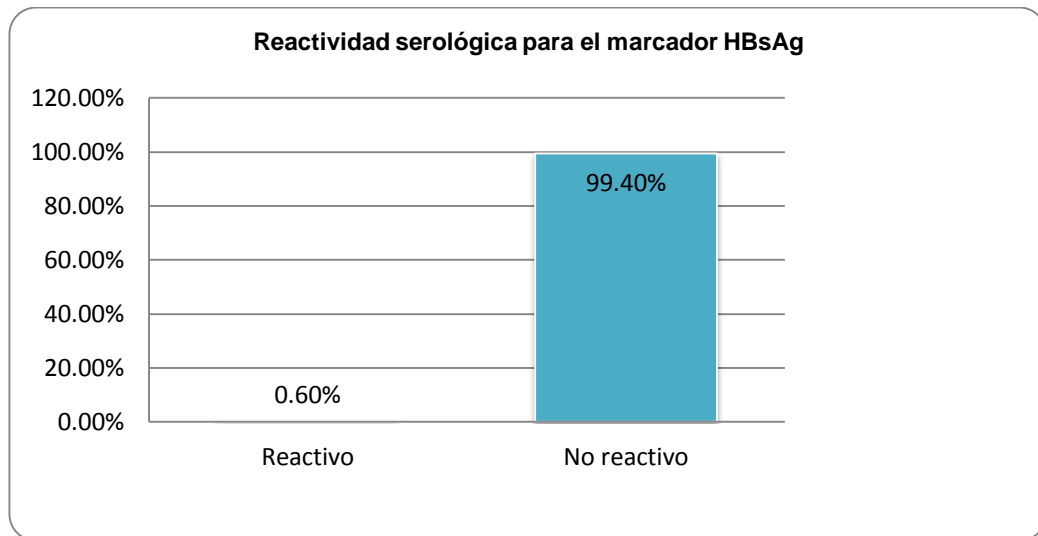


Figura N° 04: Distribución porcentual de Reactividad serológica para el marcador HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

Los porcentajes correspondientes se muestran en la Figura N° 04.

**SEROPREVALENCIA DEL HBSAG, TOTAL SEGÚN LAS DIMENSIONES  
DEMOGRÁFICAS COMO SEXO, EDAD Y PROCEDENCIA EN  
DONANTES DE SANGRE DEL HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE  
ECHEGARAY SEPTIEMBRE 2011 – SEPTIEMBRE 2012.**

Tabla N°4: Distribución según las dimensiones demográficas de la seroprevalencia del marcador HBsAg en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

		Seroprevalencia					
		Reactivo		No reactivo		Total	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Sexo</b>	Masculino	27	0,6	4918	99,4	4945	100,0
	Femenino	11	0,8	1310	99,2	1321	100,0
<b>TOTAL</b>		<b>38</b>	<b>0,6</b>	<b>6228</b>	<b>99,4</b>	<b>6266</b>	<b>100,0</b>
<b>Edad (años)</b>	Menos de 30	17	0,7	2614	99,3	2631	100,0
	De 30 a 40	10	0,5	1973	99,5	1983	100,0
	De 41 a 50	08	0,6	1340	99,4	1348	100,0
	≥ 51	03	1,0	301	99,0	304	100,0
<b>TOTAL</b>		<b>38</b>	<b>0,6</b>	<b>6228</b>	<b>99,4</b>	<b>6266</b>	<b>100,0</b>
<b>Procedencia</b>	Trujillo	18	0,4	4408	99,6	4426	100,0
	Ascope	08	1,3	593	98,7	601	100,0
	Pacasmayo	05	1,2	420	98,8	425	100,0
	Santiago de Chuco	02	0,6	348	99,4	350	100,0
	Chepen	04	1,7	235	98,3	239	100,0
	Gran Chimú	01	0,4	224	99,6	225	100,0
<b>TOTAL</b>		<b>38</b>	<b>0,6</b>	<b>6228</b>	<b>99,4</b>	<b>6266</b>	<b>100,0</b>

La tabla N°02 nos describe la distribución según las dimensiones demográficas como sexo, edad y procedencia de la seroprevalencia del anti HBc total en donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

#### **4.2. DISCUSIÓN**

En nuestra investigación se presentaron 247 casos Reactivos para anti HBc Total (4,0%). Este resultado es menor comparado con el estudio de Nazco que reporta el 7.91% en una red de Hospitales comarcales de Santa Cruz de Tenerife España, 2012, de igual manera con un 6.31% reportado por Díaz en España, 2014 como también el estudio reportado por Beltrán con 6.1% en Colombia, 2013, y un 5,65% reportado por Chávez en nuestro país, 2012.

Estos resultados pueden explicarse a través de dos posibles eventos que intervienen en la configuración de un caso, el tiempo en el que posiblemente el donador estuvo expuesto al virus sin que se le haya detectado su avance y que al someterse al antígeno HBc total se manifestaron inmediatamente. De hecho el donante ha podido presentar la enfermedad por varios años y que para que haya avanzado de tipo activo a infeccioso pasando a ser crónico, obviamente ha habido un descuido o que las muestras anteriores, si se tomaron pruebas similares, no hayan tenido la rigurosidad del caso o contado con las técnicas apropiadas, por ejemplo, el aumento del tiempo de los ciclos de lavado. Al incrementar el tiempo de lavado pudo provocarse una disminución de la sensibilidad de

0.5 U IPE/ml y no detectar sueros positivos al antígeno, por lo que se hacen necesarias otras pruebas y posiblemente nunca se hicieron ninguna prueba.

La seroprevalencia Reactiva para anti HBc Total en cuanto al sexo, el masculino presenta 163 casos Reactivos para el anti HBc Total, (3,3%) mientras que el sexo femenino (6,3%). Los resultados en cuanto al género es superior en el sexo masculino y en cuanto a la edad es diferente al reportado en Nazco y Conislla que reportan mayor seroprevalencia Anti HBc Total en el sexo masculino y personas entre 30-50 años de edad. Sin embargo, son similares a los reportados por Cruz que si reporta mayor seroprevalencia de Anti HBc Total para el sexo femenino y de edades  $\geq$  51 años. No se han reportados estudios respecto a la procedencia del donante que fundamentalmente es de la ciudad de Trujillo y cuyas características responden a las de un desarrollo de metrópolis en proceso de modernización. El sexo femenino, la edad avanzada y la procedencia de ciudades en procesos de desarrollo vertiginoso hacia la modernidad, están considerados como determinantes sociales de salud y específicamente de la hepatitis B y otras enfermedades de transmisión sexual, fundamentalmente por el perfil del comportamiento sexual que muestran las personas desde edades tempranas y a partir de un mayor acceso a la educación, a las fuentes de trabajo, a si como su exposición a la influencia mediática y los modismos alienantes que trastocan valores, creencias y conductas relacionadas a la sexualidad.

Se muestra que de un total de 6266 donantes de sangre se presentaron 38 casos Reactivos para HBsAg. Estos resultados representan una seroprevalencia de 0,6% que acudieron al Banco de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echegaray. Estos resultados pueden considerarse normales dentro del rango de seroprevalencia Reactivos para HBsAg de 0,2 a 0,73% reportado por Delfino para comunidades de Buenos Aires, Misiones, y Amerindios. Pero, es menor al 1,92% de Ramírez & Huichi para Abancay - Perú, y mayor que el 0,41% reportado por Chávez en nuestro país Lima o el 0,17% reportado por Conislla también en Lima.

En nuestro estudio la seroprevalencia Reactivos para HBsAg es mayor en donantes de sexo femenino con 0,8%,  $\geq 51$  años de edad 1,0% y de procedencia de la Provincia de Chepen con 1,7%. Estos resultados son similares en sexo y edad, a los reportados por Cruz, quien determina que el sexo femenino y la edad  $\geq 51$  años constituyen factores de riesgo para la reactividad simultánea para marcador HBsAg en banco de sangre. En cambio es contrario a lo reportados por Conislla que atribuye mayor seroprevalencia del marcador HBsAg en el sexo masculino y al grupo etáreo de 30 a 50 años.

Sobre lugares de procedencia no se encontraron reportes de estudios al respecto, pero pueden explicarse a través de la mayor población de sexo femenino con seroprevalencia del marcador HBsAg que tiene



procedencia de la provincia de Chepén y, porque se encuentran en los distritos capitales de las demás provincias en estudio, los mayores índices de enfermedades de transmisión sexual, incluyendo VIH.

#### **4.3. CONCLUSIONES**

- La seroprevalencia de los marcadores anti HBc Total y HBsAg en donantes de sangre fue de 4.5% que representa el 285
- La seroprevalencia para anti HBc Total fue 4,0% que significa 40 de cada mil donantes de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray, Septiembre 2011 - Septiembre del 2012
- La seroprevalencia del anti HBc Total es mayor en donantes de sangre femenino con 6,3%, mientras que en el sexo masculino 3.3%; según edad predomina el rango de  $\geq 51$  años con 7,3% (73 de cada 1000); y según procedencia sobresale la provincia de Trujillo con 4,7% (47 de cada mil donantes).
- La seroprevalencia para HBsAg fue de 0,6%, lo que significa que 6 de cada mil donantes que acudieron al Banco de sangre del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray, Septiembre 2011 - Septiembre del 2012
- La seroprevalencia del HBsAg fue mayor en donantes de sexo femenino con 0,8%, mientras que el sexo masculino fue de 0.8%; según edad predomina el rango de  $\geq 51$  años de edad 1,0% (10 de cada 1000) y de procedencia la Provincia de Chepén con 1,7% (17 de cada mil donantes).

#### **4.4.RECOMENDACIONES**

- A través del Banco de sangre del Hospital Víctor EcheGARAY de Trujillo deben canalizarse acciones de seguimiento y labores de orientación o consejería a aquellas personas con resultados reactivos a los marcadores de hepatitis B, a fin de evitar posible evolución a carcinomas, cirrosis, descompensación hepática etc. y, especialmente evitar el contagio de la enfermedad a otras personas.
- Promover en el Hospital Víctor EcheGARAY de Trujillo la ejecución de acciones interinstitucionales y multiprofesionales para llegar con campañas de prevención y promoción de la salud, especialmente de vacunación en poblaciones de menores de edad (desde la escuela) de las provincias y distritos alejados de la ciudad de Trujillo.
- Capacitar al personal que se encarga del llenado de las fichas de los donantes, para que la recopilación de la información sea adecuada, y nos sirva de utilidad para futuras investigaciones.
- Ampliar la información para realizar el seguimiento respectivo a las personas en las que se confirman la presencia de estos marcadores, y tener un mejor control de las mismas.
- Brindar orientación sobre los riesgos de infección para hepatitis B a las personas donantes del Banco de Sangre no infectadas.

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Organización Mundial de la Salud. Hepatitis, Improving the health of patients with viral hepatitis. Reporte de la sesenta y séptima asamblea mundial de la salud. Ginebra: OMS; 2014. Reporte número A67/13.
2. Centro de Prevención y Control de Enfermedades USA. Guía para comprender la Hepatitis B. San Francisco, CA. USA: Departamento de Hepatitis de los CDC: [www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis)
3. Centro Europeo de Prevención y Control de Enfermedades. Reporte técnico. Hepatitis B y C en el vecindario de la UE: prevalencia, carga de enfermedades y políticas de detección. Estocolmo: ECDC; 2010. Disponible desde: [www.ecdc.europa.eu](http://www.ecdc.europa.eu)
4. Centro de Prevención y Control de Enfermedades USA. Guía para comprender la Hepatitis B. San Francisco, CA. USA: Departamento de Hepatitis de los CDC: [www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis)
5. Díaz A. Evolución de la prevalencia de infección por el virus de la hepatitis C (VHC) y el virus de la hepatitis B (VHB) en pacientes infectados por VIH en un hospital terciario de Madrid en la década 2004-2013. España: Universidad Autónoma de Madrid, 2014.
6. Organización Panamericana de la Salud. Día Mundial contra la Hepatitis [http://www2.paho.org/HQ/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&gid=18241&Itemid=](http://www2.paho.org/HQ/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=18241&Itemid=)
7. Nazco J. Estudio de la prevalencia de marcadores de infección y de la respuesta inmunitaria postvacunal frente a la hepatitis B en personal sanitario de una red de hospitales comarcales de Santa Cruz de Tenerife. España: Universidad de la Laguna, 2012.

8. Beltrán M, Berrío M, Bermúdez M, Cortés A, Molina G, Camacho B y Forero S. Perfiles serológicos de hepatitis B en donantes de sangre con anti-HBc reactivos. Colombia: Rev. Salud Pública. 16 (6): 847-858, 2014.
9. Delfino C. Virus de hepatitis B (HBV) y virus de hepatitis D (HDV) en Argentina: Epidemiología molecular y variabilidad viral. Argentina: Universidad de Buenos Aires, 2013.
10. Organización Mundial de la Salud. Virus de la Hepatitis B. Nota de un grupo científico de la OMS; 2012. Julio.
11. Organización Panamericana de la Salud. Suministro de sangre para las transfusiones en los países de Latinoamérica y el Caribe 2010-2011. Washington, DC.2013.
12. Beckett G, Ramírez G, Vanderhoff A, Nichols K, Chute SM, Wyles DL, Schoenbachler B, Bedell D, Cabral R, Ward J; Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Identificación temprana y vinculación al cuidado de personas con infección crónica por el virus de la hepatitis B - tres sitios de EE.UU., 2012-2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2014; 63: 399 – 401
13. Bennet y Plum. Cecil tratado de Medicina Interna, 20a ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 1997
14. Murray Patrick R. Microbiología Médica, 5a ed. Madrid: España, Elsevier. 675-687.
15. Saeed M, Mujtaba, G, Haq S, Ghias N, Jaffery G. Asociación de tipos de grupos sanguíneos a la hepatitis B y la infección por el virus de la hepatitis C. Rev Biomed 2011; 27 (12): 57-61

16. Conislla D. Seroprevalencia de los marcadores infecciosos de VHB (HBsAg y Anticore VHB) y VHC (Anti VHC) en pre donantes que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2011-2014. Perú: UNMSM, 2015.
17. Kang L, Pan J, Wu J, Hu J, Sun Q, Tang J. Medicamentos contra el VHB: progreso, necesidades no satisfechas y nueva esperanza. *Virus* 2015; 7: 4960 – 4977
18. Organización Panamericana de la Salud. Suministro de sangre para las transfusiones en los países de Latinoamérica y el Caribe 2010-2011. Washington, DC.2013.
19. Organización Panamericana de la Salud. Hepatitis. Boletín Informativo. Perú. MINSA/OPS, 2012.
20. Ramírez M, Huichi M, Aguilar E, Pezo J. Seroprevalencia de hepatitis viral B en estudiantes universitarios en Abancay, Perú. *Rev. Perú Med Exp Salud Publica* vol.28 n.3 Lima Jul./Sep. 2011.
21. Cruz H, Fonseca A, Restrepo M y Forero S. Prevalencia de tamizaje de Hepatitis y factores asociados para coinfección con otros marcadores infecciosos en banco de sangre durante 2006-2011. Colombia: Universidad Pontificia Bolivariana, 2012.
22. Chavéz P. Correlación entre factores de riesgo y pruebas de tamizaje reactivas en donantes de sangre. Perú: USMP, 2012.

## ANEXO Nº 1



**HOSPITAL IV VICTOR LAZARTE ECHEGARAY-TRUJILLO ESSALUD PRONAHEBAS**

### FORMATO DE SELECCIÓN DEL DONANTE

Grupo Sanguíneo: \_\_\_\_\_ Factor Rh: \_\_\_\_\_ Cód del Donante: \_\_\_\_\_  
 Fecha: \_\_\_\_\_ DNI: \_\_\_\_\_  
 Tipo de Donación: Voluntario    Reposición    Remunerada    Autóloga

Peso	kg	Talla	m	P.A.
------	----	-------	---	------

**I. DATOS PERSONALES:**

Nombre:	Edad:	Años	Sexo: M( ) F( )
Ocupación:	Estado Civil: Sol( ) Cas( ) Vdo( ) Div( ) Conv( ) Lugar de Nacimiento:		
Lugar de procedencia:	DOMICILIO:		
Centro de Trabajo:	Tel. Casa:	Tel. Celular:	

**II. PROTOCOLO DE SELECCIÓN AL DONANTE DE SANGRE**

1. ¿Ha donado sangre anteriormente?	SI( ) NO( )				
2. ¿Donó sangre en los últimos 3 meses?	SI( ) NO( )				
3. ¿Se puso nervioso cuando donó sangre?	SI( ) NO( )				
4. ¿Cuándo fue la última regla?					
5. ¿Cuántos días menstrúa?					
6. ¿En su menstruación, el sangre es: abundante( ) moderado( ) escaso( )					
7. ¿Está gestando?	SI( ) NO( )				
8. Fecha del último parto					
9. ¿Está dando de lactar?	SI( ) NO( )				
10. ¿Ha sido operado en los últimos seis meses?	SI( ) NO( )				
11. ¿De qué fue operado?					
12. ¿Ha recibido sangre, trasplante de órganos o tejidos? Hace que tiempo	SI( ) NO( )				
13. Ha sufrido punción accidental con aguja, tatuajes, aretes, acupuntura?	SI( ) NO( )				
14. ¿Qué medicina está tomando actualmente ¿cuál? Por qué?					
15. Ha tenido o tiene alguna (s) de estas enfermedades o molestias					
Hepatitis	Chagas (Rp)	Cancer (Rp)	Dengue (1 a)		
Tuberculosis (5 <sup>a</sup> )	Bartonellosis	Diabetes (Rp)	Fiebre Amarilla (1 <sup>a</sup> )		
Fiebre Tifoidea (2 <sup>a</sup> )	Cardiopatías (rp)	Asma	Arrebiasis (1 <sup>a</sup> )		
Fiebre Malta (3 <sup>a</sup> )	Hipertension Arterial	Fiebre Reumática (Rp)	Mononucleosis		
Enfermedades venéreas (3 <sup>a</sup> )	Convulsiones (Rp)	Hipertiroidismo	Osteomielitis (1 <sup>a</sup> )		
Paludismo	Hemorragias	Trastorno de coagulación	Glomerulonefritis		
15. ¿Ha tenido contacto directo con personas que tengan hepatitis o ictericia?	SI( ) NO( )				
17. ¿Ha viajado a zona endémica de paludismo?	SI( ) NO( )				
18. ¿Consume usted drogas?	SI( ) NO( )				
19. ¿Ha recibido vacunas?	SI( ) NO( )				
20. ¿Viajó fuera del país en los últimos años?	SI( ) NO( )				
21. Pertenece usted ó ha tenido contacto sexual con grupo de riesgo					
Homosexual( )	Bisexual( )	Promiscuo( )	Prostituta( )	No( )	Otros.( )
22. ¿Con cuántas personas tuvo contacto sexual en los últimos tres años?					
23. Tiene Ud. SIDA o ha tenido alguna prueba para SIDA positiva?	SI( ) NO( )				
24. Ha sido Excluido como donante anteriormente? ¿Por qué?	SI( ) NO( )				

Nombre del Entrevistador: \_\_\_\_\_

Firma y sello: \_\_\_\_\_

Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_ G.S: \_\_\_\_\_



**EXAMEN CLINICO**

Estado de acceso venoso:

Observaciones

---



---



---

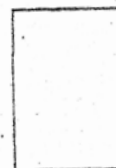
1. Declaro que me encuentro bien de salud
2. Que toda la información es veraz
3. Que la donación que ha realizado es en forma voluntaria
4. Sé me ha explicado en que consiste la donación voluntaria de aprox. 450 cc.
5. tomo conocimientos que mi sangre será estudiada para VIH, HVB, HVC, sífilis chagas y HTLV.
6. Se me ha informado de que de estar infectado con el virus del SIDA puedo contaminar, a pesar de tener la prueba para SIDA negativa

"Si me encuentro apto me comprometo a donar una unidad de sangre después de realizada las pruebas obligatorias de tamizase (ley de Banco de Sangre 26454), esta unidad de sangre donada quedara a disposición de Banco de Sangre por si alguna razón la persona a quien done dicha unidad ya no lo necesitara. Ninguna unidad puede ser transferida a otro paciente.

\_\_\_\_\_  
FIRMA DEL DONANTE

\_\_\_\_\_  
No DNI:

HUELLA



DIGITAL

**IV. EXAMENES COMPLEMENTARIOS**

Hto	Gs RH	VARIANTE DU
HBsAg	Anti core VHB	Ati VHC
Anti HTLV	Anti Chagas	Anti VIH
Sifilis	HIV P24	Otros

Nombre del Responsable \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

**V. CALIFICACION DEL DONANTE**

APTO		NO APTO TEMPORALMENTE		NO APTO PERMANENTE	
------	--	-----------------------	--	--------------------	--

Nombre del calificador: \_\_\_\_\_

Firma y

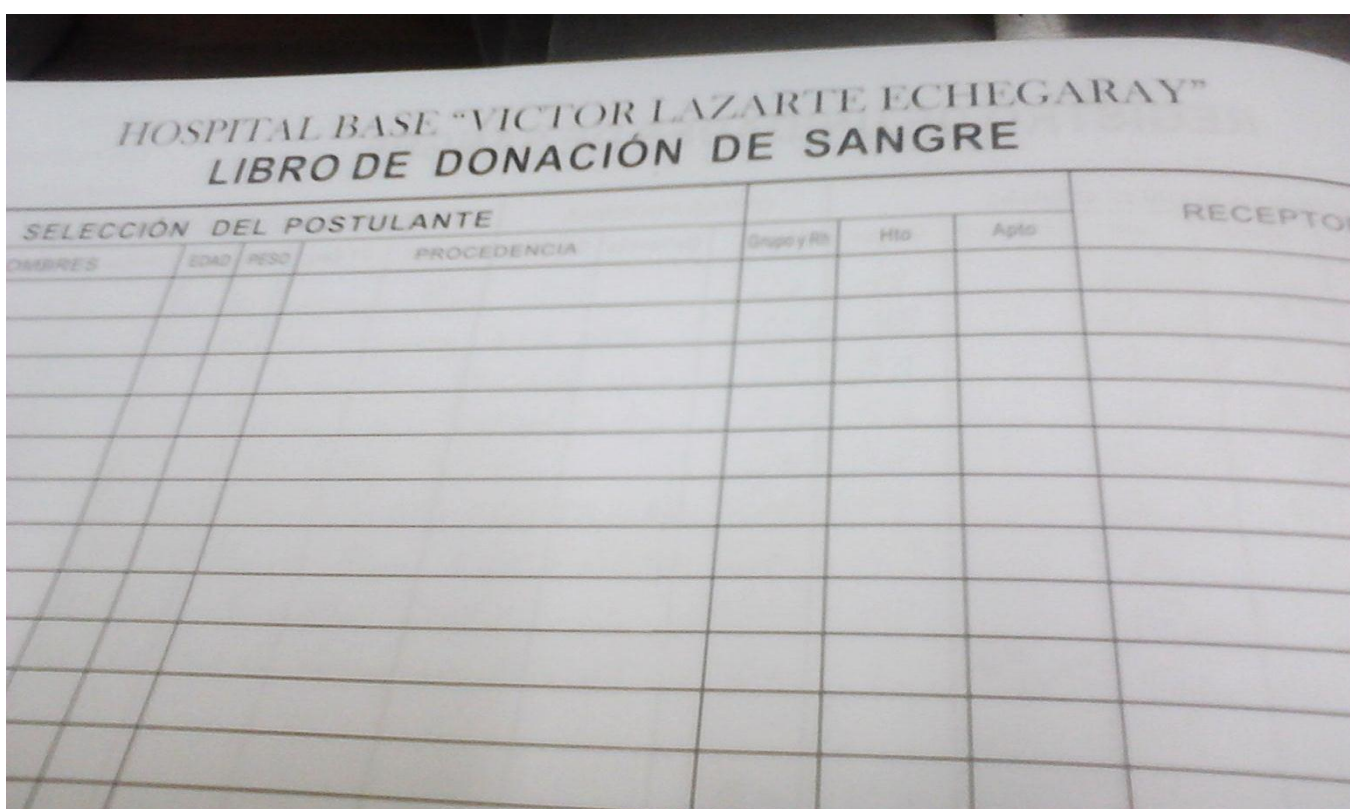
Sello: \_\_\_\_\_

**ANEXO Nº 3**



**HOSPITAL VICTOR LAZARTE ECHEGARAY**

**PATOLOGIA CLINICA**



**FOTOGRAFÍA DEL LIBRO DE REGISTRO DE DONANTES**



# REGISTRO DE UNIDADES DE SANGRE

HOSPITAL:.....  
CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO:.....  
N° REGISTRO:.....

PRUEBAS DE TAMIZAJE OBLIGATORIAS						OTRAS PRUEBAS			PREPARACIÓN DE HEMOCOMPONENTES					Grupo Sérico
SIFILIS	HBsAg	HBcAb	VHI	HTLV-I y II	Chagas	Malaria	Bartonella	(Especificar)	P. Globular	P.F. Cong.	Plaquetas	P. Residual	Crioprecip	

**23 6:57 AM**