



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ÁREA DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**“SEROPREVALENCIA DE HEPATITIS C EN DONANTES DE
SANGRE DE REPOSICIÓN FRENTE A DONANTES DE SANGRE
VOLUNTARIOS EN LA CLÍNICA DELGADO PERIODO ENERO
2015 – JULIO 2016”**

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

JULIO CÉSAR COYOTUPAC LÓPEZ

ASESOR:

LIC. CHRISTIAN CORTÉZ

LIMA – PERÚ

2017

HOJA DE APROBACIÓN

JULIO CÉSAR COYOTUPAC LÓPEZ

“SEROPREVALENCIA DE HEPATITIS C EN DONANTES DE SANGRE DE REPOSICIÓN FRENTE A DONANTES DE SANGRE VOLUNTARIOS EN LA CLÍNICA DELGADO PERIODO ENERO 2015 – JULIO 2016”

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del título de Licenciado en Tecnología Médica en el área de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica por la Universidad Alas Peruanas.

LIMA – PERÚ

2017

Dedico este trabajo a:

A Dios por darme la vida y brindarme salud para cumplir todos mis objetivos.

A mis padres por su amor, apoyo y comprensión.

A todo el equipo del banco de sangre por su amistad, consejo y ayuda incondicional.

A todos los donantes de sangre por la ayuda desinteresada que brindan a los pacientes, muchas veces aun sin conocerlos.

Se agradece por su contribución para el desarrollo de la tesis a:

A mi asesor de tesis, el Licenciado Christian Cortéz.

A todo el equipo de Banco de Sangre de la Clínica Delgado.

A la Doctora Ina Pérez, jefe del Servicio.

A la Universidad Alas Peruanas, Facultad de Medicina Humana y Ciencias de la Salud, Escuela Profesional de Tecnología Médica por forjarme en estos diez ciclos académicos.

EPÍGRAFE: “Las grandes oportunidades para ayudar a los demás raras veces vienen, pero las pequeñas nos rodean todos los días”. Rolly Koch

RESÚMEN

Objetivo: Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, no experimental, descriptivo de tipo transversal. Se trabajó con todos los registros cuyos resultados de las donaciones dieron como positivo tanto en las donaciones voluntarias como en las donaciones por reposición y que además cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, cuyo ingreso fue entre los meses de Enero 2015 a Julio del 2016. **Resultados:** En los donantes voluntarios notamos que el marcador de Hepatitis C representó solo el 1.6 %. En los donantes de reposición encontramos que el marcador de Hepatitis C representó el 0.8 % teniendo solo un caso registrado el cual le pertenece al género masculino, y un 1.6 % con dos casos registrados dentro del género femenino.

Conclusiones: A pesar de la baja seroprevalencia del marcador del virus de la hepatitis C con cuatro casos reportados (2.1%), este no deja de ser un patógeno potencialmente perjudicial para quien reciba la transfusión de sangre.

Palabras clave: Virus hepatitis C, donación, marcador infeccioso, seroprevalencia

ABSTRACT

Objective: To determine the seroprevalence of Hepatitis C in blood donors of replacement versus voluntary blood donors in the Clinical Delgado period January 2015 - July 2016.

Materials and methods: Retrospective, non-experimental, descriptive study of transverse type. We worked with all the records whose results of the donations were positive in both voluntary donations and donations by replacement and also met the inclusion and exclusion criteria, whose income was between the months of January 2015 to July 2016 **Results:** In volunteer donors we noticed that the Hepatitis C marker represented only 1.6%. In the replacement donors, we found that the Hepatitis C marker represented 0.8%, with only one case recorded which belongs to the male gender, and 1.6% with two cases registered in the female gender.

Conclusions: In spite of the low seroprevalence of the hepatitis C virus marker with four cases reported (2.1%), this is a potentially harmful pathogen for who receives the blood transfusion.

Key words: Hepatitis C virus, donation, infectious marker, seroprevalence

INDICE

CARATULA	1
HOJA DE APROBACIÓN	2
DEDICATORIA.....	3
AGRADECIMIENTO.....	4
RESÚMEN	6
ABSTRACT	7
LISTA DE CONTENIDO	¡Error! Marcador no definido.
INTRODUCCION	14
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	15
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:.....	15
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:.....	16
1.2.1. PROBLEMA GENERAL:.....	16
1.2.2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS:.....	16
1.3. OBJETIVOS:.....	17
1.3.1. OBJETIVO GENERAL:	17
1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	17
1.4. JUSTIFICACIÓN:.....	18
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	20
2.1. BASES TEÓRICAS:.....	20
2.1.1 LA DONACION DE SANGRE	20
2.1.2 TIPOS DE DONANTES DE SANGRE	20
2.1.3. MARCADORES DE INFECCIONES TRANSMISIBLES	23
2.1.4. VIRUS DE HEPATITIS C.....	23
2.1.5. EPIDEMIOLOGIA A NIVEL INTERNACIONAL.....	32
2.1.6 EPIDEMIOLOGIA A NIVEL NACIONAL	33
2.1.7. DIAGNOSTICO.....	34
2.1.8. MANIFESTACIONES CLINICAS	37
2.1.9. PREVENCIÓN DEL VHC.....	38
2.1.10. TRATAMIENTO DEL VIRUS DE LA HEPATITS C	38

2.2. ANTECEDENTES:	40
2.2.1. ANTECEDENTES INTERNACIONALES:	40
2.2.2. ANTECEDENTES NACIONALES:	41
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	42
3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO:	42
3.2. POBLACIÓN:	42
3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:	42
3.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:	42
3.3. MUESTRA:	43
3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:	43
3.5. PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS:	44
3.5.1 RECOLECCIÓN DE DATOS	45
3.6. MATERIALES	46
3.7. ANÁLISIS DE DATOS:	46
CAPÍTULO IV: RESULTADOS ESTADÍSTICOS	47
4.1 RESULTADOS	47
4.2 DISCUSION DE LOS RESULTADOS	68
4.3 CONCLUSIONES	70
4.4 RECOMENDACIONES	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
ANEXOS	79
ANEXO N° 1	79
ANEXO N° 2	82
ANEXO N° 3	84
ANEXO N° 4	85
ANEXO N° 5	85
ANEXO N° 6	86
ANEXO N° 7	86
ANEXO N° 8	867
MATRIZ DE CONSISTENCIA	888

LISTA DE TABLAS

Título	Página
Tabla N° 1 Total de donantes ingresados durante el periodo enero 2015 – julio 2016.....	47
Tabla N°2 Prevalencia de donantes de sangre según su grupo etario.....	48
Tabla N°3 Prevalencia de donantes de sangre según género.....	49
Tabla N°4 prevalencia de donantes de sangre según su tipo.....	50
Tabla N°5 Prevalencia de donantes según su procedencia.....	51
Tabla N°6 Seroprevalencia de marcadores infecciosos.....	53
Tabla N°7 Prevalencia del tipo de donante según el género.....	54
Tabla N°8 Prevalencia del tipo de donante según el grupo etario.....	55
Tabla N°9 Prevalencia de tipo de donante según marcador.....	57
Tabla N°10 Prevalencia de tipo de donante según marcador indeterminado.....	59

Tabla N°11	Prevalencia de tipo de donante según su procedencia.....	61
Tabla N°12	Seroprevalencia de marcadores según donante voluntario.....	63
Tabla N°13	Seroprevalencia de marcadores según donante reposición.....	65
Tabla N° 14	Seroprevalencia de virus de hepatitis c según el total de donantes.....	67

LISTA DE GRAFICOS

Título	Página
Gráfico N° 1 Total de donantes ingresados durante el periodo enero 2015 – julio 2016.....	47
Gráfico N°2 Prevalencia de donantes de sangre según su grupo etario.....	48
Gráfico N°3 Prevalencia de donantes de sangre según género.....	49
Gráfico N°4 prevalencia de donantes de sangre según su tipo.....	50
Gráfico N° 5 Prevalencia de donantes según su procedencia.....	52
Gráfico N°6 Seroprevalencia de marcadores infecciosos.....	53
Gráfico N°7 Prevalencia del tipo de donante según el género.....	54
Gráfico N°8 Prevalencia del tipo de donante según el grupo etario.....	56
Gráfico N°9 Prevalencia de tipo de donante según marcador.....	58

Gráfico N°10 Prevalencia de tipo de donante según marcador indeterminado.....	60
Gráfico N°11 Prevalencia de tipo de donante según su procedencia.....	62
Gráfico N°12 Seroprevalencia de marcadores según donante voluntario.....	64
Gráfico N°13 Seroprevalencia de marcadores según donante reposición.....	66
Gráfico N° 14 Seroprevalencia de virus de hepatitis c según el total de donantes.....	67

INTRODUCCION

El riesgo de transmisión del Virus de la Hepatitis C (VHC) por transfusiones sanguíneas ha sido documentado en todo el mundo. La enfermedad que causa este virus no solo afecta al paciente sino también a todo su entorno (familia, comunidad y desarrollo del país).

Por ello se tiene mucho cuidado en la selección del postulante a la donación de sangre, eligiendo siempre a donantes de bajo riesgo, donantes voluntarios, sin antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, entre otros criterios.

El Perú tiene un índice del 5% de donación voluntaria de sangre, estudios anteriores demostraron que la seroprevalencia de marcadores infectocontagiosos es mucho menor en los donantes voluntarios que en los de reposición, esto puede ser por que los segundos mencionados pueden verse obligados por una presión social y los lleve a no brindar una información veraz en el proceso de selección.

La infección por la transmisión del virus de la hepatitis C (VHC) es causa predominante de enfermedad hepática crónica a nivel mundial. Actualmente existen pruebas como ELISA de tercera generación, de alta especificidad y sensibilidad para la detección de anticuerpos anti-VHC y prevenir la trasmisión de esta infección.

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El cuadro clínico que ahora conocemos como de hepatitis asociado a transmisión parenteral se reconoció hace más de 100 años; sin embargo, la primera descripción de hepatitis postransfusional fue hecha por Beeson en 1943. (1) Las hepatitis virales constituyen un problema de salud pública que requiere atención prioritaria a nivel mundial, especialmente los virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC) debido a la capacidad de inducir hepatitis crónica, evolucionar hacia una cirrosis hepática y tener un riesgo elevado de carcinoma hepático. El conocimiento de la seroprevalencia de hepatitis C en la población donante es de suma importancia, ya que nos va a permitir investigar posteriormente los factores de riesgo y así poder generar medidas de control más eficaces y de prevención. En nuestro país solo el 5% de la población es donante voluntaria, esto incrementa el porcentaje de seroprevalencia, ya que en su mayoría los donantes son de reposición y se acercan al banco de sangre por una presión familiar, llenando muchas veces la ficha de selección de donante con información incompleta o falsa, esto ocurre así también durante la entrevista. La OPS en su manual de elegibilidad de donantes de sangre nos da el perfil deseado de un donante voluntario, entre ellos tener la capacidad y competencia para elegir ser donante; sabe que esta saludable y desea mantenerse así; sabe cómo evitar conductas o riesgos no saludables; conoce cuales son las necesidades de sangre, requerimientos, procesos y riesgos de la donación; esta positivamente motivado a donar; decide voluntariamente donar sangre y dona sangre de forma repetida. (2)

En este trabajo se reunirán para el análisis tanto donantes por reposición como voluntarios, de diversos grupos etarios y socio demográficos en el periodo Enero 2015 – Julio 2016.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:

1.2.1. PROBLEMA GENERAL:

¿Cuánto es la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?

1.2.2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS:

¿Cuánto es la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el género masculino en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?

¿Cuánto es la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el género femenino en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?

¿Cuánto es la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el grupo etario en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?

¿Cuánto la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el lugar de procedencia en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?

1.3. OBJETIVOS:

1.3.1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el género masculino en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016.

Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el género femenino en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016.

Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el grupo etario en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016

Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el lugar de procedencia en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016.

1.4. JUSTIFICACIÓN:

En la actualidad la transfusión de hemocomponentes es una importante opción terapéutica que ha demostrado su utilidad en múltiples escenarios clínicos. Por otro lado también está asociado a múltiples riesgos tanto infecciosos como no infecciosos. El virus de la hepatitis C (VHC) constituye la causa más prevalente de hepatitis crónica en los países desarrollados. Se estima que el 3% de la población mundial sufre una infección crónica por VHC. (3)

Aproximadamente el 80% de los pacientes infectados por este virus son portadores crónicos. Un tercio de ellos desarrollará una cirrosis hepática en los siguientes 20 años, y hasta un 7% de los pacientes con cirrosis presentarán un hepatocarcinoma. (3)

La Hepatitis C es una enfermedad que constituye un importante riesgo de ser transmitida por transfusiones de sangre y/o componentes. (4)

No existe una prueba que nos de la seguridad absoluta de negatividad para este patógeno en infecciones transmitidas por transfusiones, en respuesta a esto la OMS propone una alternativa que daría un margen de mayor seguridad, es decir sangre obtenida de donantes voluntarios y repetitivos. (4)

De igual forma el proceso de selección del donante debe ser minucioso y riguroso, ya que constituye el primer filtro para obtener unidades de calidad. (4)

Ante esta realidad y considerando que la transmisión de donante a paciente puede convertirse en un mecanismo importante de transmisión de ésta enfermedad, estimamos pertinente la realización de un estudio serológico que nos permita conocer la prevalencia de infección por el virus de la hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes voluntarios en la Clínica Delgado, con el fin de conocer la situación epidemiológica, fomentar una conciencia de donación voluntaria, promover campañas de donación y educación para la población en general, también brindar información a las autoridades de salud correspondientes que le permitan monitorear los programas dirigidos a la prevención y el control de esta enfermedad. (5)

La importancia en conocer la seroprevalencia de este marcador infeccioso en la población donante radica en que evita la utilización de sangre no segura y además refleja el estado de la población general permitiendo evaluar el requerimiento de pruebas de tamizaje pertinentes e incluso de última generación. (6)

La seguridad de los productos de la sangre depende primordialmente de la calidad en la selección de los donantes de sangre y de la realización confiable de ensayos de laboratorio en busca de enfermedades. Los métodos universalmente utilizados en la pesquisa de las infecciones en la sangre donada se basan en la detección de anticuerpos y antígenos de los microorganismos que deben investigarse a través de los ensayos inmunoenzimáticos (ELISA); adicionalmente se han incorporado los métodos de amplificación de ácidos nucleicos (NAT, PCR). (7)

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. BASES TEÓRICAS:

2.1.1 LA DONACION DE SANGRE

La donación de sangre se considera un acto de autoestima o altruismo y no tiene ningún beneficio tangible para el donante.

Todo donante debe recibir materiales educativos y tener la posibilidad de leer carteles o mensajes, referentes a los riesgos de enfermedades transmisibles por transfusión, con el fin de darles la opción de autoexcluirse de donar o de evitar que la unidad recolectada sea utilizada con fines transfusionales. Igualmente se debe advertir al donante sobre los eventuales riesgos inherentes a la extracción de sangre. (4)

Las personas pueden ser motivadas a donar sangre de tres maneras diferentes: como una respuesta directa a las necesidades de un individuo que les importa, para una recompensa económicamente valorada, o como un acto altruista. (8)

2.1.2 TIPOS DE DONANTES DE SANGRE

2.1.2.1 DONANTES DE BAJO RIESGO

Un donante de bajo riesgo es aquel que tiene pocas probabilidades de riesgo de transmitir infecciones por medio de su sangre, en este esquema encontramos a los donantes voluntarios y no remunerados. Estos constituyen la base de un suministro adecuado y seguro de sangre. (4)

2.1.2.1.1 Donante voluntario por primera vez: persona que concurre por primera vez a donar sangre total o sus componentes, de forma voluntaria y altruista, con sentimiento de solidaridad. Sin recibir pago alguno, ya sea en efectivo o en especie y sin interés de beneficiar a una persona en particular. (9)

2.1.2.1.2 Voluntario repetitivo: persona que concurre a donar sangre o sus componentes, de forma voluntaria, altruista y lo hace al menos dos veces al año. Sin recibir pago alguno, ya sea en efectivo o en especie con sentimiento de solidaridad y sin interés de beneficiar a una persona en particular. El donante voluntario repetitivo puede haber realizado sus donaciones anteriores en otro banco de sangre. (9)

2.1.2.1.3 Voluntario no repetitivo: persona que concurre de manera solidaria a donar sangre o sus componentes, de forma voluntaria y altruista, con sentimiento de solidaridad, sin interés de beneficiar a una persona en particular y sin recibir pago alguno ya sea en efectivo o en especie. Se diferencia del donante repetitivo por que la donación la hace de manera ocasional y no más de una vez al año. (9)

Por lo antes mencionado, El altruismo y la voluntariedad de los donantes son la mejor garantía de calidad y seguridad para el donante y para el receptor, hecho que ha quedado especialmente patente tras el conocimiento de nuevas enfermedades virales que pueden ser transmitidas por la sangre transfundida. (10)

2.1.2.2. DONANTES DE ALTO RIESGO

Los donantes de alto riesgo son los que donan sangre esperando retribución alguna, que se encuentran bajo presión social, se consideran de alto riesgo porque debido a la situación, pueden omitir información al momento de realizar la encuesta, en este caso tenemos a los donantes

pagados o comerciales y a los donantes familiares o de reposición. (4)

2.1.2.2.1. Donantes pagados o comerciales: Las personas que viven de vender su sangre o quienes obtienen de esa actividad una parte de sus ingresos, son las que tienen mayor riesgo de transmitir enfermedades infecciosas por medio de su sangre. Su principal motivación consiste en recibir una remuneración económica y no en el deseo de ayudar a salvar vidas o mejorar la calidad de vida de otra persona. Por eso es poco probable que informen de cualquier razón por la que serían diferidos para donar su sangre. La más alta incidencia de infecciones transmitidas por conducto de la transfusión de sangre corresponde precisamente a este grupo de donantes pagados o comerciales. (4)

2.1.2.2.2. Donantes familiares o de reposición: En muchos países en los que los suministros de sangre son escasos, donde no hay antecedentes de bancos de sangre o donde la donación de sangre no es una norma aceptada dentro de la cultura, es común que se solicite a los familiares o amigos del paciente que requieren de una transfusión que donen sangre para reponer la existente en el inventario de sangre. (11)

Si bien estos donantes son más seguros que los donantes pagados, también tienen una mayor incidencia de infecciones transmisibles por la transfusión que los donantes voluntarios y no remunerados. Lo anterior puede ser el resultado de la presión emocional que sufre la persona que va a donar, y que le hace ser menos honesta en relación a su estado de salud o su comportamiento de alto riesgo. (11)

Cabe destacar, que la presión que hay dentro un marco social, influya en individuos, volviéndolos más propensos a donar sangre si otras personas dentro de dicho marco, también lo hacen. (12)

2.1.3. MARCADORES DE INFECCIONES TRANSMISIBLES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere que la bolsa de sangre sea analizada por marcadores de infección, al menos, con un mínimo de pruebas, como para la detección de anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis C (VHC) y *Treponema pallidum*, así como antígenos de superficie del virus de la hepatitis B (VBH). (13).

Según un estudio realizado en Perú (Lima), en el Hospital de la Policía, El marcador infeccioso más prevalente según los resultados fue HbcAb (2,82%), seguido por la sífilis (1,02%) y HTLV-1/2 (0,50%), los marcadores de HIV (0,17%), VHC (0,43%) y HbsAg (0,17%), mantienen resultados similares al informe realizado por la OPS, provocando una pérdida de 25.100 USD; un valor relativamente bajo en comparación con un estudio realizado por EsSalud, donde en sólo un año se perdieron 92,640 USD. Esto demuestra un gran impacto económico, social y sanitario para los bancos de sangre que tratan de garantizar la calidad y seguridad de las transfusiones. (14)

2.1.4. VIRUS DE HEPATITIS C

La hepatitis viral es una infección causada por el virus de la hepatitis, que provoca la inflamación difusa del hígado y la necrosis de los hepatocitos, por lo común con malestar general e ictericia. (5)

2.1.4.1. ANTECEDENTES DE HEPATITIS C

En 1975 se reconoció por primera vez la existencia de un virus causante de hepatitis no-A no-B transmitido a través de la sangre. Ese fue el primer virus descubierto mediante clonado molecular utilizando la tecnología del DNA recombinante, sin recurrir a procedimientos biológicos o biofísicos que posibilitaran su aislamiento y caracterización. (15)

2.1.4.2. ESTRUCTURA Y ETIOLOGÍA

El virus de la hepatitis C (VHC) fue identificado y caracterizado en 1989 después de múltiples investigaciones para la detección del genoma del virus de las hepatitis no A – no B. (NANB), reconociéndose como la causa mayor de este tipo de hepatitis y una causa importante de las hepatitis crónicas. (16)

El genoma del VHC pertenece a la familia Flaviviridae, el cual tiene un genoma de aproximadamente 9600 pares de bases, que es un ARN de cadena sencilla (ARNsc) con una polaridad de cadena más. (17)

El genoma de este virus contiene un solo marco de lectura abierta (gen) que codifica una poliproteína vírica de unos 3000 aminoácidos. El extremo 5´ del genoma es una región no traducida adyacente a los genes de las proteínas estructurales, la proteína central de la nucleocápside y dos glucoproteínas de la envoltura, E1 y E2/NS1. La región 5´ no traducida y el gen que codifica el centro se mantienen muy constantes en los diversos genotipos. (5)

Pero las proteínas de la envoltura son codificadas por la región hipervariable, que cambia entre los distintos especímenes y permite al virus evadir la defensa inmunitaria del hospedador dirigidas contra las proteínas accesibles de la cubierta del virus. El VHC suele circular en concentraciones muy bajas, resulta difícil visualizar las partículas del virus, con un diámetro estimado de 40 – 60nm. (5)

Hasta ahora se pueden identificar seis genotipos diferentes con numerosos subtipos.⁸³ Debido a las características taxonómicas. (17)

2.1.4.3. GENOTIPOS

De los seis genotipos identificados con sus respectivos subtipos, el 1^a, 1b, 2^a, 2b, 2c y 3c son responsables del 90% de las infecciones en Europa, Estados Unidos de Norteamérica y Japón. (18)

Comparando a las personas que permanecieron VHC ARN positivos, las personas que eliminan el virus espontáneamente tienen una mayor prevalencia del genotipo 1 (69% versus 51%), con menos probabilidad de ser VHC ARN positivas, pero presentan cambios histológicos hepáticos más severos. Se considera que una persona resuelve la infección espontáneamente cuando después de una prueba anti-VHC positiva, la prueba VHC ARN es negativa. Un estudio de 67 pacientes que resolvieron la infección espontáneamente comparados a 62 pacientes con hepatitis C crónica, encuentra que los primeros tienen una reacción humoral leve. La eliminación espontánea del virus está relacionada con una edad más joven, uso intravenoso de drogas ilegales y presencia de hepatitis A aguda o hepatitis B aguda. La reacción humoral intensa probablemente resulta del contacto continuo o repetitivo con el virus. (19)

2.1.4.4. CICLO REPLICATIVO

El VHC tiene un alto índice de replicación, que produce miles de millones de partículas por día en un solo individuo infectado. Además de una falta de un mecanismo de “corrección” para la ARN polimerasa, el HCV tiene también un índice de mutación excepcionalmente elevado, que permite evadir la respuesta inmune del huésped. El HCV se replica principalmente en los hepatocitos, ósea, en el hígado, aunque se propone que también puede tomar lugar en los linfocitos o monocitos. Las partículas circulantes del HCV se unen a los receptores humanos, uno es el CD81 y otro es el SR-BI, que se localizan sobre la superficie de los hepatocitos y enseguida entran en las células. Estos receptores se hallan, además, en todo el cuerpo humano. Una vez dentro del hepatocito se inicia el ciclo, utilizando la maquinaria intracelular necesaria para su propia replicación. El genoma del HCV es traducido para producir una poliproteína de alrededor 3000 aminoácidos. La poliproteína es ahora procesada por las proteasas virales y celulares

para producir tres proteínas estructurales (virión-asociadas) y siete no estructurales (NS). (20)

El HCV encierra dos proteasas: la NS2 cisteína proteasa y la NS3-4^a serina proteasa. Ahora las proteínas NS reclutan el genoma viral dentro del complejo ARN de replicación, el cual está asociado con las membranas citoplasmáticas. La replicación del ARN se lleva a cabo por medio de la ARN polimerasa viral dependiente de ARN la NS5B, la cual produce una banda negativa ARN intermediario. La banda negativa sirve como molde para la producción de nuevas bandas positivas de los genomas virales. Los genomas nacientes pueden ser traducidos y después replicados o empacados dentro de nuevas partículas virales que son liberadas mediante el camino secretorio a la superficie de la célula. (20)

2.1.4.5. PATOGENICIDAD

Las inmunoreacciones celulares y la elaboración de los linfocitos T de 26 citosinas antivíricas contribuyen a contener la infección y la patogenia de la lesión hepática asociada con la hepatitis C. La infección del VHC de las células linfoides también participa en la moderación de la respuesta inmunitaria al virus. En los pacientes con hepatitis C crónica se ha demostrado la presencia intrahepática de células citolíticas C restringida al antígeno leucocítico humano (ALH) de clase I dirigida contra los antígenos de la nucleocápside, la envoltura y la proteína vírica NS. Sin embargo, esta respuesta de los linfocitos T citolíticos específicos contra el virus no se corresponde adecuadamente con el grado de lesión hepática. Ha surgido un consenso en pro de la participación, en la patogenia de la lesión del hígado vinculado con el VHC, de las células T auxiliaoras CD4 activadas por virus, que a través de las 26 citosinas que elaboran estimulan a las células T citotóxicas CD8 específicas del VHC. Diversos alelos del ALH se han asociados con el VHC de evolución limitada. La reactividad cruzada entre los antígenos del hospedador y los víricos se ha invocado como una posible explicación del vínculo entre la hepatitis C y un subgrupo de pacientes que presentan hepatitis

autoinmunitarias y anticuerpos contra el antígeno microsómico hepatorenal. (21)

2.1.4.6. EVOLUCIÓN NATURAL DE LA INFECCIÓN

La evolución de la infección es determinada por la intensidad de la respuesta inmune, el tipo de citoquinas secretadas y la actividad persistente de células citotóxicas específicas para el HVC. El 80 – 85% de los pacientes con infección aguda desarrolla una infección crónica. El nivel de transaminasas raramente excede 10 veces los límites normales, y es común comprobar ascensos y descensos metafóricamente designados como tipo “yo-yo”. (15)

Aunque la evolución de la hepatitis crónica C puede ser benigna, especialmente tras pocos años de evolución, la aparición a largo plazo de lesiones graves e irreversibles es muy frecuente como es el caso de la cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular (CHC), siendo la primera indicación de trasplante hepático. (22)

2.1.4.6.1. Factores dependientes del huésped: La actividad necroinflamatoria persistente se aunó a una mayor tasa de progresión. Así, los pacientes con ALT persistentemente normal no evidenciaron progresión en una segunda biopsia realizada 5 años después. (23) (24). Además, los sujetos que se evidenciaron brotes de citólisis manifestaron mayor progresión de la fibrosis. (25)

Otros factores dependientes del huésped que se asocian a mayor progresión son la presencia de esteatosis hepática y la resistencia a la insulina. (26) (27) .Asimismo, el sexo femenino y la edad joven se asocian a menor progresión. (28). Los niveles de hierro en los hepatocitos y tractos portales se asociaron a una mayor progresión de la hepatopatía por VHC en la cohorte HALT-C. (29). La edad es otro factor relacionado con la tasa de progresión de la fibrosis. (30) (31)

2.1.4.6.2. FACTORES DEPENDIENTES DEL AMBIENTE

En el Perú, los factores de riesgo fueron: hemodiálisis (54,1 %), transfusiones (39 %), historia de cirugía mayor (15,7 %) y quimioterapia (5,2 %). En México, se tiene como factores de riesgo primordialmente al alcoholismo o asociados a él, sin embargo también demostraron que La ocupación del pescador se considera un factor de riesgo. (32)

Como también, en el continente asiático, en China, se encontró un crecimiento en la seropositividad en agricultores, estudiantes y comerciantes. (33)

Un estudio reciente ha relacionado el consumo de cigarrillos con una mayor tasa de progresión de la fibrosis. (34) (35)

Por el contrario, el consumo de café se asocia con un curso evolutivo más benigno de la hepatitis C, y se ha observado una correlación inversa entre consumo de café y grado de fibrosis, esteatosis, resistencia a la insulina y niveles de ALT, siendo el efecto más beneficioso en sujetos con un consumo igual o superior a 3 tazas diarias. (36) (37)

Se han relacionado los niveles de vitamina D séricos y la respuesta al tratamiento basado en el interferón, lo que se ha explicado por el efecto inmunomodulador de la vitamina D. (38)

2.1.4.6.3. FACTORES DEPENDIENTES DE VIRUS

Algunos factores como son la carga viral no son predisponentes en la historia natural de forma directa, si bien pueden afectar negativamente a la respuesta de los tratamientos basados en el interferón. No se conoce existencia alguna de que el genotipo influya en la evolución. (39)

La evolución de la fibrosis es más acelerado en el caso de coinfección por VIH o por VHB. (40)

2.1.4.7 PATOLOGIAS ASOCIADAS

En un estudio reciente, como factor de riesgo demostraron que la infección por VHC guarda relación con la diabetes tipo 2 (DMT2). En donde el VHC induce alteraciones del metabolismo de la glucosa en su mayoría interfiriendo en la cadena de señalización de la insulina en los hepatocitos. (48) (49)

Una reciente evidencia indicaría que la infección por el VHC puede aumentar el riesgo cardiovascular, y la erradicación viral podría favorecer en los resultados cardiovasculares en la práctica clínica. No obstante, aún no se descartaría la idea que exista la posibilidad de que estén implicados otros mecanismos patogénicos, dando como resultado una asociación directa o indirectamente. (50)

A nivel renal también es posible que VHC produzca alteraciones y de maneras distintas, como el depósito del complejo inmune glomerular; invasión viral directa del parénquima renal; complicaciones renales de sus manifestaciones extrarrenales (por ejemplo, hepáticas); Y nefrotoxicidad de los fármacos utilizados para su tratamiento. Estos mecanismos a menudo interactúan en la patogénesis de varios síndromes renales clínicos agudos y crónicos. (51)

2.1.4.8. MECANISMOS DE CONTAGIO

2.1.4.8.1 Drogas endovenosas: Es responsable del 30-60% de todos los casos identificados de VHC. Las personas con abuso de drogas vía parenteral no solo tienen la mayor prevalencia de infección por VHC, sino que constituyen un potencial reservorio de VHC. (5)

La prevalencia varía entre el 31 y 98%, según la localización geográfica mundial. También el compartir la pala para aspirar cocaína es un medio de transmisión porque esta puede estar en contacto con

lesiones de la mucosa nasal. (5)

2.1.4.8.2. Transmisión sexual en grupos de bajo riesgo: En cuanto a las relaciones monógamas de larga duración, en EEUU se estima una seroprevalencia de VHC de 2 al 3% entre parejas con un miembro infectado. El riesgo de infección dentro de la pareja es mayor en la mujer que para el varón. Algunos estudios muestran que las parejas de pacientes con hepatitis crónica por virus C tienen mayor riesgo de adquirir el VHC, y este aumenta con la mayor duración de la exposición. (5)

2.1.4.8.3. Transmisión sexual en grupos de alto riesgo: En EEUU se estima una seroprevalencia del 4 al 6% del VHC entre personas promiscuas. Parece existir una correlación positiva entre la infección por el VHC y el número de parejas sexuales, el hecho de no utilizar preservativos, mantener relaciones sexuales vía anal, relaciones sexuales traumáticas, historia de infecciones de transmisión sexual, y pacientes coinfectados por VIH. También ha sido identificado como una vía de transmisión con tasas de infección entre 1 y 18% para individuos activos homosexuales y del 1 al 10% entre individuos activos heterosexuales y de 1 al 12% entre prostitutas. (5)

2.1.4.8.4. Personal sanitario: La infección de los trabajadores de la salud no es llamativamente más alta que la de la población general; sin embargo, estos trabajadores tienen probabilidades de adquirir la infección a través de punciones accidentales con agujas y equipos médicos contaminados; la eficacia de estas vías es del 3 al 10%. (21) (52)

Los trabajadores de salud de acuerdo a su área de trabajo y naturaleza de la tarea presentan diferente grado de riesgo. (21) (52)

2.1.4.8.5. Transmisión intrafamiliar: El contacto diario con familiares con VHC también ha sido implicado en el contagio de esta enfermedad pero es raro. (21) (52) (53)

2.1.4.8.6. Transmisión vertical: Tiene mayor importancia si la madre adquiere la infección en el tercer trimestre de embarazo aumentando el riesgo de contagio para el recién nacido. La transmisión perinatal de VHC de niños nacidos de madres positivas para anti- VHC ocurre aproximadamente un 2% de los casos. Por otro lado la lactancia materna no incrementa el riesgo de infección por el VHC entre una madre infectada y su hijo. (21) (52) (54)

2.1.4.8.7. Tatuajes y perforaciones: En cuanto a la perforación de los lóbulos de las orejas y otras partes del cuerpo, la acupuntura y el tatuaje, han sido identificados como posibles factores de riesgo de hepatitis esporádicas si el equipo utilizado está contaminado. Sin embargo, la transmisión a través de estas actividades es rara. (55)

2.1.4.8.8. Hemodiálisis: En cuanto a otras rutas iatrogénicas de transmisión, se ha observado una mayor prevalencia de VHC en pacientes en tratamiento de hemodiálisis, observándose gran diferencia entre diferentes países. En Europa se ha estimado una incidencia en torno a un 11.6%. (5)

Parece existir una correlación directa entre la duración de diálisis y el número de transfusiones sanguíneas recibidas y la incidencia de infección por VHC. (5)

Otros posibles mecanismos de transmisión incluyen el uso compartido de máquinas de diálisis entre pacientes positivos para VHC y otros negativos y la transmisión nosocomial por el personal de diálisis. En España se observó una incidencia de VHC del 19.5% en pacientes en tratamiento con hemodiálisis; dichos valores son ligeramente superiores a los observados en otros países. (5)

La mayor prevalencia de anticuerpos anti-HCV en los pacientes de las unidades de diálisis sugiere que tienen un riesgo mayor de infectarse con el HCV comparados con la población general. (56)

2.1.5. EPIDEMIOLOGIA A NIVEL INTERNACIONAL

A pesar que la incidencia de la infección ha disminuido, se estima que 170 millones de personas están infectadas por el VHC, lo que equivale aproximadamente a un 3% de la población mundial. (41)

La prevalencia de anticuerpos contra la hepatitis C (anti-VHC) en donadores de sangre tiene una distribución heterogénea en el mundo, con cifras que oscilan entre 6% en África y 0.34% en Canadá. (42)

La prevalencia de anticuerpos contra el VHC en Estados Unidos es del 1,6 %, es decir unos 4,1 millones de habitantes infectados por el VHC, de los que 3,2 millones (1,3 %) presentan infección crónica. En el norte de Europa la enfermedad se transmite principalmente por adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) con una prevalencia general entre 0,1 y 1 %. En estos países la mayor prevalencia de infecciones ocurre entre los adultos de entre 30 y 50 años de edad. (41)

En Europa Central la prevalencia del VHC es intermedia, desde 0,2% en los países Bajos, un 0,9% en Bélgica, un 0,6% en Alemania hasta un 1,2% en Francia. En el sur de Europa (es decir, España, Italia, Grecia y el sur de Francia), la prevalencia oscila en general entre 2,5% y 3,5%. Alrededor de 3 millones de estadounidenses están infectados por VHC, las dos terceras partes de estos nacieron entre 1946 y 1964, fueron los llamados “baby boomers” (este término fue acuñado para describir la explosión de la natalidad que siguió a la Segunda Guerra Mundial en los países anglosajones). Geográficamente, la hepatitis C está distribuida en todo el mundo, existiendo países con una elevada tasa de infección crónica como Egipto (15 %), Pakistán (4,8 %) y China (3,2 %).

En los países del Golfo Pérsico se ha encontrado una prevalencia de VHC, en Emiratos Árabes Unidos (0.24%), Kuwait (0.44%), Qatar (0.51%) y Arabia Saudita (1.65%), si bien es cierto la incidencia es baja pero significativa por tratarse de una infección viral. (43)

La prevalencia de hepatitis C en Latinoamérica es incierta, pues en la mayor parte de nuestros países solo se cuenta con datos de donantes de sangre y poblaciones de riesgo más no de la población en general. Según datos de bancos de sangre publicados por la Organización Panamericana de la Salud entre el 2005-2007, las prevalencias registradas muestran en Argentina (0,95 %), Brasil (0,53 %), México (0,66 %), Venezuela (0,56 %) y Perú (0,90 %). (41)

Mientras que el país que menor prevalencia tiene de positivos en sus donantes es Chile, seguido por Cuba. (44)

En América central, en Honduras durante los años 2002 – 2003, reportaron una prevalencia de VHC del 7%. (45). Así mismo, en México, en el estado de Veracruz, señalaron una prevalencia de 0.72 % para VHC. (32)

Recientemente en Surinam, al norte de América del Sur, la prevalencia global del VHC fue de 1,0%. (46)

2.1.6 EPIDEMIOLOGIA A NIVEL NACIONAL

La prevalencia real en nuestro medio también es difícil de establecer, la mayoría de estudios han sido realizados en grupos de riesgo o en donantes de sangre. Colichón et al., encontró una prevalencia de hepatitis C de 1,16 % en trabajadores de salud sanos. (41)

Farfán y Cabezas demostraron que en el año 2000, los cinco primeros departamentos con mayores cifras de prevalencia para infección por HVC serían: Piura, Lambayeque, Ucayali, Tumbes y Amazonas, mientras que en el 2001 se agrega al lado de Ucayali y Tumbes, a Madre de Dios, Lima Norte y Huancavelica. (47)

2.1.7. DIAGNOSTICO

El diagnóstico se lleva a cabo en la fase crónica, a causa que la etapa aguda es a menudo asintomática. (57)

A pesar de ello, no existe la posibilidad, como ocurre con otros tipos de virus (p. ej., virus de la hepatitis B), de detectar antígenos virales en sangre. (58)

Existen varias pruebas para el diagnóstico de infección por VHC

2.1.7.1. DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO

2.1.7.1.2. Enzimoimmunoanálisis para anticuerpos contra el virus de la hepatitis C: Fueron las primeras pruebas diagnósticas para detectar la infección por el VHC. (59)

Las pruebas basadas en ELISA que detectan anticuerpos anti-VHC son las que tradicionalmente se han utilizado como pruebas de cribado de la infección por VHC; son fáciles de utilizar y el método está completamente automatizado. Estos métodos utilizan antígenos específicos de VHC obtenidos por ingeniería genética (recombinantes) o péptidos sintéticos que son fijados a micropocillos de una microplaca. Este formato permite la unión específica de los anticuerpos séricos anti-VHC (inmunoglobulina G anti-VHC) para una posterior detección mediante una reacción enzimocolorimétrica. La lectura se realiza en un espectrofotómetro y los resultados se expresan en unidades de densidad óptica (OD), que son proporcionales a la cantidad de anticuerpos en plasma o suero. Los primeros ELISA disponibles (ELISA de primera generación) utilizaban el péptido c100-3 de la región NS4 del genoma, y tenían baja especificidad como pruebas de cribado en grupos de baja prevalencia como donantes de banco de sangre, y además detectaban de una forma muy tardía los anticuerpos anti-VHC tras una exposición a la infección por VHC. Los ELISA de segunda generación incluían otros

péptidos, presentaban mejor sensibilidad y especificidad y acortaban el “periodo de ventana serológica” tras la infección aguda. A partir de 1996, se empiezan a emplear de forma generalizada los ELISA de tercera generación, que incluyen epítomos de la región del core y de las regiones NS3, NS4 y NS5. La sensibilidad y especificidad de estas pruebas era del 99% en pacientes inmunocompetentes. Además los ELISA de tercera generación acortaron “el periodo de ventana serológica” en 2 o 3 semanas tras la infección aguda. Sin embargo, existen una serie de situaciones que limitan la utilidad como herramienta diagnóstica de la determinación de anti-VHC por ELISA: a) pueden ser falsamente negativos en pacientes inmunodeprimidos; b) no resuelven el diagnóstico precoz en la infección aguda por el VHC (en ELISA de tercera generación, el diagnóstico de infección aguda no se realiza hasta transcurridas 6 – 8 semanas tras la exposición del virus); c) no sirven para el diagnóstico inmediato de transmisión vertical de VHC, ya que transferencia pasiva de IgG anti-VHC de la madre infectada al niño hace que el diagnóstico se retrase más de un año, y d) la detección de anti-VHC no tiene ningún valor pronóstico ni evolutivo de la infección y no determina el estado de replicación viral, por lo que no ofrece información sobre la resolución o la codificación de la infección por el VHC. (3)

2.1.7.1.3. Inmunoblot: Es una prueba adicional usada para confirmar el resultado positivo de la prueba de ELISA (EIA), en el que el suero se incuba con una tira de nitrocelulosa que contiene banda de proteína vírica, con el fin de establecer cuáles son las proteínas víricas específicas contra las que se dirige el anti-VHC.

Esta determinación con RIBA se utiliza de manera sistemática para confirmar la reactividad al anti-VHC en los donantes de sangre. (52) (55) (54) (60) (5)

Cabe señalar que la detección serológica de unidades de hemoterapia no confirma el positivo para la hepatitis B y C, que sólo sirve para excluir bolsas potencialmente infecciosas. Por lo tanto, los donantes positivos deben tener

su positividad confirmado mediante técnicas de alta especificidad. (61)

2.1.7.2. DIAGNÓSTICO MOLECULAR

Según la FDA, se requiere pruebas a los donantes alogénicos, que pongan en evidencia la infección con el VHC, y las normas AABB requieren específicamente el uso de anti-VHC y ARN del VHC para probar a los donantes para la infección por el VHC. (62)

Se distinguen entre las técnica más sensibles que permiten la detección cualitativa de ARN-VHC y otras especialmente diseñadas para la cuantificación de la concentración sérica de ARN-VHC (carga viral).

2.1.7.2.1. Técnicas de detección de ARN-VHC cualitativas: Las pruebas que detectan la presencia de ARN-VHC se consideran el método de referencia para el diagnóstico de infección activa por el VHC y en la evaluación de la respuesta al tratamiento antiviral. La determinación del ARN-VHC cualitativo puede realizarse mediante técnicas de amplificación genómica utilizando la PCR clásica (RT-PCR: transcripción reversa y reacción en cadena de la polimerasa) o la PCR en tiempo real (PCR real-time), o mediante técnicas de amplificación mediada por transcripción (TMA). Las pruebas cualitativas ofrecen una elevada sensibilidad para detectar ARN-VHC, pueden detectar menos de 50 UI/ml de ARN-VHC y tienen igual sensibilidad para todos los genotipos de VHC. (3)

2.1.7.2.2. Técnicas de cuantificación del RN-VHC: La cuantificación de la carga viral es útil para identificar a aquellos pacientes menos susceptibles de responder el tratamiento antiviral y, sobre todo, para ovalar precozmente la respuesta terapéutica (semana 12 o semana 4), lo que permite tomar decisiones sobre si continuar o suspender el tratamiento o, incluso, sobre si acortarlo o prolongarlo. El ARN-VHC puede ser cuantificado por técnicas de amplificación genómica (PCR

competitiva o PCR en tiempo real) o por técnicas de amplificación de señal mediante ADN ramificado (branched DNA; Bdna assay). (3)

Estas pruebas permiten detectar las infecciones víricas agudas durante el período de “ventana serológica”, reducción que se estima es de 60 % a 80 %, detectando 1:150 000 a 1:200 000. Donaciones infecciosas, que no son detectadas por los métodos de tamizaje convencionales asegurando y dando confiabilidad tanto a la sangre como el plasma humano que se recolectan en los bancos de sangre. (63) (64)

En contraparte, las pruebas para ácidos nucleicos (NAT por sus siglas en inglés) requieren la extracción de ácido nucleico del plasma del donante, seguido de una técnica de amplificación del ácido nucleico para amplificar y detectar secuencias genéticas virales. (65) Al parecer esta prueba (NAT) parece prometedora. No obstante, sigue existiendo una fase de eclipse de 7 a 10 días, cuando las pruebas NAT no puede detectar el virus implicando la posibilidad de transmisión insospechada. (66)

2.1.8. MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas clínicos se parecen a los de las otras formas de hepatitis viral, por lo que la enfermedad sólo puede diferenciarse mediante pruebas serológicas. Menos del 15-25% de los casos de infección aguda por VHC desarrollan ictericia, por lo que hay una elevada tasa de infección subclínica. La fase pre-ictérica se define por síntomas inespecíficos de fatiga, anorexia, dolor en el hipocondrio derecho y febrícula, que duran de 2 a 10 días. (67)

Al igual que en el caso del VHB, algunos pacientes desarrollan un síndrome similar a la enfermedad del suero, caracterizado por exantema, urticaria y artralgias, que desaparece con el inicio de la ictericia o en unos pocos días. Los síntomas de ictericia duran 1-2 semanas y los pacientes con antecedentes de este signo son menos propensos a progresar hacia una enfermedad crónica. Los pacientes que presentan una enfermedad aguda y autolimitada parecen haberse recuperado en realidad de la infección, con unas

aminotransaminasas séricas dentro de los niveles de referencia y ausencia del ARN viral, así como sin consecuencias a largo plazo. (67)

Empero la manifestación clínica más frecuente es la astenia, que ocurre en el 53% de los pacientes, es la que mayor impacto tiene sobre su calidad de vida y es más frecuente en hombres y en estadio de cirrosis. (68)

2.1.9. PREVENCIÓN DEL VHC

La prevención de las hepatitis virales incluye un conjunto de medidas sanitarias encaminadas a evitar la transmisión de los virus de la hepatitis y a procedimientos orientados a suministrar anticuerpos neutralizantes frente a estos virus, como son la administración de gammaglobulinas y vacunas. (69)

En ausencia de inmunización activa o pasiva la prevención incluye cambios de conducta y toma de precauciones para limitar la exposición a personas infectadas una persona con hepatitis C no debe compartir con sus parejas sexuales y los miembros de su familia instrumentos como cuchillas de afeitarse, cepillo de dientes y cortaúñas. (21)

La detección del virus en donantes de sangre, de órganos sólidos y de precursores de células hematopoyéticas, junto a la permanente práctica de las medidas de seguridad por parte del personal de salud que toma contacto con los pacientes infectados y sus fluidos, representan hoy la mejor forma de prevenir la infección. (70)

2.1.10. TRATAMIENTO DEL VIRUS DE LA HEPATITS C

El tratamiento de la hepatitis crónica C (HCC) se basa en la combinación de peginterferón alfa 2^a o 2b y ribavirina que consiguen una respuesta virológica persistente (RVP) en más del 50% de los casos. Esta RVP es superior en los pacientes infectados por los genotipos 2 y 3, pero los

casos infectados por el genotipo 1, la RVP es inferior al 50%, lo que hace necesario el desarrollo de nuevos tratamientos. (71)

Telaprevir y brocprevir, los cuales son nuevos inhibidores de la proteasa (Ips), han aumentado la tasa de respuesta en pacientes con el Virus de la Hepatitis C genotipo 1. No obstante, se tiene que considerar la posibilidad de interacciones complejas y no del todo conocidas, en cuanto a su mecanismo de acción, que pudieran comprometer su eficacia o incrementar su toxicidad. (72)

La combinación de comprimidos de elbasvir y grazoprevir, con o sin ribavirina, fue altamente eficaz en la inducción de una SVR12 (respuesta serología sostenida de 12 semanas) en pacientes con infección por genotipo 1, 4 o 6 del VHC el cual ha sido fallida por tratamiento previo con peginterferon y ribavirina, incluyendo pacientes con cirrosis y / o una respuesta nula anterior. El tratamiento fue generalmente bien tolerado. (73)

2.2. ANTECEDENTES:

2.2.1. ANTECEDENTES INTERNACIONALES:

Barreiro y Tovar (2006), (Bogotá, Colombia), en su tesis “Causas de diferimiento y métodos de seguimiento de donantes potenciales y voluntarios repetitivos de la unidad de apoyo al banco de sangre del hospital universitario san Ignacio”, concluyeron que los porcentajes más altos de diferimiento se encuentran en la población de no donantes de diferimiento (NDD) respecto al riesgo de enfermedades no infecciosas, enfermedades infecciosas y otras causas. A su vez, los porcentajes a nivel de riesgo infeccioso no son tan altos, los factores como tatuajes, piercing y relaciones sexuales casuales sin protección son muy frecuentes dentro de la población estudiantil con más prevalencia en las mujeres. (4)

Tercero Lozano (2013), (Jaén, España), en su tesis “Epidemiología de la Hepatitis C en la provincia de Jaén. Influencia del ARN viral y Genotipo”, concluyeron que el virus de la hepatitis C se caracteriza por tener una edad media de unos 50 años de edad, siendo en la mayoría de los casos, varones. (3)

Calderón L, Fajardo L, Reina B, Neira G. (2011) (Granada, España), en su trabajo de investigación “Prevalencia de marcadores infecciosos en donantes de sangre en el hospital militar central del 2005 al 2010”, llegaron a la conclusión que la población militar tiene un mayor riesgo que la población general para infección por VHI y VHC. (6)

Duarte F Guerrero A. (2008) (León, Nicaragua), en su tesis “Seroprevalencia de Hepatitis B y C en donantes de sangre del Hospital España de Chinandega, en el período comprendido de Enero-Junio del 2006”, concluyeron que el grupo etario predominante para el VHB fue el de 31-40 años, seguido del grupo de 18-30 años para el VHC. Y la seroprevalencia para el VHB fue de 3.5% y para el VHC de 1.5%. (5)

2.2.2. ANTECEDENTES NACIONALES:

Ramos R. (2005) (Lima, Perú) en su tesis “Seroprevalencia y factores de riesgo de Hepatitis B y C en donantes de banco de sangre del hospital Naval. Enero de 1999 – abril del 2004” concluyeron que, la población de donantes que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Naval existe una baja prevalencia de marcadores serológicos virales tipo B, pero alta para el de tipo C. Además, la mayor población de infectados son varones comprendidos entre 18 y 30 años. (16)

Salas P. (2015) (Lima, Perú), en su tesis “Seroprevalencia de infecciones transmisibles por transfusión sanguínea hospital nacional Arzobispo Loayza 2011-2014” llegó a la conclusión que en la totalidad de los marcadores infecciosos se observó reactividad para el género masculino en más del 50%, y la prevalencia hallada para el virus de la Hepatitis C fue de 0.82%. (26)

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO:

Estudio retrospectivo, no experimental, descriptivo de tipo transversal.

3.2. POBLACIÓN:

La población para esta investigación estuvo conformada por todos los individuos que fueron diferidos debido a que presentaron un resultado reactivo a algún marcador infeccioso durante el periodo de Enero 2015 a Julio 2016 en la Clínica Delgado.

3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Registro de las donaciones de sangre que fueron realizados a partir del mes de enero 2015 a julio del 2016.
- Registro de los donantes de sangre que cumplieron con la edad mínima y máxima de la donación de sangre.
- Registro de los donantes de sangre que diligenciaron tanto la encuesta como el consentimiento informado de manera correcta y completa.
- Registros de los donantes de sangre que presentaron reactivo a algún marcador infeccioso.
- Registros de los donantes de sangre que presentaron el reporte del virus de Hepatitis C.
- Registros de los donantes de sangre que presentaron un resultado indeterminado a algún marcador infeccioso.

3.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Registro de las donaciones de sangre que no fueron realizados a partir del mes de enero 2015 a julio del 2016.
- Registro de los donantes de sangre que no cumplieron con la edad mínima y máxima de la donación de sangre.
- Registro de los donantes de sangre que diligenciaron tanto la encuesta como el consentimiento informado de manera incorrecta e incompleta.
- Registro de los donantes de sangre que no presentaron reactivo a algún marcador infeccioso.
- Registros de los donantes de sangre que no presentaron el reporte del virus de Hepatitis C.
- Registros de los donantes de sangre que presentaron un resultado indeterminado a algún marcador infeccioso

3.3. MUESTRA:

Se realizó un muestreo de tipo no probabilístico por conveniencia donde la muestra estuvo conformada por todos los registros que presentaron un resultado reactivo para VHC.

3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Forma de Registro
Dependiente Virus de Hepatitis C	Flavivirus detectado por serología e biología molecular	Observación de los registros de los resultados de los donantes de sangre	Nominal	Reactivo No Reactivo Indeterminado
Independiente Donantes de sangre de reposición	Persona obligada	Observación de los registros de los resultados de los donantes de sangre	Nominal	Si No
Donantes de sangre voluntario	Persona altruista	Observación de los registros de los donantes de sangre	Nominal	Si No
Genero	Variable biológica y genética	Observación de los registros de los donantes de sangre atendidos	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo de vida de una persona representada en años	Observación de los registros de los donantes de sangre atendidos	De intervalo	Números naturales , enteros
Procedencia	Lugar de residencia	Observación de los registros de los donantes de sangre atendidos	Nominal	Distrito

3.5. PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS:

Para el desarrollo del trabajo de investigación se solicitó el permiso correspondiente a la coordinadora del área de banco de sangre de la Clínica delgado.

3.5.1 RECOLECCIÓN DE DATOS

3.5.1.1 Selección del donante: Se debe efectuar un registro fehaciente del donador; solicitando su identificación, que permitió verificar la identidad del donador y que cumpla con los requisitos de edad normada para donar. (74) Se realizó el triaje del posible donante de sangre, el cual consistía en un examen físico (peso, talla, frecuencia cardiaca y saturación), grupo sanguíneo y hematocrito/hemoglobina del mismo.

3.5.1.2 La entrevista Clínica: El donante acude al médico para que sea entrevistado, cuyo rol será detectar conductas o signos que hagan suponer de falsos según datos reportados en el cuestionario. (75) Las personas aptas a la donación firmaran un consentimiento informado. (Ver anexo)

3.5.1.2 Recolección de sangre: Los donantes aptos son pasados a la sala de donación, se liga el brazo, se identifica la zona de punción y se emplea solución de yodo para la asepsia. Se realiza la punción para su extracción en una bolsa el cual consta de un sistema cerrado estéril. Se obtiene 450 ± 50 ml de sangre en un tiempo estimado de 10 minutos. Durante la donación, se toma dos muestras de sangre mediante el holder que tiene la bolsa para estudio serológico y hematología. (76)

3.5.1.3 Estudio serológico: Se emplea el ensayo inmunoenzimático (ELISA) de tercera generación, el equipo Best 2000 (marca BLOKIT) para la detección de anticuerpos contra el virus hepatitis C, además de otros marcadores como sífilis, Chagas, virus hepatitis B. Core, HTLV, VIH 1-2.

3.5.1.3 Interpretación de resultados: Si los resultados fueran no reactivos a los marcadores, entonces se informara como negativo, caso contrario si fuesen reactivos se informa como positivo para los marcadores o algunos de ellos. Hay que considerar que, podríamos obtener un resultado indeterminado, para ello se procede a realizar la misma prueba por segunda vez.

3.6. MATERIALES

El presente trabajo de investigación no empleo ningún material, reactivo o kit, puesto que es un estudio basado en la recolección de datos.

3.7. ANÁLISIS DE DATOS:

Los datos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS versión 21.0. Se determinaron las medidas de tendencia central. Se emplearon las tablas de frecuencia y de contingencia.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS ESTADISTICOS

4.1 RESULTADOS

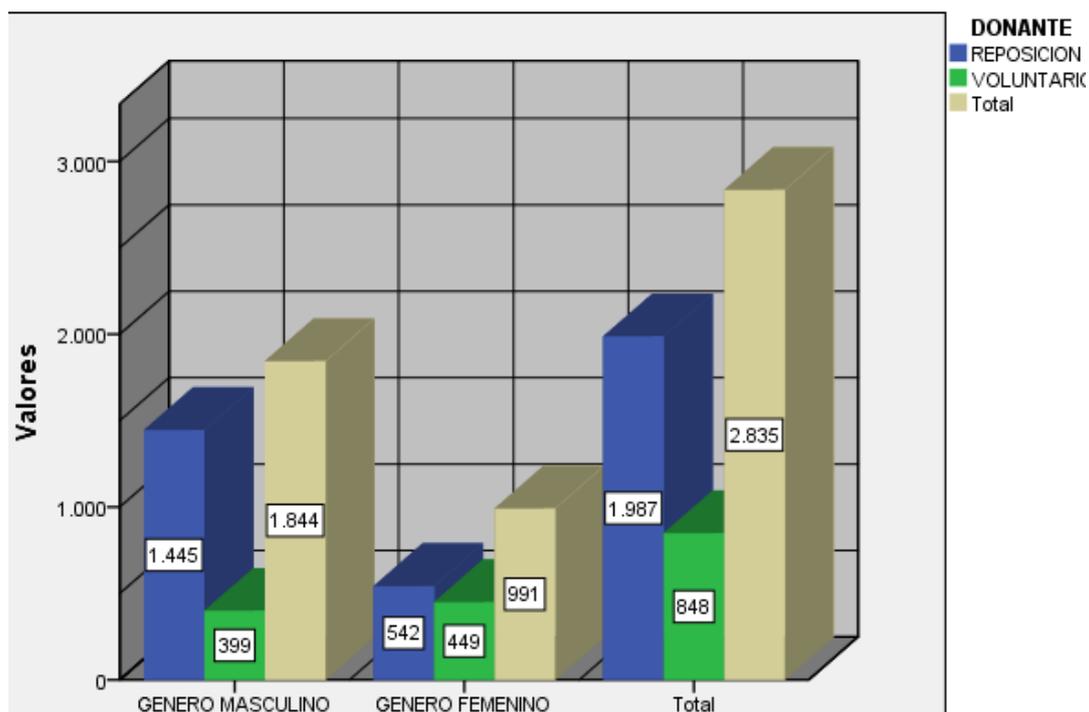
TABLA Nº 1

TOTAL DE DONANTES INGRESADOS DURANTE EL PERIODO ENERO
2015 – JULIO 2016

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
DONACIONES POR REPOSICION	1445	542	1987
DONACIONES VOLUNTARIAS	399	449	848
TOTAL	1844	991	2835

GRAFICO Nº 1

TOTAL DE DONANTES INGRESADOS DURANTE EL PERIODO ENERO
2015 – JULIO 2016



ANALISIS E INTERPRETACIO

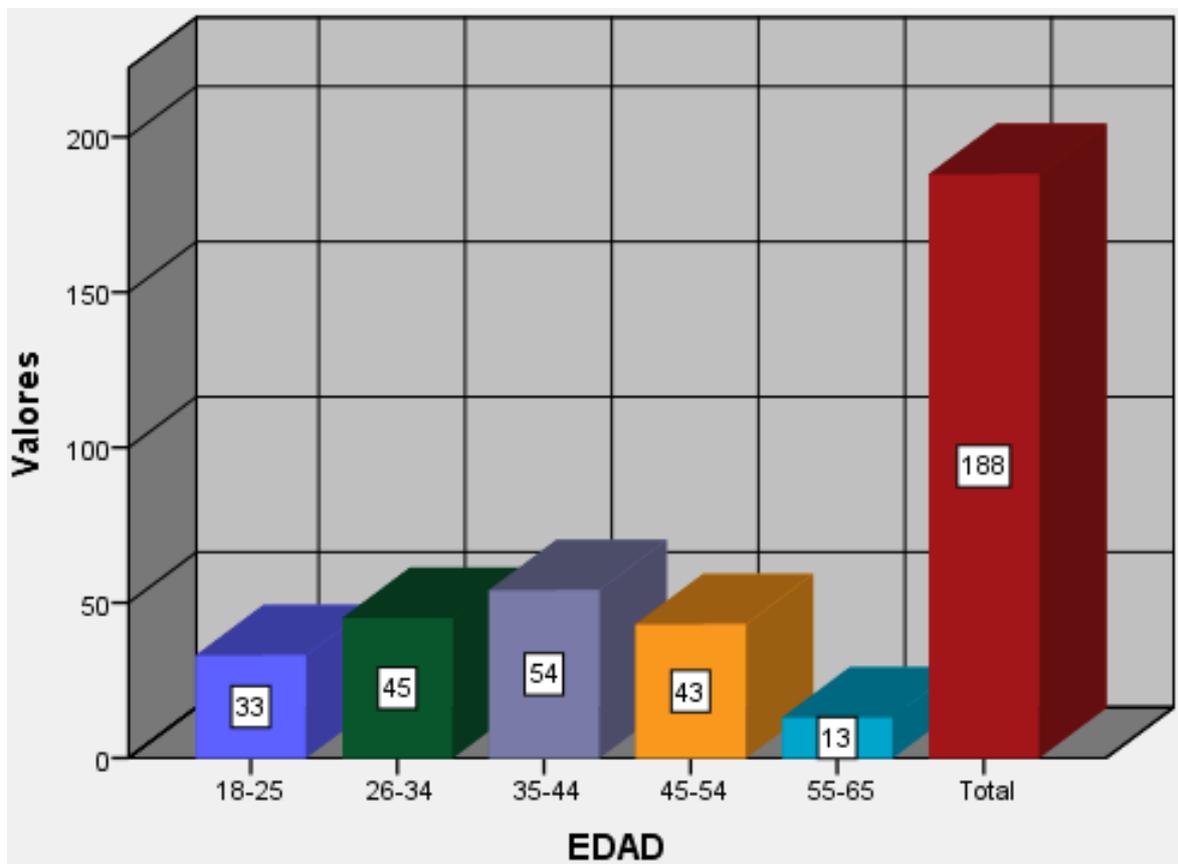
Del total de donaciones (n=2835) solo el de reposición obtuvo un total de 1987, mientras que donaciones voluntarias fueron de 848.

TABLA Nº 2

PREVALENCIA DE DONANTES DE SANGRE SEGÚN SU GRUPO ETARIO

EDAD		
Grupo Etario	Frecuencia	Porcentaje
18-25	33	17.6
26-34	45	23.9
35-44	54	28.7
45-54	43	22.9
55-65	13	6.9
Total	188	100.0

GRÁFICO Nº 2



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Durante el trabajo de investigación, se recolectaron un total de 188 (100%) registros de donantes ingresados. Siendo el rango de edad de 35 – 44 (28.7%) la más prevalente.

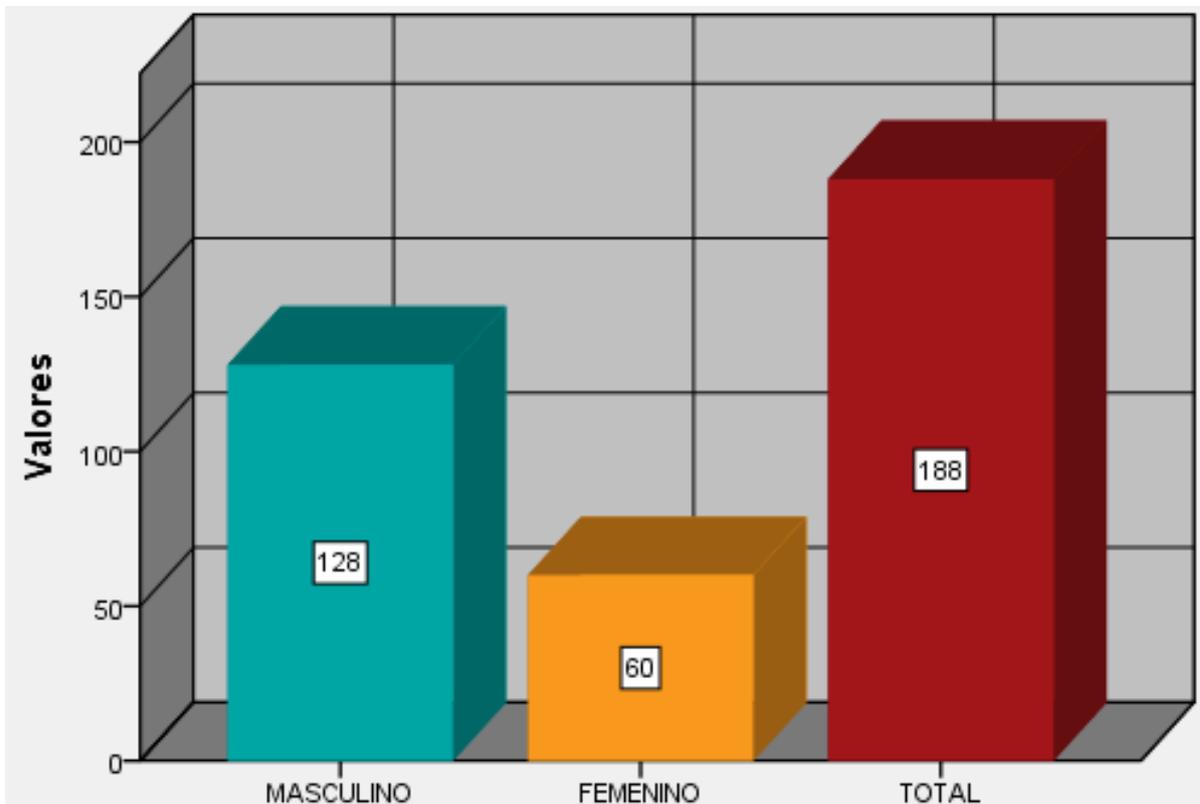
TABLA Nº 3

PREVALENCIA DE DONANTES DE SANGRE SEGÚN GÉNERO

Género	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	128	68.1
FEMENINO	60	31.9
TOTAL	188	100.0

GRAFICO Nº 3

PREVALENCIA DE DONANTES DE SANGRE SEGÚN SU GÉNERO



ANALISIS E INTERPRETAION

En el periodo del estudio, lo donantes del género masculino (n=128) (68.1%), supera con un mayor porcentaje frente a los donantes del género femenino (n=60) (31.9%)

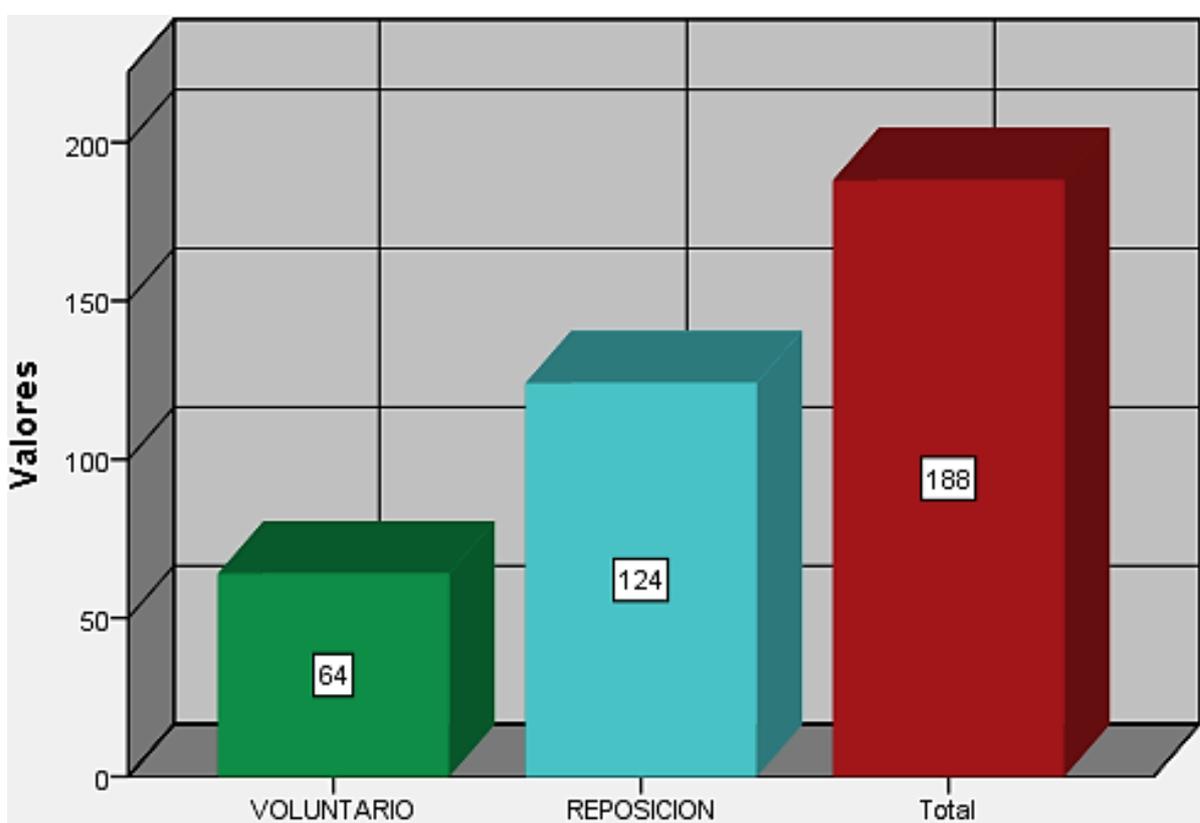
TABLA Nº 4

PREVALENCIA DE DONANTES DE SANGRE SEGÚN SU TIPO

Tipo de donante	Frecuencia	Porcentaje
VOLUNTARIO	64	34.0
REPOSICION	124	66.0
TOTAL	188	100.0

GRAFINO Nº 4

PREVALENCIA DE DONANTES DE SANGRE SEGÚN SU TIPO



ANALISIS E INTERPRETACIÓN

De un total de 188 donantes, encontramos a un grupo exiguo de donantes voluntarios (n=64) (34%), comparándose frente a los donantes de reposición cuyo porcentaje excede en casi el doble al de voluntarios (n=124)

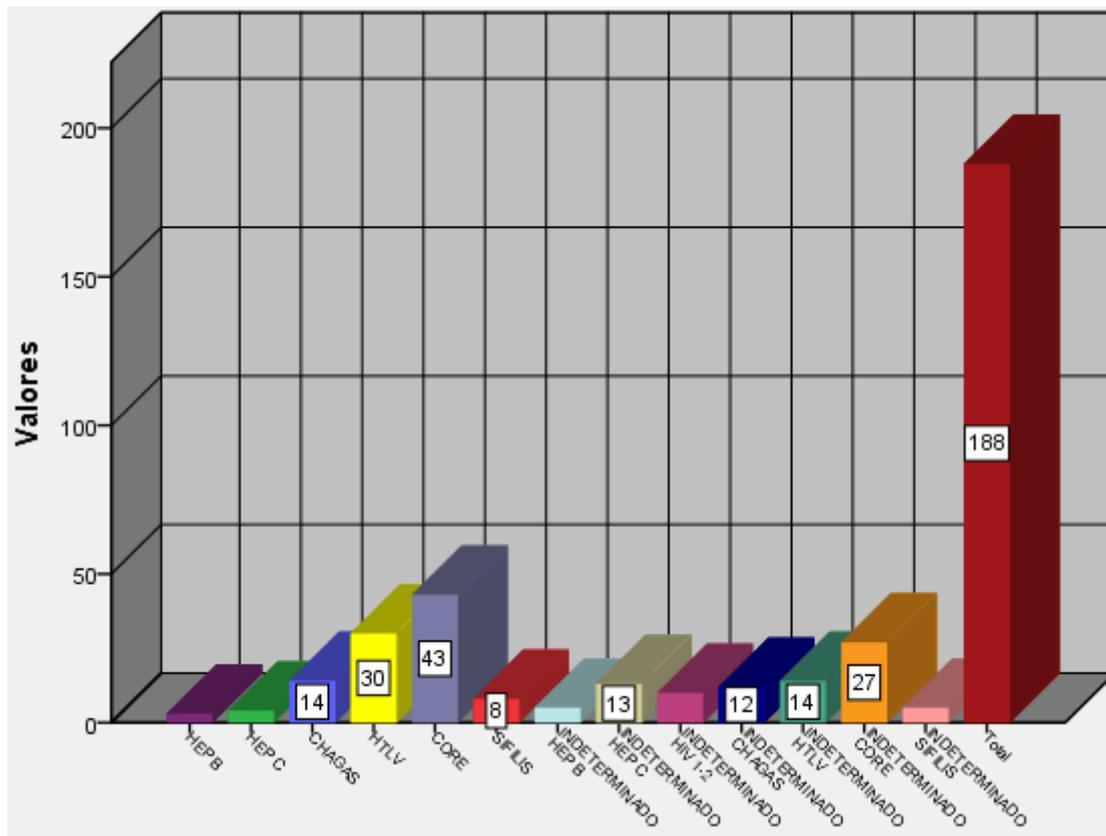
TABLA Nº 5
PREVALENCIA DE DONANTES SEGÚN SU PROCEDENCIA

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
CERCADO DE LIMA	73	38.8
ATE	2	1.1
BARRANCO	1	0.5
BREÑA	3	1.6
COMAS	1	0.5
CHORRILLOS	2	1.1
EL AGUSTINO	1	0.5
JESUS MARIA	1	0.5
LA MOLINA	5	2.7
LA VICTORIA	2	1.1
LINCE	2	1.1
MAGDALENA DEL M.	2	1.1
MIRAFLORES	10	5.3
PUEBLO LIBRE	3	1.6
PUETE PIEDRA	1	0.5
RIMAC	3	1.6
SAN ISIDRO	6	3.2
INDEPENDENCIA	2	1.1
SAN JUAN DE M.	4	2.1
SAN LUIS	1	0.5
SAN MARTIN DE P.	3	1.6
SAN MIGUEL	1	0.5

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
SANTIAGO DE S.	14	7.4
SURQUILLO	2	1.1
VILLA MARIA DEL T.	4	2.1
SAN JUAN DE L.	3	1.6
LOS OLIVOS	3	1.6
SAN BORJA	7	3.7
VILLA EL SALVADOR	4	2.1
CALLAO	9	4.8
BELLAVISTA	1	0.5
LA PUNTA	1	0.5
VENTANILLA	1	0.5
CARABAYLLO	2	1.1
PACHACAMAC	1	0.5
HUARAL	1	0.5
CAJAMARCA	2	1.1
HUANCHACO	1	0.5
ICA	1	0.5
JUNIN	1	0.5
PIURA	1	0.5
Total	188	100.0

TABLA Nº 6**SEROPREVALENCIA DE MARCADORES INFECCIOSOS**

Marcador	Frecuencia	Porcentaje
HEPATITIS B	3	1.6
HEPATITIS C	4	2.1
CHAGAS	14	7.4
HTLV	30	16.0
CORE	43	22.9
SIFILIS	8	4.3
INDETERMINADO HEP. B	5	2.7
INDETERMINADO HEP. C	13	6.9
INDETERMINADO HIV 1-2	10	5.3
INDETERMINADO CHAGAS	12	6.4
INDETERMINADO HTLV	14	7.4
INDETERMINADO CORE	27	14.4
INDETERMINADO SIFILIS	5	2.7
Total	188	100.0

GRAFICO Nº 6**SEROPREVALENCIA DE MARCADORES INFECCIOSOS****ANALISIS E INTERPRETACION**

El marcador de Hepatitis C mostró un porcentaje de 2.1% con solo cuatro número de casos, no siendo un marcador de prevalencia comparado con el marcador de Core con un 22.9% y un mayor número de casos (n=43).

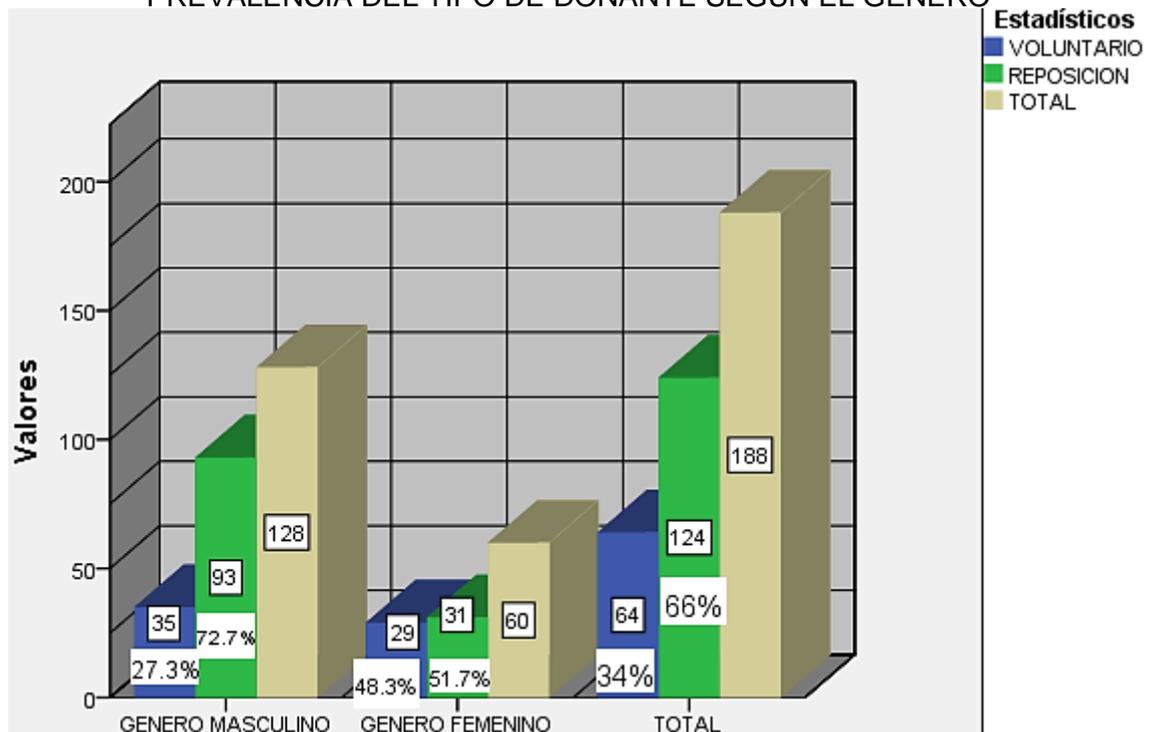
TABLA Nº 7

PREVALENCIA DEL TIPO DE DONANTE SEGÚN EL GÉNERO

TIPO DE DONANTE		GÉNERO		Total
		MASCULINO	FEMENINO	
VOLUNTARIO	Recuento	35	29	64
	% dentro de DONANTE	54.7%	45.3%	100.0%
	% dentro de GÉNERO	27.3%	48.3%	34.0%
	% del total	18.6%	15.4%	34.0%
REPOSICION	Recuento	93	31	124
	% dentro de DONANTE	75.0%	25.0%	100.0%
	% dentro de GÉNERO	72.7%	51.7%	66.0%
	% del total	49.5%	16.5%	66.0%
TOTAL	Recuento	128	60	188
	% dentro de DONANTE	68.1%	31.9%	100.0%
	% dentro de GÉNERO	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	68.1%	31.9%	100.0%

GRAFICO Nº 7

PREVALENCIA DEL TIPO DE DONANTE SEGÚN EL GÉNERO



ANALISIS E INTERPRETACION

El género masculino predominó en ambos tipos de donantes tanto en el voluntario (54.7%) como en los de reposición (75.0%) comparados con el género femenino, voluntario (45.3%), de reposición (25.0%).

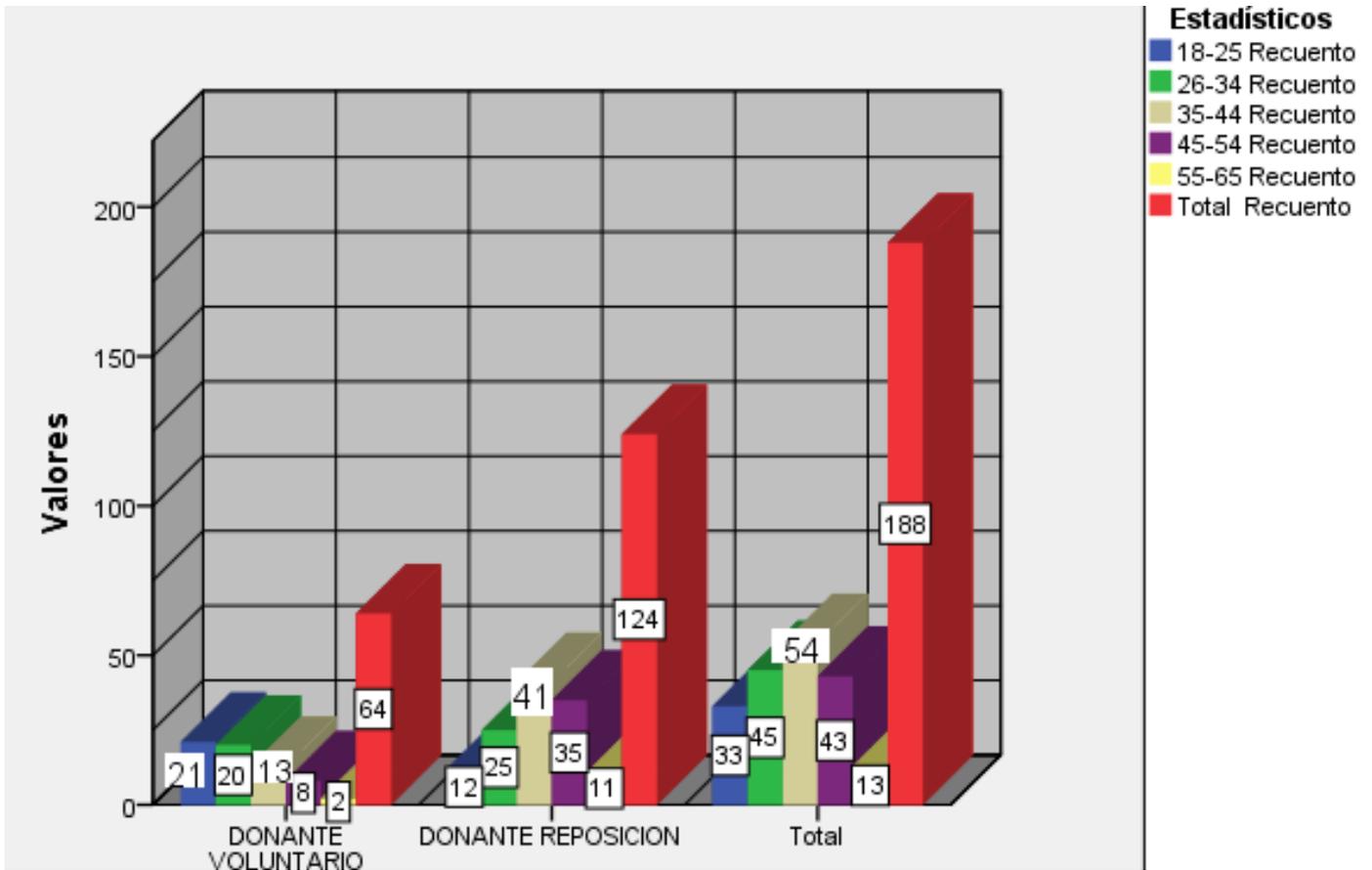
TABLA Nº 8

PREVALENCIA DEL TIPO DE DONANTE SEGÚN EL GRUPO ETARIO

GRUPO ETARIO		DONANTE		Total
		VOLUNTARIO	REPOSICION	
18-25	Recuento	21	12	33
	% dentro de EDAD	63.6%	36.4%	100.0%
	% del total	11.2%	6.4%	17.6%
26-34	Recuento	20	25	45
	% dentro de EDAD	44.4%	55.6%	100.0%
	% del total	10.6%	13.3%	23.9%
35-44	Recuento	13	41	54
	% dentro de EDAD	24.1%	75.9%	100.0%
	% del total	6.9%	21.8%	28.7%
45-54	Recuento	8	35	43
	% dentro de EDAD	18.6%	81.4%	100.0%
	% del total	4.3%	18.6%	22.9%
55-65	Recuento	2	11	13
	% dentro de EDAD	15.4%	84.6%	100.0%
	% del total	1.1%	5.9%	6.9%
TOTAL	Recuento	64	124	188
	% dentro de EDAD	34.0%	66.0%	100.0%
	% del total	34.0%	66.0%	100.0%

GRÁFICO Nº 8

PREVALENCIA DEL TIPO DE DONANTE SEGÚN EL GRUPO ETARIO



ANALISIS E INTERPRETACION

Según el grupo etario encontramos en este estudio que el rango de edad de 18 – 25 años se encontraron mayor donantes voluntarios (11.2%) (n=21), sin embargo en los donantes de reposición el rango de edad de 35 – 44 años superó al de los voluntarios con un porcentaje de 21.8% con un total de 41 personas.

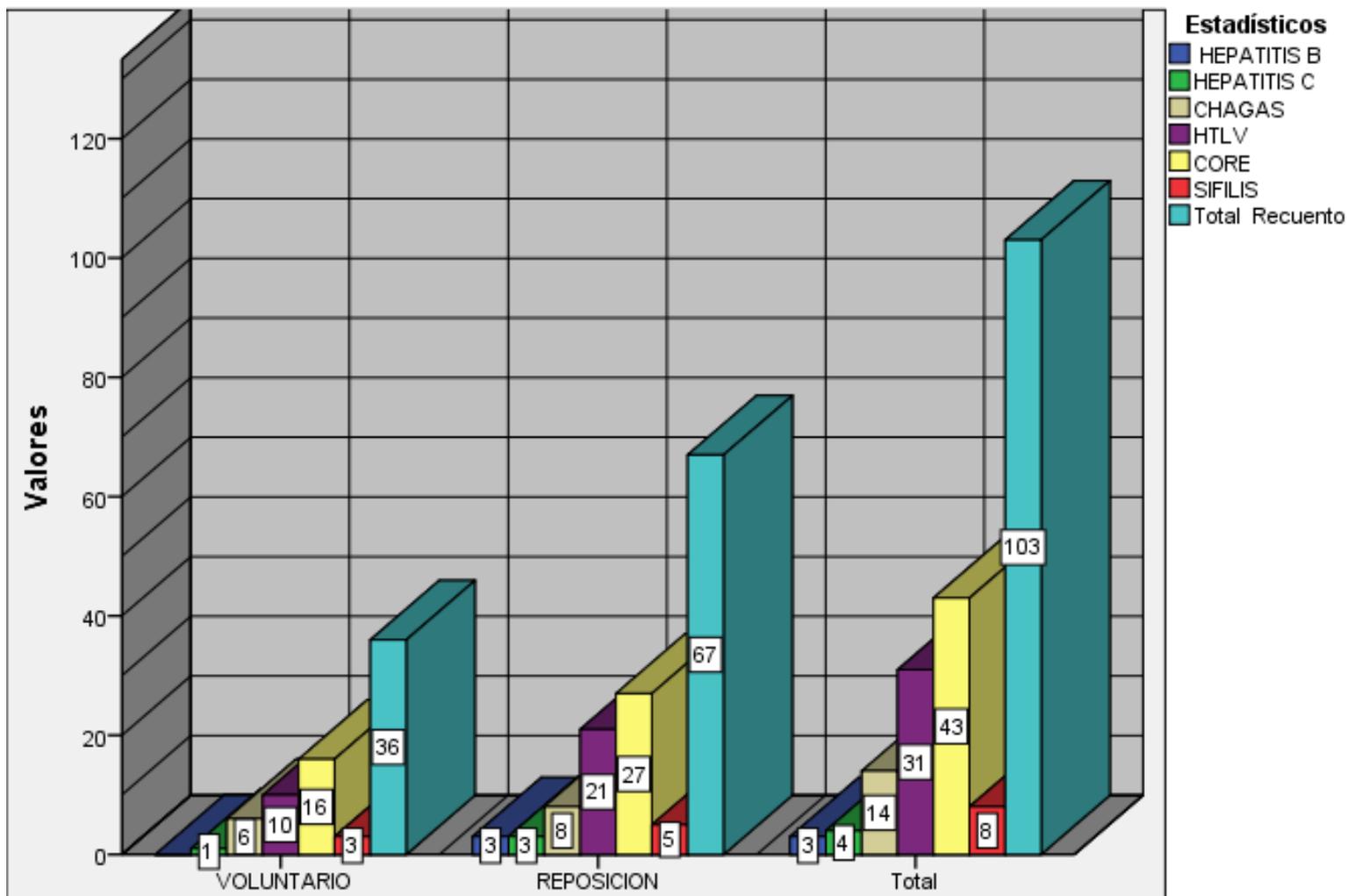
TABLA Nº 9

PREVALENCIA DE TIPO DE DONANTE SEGÚN MARCADOR

MARCADOR		DONANTE		Total
		VOLUNTARIO	REPOSICIÓN	
HEPATITIS B	Recuento	0	3	3
	% dentro de MARCADORES	0.0%	100.0%	100.0%
	% del total	0.0%	2.9%	2.9%
HEPATITIS C	Recuento	1	3	4
	% dentro de MARCADORES	25.0%	75.0%	100.0%
	% del total	0.5%	1.6%	2.1%
CHAGAS	Recuento	6	8	14
	% dentro de MARCADORES	42.9%	57.1%	100.0%
	% del total	5.8%	7.8%	13.6%
HTLV	Recuento	10	21	31
	% dentro de MARCADORES	32.3%	67.7%	100.0%
	% del total	9.7%	20.4%	30.1%
CORE	Recuento	16	27	43
	% dentro de MARCADORES	37.2%	62.8%	100.0%
	% del total	15.5%	26.2%	41.7%
SIFILIS	Recuento	3	5	8
	% dentro de MARCADORES	37.5%	62.5%	100.0%
	% del total	2.9%	4.9%	7.8%
TOTAL	Recuento	36	67	103
	% del total	35.0%	65.0%	100.0%

GRÁFICO Nº 9

PREVALENCIA DE TIPO DE DONANTE SEGÚN MARCADOR



ANALISIS E INTERPRETACION

En el marcador de la hepatitis C se encontró solo el 1% con un solo caso registrado, comparado con los donantes de reposición que obtuvieron un porcentaje de 2.9 % con 3 números de casos registrados. Además observamos que el marcador de Core en donantes de reposición con un porcentaje de 26.2% fue el marcador con mayor seroprevalencia.

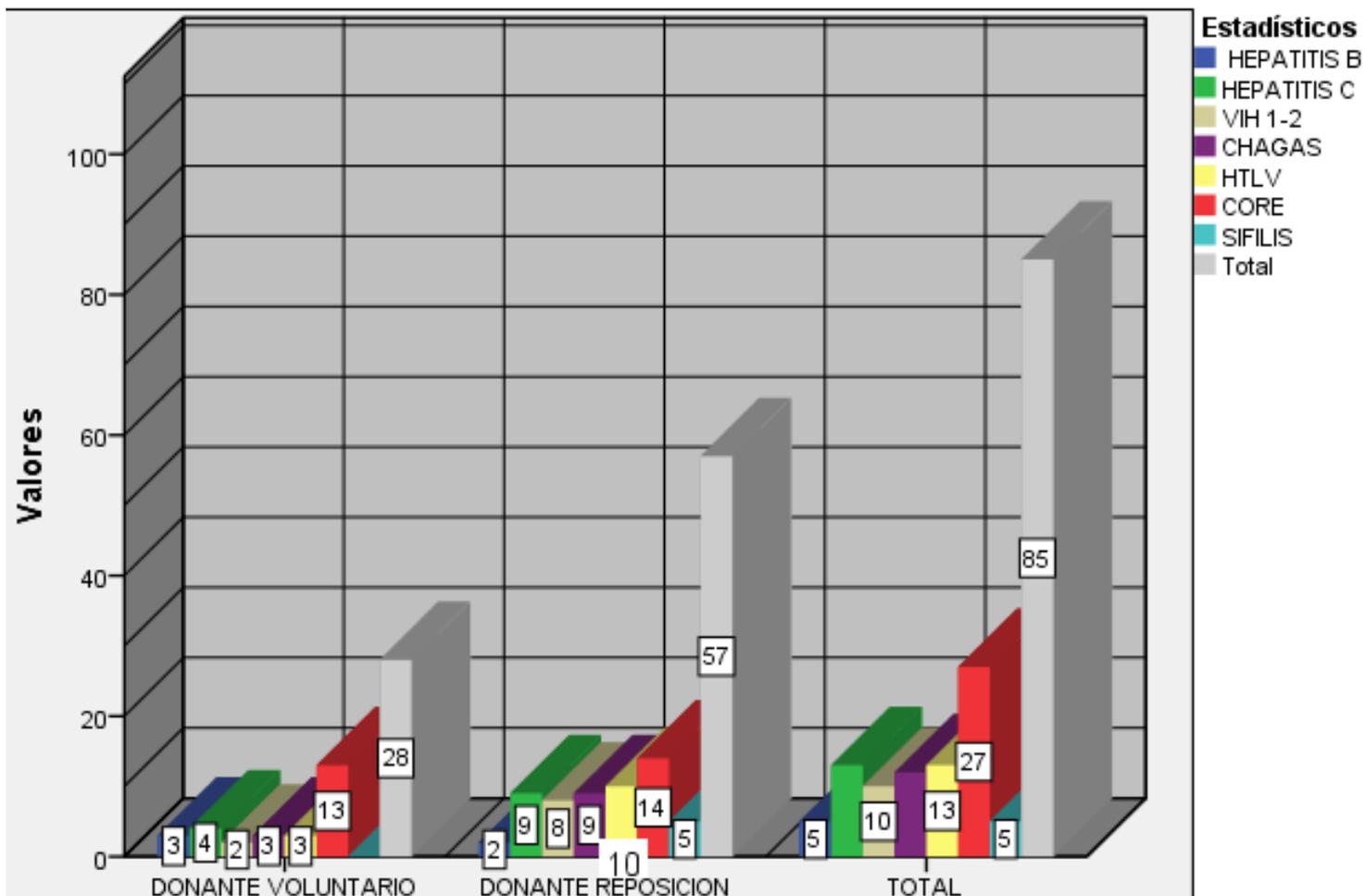
TABLA Nº 10

**PREVALENCIA DE TIPO DE DONANTE SEGÚN MARCADOR
INDETERMINADO**

MARCADOR		DONANTE		Total
		VOLUNTARIO	REPOSICION	
INDETERMINADO HEPATITIS B	Recuento	3	2	5
	% dentro de INDETERMINADO	60.0%	40.0%	100
	% del total	3.5%	2.4%	5.9%
INDETERMINADO HEPATITS C	Recuento	4	9	13
	% dentro de \$INDETERMINADO	30.8%	69.2%	100.0%
	% del total	4.7%	10.6%	15.3%
INDETERMINADO HIV 1-2	Recuento	2	8	10
	% dentro de INDETERMINADO	20.0%	80.0%	100.0%
	% del total	2.4%	9.4%	11.8%
INDETERMINADO CHAGAS	Recuento	3	9	12
	% dentro de INDETERMINADO	25.0%	75.0%	100.0%
	% del total	3.5%	10.6%	14.1%
5INDETERMINADO HTLV	Recuento	3	10	13
	% dentro de INDETERMINADO	23.1%	76.9%	100.0%
	% del total	3.5%	11.8%	15.3%
INDETERMINADO CORE	Recuento	13	14	27
	% dentro de INDETERMINADO	48.1%	51.9%	100.0%
	% del total	15.3%	16.5%	31.8%
INDETERMINADO SIFILIS	Recuento	0	5	5
	% dentro de INDETERMINADO	0.0%	100.0%	100.0%
	% del total	0.0%	5.9%	5.9%
TOTAL	Recuento	28	57	85
	% del total	32.9%	67.1%	100.0%

GRÁFICO Nº 10

PREVALENCIA DE TIPO DE DONANTE SEGÚN MARCADOR INDETERMINADO



ANALISIS E INTERPRETACION

Así mismo el marcador de la hepatitis C en los casos de resultados indeterminados, según los donantes de reposición encontramos 9 casos registrados con un porcentaje de 10.6% siendo este tipo de donantes con mayor prevalencia confrontado a los casos registrados con los donantes voluntarios (n=4) (4.7%).

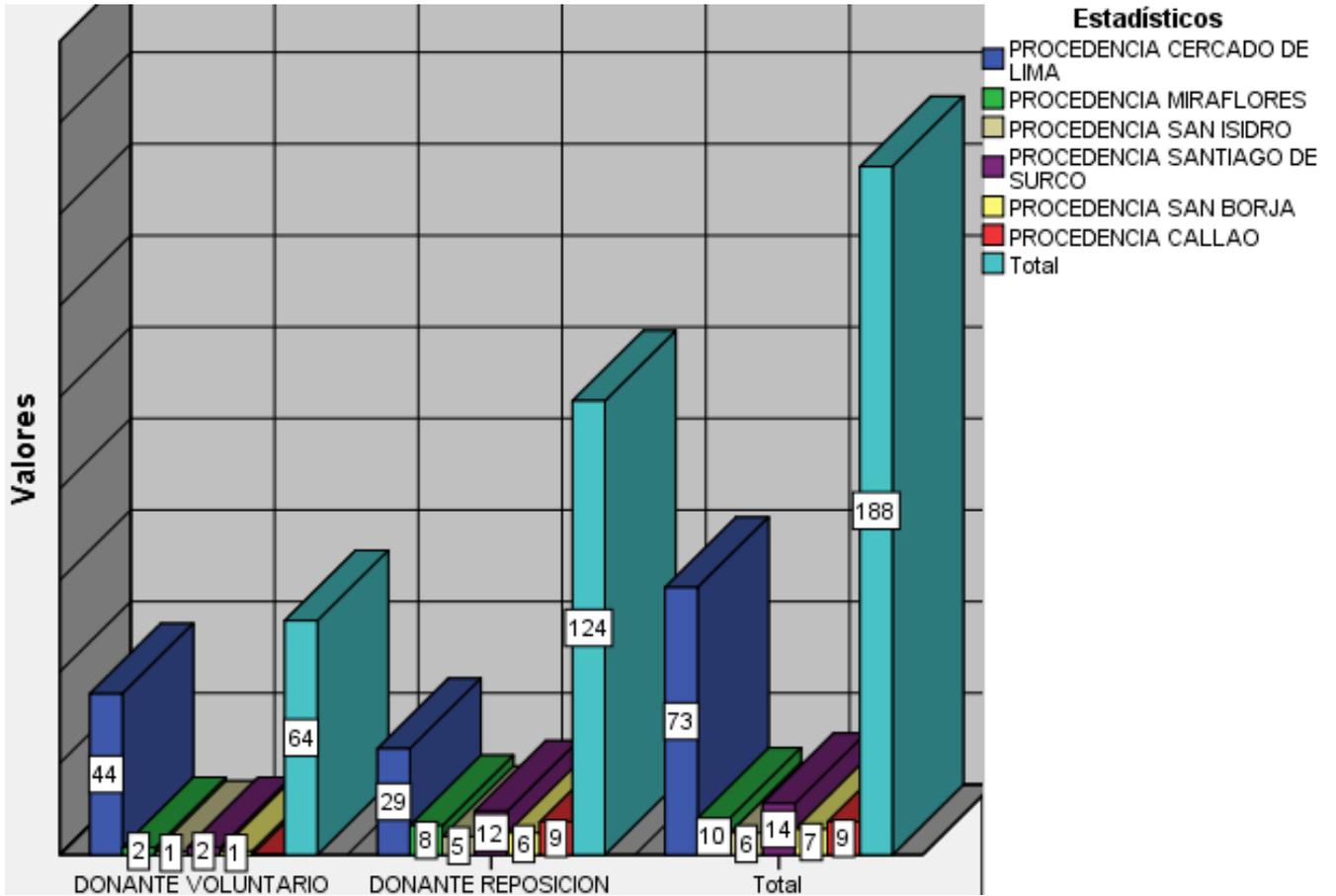
TABLA Nº 11

PREVALENCIA DE TIPO DE DONANTE SEGÚN SU PROCEDENCIA

PROCEDENCIA		DONANTE		Total
		VOLUNTARIO	REPOSICION	
CERCADO DE LIMA	Recuento	44	29	73
	% dentro de DONANTE	68.8%	23.4%	38.8%
	% del total	23.4%	15.4%	38.8%
MIRAFLORES	Recuento	2	8	10
	% dentro de DONANTE	3.1%	6.5%	5.3%
	% del total	1.1%	4.3%	5.3%
SAN ISIDRO	Recuento	1	5	6
	% dentro de DONANTE	1.6%	4.0%	3.2%
	% del total	.5%	2.7%	3.2%
SANTIAGO DE SURCO	Recuento	2	12	14
	% dentro de DONANTE	3.1%	9.7%	7.4%
	% del total	1.1%	6.4%	7.4%
SAN BORJA	Recuento	1	6	7
	% dentro de DONANTE	1.6%	4.8%	3.7%
	% del total	.5%	3.2%	3.7%
CALLAO	Recuento	0	9	9
	% dentro de DONANTE	0.0%	7.3%	4.8%
	% del total	0.0%	4.8%	4.8%
TOTAL	Recuento	64	124	188
	% dentro de DONANTE	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	34.0%	66.0%	100.0%

GRÁFICO Nº 11

PREVALENCIA DE TIPO DE DONANTE SEGÚN SU PROCEDENCIA



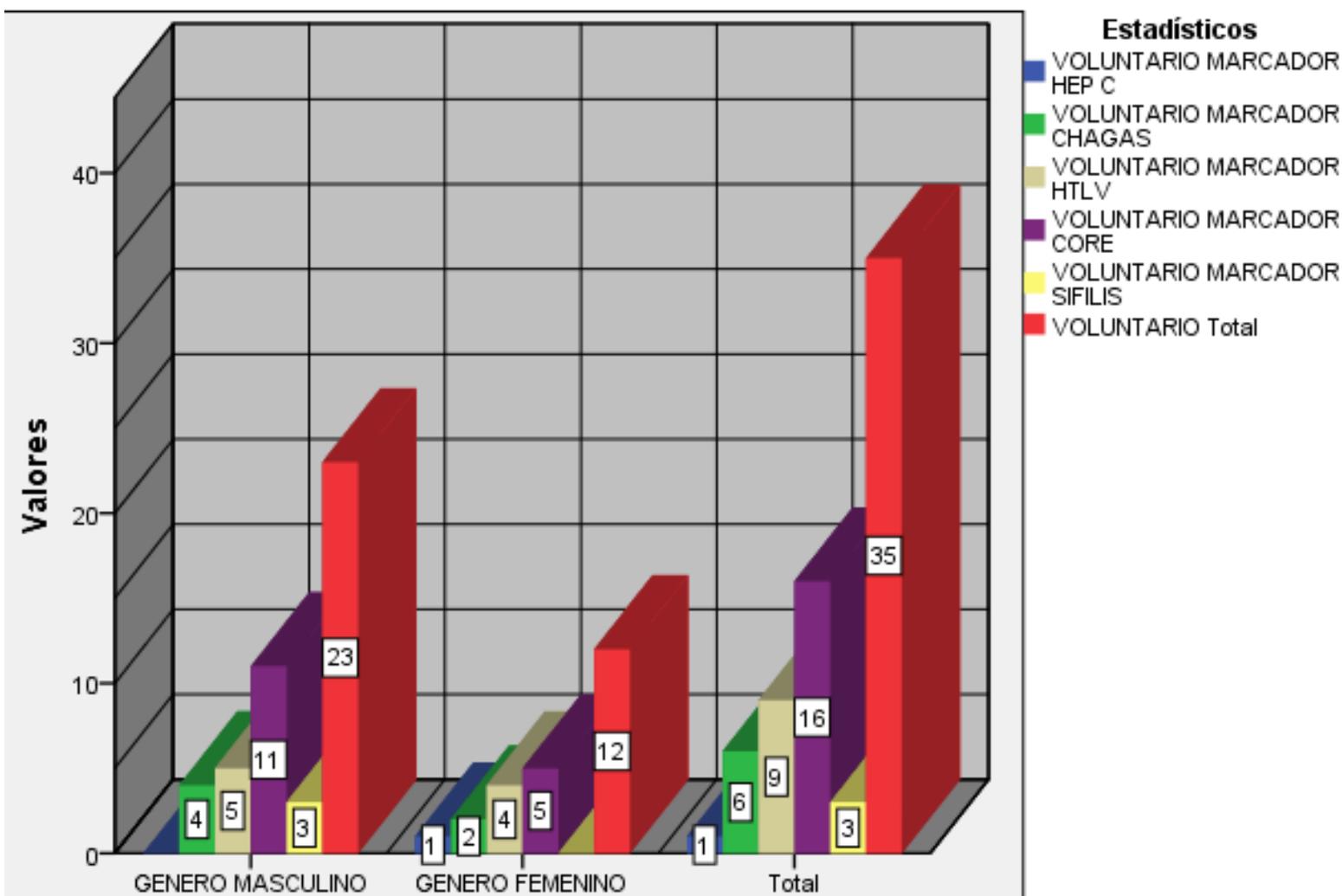
ANALISIS E INTERPRETACION

De todos los distritos de Lima, donde se ha encontrado mayor número de casos registrados de donantes tanto voluntarios como de reposición han sido los de Cercado de lima, Santiago de Surco, Miraflores, Callao, San Borja y San Isidro. Con lo que respecta a los donantes voluntarios, se encontraron 44 casos con un porcentaje de 23.4% de Cercado de Lima, al igual que en donantes voluntarios, los donantes de reposición del Cercado de lima obtuvieron el mayor número de casos (n=29) (15.4%).

TABLA Nº 12
SEROPREVALENCIA DE MARCADORES SEGÚN DONANTE
VOLUNTARIO

				GENERO		Total		
				MASCULINO	FEMENINO			
VOLUNTARIO	MARCADOR	HEP C	Recuento	0	1	1		
			% dentro de GENERO	0.0%	3.4%	1.6%		
			% del total	0.0%	1.6%	1.6%		
		CHAGAS	Recuento	4	2	6		
			% dentro de GENERO	11.4%	6.9%	9.4%		
			% del total	6.3%	3.1%	9.4%		
		HTLV	Recuento	5	4	9		
			% dentro de GENERO	14.3%	13.8%	14.1%		
			% del total	7.8%	6.3%	14.1%		
		CORE	Recuento	11	5	16		
			% dentro de GENERO	31.4%	17.2%	25.0%		
			% del total	17.2%	7.8%	25.0%		
		SIFILIS	Recuento	3	0	3		
			% dentro de GENERO	8.6%	0.0%	4.7%		
			% del total	4.7%	0.0%	4.7%		
		Total			Recuento	23	12	35
					% dentro de GENERO	100.0%	100.0%	100.0%
					% del total	54.7%	45.3%	100.0%

GRÁFICO Nº 12
SEROPREVALENCIA DE MARCADORES SEGÚN DONANTE
VOLUNTARIO



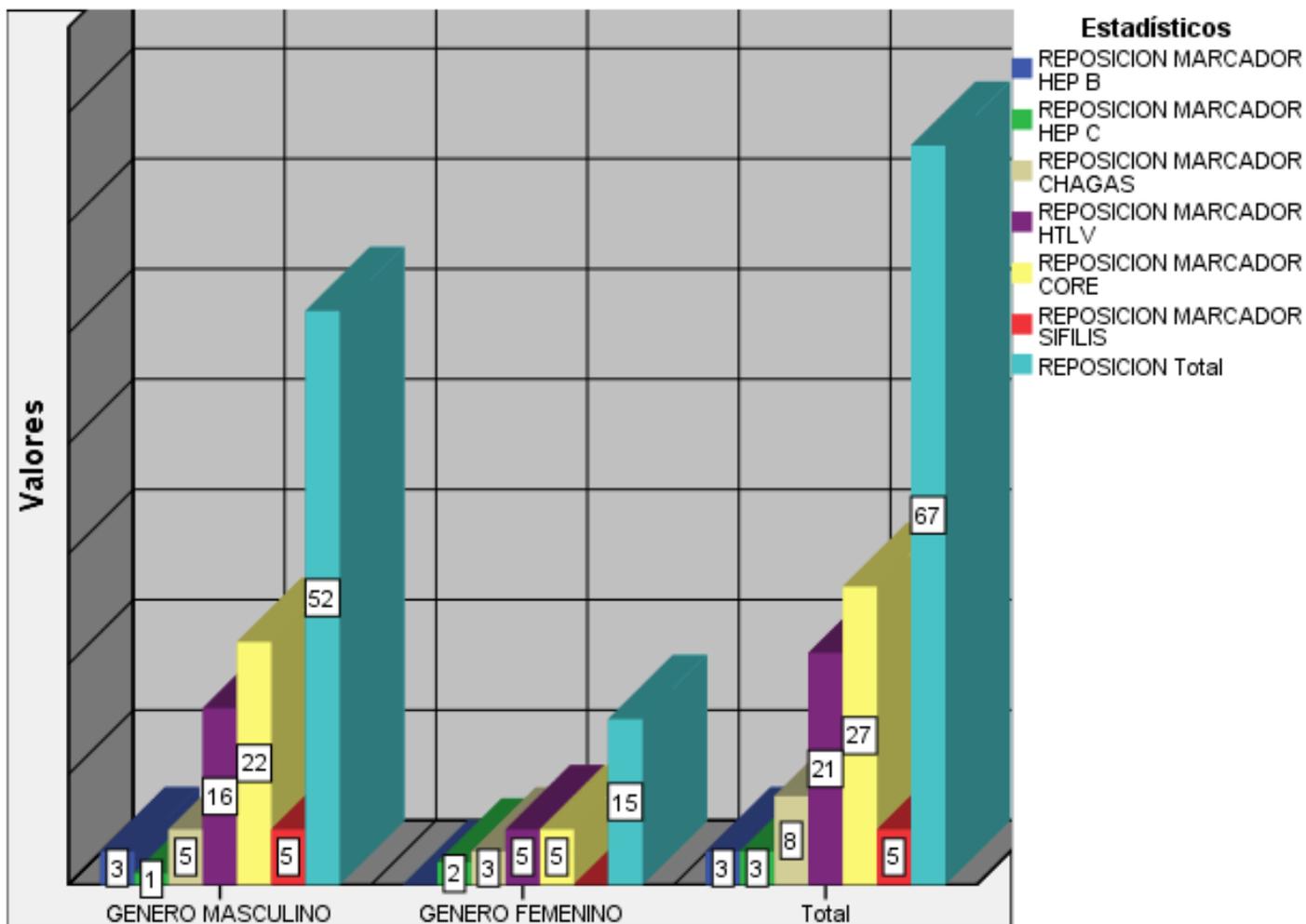
ANALISIS E INTERPRETACIÓN

En los donantes voluntarios notamos que el marcador de Hepatitis C representó solo el 1.6 % teniendo solo un caso registrado el cual le pertenece al género femenino. No obstante el marcador que tuvo mayor seroprevalencia fue el de Core el cual obtuvo 16 casos registrados con un porcentaje de 17.2 % perteneciente al género masculino.

TABLA Nº 13
SEROPREVALENCIA DE MARCADORES SEGÚN DONANTE
REPOSICIÓN

				GENERO		Total
				MASCULINO	FEMENINO	
REPOSICION	MARCADOR	HEP B	Recuento	3	0	3
			% dentro de GENERO	3.2%	0.0%	2.4%
			% del total	2.4%	0.0%	2.4%
		HEP C	Recuento	1	2	3
			% dentro de GENERO	1.1%	6.5%	2.4%
			% del total	0.8%	1.6%	2.4%
		CHAGAS	Recuento	5	3	8
			% dentro de GENERO	5.4%	9.7%	6.5%
			% del total	4.0%	2.4%	6.5%
		HTLV	Recuento	16	5	21
			% dentro de GENERO	17.2%	16.1%	16.9%
			% del total	12.9%	4.0%	16.9%
		CORE	Recuento	22	5	27
			% dentro de GENERO	23.7%	16.1%	21.8%
			% del total	17.7%	4.0%	21.8%
		SIFILIS	Recuento	5	0	5
			% dentro de GENERO	5.4%	0.0%	4.0%
			% del total	4.0%	0.0%	4.0%
		Total	Recuento	52	15	67
			% dentro de GENERO	100.0%	100.0%	100.0%
			% del total	75.0%	25.0%	100.0%

GRÁFICO N° 13
SEROPREVALENCIA DE MARCADORES SEGÚN DONANTE
REPOSICIÓN



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En los donantes de reposición encontramos que el marcador de Hepatitis C representó el 0.8 % teniendo solo un caso registrado el cual le pertenece al género masculino, y un 1.6 % con dos casos registrados dentro del género femenino. Cabe destacar que el marcador que tuvo mayor seroprevalencia fue el de Core el cual obtuvo 22 casos registrados con 17.7 % perteneciente al género masculino y cinco casos correspondiente al género femenino con un 4%.

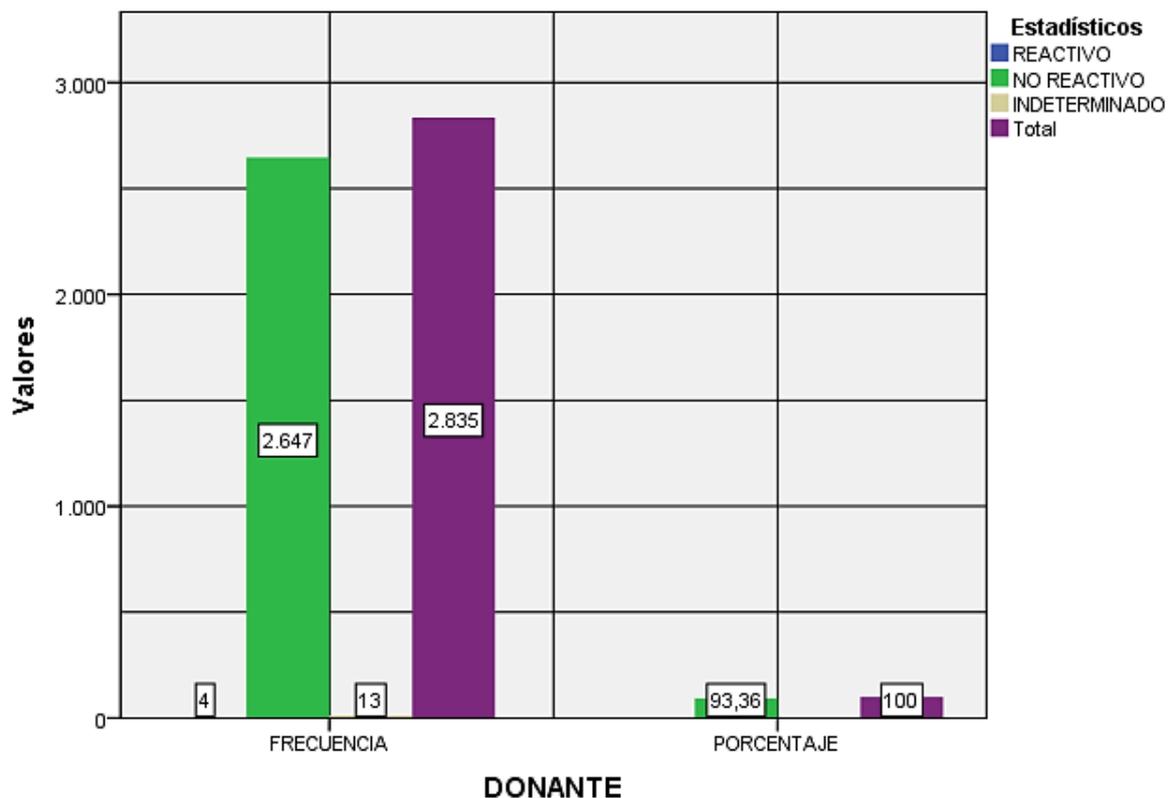
TABLA Nº 14

SEROPREVALENCIA DE VIRUS DE HEPATITIS C SEGÚN EL TOTAL DE DONANTES

MARCADOR HEPATITIS C		
	RECuento	PORCENTAJE
REACTIVO PARA HEPATITIS C	4	0.15
NO REACTIVO PARA HEPATITIS	2647	93.36
INDETERMINADO	13	0.45
TOTAL DONACIONES	2835	100

GRÁFICO Nº 14

SEROPREVALENCIA DE VIRUS DE HEPATITIS C SEGÚN EL TOTAL DE DONANTES



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Del total de donaciones realizadas (n= 2835), solo el 0.15% (n=4) son reactivos para virus hepatitis C respecto al total. A su vez, son 13 pruebas indeterminadas para hepatitis C (0.45%) que en su conjunto con las pruebas reactivas formaron la población (n=188).

4.2 DISCUSION DE LOS RESULTADOS

En Bogotá – Colombia, en el año 2006 Barreiro y Tovar en su tesis “Causas de diferimiento y métodos de seguimiento de donantes potenciales y voluntarios repetitivos de la unidad de apoyo al banco de sangre del hospital universitario san Ignacio” tan solo obtuvieron un 2.2% de donantes diferidos, sin embargo en este estudio se ha diferido un 10% de los mismos. Además, hace mención que el género femenino representa un 70% de solicitudes diferidas y en el género masculino un 30 % con tan solo 703 hombres, lo cual diverge con este trabajo donde la mayoría de diferimiento se dio en el género masculino con un porcentaje de 68.1 %.

Tercero lozano en su trabajo de investigación realizada en Jaén – España en el año 2013, concluyo que el virus de la hepatitis C se caracteriza por tener una edad media de unos 50 años de edad, siendo en la mayoría de los casos, varones, vida media que se disiente en este trabajo, donde encontramos que la edad media fluctúa entre los 26 – 34 años de edad, similitud que guarda tanto para los donantes con pruebas positivas con las indeterminadas para hepatitis C.

Se concuerda con el estudio de Calderón L, Fajardo L, Reina B, Neira G. en el año 2011, donde la mayoría de donantes corresponde al género masculino, contrariamente a nuestro trabajo, obtuvieron una prevalencia alta en marcadores de hepatitis C y de HIV mientras que en el presente trabajo el marcador con mayor prevalencia fue el de Core.

En este estudio tanto el género como la prevalencia del marcador de hepatitis C es comparable con el estudio realizado por Duarte F Guerrero A. en el año de 2008 mencionando que el género masculino representa el 97% de los donantes, además que tuvo como resultado positivos a 3 donantes pertenecientes a ese marcador.

En el trabajo citado por Ramos R. en el 2005, indicó que tuvo una alta prevalencia el marcador de hepatitis C con 56 casos registrados a partir de 1999 hasta 2004, sin embargo, el caso fue distinto en este estudio puesto que el tiempo de estudio fue de un año y medio, y tan solo se registraron 4 casos. A su vez, concuerda en que el género masculino tiene mayor prevalencia frente al femenino.

El trabajo de investigación realizado por Salas P. en Lima – Perú durante los años 2011 – 2014 demostró que de los marcadores tamizados, el de mayor predominio es el de Core (4.6%) y el marcador de hepatitis C no se ve incrementado durante el tiempo de estudio obteniendo un promedio de tan solo 0.82%. Los resultados de los marcadores son similares a este trabajo, sin embargo, se encuentra una prevalencia de Core pero con un porcentaje aumentado de 22.9% y 2.1% para hepatitis C.

4.3 CONCLUSIONES

A. Del total de donación (n = 2835), tan solo 991 pertenecen al género femenino, en cuanto al género masculino, se obtuvo un total 1844 donaciones. A su vez, es notoria la diferencia entre donaciones voluntarias (n = 848) y las donaciones de reposición (n = 1987).

B. Del total de muestras reactivas (n=188), solo el 2.1% fue reactivo para el marcador de hepatitis C, además, respecto al marcador indeterminado, se obtuvo un porcentaje de 6.9%.

C. El género femenino mostró una mayor seroprevalencia del marcador de hepatitis C en los reactivos (1.6%), sin embargo, el género masculino tuvo una mayor seroprevalencia en las pruebas indeterminadas para este marcador con un porcentaje de 5.3%.

D. La edad que demostró ser la mayor seroprevalente respecto al marcador de hepatitis C fue dentro de los rangos de 26 – 34 años de edad (1.1%) y respecto a los resultados indeterminados fueron de 2.1%. Siendo este rango de edad la más afectada por este virus.

E. La mayoría de los casos reactivos para el virus de hepatitis C está dentro de los donantes de reposición con 3 casos registrados (1.6%), y con un porcentaje de 4.8% en los resultados indeterminados. Sólo se ha registrado un solo caso de reactivo para hepatitis C (0.5%) en los donantes voluntarios.

F. La mayoría de los casos reportados reactivos para el virus de la hepatitis C se dieron en el Cercado Lima Metropolitana (1.1%) al igual que en los resultados indeterminados (3.7%).

E. A pesar de la baja seroprevalencia del marcador del virus de la hepatitis C con 4 casos reportados (2.1%), este no deja de ser un patógeno potencialmente perjudicial para quien reciba la transfusión de sangre.

4.4 RECOMENDACIONES

A. Fomentar en los centros de salud, charlas de educación que aborden esta enfermedad, que es considerada en otras de gran impacto para la sociedad.

B. Dar consejería para aquellas personas que tengan su resultado reactivo y así disminuir prácticas que puedan poner en peligro a otras personas que se encuentren a su alrededor.

C. Organizar jornadas de concientización, capacitación y captación de donantes en donde se puedan difundir temas de cómo llevar una vida sana y cuidados para una vida plena.

D. Implementar un protocolo de seguimiento para los donantes que fueron diferidos por causas temporales. Contactarlos y extenderle una invitación, tanto al banco de sangre como también comentarles las fechas y lugares de campañas de donación voluntaria.

E. Se sugiere investigar la prevalencia de infecciones con período de ventana largo como lo tiene el virus de la Hepatitis C con otras metodologías o técnicas como es la detección de ácidos nucleicos (NAT) y la Reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Esto además evitaría la eliminación innecesaria de bolsas de sangre donde el marcador tuvo un resultado indeterminado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chiquete E, Sanchez L, Panduro A. Virus de la hepatitis C. Investigación en Saud. 2005 Marzo; VII(1): p. 19-25.
2. Salud OPd. Elegibilidad para la donación de sangre. 2009..
3. Tercero Lozano M. Epidemiología de la hepatitis C en la provincia de Jaén. Influencia del ARN viral y genotipo. [Tesis Doctoral]. Jaén: Universidad de Jaén. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias de la Salud; 2013.
4. Barreiro F, Tovar C. Causas de diferimiento y métodos de seguimiento de donantes potenciales y voluntarios repetitivos de la unidad de apoyo al banco de sangre del Hospital Universitario San Ignacio. 2006. [Tesis]. Bogotá: Pontificia Universidad de Javeriana. Facultad de Ciencias. Carrera de Bacteriología; 2006.
5. Duarte F, Guerrero A. Seroprevalencia de hepatitis B y C en donantes de sangre del Hospital España de Chinandega, en el periodo comprendido de Enero-Junio del 2006. [Tesis]. León: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Facultad de Ciencias Médicas; 2008.
6. Calderón L, Fajardo L, Reina B, Neira G. Prevalencia de marcadores infecciosos en donantes de sangre en el hospital militar central del 2005 al 2010. [Tesis Doctoral]. Nueva Granada: Universidad Militar Nueva Granada. Facultad de Medicina; 2011.
7. Salas P. seroprevalencia de infecciones transmisibles por transfusión sanguínea hospital nacional Arzobispo Loayza 2011-2014. [Tesis]. Lima: Universidad San Martín de Porres. Facultad de Medicina; 2015.
8. Murphy M, McSweeney E. Donors and blood collection. In Murphy M, Pamphilon D, editors. Practical transfusion medicine. Oxord: Wiley-Blackwell; 2009.
9. Peñuela O, Beltrán M, Rebollo S, Bermudez M. Manual de Hemovigilancia. 2010. Bogotá, Colombia.
10. Guillen I, Ligorit E. La donación de sangre. In Aguilar E, Guillen I, Aragón J, Arbona C, Aranda A, Cañigral G, et al. administración de sangre y hemoderivados. Valencia: Generalitat Valenciana; 2004. p. 97-146.

11. Organización Panamericana de la Salud OMS. *Hagamos la Diferencia..*
12. Abril E. Explaining voluntary blood donation from a communication perspective. *Cuadernos.info*. 2016; 38.
13. Giraldo V E, Morales M, Maya M, Rendón L, Cardona J. Prevalencia de marcadores de infecciones transmisibles y su relación con variables demográficas en un banco de sangre de Antioquia - Colombia, 2010-2013. *CES Medicina*. 2015; 29(1).
14. Moya J, Ubidia R, Incio M, Blejer J, Gonzalez C. Seroprevalence, cost per donation and reduction in blood supply due to positive and indeterminate results for infectious markers in a blood bank in Lima, Perú. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2017.
15. Carballal G, Oubiña J. Hepatitis C. In Minassian MR, Oubiña J. *Virología médica*. Buenos aires: Corpus; 2014. p. 504.
16. Ramos R. Seroprevalencia y factores de riesgo de hepatitis B y C en donantes de banco de sangre del Hospital Naval. Enero de 1999 - Abril de 2004. [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Humana; 2005.
17. Seifried E, Schmidt M. Transfusion transmitted virus infections (TTVIs). In Simon S, McCullough J, Snyder E, Solheim B, editors. *Rossi's principles of transfusion medicine*. Oxford: Wiley - Blackwell; 2016. p. 538.
18. Benítez G, Cortez R, Novelo B, Malagón A, Guerra Á, Alvarado MdC. Prevalencia del virus de hepatitis C en el Banco de Sangre del Centro Médico Nacional La Raza. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2006; 44(3).
19. Poma P. Hepatitis viral C. *An Fac med*. 2011; 72(4).
20. Ondarza R. *Virus y enfermedad: conceptos actuales de los virus de importancia médica* México: Trillas; 2011.
21. Diestang J, Isselbacher K. Hepatitis virica aguda. In Harrison T, Longo D, Kasper D, Fauci A, Hauser S, Jameson J, et al. *Principios de medicina interna*. 18th ed.: Mc Graw Hill; 2002. p. 2007-2024.
22. Marco A, Lonca M, Laliga A. Estrategias para el manejo de la infección por el virus de la hepatitis C. *Rev Esp Sanid Penit*. 2012; 4: p. 58-69.

23. Rossi S, De Filippi F, Saibeni S, Persico M, Bollani S. A 15-yr prospective histological follow-up study in patients with persistently normal aminotransferase levels (PNAL) carrying HCV infection. *Am J Gastroenterol.* 2007; 102.
24. Persico M, Persico E, Rosalba S, Conte S, De Seta M, Coppola L. Natural history of hepatitis C virus carriers with persistently normal aminotransferase levels. *Gastroenterology.* 2000; 118.
25. Rumi M, De Filippi F, Donato M, Del Ninno E, Colombo M. Progressive hepatic fibrosis in healthy carriers of hepatitis C virus with a transaminase breakthrough. *J Viral Hepat.* 2002; 9.
26. Cholet F, Noursbaum J, Richecoeur M, Oger E, Cauvin J. Factors associated with liver steatosis and fibrosis in chronic hepatitis C patients. *Gastroenterol Clin Biol.* 2004; 28.
27. Leandro G, Mangia A, Hui J, Fabris P, Rubbia L, Colloredo G. HCV Meta-Analysis (on) Individual Patients' Data Study Group. Relationship between steatosis, inflammation, and fibrosis in chronic hepatitis C: A meta-analysis of individual patient data. *Gastroenterology.* 2006; 130.
28. Minola E, Prati D, Suter F, Maggiolo F, Caprioli F, Sonzogni A. Age at infection affects the long-term outcome of transfusion-associated chronic hepatitis C. *Blood.* 2002; 99.
29. Lambrecht W, Sterling K, Naishadham D, Stoddard M, Rogers T, Morishima C. HALT-C Trial Group. Iron levels in hepatocytes and portal tract cells predict progression and outcomes of patients with advanced chronic hepatitis C. *Gastroenterology.* 2011; 140.
30. Zavaglia C, Silini E, Mangia A, Airoldi A, Piazzolla V, Vangeli M. Prognostic factors of hepatic decompensation and hepatocellular carcinoma in patients with transfusion-acquired HCV infection. *Hepatology.* 2014; 59.
31. Hepatitis C Surveillance System Steering Committee. Past excessive alcohol consumption: A major determinant of severe liver disease among newly referred hepatitis C virus infected patients in hepatology reference centers, France, 2001. *Ann Epidemiol.* 2005; 15.
32. López N, Mireya E, Hernández P. Seroprevalence of hepatitis viruses and risk factors in blood donors of Veracruz, Mexico. *J Infect Dev Ctries.* 2015; 9(3).

33. Yang S, Jiao D, Liu C, Lv M, Li S, Chen Z, et al. Seroprevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses, and *Treponema pallidum* infections among blood donors at Shiyang, Central China. *BMC Infect Dis*. 2016; 16(531).
34. Dev A, Patel A, Conrad A, Blatt M, McHutchinson J. Relationship of smoking and fibrosis in patients with chronic hepatitis c. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4.
35. Pessione F, Ramond M, Duchatelle V, Degott C, S. E. Cigarette smoking and hepatic lesions in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2001; 34.
36. Freedman N, Everhart J, Lindsay K, Ghany M, Curto T, Shiffman M. Coffee intake is associated with lower rates of liver disease progression in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2009; 50.
37. Freedman N, Curto T, Lindsay K, Wright E, Sinha R, Everhart J. Coffee consumption is associated with response to peginterferon and ribavirin therapy in patients with chronic hepatitis C. *Gastroenterology*. 2011; 140.
38. Willheim M, Thien R, Schratlbauer K, Bajna E, Holub M, Gruber R. Regulatory effects of 1, 25-dihydroxyvitamin D3 on the cytokine production of human peripheral blood lymphocytes. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999; 84.
39. Seeff B. Natural history of chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2002; 36.
40. Soto B, Sánchez A., Rodrigo L, Del Olmo A, García M, Hernández J. human immunodeficiency virus infection modifies the natural history of chronic parenterally-acquired hepatitis C with an unusually rapid progression to cirrhosis.. *J Hepatol*. 1997; 26.
41. Soriano C. Hepatitis C. *Acta Médica Peruana*. 2012; 29(4).
42. Méndez N, Baptista H, Sánchez R, Bordes J, Uribe M. Prevalencia de hepatitis B y C en donadores de sangre en un hospital de tercer nivel de la ciudad de México. *Salud Pública de México*. 1999; 41(6).
43. Mohamoud Y, Riome S, Abu L. Epidemiology of hepatitis C virus in the Arabian Gulf countries: Systematic review and meta-analysis of prevalence. *Int J Infect Dis*. 2016; 46.
44. De la hoz F. Epidemiología de la hepatitis C en Latinoamérica y Colombia. *Biomédica*. 2000; 20(1).

45. Vinelli E, Lorenzana I. Transfusion-transmitted infections in multi-transfused patients in Honduras. *J Med Virol.* 2005; 34(2).
46. Donald M, Vreden S, J. van der Helm J, Van de Laar T, Molenkamp R, Dams E, et al. Prevalence, determinants and genetic diversity of hepatitis C virus in the multi-ethnic population living in Suriname. *J. virol.* 2016 december; 499.
47. Farfán G, Cabezas C. Prevalencia de la Hepatitis Viral C en donantes de sangre del Perú. *Rev. Gastroenterol. Perú.* 2003; 23.
48. Vanni E, Bugianesi E, Saracco G. Treatment of type 2 diabetes mellitus by viral eradication in chronic hepatitis C: Myth or reality? *Digestive and Liver Disease.* 2016; 48.
49. Gastaldi G, Goossens N, Clément S, Negro F. Current level of evidence on causal association between hepatitis c virus and type 2 diabetes: A review. *J Adv Res.* 2017; 8.
50. Petta S. Hepatitis C virus and cardiovascular: A review. *J Adv Res.* 2016.
51. Barsoum R, William E, Khalil S. Hepatitis C and kidney disease: A narrative review. *J Adv Res.* 2017; 8.
52. Hafafiath K, Greoger J, Flaxman A, Wiersma S. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: New estimates of age specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology.* 2013; 57(4).
53. Pinto J, Vidal.. Infección por el virus de la hepatitis C en donantes del banco de sangre en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev. Gastroenterol. Perú.* 2003; 23.
54. Ramos S, Pino E, Galván K, Sernaqué A, Orozco M. Seroprevalencia de hepatitis C en el personal asistencial del Hospital Regional de Ayacucho y la Microrred de Salud de Huamanga. Ayacucho, Perú 2005. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública.* 2006; 23(2).
55. Ortega R. Hepatitis C en unidades de diálisis. *Rev. Col. Gastroenterol.* 2010; 25(1).
56. Ramírez R, Fernández J, Guevara J, Valderrama L, León A, Arango J, et al. Prevalencia de anticuerpos contra el virus de hepatitis C en unidades de diálisis de Cali-Colombia. *Rev. Col. Gastroenterol.* 2010; 25(1).

57. Chiera A. Hepatitis virales y transfusión. In Cortés Buelvas A. Aplicaciones y práctica de la medicina transfusional. Tomo I. Santiago de Cali; 2012.
58. Aleaga S Y, Sanabriam J. Evaluación de los test rápidos en el Hospital General de Bata, Guinea Ecuatorial.. Rev Ciencias Médicas. 2015; 19(6).
59. Alfonso Y, Alonso M, Tovar M, Molano J, Lizarazo J, Marulanda J. Prevalencia de hepatitis C por reacción en cadena de polimerasa (PCR) en donantes del banco de sangre. Rev. Col. Gastroenterol. 2007; 22(4).
60. Adato A. Prevalence and associated risk factors of hepatitis B and hepatitis c virus among volunteer blood donors in arbaminch bloodbank. [Tesis].Addis Ababa:Addis Ababa University.College of Health Sciences. School of Allied Health Science;2015.
61. Vanderléia B V. Estudo da distribuição dos marcadores sorológicos das hepatites B e C entre doadores de sangue dohemocentro de Ribeirão Preto, SP. [Tesis]. Riberião Preto: Universidade de Sao Paulo.Faculdade de medicina;2002.
62. Hillyer K. Hepatitis C screening of donor products. In Hillyer C, Shaz B, Zimring J. Transfusion medicine and hemostasis: clinical and laboratory aspects. Oxford: Elsevier; 2009. p. 71.
63. González L, Reyes M. Implementación de la tecnología de ácidos nucleicos para la inocuidad viral de los hemoderivados en Cuba. CENIC Ciencias Biológicas. 2016; 48(2).
64. Lasso Pedroso M. Seroprevalencia de enfermedades infecciosas de transmisión sanguínea en donantes que asisten banco de sangre del Hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor de Enero 2006 a Diciembre del 2012. [Tesis doctoral].Guayaquil: Universidad de Guayaquil. Facultad piloto de odontología;2014.
65. Galel S. Investigación de infecciones transmisibles por transfusión. In Aahi. Manual técnico: traducción al español de la 17ª edición de la American Association of Blood Banks. Buenos aires; 2012. p. 280.
66. Suryaprasad A, Basavaraju S, Hocevar S, Theodoropoulos N, Zuckerman R, Hayden T, et al. Transmis sion of Hepatitis C Virus from organ donors despite nucleic acid test screening. Am J Transplant. 2015; 15.
67. Curry M, Chopra S. Hepatitis viral aguda. In Mendell G, Bennett J, Dolin D. Enfermedades infecciosas: principios y prácticas. Barcelona: Elsevier; 2012.

68. M M, R F, Gutierrez M. Impacto del tratamiento antiviral en la historia natural del virus de la hepatitis C. *Gastroenterol Hepatol*. 2014; 37(10).
69. Bruguera MF. Hepatitis c en España. *Med Clin (Barc)*. 2006; 127.
70. Avendaño.L. , Ferrés M, Spencer E. *Virología clínica*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2011.
71. Buti M, Homs M. Nuevos agentes para el tratamiento de la hepatitis C. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012; 30(3).
72. Izquierdo E, Escobar E. Interacciones de los nuevos inhibidores de la proteasa para el tratamiento de la hepatitis C: telaprevir y boceprevir. *Farm Hosp*. 2012; 36(6).
73. Paul Kwo EGCYPBPJMV. Effectiveness of Elbasvir and Grazoprevir Combination, With or Without Ribavirin, for Treatment-Experienced Patients with Chronic Hepatitis C Infection. *Gastroenterology*. 2016; 152(1).
74. D'Artote González A. Selección del donador. *Rev Mex Med Tran*. 2011; 4(2).
75. Loyola Syc. Digitalizando los datos en la gestión de donantes de sangre: ¿Lujo o necesidad? *Rev Med Hered*. 2014; 25.
76. PRONAHEBAS. Guía de procedimientos perativos estandar. 2004. [NORMA TECNICA W 014 - MINSA I DGSP - V.01].

ANEXOS

ANEXO N° 1

FORMATO DE SELECCIÓN DEL POSTULANTE A LA DONACIÓN

PACIENTE: _____

Formato de selección del postulante

CORREO ELECTRÓNICO: _____

DNI:

Grupo Sanguíneo:

Factor Rh:

Código de Postulante:

Fecha:

Código de Donante:

Tipo de donación: Voluntaria

Reposición

Remunerada

Autóloga

I. DATOS PERSONALES:

Nombre:	Edad: años	Sexo: <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino
Ocupación:	Estado Civil: <input type="text"/> Sol <input type="text"/> Cas <input type="text"/> Viu <input type="text"/> Div <input type="text"/> Con	
Lugar de Nacimiento:	Fecha de Nacimiento:	
Lugar de Procedencia:	Domicilio:	
Centro de Trabajo:	Teléfono casa:	Celular:

II. PROTOCOLO DE SELECCIÓN AL DONANTE DE SANGRE

1. ¿Ha donado sangre alguna vez?	Sí ()	No ()
2. ¿Donó sangre en los últimos tres meses?	Sí ()	No ()
3. ¿Se puso nervioso cuando donó sangre?	Sí ()	No ()
4. ¿Cuándo fue la última regla?		
5. ¿Cuántos días menstrúa?		
6. En su menstruación, el sangrado es: abundante () moderado () escaso ()		
7. ¿Está gestando?	Sí ()	No ()
8. Fecha del último parto:		
9. ¿Está dando de lactar?	Sí ()	No ()
10. ¿Ha sido operado en los últimos seis meses?	Sí ()	No ()
11. ¿De que fue operado?		
12. ¿Ha recibido sangre, trasplante de órgano o tejidos? Hace que tiempo	Sí ()	No ()

13. ¿Ha sido tatuado, se ha sometido a punción de piel para aretes, adornos, acupuntura o ha usado drogas ilegales?		Sí ()	No ()
14. ¿Qué medicina está tomando actualmente? ¿Por qué?			
15. ¿Ha tenido o tiene alguna(s) de estas enfermedades o molestias?			
Hepatitis	Chagas (Rp)	Cáncer (Rp)	Dengue (1a)
Tuberculosis (5a)	Bartonelosis	Diabetes (Rp)	Fiebre Amarilla (1a)
Fiebre Tifoidea (2a)	Cardiopatías (Rp)	Asma	Amebiasis (1a)
Fiebre Malta (3a)	Hipertensión Arterial	Fiebre Reumática (Rp)	Mononucleosis
Enfermedades venéreas (3a)	Convulsiones (Rp)	Hipertiroidismo	Osteomielitis (5a)
Paludismo	Hemorragias	Trastornos de Coagulación	Glomerulonefritis
16. ¿Ha tenido contacto directo con personas que tengan hepatitis o ictericia?		Sí ()	No ()
17. ¿Ha viajado a zona endémica de paludismo?		Sí ()	No ()
18. ¿Consume usted drogas?		Sí ()	No ()
19. ¿Ha recibido vacunas? Cuáles:		Sí ()	No ()
20. ¿Viajó fuera del país en los últimos años?		Sí ()	No ()
21. Pertenecer usted o ha tenido contacto sexual con grupo de riesgo? Homosexual () Bisexual () Promiscuo () Prostituta () No () Otro:			
22. ¿Con cuántas personas tuvo contacto sexual en los últimos tres años?			
23. ¿Tiene usted SIDA o ha tenido alguna prueba para SIDA positiva?		Sí ()	No ()
24. ¿Ha sido excluido como donante anteriormente? ¿Por qué?		Sí ()	No ()

Nombre del Entrevistador: _____ Firma y Sello: _____

SATURACION : _____

FRECUENCIA CARDIACA: _____

EXÁMEN CLÍNICO

Peso:	Kg.	Talla :	m	PA.	mmHg	Hb:	Hto:
-------	-----	---------	---	-----	------	-----	------

HISTORIA DEL DONANTE

OBSERVACIÓN: _____

Donante : APTO [] NO APTO []

FLEBOTOMÍA: [] HORA DE INICIO: [] HORA DE FINALIZACIÓN: []
BR.DER: [] BR.IZQ: [] AMBOS: [] PUN. DIFÍCIL : [] PESO UNIDAD: []
BOLSA: [] NRO.TUBULADURA: []
TOLERANCIA: []

TÉCNICO ACTUANTE :	FIRMA:	FECHA :
--------------------	--------	---------

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo voluntariamente dono mi sangre y derivados a esta institución, concedo autorización para que se obtenga la cantidad apropiada de sangre y sea examinada y utilizada en la transfusión sanguínea, he tenido la oportunidad de preguntar sobre este procedimiento y entendido lo que es y cuales son sus riesgos y también he tenido oportunidad de rechazar que lo realicen, he revisado y entendido la información que me dieron referente a la propagación del virus del SIDA a través de las donaciones de sangre, plaquetas o plasma, por lo tanto, yo considero que mi sangre debe ser examinada para los anticuerpos del SIDA y otras enfermedades infecciosas, en mi consentimiento yo certifico que he contestado con toda la veracidad las preguntas que se me realizaron y por medio de la presente eximo de toda responsabilidad a esta institución y a sus miembros de cualquier reclamo o demanda que yo, mis herederos, ejecutores o administradores tengan o puedan tener en contra de cualquiera de ellos en lo que se refiere a esta donación y cualquier consecuencia como resultado directo o indirecto de ella.

Firma del donante



Huella digital

Procedimiento de Autoexclusión

Estimado/a Donante: Usted ya cumplió con su generosa y desinteresada misión a través de esta entrevista, que también es informativa, ha aprendido mucho y desconocido motivos que puedan convertir su donación en un peligro para el paciente, medite su respuesta que será considerada absolutamente privada y confidencial. Si al retirarse la duda persiste por favor llámenos durante las 24 horas del día y sin ningún comentario su donación no será utilizada. Muchas gracias.

¿Cree que podemos utilizar su sangre sin ningún riesgo? Sí [] No []

ANEXO N° 2
CONTROL DE CALIDAD INTERNO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
A th ra	B1	[160101061]	[160101077]	[163000257]	****	****	****	****	****	****	****	****	A
	BLANK	0.737	0.015	0.014	****	****	****	****	****	****	****	****	
	B1	RE	NR	NR	****	****	****	****	****	****	****	****	
B th ra	NC1	[160101068]	[160101078]	[163000258]	****	****	****	****	****	****	****	****	B
	0.065	0.316	0.032	0.026	****	****	****	****	****	****	****	****	
	NC1	NR	NR	NR	****	****	****	****	****	****	****	****	
C th ra	NC1	[160101068 FL]	[160101078]	[163000258]	****	****	****	****	****	****	****	****	C
	0.064	0.225	0.048	0.053	****	****	****	****	****	****	****	****	
	NC1	NR	NR	NR	****	****	****	****	****	****	****	****	
D th ra	LPC1	[160101072]	[160101080]		****	****	****	****	****	****	****	****	D
	0.658	0.100	0.027		****	****	****	****	****	****	****	****	
	LPC1	NR	NR		****	****	****	****	****	****	****	****	
E th ra	LPC1	[160101073]	[160101081]		****	****	****	****	****	****	****	****	E
	0.638	0.069	0.048		****	****	****	****	****	****	****	****	
	LPC1	NR	NR		****	****	****	****	****	****	****	****	
F th ra	LPC1	[160101074]	[160101082]		****	****	****	****	****	****	****	****	F
	0.661	0.020	0.028		****	****	****	****	****	****	****	****	
	LPC1	NR	NR		****	****	****	****	****	****	****	****	
G th ra	HPC1	[160101075]	[160101083]		****	****	****	****	****	****	****	****	G
	2.419	0.031	0.032		****	****	****	****	****	****	****	****	
	HPC1	NR	NR		****	****	****	****	****	****	****	****	
H th ra	HPC1	[160101076]	[160101084]		****	****	****	****	****	****	****	****	H
	2.421	0.011	0.074		****	****	****	****	****	****	****	****	
	HPC1	NR	NR		****	****	****	****	****	****	****	****	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

[...] Indicates manual SID entry or manual pipetting
 **** Indicates an unread well or value out of range
 RE Indicates a strong positive response
 IND Indicates an equivocal response
 * Indicates an unread well or value out of range
 # Indicates combined data

RATIO RESULTS

Ratio equation : Sample/(LPC1*0.9)
 Result units : OD/COV

Sample ID	Location	(OD/COV) Result	
[VIROTROL]	A2	1.256	POS
[160101068]	B2	0.538	-
[160101068 PL]	C2	0.384	-
[160101072]	D2	0.171	-
[160101073]	E2	0.118	-
[160101074]	F2	0.034	-
[160101075]	G2	0.053	-
[160101076]	H2	0.019	-
[160101077]	A3	0.026	-
[160101078]	B3	0.055	-
[160101079]	C3	0.082	-
[160101090]	D3	0.047	-
Sample ID	Location	(OD/COV) Result	
[160101081]	E3	0.082	-
[160101082]	F3	0.048	-
[160101083]	G3	0.054	-
[160101084]	H3	0.128	-
[163000257]	A4	0.025	-
[163000258]	B4	0.045	-
[163000259]	C4	0.090	-
Sample ID	Location	(OD/COV) Result	
NC1	B1	0.111	-
	C1	0.108	-
Sample ID	Location	(OD/COV) Result	
LPC1	D1	1.120	POS
	E1	1.087	POS
	F1	1.126	POS
Sample ID	Location	(OD/COV) Result	
HPC1	G1	4.120	POS
	H1	4.124	POS

[...] Indicates manual SID entry or manual pipetting
 ***** Indicates an unread well or value out of range

ANEXO N° 3

INSERTO DEL REACTIVO EMPLEADO PARA LA DETECCIÓN DE HEPATITIS C

bioelisa

LEER CAMBIOS SOMBREADOS

bioelisa HCV 4.0

3000-1115

96 tests

3000-1116

480 tests

Test de ELISA para la detección de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (HCV) en suero o plasma humano para ser utilizado en laboratorios clínicos y como prueba de cribado en bancos de sangre.

Sumario

La hepatitis C es una infección viral del hígado denominada anteriormente como "hepatitis No A - No B" de transmisión parenteral, hasta la identificación del agente causal en 1989. El descubrimiento y caracterización del virus de la hepatitis C (HCV) ha permitido conocer su implicación en las hepatitis post-transfusionales y su capacidad para inducir una infección persistente. El HCV es el principal causante de las hepatitis agudas y de las enfermedades crónicas del hígado, incluyendo la cirrosis y el cáncer hepático. Se estima que globalmente, 170 millones de personas están infectadas con HCV y que entre 3 y 4 millones de personas se infectan cada año por primera vez. El HCV se transmite inicialmente por contacto directo con sangre humana. La mayor causa de transmisión de la enfermedad a nivel mundial es el uso de transfusiones sanguíneas no cribadas y la reutilización de agujas y jeringas que no han sido correctamente esterilizadas.

Principio

bioelisa HCV 4.0 es un método inmunoenzimático en el cual se han recubierto los pocillos de una microplaca con antígenos recombinantes que representan epítomos de HCV: Core, NS3, NS4 y NS5. A dichos pocillos se les añade las muestras de suero o plasma a analizar. Si en una muestra están presentes anticuerpos específicos frente a HCV, estos formarán complejos estables con los antígenos de HCV que recubren el pocillo. La muestra sobrante se elimina con un ciclo de lavado y entonces se añade una IgG de conejo anti-IgG humana conjugada con peroxidasa y se deja incubar. El conjugado se unirá a los complejos antígeno-anticuerpo formados en el pocillo. Después de un segundo lavado, se añade una solución de sustrato enzimático y cromógeno. Esta solución desarrollará un color azul si la muestra es positiva. El color azul cambia a amarillo después de parar la reacción con ácido sulfúrico. La intensidad del color es proporcional a la concentración de anticuerpos anti-HCV. Los pocillos que contengan muestras negativas no desarrollarán color.

ANEXO N° 4

PRUEBA DEL CHI CUADRADO ENTRE VIRUS DE HEPATITIS C Y TIPO DE DONANTE

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	63,017 ^a	48	0.072
Razón de verosimilitudes	66.140	48	0.042
N de casos válidos	188		

ANEXO N° 5

PRUEBA DEL CHI CUADRADO ENTRE VIRUS DE HEPATITIS C Y GRUPO ETARIO

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,669 ^a	12	0.557
Razón de verosimilitudes	13.086	12	0.363
N de casos válidos	188		

ANEXO Nº 6

PRUEBA DEL CHI CUADRADO ENTRE VIRUS DE HEPATITIS C Y GÉNERO

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	24,809 ^a	12	0.016
Razón de verosimilitudes	28.750	12	0.004
N de casos válidos	188		

ANEXO Nº 7

PRUEBA DEL CHI CUADRADO ENTRE VIRUS DE HEPATITIS C Y PROCEDENCIA

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	424,398 ^a	480	0.968
Razón de verosimilitudes	273.633	480	1.000
N de casos válidos	188		

ANEXO N° 8



"Año Internacional del Turismo Sostenible para el Desarrollo"

Miraflores 21 de Febrero 2017

Dr. Rafael Doig Bernuy.

Director Médico de Clínica Delgado

Presente.-

Estimado Dr. Rafael:

Cordial saludo, por medio de la presente me dirijo a usted de la manera más respetuosa para recibir su consentimiento, para que sea factible que nuestro colaborador Tec. Julio Coyotupac sea autorizado a publicar información de nuestro Servicio de Banco de Sangre de la Clínica Delgado con fines únicamente educativos – científicos y de esta manera poder concluir con su educación universitaria en la Facultad de Medicina Humana y Ciencias de la Salud de la Universidad Alas Peruanas.

Esta investigación ha sido con el consentimiento de la jefatura y el apoyo de sus compañeros.

Atentamente



OK

CLINICA DELGADO

Dr. Rafael Doig Bernuy
CMP- 25333 - RNE 10359
Director Médico

MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA DE LA INVESTIGACION	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION	VARIABLES DE ESTUDIO	DIMENSIONES E INDICADORES	INSTRUMENTO DE MEDICION	METODOLOGÍA
<p>Problema General</p> <p>¿Cuánto es la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?</p>	<p>Objetivo General</p> <p>Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016.</p>	<p>Variable dependiente</p> <p>Virus de Hepatitis C</p>	<p>Reactivo No Reactivo Indeterminado</p>	<p>Ficha de Recolección de datos</p>	<p>Diseño de Estudio</p> <p>Estudio retrospectivo, no experimental, descriptivo de tipo transversal</p>
<p>Problemas Específicos</p> <p>¿Cuánto es la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el género masculino en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?</p> <p>¿Cuánto es la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el género femenino en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?</p> <p>¿Cuánto la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el grupo etario en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?</p>	<p>Objetivos Específicos</p> <p>Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el género masculino en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016.</p> <p>¿Cuánto es la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el género femenino en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?</p> <p>Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el grupo etario en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016</p>	<p>Variable Independiente</p> <p>Donantes de sangre de reposición</p> <p>Donantes de sangre de voluntario</p> <p>Genero</p> <p>Edad</p>	<p>Familiar No Familiar</p> <p>Repetitivo No Repetitivo</p> <p>Masculino Femenino</p> <p>18 - 25 26 - 34 35 - 44 45 - 54 55 – 65</p>	<p>Ficha de Recolección de datos</p>	<p>Población</p> <p>La población para esta investigación estuvo conformada por todos los individuos que fueron diferidos debido a que presentaron un resultado reactivo a algún marcador infeccioso durante el periodo de Enero 2015 a Julio 2016 en la Clínica Delgado.</p>

<p>¿Cuánto la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el lugar de procedencia en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016?</p>	<p>Determinar la seroprevalencia de Hepatitis C en donantes de sangre de reposición frente a donantes de sangre voluntarios según el lugar de procedencia en la Clínica Delgado periodo Enero 2015 – Julio 2016.</p>	<p>Procedencia</p>	<p>Lima sur Lima norte Lima oeste Lima este Lima Centro</p>	<p>Ficha de Recolección de datos</p>	<p>Muestra</p> <p>Se realizó un muestreo de tipo no probabilístico por conveniencia donde la muestra estuvo conformada por todos los registros que presentaron un resultado reactivo para VHC.</p>
---	--	--------------------	---	--------------------------------------	---