



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
Y CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA PROFESIONAL DE  
TECNOLOGÍA MÉDICA**

**ÁREA DE LABORATORIO CLÍNICO  
Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**“SEROPREVALENCIA DE MARCADORES DE INFECCIONES  
HEMOTRANSMISIBLES EN DONANTES DE SANGRE EN EL HOSPITAL  
NACIONAL RAMIRO PRIALE PRIALE - HUANCAYO, PERIODO 2015-  
2016”**

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

**ALVAREZ CARDENAS TREISY FELICITA**

**ASESOR:**

**LIC. CORDOVA ALIAGA SHAROL**

**Lima, Perú**

**2018**



# HOJA DE APROBACIÓN

TREISY FELICITA ALVAREZ CARDENAS

**“SEROPREVALENCIA DE MARCADORES DE INFECCIONES  
HEMOTRANSMISIBLES EN DONANTES DE SANGRE EN EL HOSPITAL  
NACIONAL RAMIRO PRIALE PRIALE- HUANCAYO PERIODO 2015-2016”**

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

2018



Se dedica este trabajo:

A Dios, principio y fin de mi existencia.

A mi familia por su apoyo incondicional.

Se agradece por su contribución para el desarrollo de esta Tesis:

A todo el personal Del Servicio de Banco de Sangre del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale – Huancayo

Al Lic Miguel Ruiz Castañeda por su apoyo para la realización de esta Tesis

**EPÍGRAFE:**

Nunca consideres el estudio como una obligación, sino como una oportunidad para penetrar en el bello y maravilloso mundo del saber. Einstein A.

## RESUMEN

### **Objetivo:**

Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre de acuerdo al sexo, edad, tipo de donante y número de parejas sexuales en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale – Huancayo durante periodo 2015-2016.

### **Material y Métodos:**

El presente estudio es descriptivo retrospectivo de corte transversal con fuente de información primaria y secundaria, basada en los resultados de pruebas de los marcadores infecciosos en los donantes de sangre del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale – Huancayo durante el periodo 2015-2016. Se determinó la seroprevalencia de los marcadores de infecciones hemotransmisibles y se compararon según sexo, edad, número de parejas y tipo de donante. Los datos recolectados fueron procesados y analizados mediante el programa estadístico SPSS versión 23.0. Se emplearon tablas de frecuencia y de contingencia.

### **Resultados:**

Durante el periodo 2015-2016 se atendió 6984 donantes de los cuales 540 presentaron reactividad para marcadores infecciosos, asimismo de los 540 resultados reactivos el mayor número de casos fue del sexo masculino con 348 (64.4%). El grupo etario que predominó fue de 29 a 39 años con 168 (31,0%) y de la misma manera el de 40 a 50 años 168 (31,0%). En la población estudiada el tipo de donación que predominó fue la de reposición con 478(88,5%). En cuanto al número de parejas el número mayor de casos presentaron 0-1 parejas 459(85,0%). La prevalencia de cada uno de los marcadores serológicos fue: VIH con 2.8%, HTLV I, II con 11.5%, Sífilis con 13.5%, VHC con 6.5%, HBsAg con 4.6%, Chagas con 3.5% y HBcAb con 66.1% en la población total de donantes.

### **Conclusiones:**

El comportamiento epidemiológico de los marcadores infecciosos en donantes de sangre se pueden explicar teniendo en cuenta la dinámica poblacional, las conductas de riesgo transfusional. El conocimiento de este comportamiento podría ayudar a mejorar la planeación de estrategias y procedimientos que permitan disminuir el riesgo de infección transfusional en la población, los resultados de este estudio son coherentes con resultados encontrados en otros estudios, la importancia de la detección de marcadores serológicos, establece uno de los postulados más importantes para el trabajo en Banco de Sangre que es el brindar sangre segura para ser transfundida.

### **Palabras Clave:**

Tamizaje, Seroprevalencia, Marcador infeccioso, Reactivo

## **ABSTRACT**

### **Objective:**

To determine the seroprevalence of markers of hemotransmissible infections in blood donors according to sex, age, type of donor and number of sexual partners in the National Hospital Ramiro Priale - Huancayo during the 2015-2016 period.

### **Material and Methods:**

The present study is descriptive retrospective of cross section with primary and secondary information source, based on the results of tests of infectious markers in donors at the Ramiro Priale Priale - Huancayo National Hospital during the period 2015-2016. The seroprevalence of the infection markers was determined and they were compared according to sex, age, place of collection and type of donor. The data collected were processed and analyzed by means of the statistical program SPSS version 23.0. Frequency and contingency tables were used

### **Results:**

During the 2015-2016 period, 6984 donors were attended, of which 540 presented reactivity for infectious markers, and of the 540 reactive results, the largest number of cases was male with 348 (64.4%). The age group that predominated was 29 to 39 years with 168 (31.0%) and in the same way that of 40 to 50 years 168 (31.0%). In the study population, the type of donation that prevailed was replacement with 478 (88.5%, as for the number of couples, the highest number of cases) had 0-1 couples 459 (85.0%). One of the serological markers was: HIV with 2.8%, HTLV I, II with 11.5%, Syphilis with 13.5%, HCV with 6.5%, HBsAg with 4.6%, Chagas with 3.5% and HBcAb with 66.1% in the total donor population.

### **Conclusions:**

The epidemiological behavior of should the infectious markers in blood donors can be explained taking into account the population dynamics, transfusional risk behaviors. The knowledge of this behavior could help to improve the planning of strategies and procedures that allow to reduce the risk of transfusion infection in the population, the results are consistent with the results found in other studies, the importance of the detection of serological markers, establishes one of the most important postulates for the work at the Blood Bank, which is providing safe blood to be transfused

**Key Words:** Screening, Seroprevalence, infectious marker, Reagent

## ÍNDICE

CARÁTULA.....	01
HOJA DE APROBACIÓN.....	02
DEDICATORIA.....	03
AGRADECIMIENTO.....	04
EPÍGRAFE.....	05
RESUMEN.....	06
ABSTRACT.....	07
ÍNDICE.....	08
LISTA DE TABLAS.....	09
LISTA DE GRÁFICOS.....	10
INTRODUCCIÓN.....	11
<b>CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	
1.1. Planteamiento del Problema.....	18
1.2. Formulación del Problema.....	21
1.2.1. Problema General.....	21
1.2.2. Problemas Específicos.....	21
1.3. Objetivos.....	22
1.3.1. Objetivo General.....	22
1.3.2. Objetivos Específicos.....	22
1.4. Justificación.....	23
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b>	
2.1. Bases Teóricas.....	25
2.2. Antecedentes.....	60
2.2.1. Antecedentes Internacionales.....	60
2.2.2. Antecedentes Nacionales.....	66
<b>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA</b>	
3.1. Diseño del Estudio.....	68
3.2. Población.....	68
3.2.1. Criterios de Inclusión.....	68
3.2.2. Criterios de Exclusión.....	68
3.3. Muestra.....	68
3.4. Operacionalización de Variables.....	69
3.5. Procedimientos y Técnicas.....	69
3.6. Plan de Análisis de Datos.....	71
<b>CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN DE RESULTADOS</b>	
4.1. Resultados.....	70

4.2. Discusión.....	90
4.3. Conclusiones.....	92
4.4. Recomendaciones.....	93
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>95</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>104</b>
<b>MATRIZ DE CONSISTENCIA.....</b>	<b>107</b>

## LISTA DE TABLAS

Tabla N° 1: Distribución de donantes reactivos durante el periodo 2015-2016 .....	70
Tabla N° 2: Distribución de donantes reactivos según sexo durante el periodo 2015-2016.....	71
Tabla N° 3: Distribución de donantes reactivos según edad durante el periodo 2015-2016.....	72
Tabla N° 4: Distribución de donantes reactivos según tipo de donante durante el periodo 2015-2016 .....	73
Tabla N° 5: Distribución de donantes reactivos según número de parejas durante el periodo 2015-2016.....	74
Tabla N° 6: Distribución de donantes reactivos para el marcador HTLV durante el Periodo 2015-2016.....	75
Tabla N° 7: Distribución de donantes reactivos para el marcador HIV durante el Periodo 2015-2016.....	76
Tabla N° 8: Distribución de donantes reactivos para el marcador VHC durante el Periodo 2015-2016.....	77
Tabla N° 9: Distribución de donantes reactivos para el marcador HBsAg durante el Periodo 2015-2016.....	78
Tabla N°10: Distribución de donantes reactivos para el marcador HBcAb durante el Periodo 2015-2016.....	79
Tabla N° 11: Distribución de donantes reactivos para el marcador sífilis durante el Periodo 2015-2016.....	80
TablaN°12: Distribución de donantes reactivos para el marcador Chagas durante el	

Periodo 2015-2016.....	81
Tabla N° 13.Distribución de los marcadores realizados durante el periodo 2015-2016.....	82
Tabla N° 14: Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según sexo durante el periodo 2015-2016 .....	84
Tabla N° 15: Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según tipo De donante.....	86
Tabla N° 16: Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según edad .....	88
Tabla N° 17: Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según número de parejas .....	89

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribución de donantes reactivos durante el periodo 2015-2016 .....	70
Gráfico N° 2: Distribución de donantes reactivos según sexo durante el periodo 2015-2016.....	71
Gráfico N° 3: Distribución de donantes reactivos según edad durante el periodo 2015-2016.....	72
Gráfico N° 4: Distribución de donantes reactivos según tipo de donante durante el periodo 2015-2016 .....	73
Gráfico N° 5: Distribución de donantes reactivos según número de parejas durante el periodo 2015-2016.....	74
Gráfico N° 6: Distribución de donantes reactivos para el marcador HTLV durante el Periodo 2015-2016.....	75
Gráfico N° 7: Distribución de donantes reactivos para el marcador HIV durante el Periodo 2015-2016.....	76
Gráfico N° 8: Distribución de donantes reactivos para el marcador VHC durante el Periodo 2015-2016.....	77
Gráfico N° 9: Distribución de donantes reactivos para el marcador HBsAg durante el Periodo 2015-2016.....	78
Gráfico N°10: Distribución de donantes reactivos para el marcador HBcAb durante el Periodo 2015-2016.....	79
Gráfico N° 11: Distribución de donantes reactivos para el marcador sífilis durante el Periodo 2015-2016.....	80
Gráfico N°12: Distribución de donantes reactivos para el marcador Chagas durante el	

Periodo 2015-2016.....	81
Gráfico N°13.Distribución de los marcadores realizados durante el periodo 2015-2016.....	83
Gráfico N° 14: Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según sexo durante el periodo 2015-2016 .....	85
Gráfico N° 15: Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según tipo De donante.....	87
Gráfico N° 16: Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según edad .....	88

# CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

## 1.1. Planteamiento del Problema:

La donación de sangre salva millones de vidas en todo el mundo cada año. Aunque la transfusión de sangre juega un papel esencial en el cuidado de apoyo de pacientes, las prácticas inseguras de la transfusión conducen a la persistencia de infecciones transmisibles de transfusión (1). La Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó prevalencia de 33 millones de individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en el mundo el 2009 (1).

En países primermundistas, las infecciones bacterianas exceden a los agentes virales, la incidencia de reacciones transfusionales por bacterias es entre 1 por cada 100.000 unidades en el caso de los concentrados de glóbulos rojos, y entre el 1 por 900 unidades en el caso de los concentrados de plaquetas. Con un riesgo de infección de plaquetas mayor que el paquete globular (2).

En países en desarrollo, el riesgo relativo por donación es heterogéneo, debido a la diversidad geográfica, el hábitat y los grupos de poblaciones. La probabilidad de infecciones varían entre 0.95 por 10 mil donaciones para el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), 20 a 30% para Hepatitis B y C y el riesgo más eminente es para la enfermedad de Chagas, principalmente en Perú y Bolivia (2).

El aseguramiento de sangre en su totalidad aún no se instaura, sobre todo en países con políticas de salud y prácticas laboratoriales deficientes.

El procesamiento de las hemodonaciones requiere como mínimo: determinación del grupo ABO, el factor Rh0 (D), el reconocimiento de anticuerpos irregulares y el tamizaje de marcadores infecciosos, antígeno superficial (AgHBs) y antígeno core del virus de la hepatitis B (anti-HBc), anticuerpos contra VIH tipo I o II (anti-VIH 1 y anti-VIH 2), anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (anti-VHC) y serología de sífilis . Anticuerpos contra los virus linfotrópicos humanos (anti-HTLV I-II), y marcadores para la enfermedad de Chagas, en zonas endémicas(2)

Se estima que en la actualidad hay más de 350 millones de personas infectadas por los virus de la hepatitis B (VHB), hepatitis C (VHC) o ambos. La incidencia anual para sífilis es de 12 millones de personas y la prevalencia para tripanosomiasis americana es de 10 millones de infectados, la mayoría en Latinoamérica (2).

En Sudamérica se ha observado una restricción étnico-geográfica, con focos endémicos para la infección por HTLV-1 en comunidades originarias que habitan las tierras altas del oeste (Colombia, Perú, Venezuela, Chile, Argentina), mientras que el HTLV-2 se ha encontrado en comunidades originarias ubicadas en las tierras bajas del este (Brasil, Paraguay y Argentina) nuestro país, el HTLV-1 es endémico en nativos de la familia lingüística Aymará y donantes de sangre del noroeste argentino (NOA), donde ambas enfermedades también han sido notificadas(3).

En el Perú durante el periodo de 1986 a 2012, se notificó un total de 163 casos

de VIH y 206 casos de SIDA cuya vía de transmisión fue parenteral, evidenciándose en los últimos años, una disminución en el número y la proporción de casos notificados. Entre aquellos casos en que se indicó la forma de exposición específica, el 81% de casos de VIH y el 90% de los casos de SIDA reportaron que se debió a la transfusión sanguínea o hemoderivados, siendo menor la proporción de casos por compartir agujas o por accidentes con material contaminado(3).

La prevalencia promedio de Anti-VHC encontrada en donantes de sangre a nivel nacional fue de 0.25% en el 2000, con rangos de 0.08 a 0.48%, y 0.60% en el 2001, con rangos de 0.18-1.33%. Por regiones en el año 2000 Costa y Selva 0.28% y Sierra 0.20%; y en el 2001 0.89% en Selva, 0.60% en Costa y Sierra 0.46%. La prevalencia promedio para HVB en el 2000 para HBsAg fue de 0.95% y para AntiHBc de 4.25%, mientras que en el 2001 fue de 0.90% para HBsAg y 4.51% para AntiHBc. Para esta misma infección por regiones: en el 2000 se muestra 1.33% en la Selva para HBsAg y 5.88% para Anti-HBc; en la Sierra, 1.03% y 4.39%, y para la Costa 0.82% y 3.92% para HBsAg y Anti-HBc respectivamente. En el 2001 la prevalencia de marcadores infecciosos para hepatitis B, en la Selva fue de 1.54% y 6.68%, Sierra 0.84% y 4.70%, Costa 0.70% y 3.67%(4).

La seguridad de los productos sanguíneos es un constante reto, la permanente innovación de pruebas de tamizaje más específicas con alta sensibilidad para la detección de patógenos potencialmente infecciosos en el ser humano, así como mejores criterios de selección de los donantes, han hecho de la sangre un producto más seguro (5).

El objetivo del presente estudio será determinar la seroprevalencia en la población donante para fortalecer los procesos de selección de donantes de sangre, asegurando la calidad del suministro de sangre y/o componentes sanguíneos.

- .
- .

## **1.2. Formulación del Problema:**

### **1.2.1. Problema General**

¿Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo durante el periodo 2015 -2016?

### **1.2.2. Problemas Específicos**

- ¿Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale – Huancayo según edad, durante el periodo 2015-2016?

- ¿Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según sexo, durante el periodo 2015-2016?

- ¿Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según el tipo de donante, durante el periodo 2015-2016?

- ¿Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale –Huancayo según el número de parejas sexuales,durante el periodo 2015-2016?

### **1.3. Objetivos:**

#### **1.3.1. Objetivo General:**

Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale – Huancayo durante periodo 2015-2016.

#### **1.3.2. Objetivos Específicos:**

- Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale -Huancayo según edad, durante el periodo 2015-2016.

- Determinar la seroprevalencia marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según sexo, durante el periodo 2015-2016.

- Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según el tipo donante de sangre, durante el periodo 2015-2016.

- Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional

Ramiro Priale Priale-Huancayo según el número de parejas sexuales, durante 2015-2016.

#### **1.4. Justificación:**

La transmisión de infecciones por vía transfusional es una complicación de gran importancia en relación con la morbimortalidad en receptores de sangre. La trascendencia de la infección radica en que donantes aparentemente sanos pueden tener infecciones, sobre todo virales, y en que frecuentemente no existe disponibilidad de cura (2).

Por tal razón, la selección de los donantes de sangre requiere de un protocolo para garantizar la calidad del hemocomponente que va a ser transfundido. Los tamizajes serológicos han permitido un gran avance en la prevención de las infecciones transmisibles por transfusión sanguínea, por ello es importante conocer la seroprevalencia de marcadores infecciosos en la población donante, afín de evitar la utilización de sangre no segura, y contar con hemoderivados seguros que serán utilizados y despachados a los diferentes servicios que presta el hospital a los afiliados y sus familiares.

Esta investigación determinará la seroprevalencia de enfermedades infecciosas de transmisión sanguínea en donantes que acudieron al servicio de Banco de Sangre del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale durante el periodo 2015-2016. La importancia de conocer la seroprevalencia de estas infecciones en dicha población nos servirá de guía para poder elaborar estrategias que nos permitan captar y seleccionar de una manera más segura y eficaz a los potenciales donantes de sangre, Además aportara datos

epidemiológicos y demográficos importantes para los Bancos de Sangre. Los resultados que se obtengan en este trabajo de investigación serán los insumos necesarios para proponer y diseñar estudios de mayor impacto sobre la persistencia de las enfermedades infecciosas en la población. El impacto de este trabajo se reflejará en la labor diaria del servicio de Banco de Sangre. Dicha información podrá ser utilizada por los directivos para concientizar a la comunidad en temas de donación voluntaria y responsable; asimismo incentivar a otras unidades que cuentan con bancos de sangre, a realizar investigaciones similares.

## **CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO**

### **2.1. INFECCIONES HEMOTRANSMISIBLES**

La infección transmitida por transfusión (ITT) es producida por la transmisión directa de un agente infeccioso específico o sus productos tóxicos desde la unidad de sangre al huésped susceptible. Puede ser endógena, por portarla el donante; o exógena, por contaminación en el procesamiento (6).

Estas enfermedades son causadas por diferentes agentes biológicos y pueden cursar a lo largo de diversas etapas, desde la infección inaparente a la enfermedad grave o muerte. Hay que tener en cuenta que los términos de infección y enfermedad no son equivalentes. El primero se refiere a la entrada y el desarrollo o multiplicación de un agente infeccioso en el huésped. El desarrollo de la enfermedad depende de diversos factores que afectan a todos los estadios de la cadena de infección (6).

### **2.2. HEPATITIS B**

La transmisión de infecciones por vía transfusional, es una complicación de gran importancia en relación con la morbimortalidad en receptores de sangre. Esto radica en que donantes aparentemente sanos pueden tener infecciones, sobre todo infecciones virales, las cuales ocupan el primer lugar de importancia ya que muchas de ellas son totalmente asintomáticas. Una de las infecciones virales transmitida por la transfusión es la hepatitis B (7).

Es una infección hepática potencialmente mortal causada por el Virus de la

Hepatitis B (VHB), constituye un importante problema de salud mundial y es el tipo más grave de hepatitis vírica. Su principal vía de transmisión es parenteral (transfusiones sanguíneas y sus derivados, adictos a drogas, contacto con sangre luego de un accidente laboral), sexual, perinatal y vertical (7).

### **2.1.1. AGENTE ETIOLÓGICO**

El VHB es el virus prototipo de la familia Hepadnaviridae, Es un virus envuelto, de 40-42 nm de diámetro con un "core" central de simetría icosaédrica de 27 nm de diámetro. Su material genético es un ADN circular, de doble cadena. La cubierta externa del virión es de naturaleza lipoproteica y su componente principal es una proteína denominada AgsHB (6).

El período de incubación medio es de 90 días, pero puede oscilar entre 30 y 180 días. El VHB se puede detectar 30 a 60 días después de la infección y persistir durante periodos de tiempo muy variables (7).

### **2.1.2. MECANISMOS DE TRANSMISIÓN**

#### **2.1.2.1. Transfusión sanguínea**

En los años sesenta, el riesgo de hepatitis por HBV debida a transfusión de sangre comercial era tan alto como 50%, y el HBsAg fue detectado en 60% de pacientes con hepatitis postransfusión. La exclusión de donantes pagados y la aplicación de tamisaje de marcadores para HBV, redujo dramáticamente en los años setenta la incidencia de HBV postransfusión, al menos en los países desarrollados (8).

Es necesario considerar la especificidad de la prueba, así como los niveles de la incidencia de infección por HBV asociada con transfusión

en áreas de baja prevalencia donde sólo se usa el HBsAg como marcador de tamizaje y también la necesidad de excluir más del 22% de la población de donantes en áreas hiperendémicas. Hace falta la evaluación de otros marcadores de infecciosidad como el DNA del virus, para definir los niveles reales del riesgo de infección por HBV (8).

En el Perú, los niveles de prevalencia en donantes de sangre son coincidentes con los niveles de prevalencia en la población general, así, en Chiclayo (Lambayeque) encontramos 0,5% de portadores de HBsAg, en Ica 2,2%, Arequipa 0,4%, Huancayo (Junín) 1,8%, Tarapoto (San Martín) 3,8%, Pucallpa (Ucayali) 3,2%. En el caso de las áreas urbanas de las ciudades de la selva, encontramos prevalencias intermedias. Un hallazgo que llama la atención es la de Ica, que está en transición de baja a endemidad intermedia, probablemente debido a la intensa migración receptora de áreas hiperendémicas del departamento de Ayacucho. También en el Perú, esta forma de transmisión se está limitando, al ser obligatorio el tamizaje para HBsAg y anti-HBc en donantes de sangre, sin embargo, aún constituye un serio problema la disponibilidad de donantes aptos en áreas hiperendémicas de HBV, donde a 90% de la población en Condiciones de donante, tiene marcadores positivos para anti-HBc (8).

#### 2.2.2.2. Transmisión percutánea

La inoculación de sangre o fluidos corporales a través de la vía percutánea sigue constituyendo una forma de transmisión

importante. El compartir agujas, como lo hacen los drogadictos endovenosos, son una ruta importante para la transmisión de hepatitis B, igualmente el reuso de agujas contaminadas para los tatuajes, extracciones o curaciones dentales, inyectables, acupuntura e implantación de adornos a través de la piel (8).

Estas rutas son válidas prácticamente en todos los países, aunque estas prácticas son más frecuentes en países en vías de desarrollo como el nuestro, donde la práctica de la medicina, no tiene un control adecuado. En poblaciones indígenas de la amazonía peruana, donde la prevalencia de HBV es alta, el tatuaje probablemente constituye uno de los factores que contribuye a la alta transmisión, además de las otras formas como el consumo de masato, mordedura por murciélagos, picadura de mosquitos y la transmisión horizontal (8).

#### 2.2.2.3. Transmisión sexual

En los países desarrollados, la vía sexual es la más importante forma de transmisión de HBV. La transmisión sexual corresponde a aproximadamente 30% de las infecciones Agudas de HBV en los Estados Unidos. Se observa una elevada prevalencia de portadores crónicos de HBV en homosexuales y en heterosexuales con múltiples parejas, de modo que a fines de los 70 se estimó una tasa de incidencia anual de infección por HBV del 20% entre los homosexuales (8). El riesgo de transmisión sexual de infección de HBV se relaciona directamente con el número de compañeros sexuales, el nivel de educación logrado, ocurrencia de sexo pagado e historia anterior de enfermedades sexualmente transmitidas (8).

#### 2.2.2.4. Transmisión perinatal

La transmisión de la madre al infante tiene lugar en el momento de la gestación por transfusión en la circulación materno-fetal o por exposición a la sangre materna durante el pasaje a través del canal del parto y posterior al nacimiento a través del contacto íntimo entre la madre y el niño. La transmisión intrauterina es rara porque la Detección del HBsAg en los infantes frecuentemente es tardía. Adicionalmente, la inmunización pasiva y activa al momento del nacimiento ha demostrado tener una eficacia mayor a 90% en la prevención de HBV. La cesárea no ha mostrado eliminar el riesgo de adquirir infección perinatal por HBV. Aunque el HBsAg puede encontrarse en la leche materna, no hay evidencia que la infección de HBV puede transmitirse a través de la lactancia materna)(8).

La proporción de transmisión perinatal HBV de las madres infectadas a sus hijos es menor al 10% en los países occidentales. Se estima que 20 000 niños nacen anualmente de mujeres portadoras del HBsAg en los Estados Unidos (5)

En los Estados Unidos, la vacunación universal de todos los recién nacidos se empezó a partir de 1992, luego de probar otras estrategias que no dieron resultados respecto a las coberturas. (8)

Por otro lado, estudios realizados en gestantes en localidades de las tres regiones geográficas del Perú, con diferentes niveles de endemicidad, han mostrado una baja prevalencia de antígeno e (HBeAg) en mujeres portadoras del antígeno de superficie de HBV

(HBsAg), lo cual también corrobora el hallazgo de la baja prevalencia en niños, no constituyendo una forma importante de transmisión perinatal, a diferencia de lo que se ve en países asiáticos, probablemente debido a las variantes genotípicas entre los virus de HBV de nuestra región con las de los que circulan en Asia.(5)

#### 2.2.2.5. Transmisión horizontal

En áreas endémicas, la transmisión horizontal en niños es un mecanismo muy Común, y está en razón al contacto directo de portadores del virus de HBV con susceptibles, a través de solución de continuidad en la piel o mucosas, pudiendo ser la saliva un vehículo importante, porque se ha encontrado virus de la hepatitis B en concentraciones infectantes (8) .

En las áreas estudiadas en el Perú, como en Huanta y en la Amazonía los mecanismos clásicos de transmisión como el de agujas, relaciones sexuales, tatuajes y transfusiones de sangre, no se dan en la medida que podrían explicar las altas tasas de prevalencia en población infantil, por lo que consideramos que la transmisión horizontal cumple un papel importante en estas poblaciones. De otro lado, la migración de personas portadoras del HBV hacia áreas no endémicas, con una gran cantidad de susceptibles, condiciona la transmisión a través de este mecanismo horizontal, como se ha mostrado en un estudio donde la tasa de portadores de 2,3% se incrementa a 4,5% en un periodo de siete años, habiendo mediado sólo la presencia de migrantes portadores del HBsAg en un área de susceptibles(8).

En las áreas endémicas, la transmisión horizontal entre los niños

puede ser el resultado de contacto corporal íntimo que lleva para transferir del virus por Pequeñas erosiones de la piel y las membranas mucosas (8).

Se ha informado que varias secreciones del cuerpo pueden contener el HBsAg, pero sólo se ha mostrado en forma consistente que el semen, secreción vaginal y saliva de personas infectadas, pueden albergar el virus de la HBV (8)

### **2.2.3. DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO**

El diagnóstico de hepatitis por el virus de la hepatitis B se basa en estudios bioquímicos, virológicos e histológicos, y en la exclusión de otras causas de daño hepático, como el virus de la hepatitis C(9).

#### **2.2.3.1. Pruebas serológicas**

Los marcadores serológicos de la infección por el virus de la hepatitis B varían dependiendo del estado de la infección, si es aguda o crónica, o si es adquirida de forma natural o por vacunación. Los marcadores que se pueden utilizar para detectar la infección aguda son el HBsAg y los anticuerpos anti-HBc tipo IgM (9).

La presencia del HBsAg indica además que la persona es capaz de transmitir la infección, sin importar si la infección es aguda o crónica. Por su parte, los anti-HBc tipo IgM indican una infección adquirida recientemente; por lo tanto, si una muestra es positiva para el HBsAg y negativa para el anti-HBc tipo IgM, se identifica una infección crónica por el virus de la hepatitis B. A su vez, un resultado negativo para el HBsAg permite descartar la infección por el virus de la hepatitis B, pero se debe recordar que puede existir un periodo en el curso de la

infección en el que ya ha desaparecido el HBsAg y aún no han aparecido los respectivos anticuerpos; tal periodo se conoce como ventana inmunológica (o ventana “core”), y el único marcador de infección detectable durante este periodo es el anticuerpo contra el HBcAg. En la actualidad este periodo es infrecuente debido a la alta sensibilidad de los inmunoanálisis para el HBsAg y sus anticuerpos (9).

Para el diagnóstico de la hepatitis B se utilizan diferentes pruebas:

- Antígeno de superficie de la hepatitis B (AgsHB).

Indicador más precoz de una infección por VHB. Suele aparecer entre los 27 y 41 días, antecediendo a las anomalías bioquímicas en siete a 26 días (6).

- Anticuerpos frente al AgsHB (anti-HBs). La presencia de anticuerpos sin AgsHB detectable, indica recuperación de una infección por virus de la hepatitis B, ausencia de infectividad e inmunidad frente a una infección futura por VHB. Útil para evaluar la eficacia de un programa de vacunación (6).

- Antígeno e de la hepatitis B (AgeHB). Indica estado altamente infeccioso. Marcador de replicación viral en el hígado, se utiliza como alternativa al análisis de biología molecular (DNA-VHB) (6).

- Anticuerpos frente al AgeHB (anti-HBe). Aparece después de la desaparición de AgeHB y es detectable durante años. Indica disminución de la infectividad y, por tanto, un buen pronóstico para la resolución de la infección aguda (6).

- Anticuerpos frente al antígeno del Core total (anti-HBc total).

Aparecen precozmente en la infección aguda, cuatro a 10 semanas después de la aparición del AgsHB. Persisten durante años o durante toda la vida (6).

### **2.3.HEPATITIS C**

Es considerado el agente responsable de la mayoría de las hepatitis postransfusional no A no B (HPT-NANB) (6). La mayoría de los pacientes no presenta síntomas en la fase aguda o crónica de la hepatitis. Dos a tres décadas después, algunos pacientes progresan a la cirrosis compensada, que también es asintomática. Un embarazo ocasiona la posibilidad de efectos negativos de la infección en la madre o el niño. El tratamiento actual no ofrece la certeza de cura, dependiendo del genotipo viral, y presenta efectos adversos que pueden ser severos. La cirrosis descompensada causa la mayoría de muertes relacionadas con esta infección; algunos de estos pacientes desarrollan carcinoma hepatocelular (10).

#### **2.3.1.AGENTE ETIOLÓGICO**

El virus de la hepatitis C es un virus RNA de cadena simple positiva, envuelto, que pertenece a la familia Flaviviridae y al género Hepacivirus. Se conocen seis genotipos que muestran una variación en su secuencia de nucleótidos de 30% a 35%, que se nombran del 1 al 6, y que muestran capacidad diferente de producir infección persistente y causar daño hepático, así como respuesta diferente a los anticuerpos neutralizantes cruzados y a los medicamentos antivirales(11).

Dentro de cada genotipo hay más de 50 subtipos que se denominan a, b, c, d, y así sucesivamente, y dentro de cada individuo infectado se encuentran cuasi especies, representando la gran heterogeneidad genética de este virus dada por la enzima RNA polimerasa viral que no corrige los errores durante la replicación

del genoma viral, y la cual dificulta el desarrollo de una vacuna efectiva (11). Con un periodo de incubación de 15 a 160 días (6).

### **2.3.2. MECANISMOS DE TRANSMISIÓN**

#### **2.3.2.1. Transfusión de sangre y derivados**

La inoculación del virus a través de las transfusiones de sangre y sus derivados es un mecanismo muy eficiente para transmitir la infección por virus de la hepatitis C, y fue un riesgo a nivel mundial antes de que surgieran las pruebas de rutina para la tamización de la infección por este virus (6).

La mayoría de los casos asociados a transfusiones ocurrieron antes de la tamización que se hace a la sangre con las pruebas inmunoenzimáticas de segunda y tercera generación, y más actualmente con las pruebas moleculares NAT (pruebas de amplificación de ácidos nucleicos), las cuales han disminuido el riesgo de infección a 1 en 500.000 a 2.000.000 transfusiones (6). Sin embargo, aún hay países en vía de desarrollo que no solo no hacen una tamización apropiada, sino que continúan utilizando donantes comerciales (11).

#### **2.3.2.2. Drogas parenterales**

El número de casos nuevos de hepatitis C en las personas que utilizan drogas ilícitas parenterales ha venido disminuyendo en Estados Unidos y Europa por los programas de educación para el uso de jeringas desechables. En los países desarrollados, la infección por el uso de drogas parenterales representa el 55% de los casos nuevos de hepatitis C, lo cual no sucede en los países en vía de desarrollo, como en el Medio Oriente y África, donde otros mecanismos de transmisión, como la transmisión sexual y la intrafamiliar,

representan la gran mayoría de los casos nuevos (11).

#### 2.3.2.3. Transmisión sexual

Las tasas de transmisión sexual del virus de la hepatitis C varían entre los diferentes países y regiones geográficas. Se estima que alrededor del 15% al 20% de los casos agudos de hepatitis C en Estados Unidos son transmitidos por contacto sexual. El riesgo de transmisión por esta vía aumenta con el número de compañeros sexuales y con la falta de uso de preservativo. De igual forma, se sabe que hay mayor riesgo si el compañero sexual está en las etapas iniciales de la infección aguda, donde hay más concentración de virus en la sangre y aún no hay anticuerpos detectables (11).

#### 2.3.2.4. Transmisión nosocomial

La transmisión nosocomial es cada vez menos frecuente en los países desarrollados, lo cual no sucede en los países en vía de desarrollo. Un ejemplo de ello ocurre en los pacientes que son sometidos a diálisis y que continuamente requieren hospitalizaciones y cirugías, las cuales aumentan el riesgo de infección nosocomial, y más recientemente, se ha reportado una asociación significativa entre antecedentes de procedimientos anestésicos para cirugía y la infección por virus de la hepatitis C, por prácticas incorrectas de inyección de los medicamentos (11).

#### 2.3.2.5. Exposición ocupacional

La infección por el virus de la hepatitis C es un problema de salud ocupacional para el personal de la salud. Se calcula que la incidencia de seroconversión a partir de una aguja contaminada con el virus de la hepatitis C es de 1,8%. El riesgo por exposición ocupacional, como ocurre con los accidentes por agujas contaminadas, también es mayor en los países en vía de desarrollo, donde

usualmente no se toman las medidas de precaución universales adecuadas (11).

En resumen, la transmisión por el uso de drogas parenterales y, en menor grado, la transmisión sexual, representan el mayor riesgo de infección por virus de la hepatitis C en los países desarrollados; por el contrario, en los países en vía de desarrollo, las principales fuentes de transmisión incluyen la nosocomial, la iatrogénica, la ocupacional y la sexual (11).

### **2.3.3. DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO**

Las pruebas para evaluar la infección por el virus de la hepatitis C pueden hacerse en varias circunstancias: 1) para hacer el diagnóstico clínico en un paciente con signos y síntomas o con pruebas alteradas de función hepática; 2) para evaluar los pacientes con hepatitis C durante el tratamiento; y, 3) para tamizar e identificar personas infectadas con el virus de la hepatitis C. Para ello se dispone de pruebas serológicas y pruebas virológicas. Como se sabe que hay un número importante de personas infectadas con este virus, pero que son asintomáticas y no han sido diagnosticadas, debe hacerse tamización para los factores de riesgo y hacer las pruebas en los individuos que se consideren con riesgo (11).

El diagnóstico de la infección por VHC se realiza utilizando dos exámenes diferentes: detección de anticuerpos anti VHC y detección de ARN viral de VHC. El diagnóstico inicial se realiza a través del estudio en sangre de anticuerpos IgG anti VHC, por técnicas inmunoenzimáticas (ELISA) de tercera generación, las cuales detectan anticuerpos contra diferentes epítopes del VHC (12).

#### **2.3.3.1. Pruebas serológicas**

Las pruebas serológicas, usualmente por inmunoensayo enzimático o quimioluminiscencia, detectan anticuerpos contra el virus. Se utilizan antígenos recombinantes adheridos a microplatos o micropartículas, dependiendo de la técnica, para capturar los anticuerpos circulantes contra el virus. Se usan para la tamización y diagnóstico de la infección por el virus de la hepatitis C.

La especificidad de estas pruebas es mayor del 99%, pero en ocasiones pueden arrojar resultados falsos positivos, por lo cual se recomienda siempre hacer una prueba virológica confirmatoria, en particular en los pacientes con niveles normales de ALT (11).

#### 2.3.3.2.-Las pruebas virológicas

Las pruebas virológicas que detectan el RNA VHC, pueden ser cualitativas o cuantitativas (que detecten la carga viral en un momento dado). Se basan usualmente en la técnica de PCR en tiempo real y pueden detectar desde 50 UI/mL. Estas pruebas también tienen una alta especificidad, mayor del 98%, y su principal uso es en el monitoreo de la respuesta al tratamiento antiviral; para esto es importante utilizar siempre la misma técnica y preferiblemente, el mismo laboratorio. La genotipificación por su parte, debe hacerse antes de iniciar el tratamiento, ya que determina su indicación, la duración y dosis del mismo, y el procedimiento para monitorear el tratamiento (11).

#### 2.3.3.3. Pruebas de tamizaje

Se deben realizar estudios de detección específicos en todas las personas con factores de riesgo para infección por VHC. No se recomienda el tamizaje de la infección por virus de la hepatitis C en la población general. Se deben realizar pruebas de detección para infección por VHC como prueba inicial en poblaciones de alto riesgo (11).

El examen de elección para el diagnóstico inicial es la determinación de anticuerpos contra el virus de hepatitis C. Su sensibilidad es de alrededor de 97% y su especificidad de 99%, detectando la presencia de anticuerpos entre las 4 y 10 semanas post infección. Los anticuerpos anti VHC permanecen detectables de por vida en los pacientes inmunocompetentes que tienen una infección crónica. En aquellos que se recuperan espontáneamente de la infección, los títulos de estos anticuerpos pueden ir decreciendo paulatinamente, pero siguen detectables por un período de tiempo de por lo menos 18-20 años post infección (12).

Por lo anterior, la presencia de anti VHC sólo indica contacto con el agente infeccioso y no discrimina entre un caso agudo, crónico o una infección resuelta (espontáneamente o por tratamiento) (12).

En un paciente inmunocompetente una prueba de ELISA negativa, es suficiente para excluir el diagnóstico de infección crónica por VHC. Los resultados falsos negativos de una prueba de ELISA para VHC, se presentan en pacientes con inmunosupresión grave (VIH y post- trasplante) (12).

Se debe solicitar PCR RNA-VHC en pacientes con enfermedad hepática inexplicable quienes tienen una prueba anti-VHC negativa, están inmunocomprometidos (infección por VIH/SIDA con cuentas de CD4 + <200 células/ml) o tienen sospecha de infección aguda por VHC (12).

#### 2.3.3.3. Pruebas confirmatorias

En la práctica, la confirmación de una infección activa por VHC se realiza estudiando la presencia de ARN de VHC en sangre (viremia). La detección cualitativa de ARN viral utiliza métodos de biología molecular, la mayoría de los cuales se basan en el principio de amplificación de la molécula blanco (ARN), ya

sea a través de una reacción en cadena de polimerasa (RPC) clásica, en tiempo real o una amplificación mediada por transcripción (TMA). Los ensayos para la detección cualitativa de ARN VHC deben tener una sensibilidad de al menos 50 UI/ml e igual sensibilidad para la detección de todos los genotipos) (12).

El ARN viral puede detectarse en el suero o plasma de un paciente a partir de la semana dos post infección. El estudio de ARN VHC está indicado en todos los pacientes con estudio de ELISA VHC positivo. El VHC tiene una gran variabilidad genómica y se reconocen al menos 6 genotipos y más de 90 subtipos. La determinación del genotipo es de utilidad para la predicción de una respuesta viral sostenida post tratamiento y para definir la duración de éste. El genotipo no cambia durante el curso de una infección, por lo que su estudio se realiza por una sola vez, en cualquier momento, pero previo al inicio de la terapia. La determinación del genotipo viral y la carga viral se solicita en pacientes en que se esté considerando el inicio de tratamiento antiviral. La prueba de genotipo debe realizarse en todas las personas infectadas por VHC, para determinar la duración del tratamiento (12).

#### **2.4. ENFERMEDAD DE CHAGAS**

La tripanosomiasis americana es endémica en América del Sur y América Central. Es causada por el parásito protozoario *Tripanosoma cruzi*. La forma infecciosa no pasa al hombre por picadura de insectos, sino que se introducen cuando las heces infestadas del insecto son frotadas en la conjuntiva o sobre lesiones de la piel. Se estima que en el mundo existen entre 16 y 18 millones infectados por este parásito, con una mortalidad entre 45 y 50 mil personas por año. La existencia de portadores crónicos y la viabilidad del *Tripanosoma* a la conservación de sangre, condicionan el peligro de transmisión de esta

enfermedad por transfusión. Se han desarrollado varias pruebas para el diagnóstico de esta patología. Los más utilizados son los métodos serológicos por inmunoensayo (ELISA) (6).

#### **2.4.1. AGENTE ETIOLÓGICO**

Denominada también tripanosomiasis americana es una enfermedad producida por *Trypanosoma cruzi*, transmitido al hombre y a otros mamíferos por insectos hematófagos (triatominos) que pertenecen a la subfamilia Triatominae (13).

Es el *Trypanosoma cruzi*, presenta tres formas: trypomastigote, amastigote y epimastigote. La forma circulante (trypomastigote) se encuentra en la sangre del hombre y el amastigote (intracelular) principalmente en el miocardio (corazón). En el intestino anterior del vector (triatomino) se encuentra el epimastigote y el trypomastigote metacíclico (forma infectante) en el intestino posterior (13).

Basados en estudios de los zimodemas (enzimas) de *T. cruzi* se han diferenciado tres cepas con características biológicas propias: zimodema 1, 2 y 3. En el Perú la mayoría de las cepas aisladas procedentes del sur corresponden a zimodema (13).

El periodo de incubación Varía entre 5 y 14 días después de la picadura del vector. En la infección por vía transfusional es entre 30 y 40 días después de haber sido transfundido. (13)

#### **2.1.3. MECANISMOS DE TRANSMISIÓN**

*T. cruzi* se puede transmitir en orden de importancia por:

2.4.2.1. Contaminación (vectorial). El *T. cruzi* es transmitido por triatominos hematófagos conocidos como “chinchas” o “chirimachas” de los géneros

Triatoma, Rodnius y Pastrongylus. La infección ocurre cuando un triatmino infectado se alimenta de la sangre de una persona sana, el insecto defeca generalmente cerca del lugar de la picadura dejando en sus heces el trypomastigote de *T. cruzi*, forma infectante, la hipersensibilidad producida por la picadura hace que la persona ocasione heridas, de esa forma el parásito ingresa por la piel y las conjuntivas. Los principales vectores en la región nororiental son *P. herreri*, *R. ecuadoriensis*, *P. chinai* y *T. carrioni*, en tanto que en la región sudoccidental es el *T. infestans*, de hábito domiciliario, en La Convención (Cusco) es *P. rufotuberculatus* con tendencia a la domiciliación. Los triatminos se reproducen por huevos y presentan cinco estadios ninfales. La duración del ciclo vital, desde el huevo hasta el adulto, es variado. En el caso del *T. infestans*, es de 260 días aproximadamente y depende de la temperatura, humedad y frecuencia de alimentación(13).

2.4.2.2. Transmisión transfusional. Por transfusión de sangre y hemoderivados contaminados con el parásito. Es una vía de transmisión importante en las zonas urbanas, cuando la sangre no es controlada o tamizada contra *T. cruzi* (13).

El riesgo de transmisión de enfermedades por transfusión de sangre radica en las características biológicas de sus agentes infectantes, entre ellos el *T. cruzi*, que sobrevive en sangre total mantenida a 4°C por períodos prolongados, en hemoderivados de sangre, concentrados de glóbulos rojos y plaquetas, siendo viable hasta 250 días en muestras con citrato, a temperatura ambiente y en sangre refrigerada hasta 18 días (14).

La posibilidad de que la enfermedad de Chagas pudiera ser adquirida por

esta ruta fue mencionada por primera vez por Mazza (1936) y posteriormente por Días (1949). Schumis, en una amplia revisión sobre la enfermedad de Chagas y transfusión sanguínea, informó sobre diferentes tasas de prevalencia de donadores de sangre chagásicos en varios países de Latinoamérica, las cuales oscilaban entre 1 y 15 por ciento (14). La transmisión de *T. cruzi* desde un donante infectado a un receptor mediante transfusión depende de diversos factores, como el grado de parasitemia del donante, y la cantidad de sangre transfundida, la cepa de parásito, la susceptibilidad del receptor (destacándose la importancia en pacientes inmunocomprometidos), viabilidad del parásito al procesamiento y conservación de sangre y sus componentes (14).

El cuadro clínico por transmisión transfusional es similar al de la fase aguda de la enfermedad de Chagas transmitida por triatominos, excepto por la falta de puerta de entrada. El período de incubación es de 20 a 40 días aproximadamente, aunque hay casos descritos de hasta 120 días, razón por la cual generalmente, si se presenta sintomatología, no se la vincula a la transfusión (14).

2.4.2.3. Transmisión congénita.- Cuando hay pasaje del parásito a través de la placenta de la madre infectada al hijo durante el embarazo (Chagas congénito) (13).

2.4.2.4. Transmisión oral.- Por consumo de alimentos contaminados (carne, jugo de caña de azúcar, palmas y frutas) con la forma infectante del parásito, en la región Amazónica del Brasil ocurren brotes intrafamiliares por esta vía de transmisión. Existen otras formas de transmisión como los accidentes de laboratorio y por trasplante de órganos (13).

#### **2.1.4. DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO**

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas reviste unas características especiales debido a que las técnicas empleadas para determinar la infección varían según la etapa en la que se encuentre el paciente. La primera fase de la enfermedad, la fase aguda, se caracteriza por una parasitemia elevada, detectable por medios parasitológicos directos. La parasitemia desciende paulatinamente y se instaura la fase crónica (asintomática o sintomática), fase en la cual la parasitemia persiste, pero es difícilmente detectable. En esta fase hay una elevada producción de anticuerpos específicos de tipo IgG (inmunoglobulinas G) que son fácilmente detectables por técnicas serológicas. Estos anticuerpos, en la mayoría de los pacientes, estarán presentes durante toda la vida(15).

##### **2.1.4.1. Diagnóstico parasitológico**

Durante la fase aguda de la enfermedad hay numerosos parásitos en sangre periférica y es posible detectarlos mediante pruebas parasitológicas directa(15).

La observación mediante microscopia directa de sangre periférica en fresco, entre portaobjetos y cubreobjetos, permite distinguir fácilmente la

presencia del parásito debido a sus rápidos movimientos entre las células sanguíneas. Las extensiones de sangre periférica y la gota gruesa, adecuadamente teñidas, permiten observar las características morfológicas del parásito. Cuando el nivel de parasitemia es bajo, sin embargo, es necesario usar técnicas de concentración, como el método de Strout o el microhematocrito en los recién nacidos. Con el examen en fresco se logra detectar parásitos en el 85% de los casos en fase aguda. Con los métodos de concentración, ese porcentaje se eleva a más del 95%, siempre que no hayan transcurrido más de 30 días desde el inicio de los síntomas(15).

#### **2.1.4.2. El xenodiagnóstico y el hemocultivo**

Son métodos clásicos, cuya sensibilidad depende del grado de parasitemia del paciente. En la actualidad se dispone de un xenodiagnóstico artificial, que se puede recomendar en lugar del xenodiagnóstico habitual, ya que la sensibilidad es la misma que con el xenodiagnóstico tradicional y se evita la exposición directa del paciente al triatmino. Ambos métodos, además de su interés diagnóstico, son herramientas de gran utilidad para el aislamiento de cepas de *T. cruzi* y posteriores estudios de genética de poblaciones. Otra opción para la detección de *T. cruzi* es la inoculación en ratones, aunque se emplea fundamentalmente en investigación. En los últimos años, la detección de ADN mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha convertido en una alternativa; aunque su realización requiere un tiempo superior al empleado en la observación directa, es inferior al necesario para detección de la presencia del parásito mediante xenodiagnóstico y

hemocultivo(15).

Existen numerosas dianas moleculares que permiten la detección específica de *T. cruzi*. En diagnóstico, las dianas más utilizadas son la región variable del ADN del minicírculo del kinetoplasto y la secuencia repetida de 195 pares de bases del ADN satélite. Como ambas se encuentran representadas en un número de copias muy similar (104 copias), las diferencias en el límite de detección dependen de la optimización de cada reacción. Sin embargo, la sensibilidad también depende del grado de parasitemia del paciente. Un resultado positivo mediante PCR confirma la infección, pero un resultado negativo no la descarta, siendo necesario realizar pruebas serológicas(15).

La PCR cuantitativa en tiempo real todavía no se utiliza mucho en el diagnóstico habitual debido a que la determinación de la carga parasitaria es útil, principalmente, en la etapa aguda y en el seguimiento de infecciones experimentales(15)

**2.1.4.3. Diagnóstico serológico.** El diagnóstico serológico se basa en la determinación de IgG anti-*T. cruzi*. Se denomina convencional cuando se emplea como antígeno todo el parásito (inmunofluorescencia indirecta [IFI]) o una mezcla compleja de antígenos de parásito (hemoaglutinación indirecta [HAI], ensayos inmunoenzimáticos [ELISA]). El diagnóstico serológico es no convencional cuando los antígenos son purificados, recombinantes o péptidos sintéticos. Entre los diferentes métodos comerciales disponibles, los más empleados son la HAI, la IFI y los

ELISA. Actualmente, no hay un “patrón de oro” que alcance el 100% de sensibilidad y especificidad, por lo que el diagnóstico serológico de certeza se basa en la concordancia de, al menos, dos técnicas de distinto principio y antígeno. Cuando los resultados son discordantes es necesario realizar otras pruebas de confirmación y diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden producir reacciones falsamente positivas. Debido al antígeno empleado en estas técnicas convencionales es frecuente encontrar reacciones cruzadas con otros tripanosomátidos, como *Leishmania* spp. o *Trypanosoma rangeli*. Otro de los inconvenientes de la serología convencional es la falta de capacidad para evaluar a los pacientes tras el tratamiento, ya que los anticuerpos detectados son de larga duración y la seroconversión no ocurre hasta pasados varios años después del tratamiento. Con el fin de aumentar la especificidad del diagnóstico serológico y evitar la reactividad cruzada se emplean, cada vez más, técnicas ELISA que utilizan proteínas recombinadas, antígenos purificados o péptidos sintéticos como antígeno. Recientemente se han descrito péptidos sintéticos que son reconocidos de forma específica por los sueros de los pacientes con enfermedad de Chagas y tendrían utilidad en la monitorización de la respuesta al tratamiento a corto plazo<sup>46</sup>. Otros marcadores permiten, además del diagnóstico, el conocimiento del estado del paciente. Así, los títulos de anticuerpos frente al epítipo 3973 son mayores en los pacientes en fase crónica sintomática (alteraciones cardíacas o digestivas) que en fase crónica asintomática. (15).

## **2.2. VIRUS LINFOTRÓFICO HUMANO(HTLV)**

Los virus linfotrópicos de células T humanas tipo 1 y 2 (HTLV-1/2) son retrovirus pertenecientes a la familia Retroviridae. Estos virus producen una infección persistente lenta en el huésped que infectan. El virus HTLV-1 es el agente etiológico de la leucemia/linfoma a células T del adulto (ATL) y de la paraparesia espástica tropical o mielopatía asociada al HTLV-1 (TSP/HAM). Está asociado, además, al desarrollo de otras entidades clínicas como artropatía inflamatoria crónica, síndrome de Sjögren, polimiositis, uveítis, alveolitis, estrongiloidiasis y dermatitis infecciosa(16). Por otro lado, el virus HTLV-2 ha sido relacionado con neoplasias de células T y casos de enfermedad neurodegenerativa, aunque su rol como agente productor de patologías permanece aún poco claro.El virus linfotrófico T humano tipo I (HTLV-I) es un retrovirus que ocasiona numerosos trastornos clínicos, incluso en pacientes que no reúnen criterios de mielopatía o linfoma. Los síntomas neurológicos, urológicos y las enfermedades de la piel y mucosa oral son algunas de las manifestaciones clínicas más frecuentes(16).

### **2.5.1. AGENTE ETIOLÓGICO**

El HTLV-I pertenece a la familia retroviridae basándose en la estructura de su genoma y la secuencia nucleotídica, género deltaretrovirus, subfamilia Oncovirinae por su patogenicidad (17). La partícula viral está formada por un nucleocápside icosaédrico que contiene el genoma viral formado por una cadena sencilla de ARN tipo C, la transcriptasa inversa viral permite la

transcripción del ARN viral a ADN que se integra al genoma de la célula huésped (provirus) (17).

### **2.5.2. MECANISMOS DE TRANSMISIÓN**

La transmisión del HTLV-I se produce por diferentes vías

2.5.2.1. Transmisión vertical (madre-niño) la lactancia materna, la perinatal o intrauterina (transplacentaria), variando de 5.7-37.5% dependiendo de factores como la edad materna, carga viral y duración de la lactancia, 5% si reciben 3 meses y más de 20% si la lactancia materna es prolongada mayor de 6 meses, incluyéndose factores maternos de riesgo como ruptura prolongada de membranas en el trabajo de parto y nivel socioeconómico bajo (17).

2.5.2.2. Transmisión horizontal: por contacto sexual por lo que puede ser considerada como una infección de transmisión sexual, predominado de varón a mujer, varón a varón, de mujer a varón; la incidencia fluctúa de 1-1.6%. En el Perú la infección por HTLV-I en trabajadoras sexuales varía desde 25% en el Callao y 13.7% en Cuzco, 7% en Lima y 4.2% en Iquitos. (17).

2.5.2.3. Transmisión horizontal por sangre y hemoderivados

Por sangre completa se estima en 50-60%, disminuyendo cuando es almacenada por más de una semana (17).

### **2.5.3. DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO**

El diagnóstico de las infecciones por HTLV-1/2 se realiza mediante la detección de anticuerpos específicos en suero o plasma utilizando ensayos de tamizaje: inmunoensayo ligado a enzimas [enzyme linked immunoassay (ELISA)] o aglutinación de partículas de gelatina (AP). Todas las muestras

repetidamente reactivas por las pruebas de tamizaje requieren la confirmación de la presencia de anticuerpos específicos para HTLV-1/2 por metodologías confirmatorias (16).

El Western blot (Wb) es la técnica de referencia para la confirmación de la infección y es la que define un resultado positivo o negativo para anticuerpos contra HTLV-1/2 (16).

Existen diferentes criterios para clasificar una muestra como positiva; así, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, una muestra es positiva para anticuerpos antiHTLV-1 si presenta alguna banda específica correspondiente a las proteínas de los genes env, gp46 o gp62/68, y alguna de las bandas de las proteínas específicas de los genes gag, p19, p24 o p53. Por otro lado, el criterio de la Red Europea de Investigación es más estricto al definir una muestra como positiva, ya que es necesaria la presencia de las bandas correspondientes a p19 y p24 del gen gag, como así también las bandas correspondientes a las proteínas de la envoltura viral rgp21 y rgp46-I (16)

Una proporción importante de muestras con resultados reactivos por ELISA para HTLV-1/2 resulta en un patrón de bandas insuficiente por Wb, presentando las muestras reactividad hacia uno o más de los antígenos incorporados en la prueba, pero con un perfil de bandas insuficiente para ser consideradas como positivas. Los individuos que presentan estos resultados son categorizados serológicamente como indeterminados. Estos perfiles indeterminados por Wb para HTLV-1/2 han sido descritos en todo el mundo y son más frecuentes en áreas tropicales (16).

El agente o los agentes causales y la trascendencia médica del estado de indeterminado para HTLV-1/2 están en la actualidad poco claros. Se han sugerido varias explicaciones posibles, incluyendo: (I) reactividad cruzada con otros agentes infecciosos (por ejemplo, Plasmodium sp.), infección con partículas de HTLV-1 defectivas, (III) infección con retrovirus nuevos que tienen alta homología con HTLV1, y (IV) infección con HTLV-1 en individuos que presentan cargas virales que están por debajo del alcance de los métodos que se utilizan para la detección (16).

## **2.6. SÍFILIS**

### **2.6.1. ETIOLOGÍA**

El agente causal de la sífilis es provocada por la bacteria Treponema pallidum, perteneciente al orden de Spirochaetales, familia Spirochaetaceae (18).

### **2.6.2. MECANISMOS DE TRANSMISION**

La sífilis es adquirida principalmente a través de contacto sexual y transplacentaria, pero además puede adquirirse por transfusión de sangre humana contaminada por inoculación accidental directa. La historia natural de la infección se caracteriza por presentar tres etapas clínicas sintomáticas: sífilis primaria, secundaria y terciaria.

Los períodos asintomáticos de la enfermedad se denominan sífilis latente. El diagnóstico precoz permite un tratamiento exitoso reduciendo las complicaciones y secuelas de la infección. (18)

### **2.6.3. DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO**

Tradicionalmente el cribado serológico ha consistido en un test no treponémico, Venereal Disease Research (VDRL) o Rapid Plasma Reagin (RPR), con la confirmación en los casos positivos de una prueba treponémica más específica, Treponema pallidum Particle Agglutination (TPPA), Treponema pallidum Hemagglutination Assay (TPHA) o Fluorescent Treponemal Antibody Absorbed (FTAABS). Recientemente han aparecido pruebas treponémicas automatizadas que emplean antígenos recombinantes de T. pallidum (19).

## **2.7. SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)**

Aparece por primera vez en 1981 en Los Ángeles, Estados Unidos. Desde entonces el mundo ha avisto cómo una enfermedad que en un principio fue descrita solamente en países desarrollados, en hombres homosexuales y usuarios de drogas inyectables, se transformó en una pandemia que afecta a millones de hombres, mujeres y niños de todos los continentes. Actualmente se estima que entre 5 y 10% de las infecciones por VIH a nivel mundial ocurren por la transfusión. La epidemia ha propiciado cambios radicales en la percepción sobre la seguridad de la transfusión de sangre(6).

### **2.7.1. AGENTE ETIOLOGICO**

Se conocen dos agentes productores del SIDA, el VIH-1 y el VIH-2. El primero, con una distribución mundial, es el responsable de la mayor parte de los casos; el segundo está más circunscrito a la región del continente africano. El VIH-1 se clasifica filogenéticamente en los grupos M y O; el grupo M es además dividido en al menos ocho subtipos designados desde la A hasta la H (6).

### **2.7.2. MECANISMOS DE TRASMISSION**

El VIH infecta al organismo mediante tres vías: las relaciones sexuales desprotegidas; la exposición directa de piel no intacta y mucosas a sangre contaminada; la vía de la madre infectada al feto durante el embarazo, en el momento del parto, o a través de la lactancia materna, también conocida como transmisión materna infantil o transmisión vertical(6).

La historia natural de la infección por el VIH comienza con un periodo conocido como infección primaria sintomática o retrovirosis aguda, con características clínicas semejantes a la mononucleosis infecciosa; posteriormente desarrolla un periodo carente de manifestaciones clínicas para presentar al final las complicaciones de la enfermedad (6).

### **2.7.3. DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO**

Los marcadores inmunológicos y virológicos durante la infección en el curso de la infección se pueden utilizar varios marcadores víricos para identificar la infección y monitorizar su tratamiento. La cinética y el momento de aparición de cada uno de ellos es distinto, y la elección del marcador a detectar va a depender del objetivo del diagnóstico. El primer marcador que aparece tras la infección es el ARN-VIH que se puede detectar por técnicas de amplificación aproximadamente a las dos semanas de la infección, generalmente a los 10-12 días. Prácticamente al mismo tiempo que el ARN-VIH, se puede detectar el ADN de VIH integrado en el genoma celular (ADN proviral). El antígeno p24 aparece en suero a los 11-13 días, y se puede detectar, con las técnicas de máxima sensibilidad, aproximadamente durante 1 mes y medio. Los anticuerpos se detectan en el suero a las tres o cuatro semanas de la infección, con una media de 22 días, y alcanzan su concentración máxima a las 10-12

semanas. Cuando aparecen los anticuerpos, disminuyen los niveles de viremia y desaparece el antígeno p24 como consecuencia de la formación de inmunocomplejos (20).

El intervalo de tiempo que existe entre la infección y la aparición de anticuerpos o seroconversión, se conoce como período ventana, y se caracteriza por presencia de ADN proviral, ARN-VIH, antígeno p24 y ausencia de anticuerpos específicos (20).

#### 2.7.3.1. Técnicas de screening: ELISA

La calidad diagnóstica del ELISA viene determinada por una cuidada selección del punto de corte o “cut-off” y sobre todo por la base antigénica utilizada que captura los anticuerpos específicos presentes en la muestra. Las primeras técnicas se desarrollaron en 1985, usaban como base antigénica un lisado vírico, y se detectaban los anticuerpos a los 40 días de la infección. En 1987 se introdujeron las técnicas de segunda generación que incorporaban como antígenos proteínas recombinantes y péptidos sintéticos, y nuevos antígenos que permitieron detectar anticuerpos frente a todos los subtipos M, y los grupos N y O, y frente a VIH-2. Se consiguió incrementar la sensibilidad, detectándose los anticuerpos a los 33-35 días tras la infección. En 1994 las técnicas de ELISA adquirieron el formato “en sándwich”, se denominaron ELISA de tercera generación, detectan anticuerpos de clase IgG e IgM, y por ello se acorta el período ventana a 22 días . Estas técnicas se han modificado utilizando sustratos fluorescentes (ELFA) o formatos de quimioluminiscencia, lo que permite la automatización, el procesamiento de un gran número de muestras, la reducción de manipulación y de los costos. Recientemente se han

introducido las técnicas de cuarta generación que permiten la detección simultánea de anticuerpos y antígeno p24, reduciéndose el período ventana a 13-15 días, es decir, se aproxima casi a la detección de ARN- VIH. Con estas técnicas la sensibilidad se incrementa hasta un 99,9% lo que reduce la posibilidad de un resultado falsamente negativo, esto indica que en principio un resultado negativo no requiere confirmación ni seguimiento serológico, excepto en personas con alto riesgo de adquirir la infección. Hay que tener en cuenta, que se pueden producir falsos negativos en fases iniciales de la infección hasta que se produce la seroconversión, en estadios finales de la misma, en pacientes con tratamiento inmunosupresor, trasplantados de médula ósea, personas con alteraciones de linfocitos B, en pacientes con hipogammaglobulinemia, infectados por tipos de VIH no detectados por la base antigénica, o por un error en la identificación de la muestra. La especificidad se sitúa entre el 99,5% y 99,9% y se pueden producir falsos positivos como consecuencia de reconocimientos no específicos de sustancias del suero por los antígenos víricos de la base antigénica. Los factores que pueden estar implicados en la falsa reactividad son la base antigénica utilizada, la inactivación de las muestras por calor, los errores en la identificación de las mismas, y la hemólisis, aspecto lipídico y contaminación microbiana del suero. Se han descrito falsos positivos en múltiparas, hemodializados, multitransfundidos, pacientes con hepatitis alcohólica, personas con infecciones agudas por otros virus como herpes y VHB, vacunados frente a VHB e Influenzavirus, pacientes con enfermedades autoinmunes, lupus eritematoso diseminado, y personas con anticuerpos frente a diversos antígenos HLA(19).

Debido a la posibilidad de estas reactividades no específicas hay que recurrir a las pruebas confirmatorias para verificar los resultados positivos de las técnicas de screening (20).

#### 2.7.3.2. Técnicas rápidas

En ocasiones se pueden plantear situaciones urgentes y por ello se han desarrollado técnicas de ejecución rápida, que no necesitan aparataje y se pueden interpretar a simple vista. Se basan en la aglutinación de partículas sensibilizadas de látex, o eritrocitos, técnicas de Dot-inmunoensayo y de inmunocromatografía capilar (20).

La sensibilidad oscila entre el 85-99% y la especificidad entre el 93-99%, se suelen producir falsos negativos en muestras con bajo nivel de anticuerpos o estadios recientes de infección en regiones con alta prevalencia de anticuerpos, y falsos positivos (20).

#### 2.7.3.3. Ensayos confirmatorios:

Las técnicas confirmatorias que se utilizan más frecuentemente son el Western Blot (WB) y el inmunoblot recombinante o inmunoensayo en línea (LIA) que tienen como mínimo la misma sensibilidad que el ELISA y una especificidad superior. Ambas técnicas pueden incorporar antígenos de envoltura de VIH-2 lo que permite diagnosticar este tipo vírico.

El Western Blot es una metodología en la cual las distintas proteínas víricas se separan en función de su peso molecular mediante electroforesis en gel de poliacrilamida y se transfieren a una membrana de nitrocelulosa sobre la que se añade e incuba el suero del paciente, la unión antígeno-anticuerpo se detecta mediante una técnica de ELISA. Si el suero posee anticuerpos

frente a una proteína se produce una banda coloreada que define la reactividad en WB(20).

Detecta anticuerpos frente a las glicoproteínas de envoltura gp160, gp120 y gp41, las codificadas por el gen gag p55, p24 y p17 y las proteínas enzimáticas p66, p51 y p31. Existen casas comerciales que incluyen al menos una proteína del gen env de VIH-2 lo que permite identificar las infecciones producidas por dicho tipo vírico(20).

En el momento actual esta metodología se ha semiautomatizado lo que facilita su realización, pero los resultados pueden ser subjetivos, ya que lectura se basa en la observación de la presencia de bandas coloreadas que corresponden a las distintas proteínas víricas. Por ello, en cada laboratorio se debe establecer una disciplina de lectura de reactividades

.La “interpretación” de los resultados es uno de los mayores puntos conflictivos en la serología VIH, se considera negativo la ausencia total de reactividad; para valorar la positividad existen numerosos criterios, según el Center for Disease Control (CDC) se considera positivo cuando se detectan al menos 2 bandas de p24, gp41, y gp160/gp120, la OMS reconoce una prueba positiva con 2 bandas, el ARC (Cruz Roja Americana) indica que deben existir tres bandas una de cada gen estructural, y el Consorcio de Estandarización de la Serología de Retrovirus indica que debe existir al menos una de gp120 o gp160 y una de p24 o p31 . Cada laboratorio debe establecer sus propios criterios de acuerdo a las indicaciones de la técnica que se utilice. Se interpreta como “indeterminado” cualquier reactividad que no reúna el criterio mínimo de positividad y es en esta categoría donde surgen más controversias ya que las causas del WB indeterminado son

diversas y pueden corresponder a fases tempranas o estadios avanzados de la infección con deterioro inmunológico grave, y presencia de inmunocomplejos que pueden reducir los anticuerpos circulantes, recién nacidos de madre VIH positiva, a sueros hemolizados, inactivados por calor, con factor reumatoide, o con bilirrubina elevada, a reacciones cruzadas con otros retrovirus, sueros de pacientes infectados por subtipo no B o con hipergammaglobulinemia secundaria a la hiperestimulación antigénica, multitransfundidos, o a situaciones patológicas como conectivopatía, gammapatía policlonal y lupus eritematoso diseminado . La posibilidad de un WB indeterminado

Detección de antigenemia la detección de anticuerpos específicos, indican exposición al virus e infección, y la detección directa del antígeno viral p24 introduce un concepto dinámico en la serología ya que al ser un índice de replicación viral, aporta información sobre el estado actual de la infección. Se detecta en estadios iniciales de infección, o en evolución a SIDA, y sirve de apoyo al diagnóstico serológico en aquellas situaciones en las que la detección de anticuerpos no es concluyente.El antígeno p24 se puede determinar en suero y plasma con técnicas de ELISA de captura que aumentan la sensibilidad que en el momento actual puede llegar a ser de 8 pg/ml, lo que según algunos estudios puede equivaler a 5.000-10.000 copias de ARN de VIH(20)

## **2.2. Antecedentes:**

### **2.2.1. Antecedentes Internacionales:**

**Ortega y colaboradores (Panamá,2012)** Entre los años 2008-2010,se realizó un estudio en Panamá, con el propósito de determinar la seroprevalencia del Virus de la Hepatitis C, antígeno de superficie y central del Virus de la Hepatitis B, Virus de Inmunodeficiencia Humana, Virus Linfotrópico de células T Humanas tipo 1 y 2, T. pallidum y T. cruzi en los donantes de sangre del servicio de Banco de Sangre del Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. El estudio se llevó a cabo en todos los donantes de sangre del Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid de Panamá, durante el periodo de tiempo entre el 1 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2010. En el periodo de estudio se realizaron 57 062 donaciones de sangre. Asimismo se identificaron 44 (0.07%) donaciones reactivas por Virus de Inmunodeficiencia Humana, 661 (1.2%) por antígeno core del Virus de la Hepatitis B, 37 (0.06%) por antígeno de superficie del Virus de la Hepatitis B, 26 (0.04%) por Virus de la Hepatitis C, 77 (0.13%) por Virus Linfotrópico de células T Humanas tipo 1 y 2, 428 (0.75%) por T. pallidum y 129 (0.22%) por T. cruzi. (21).

**M. Ramos y colaboradores (Cuba, 2014)** En el año 2014, en Cuba, se realizó un estudio con el propósito de caracterizar a los donantes de sangre positivos a enfermedades infecciosas. El estudio se llevó a cabo en 989 donantes de sangre, en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay" entre enero y marzo del 2014, así mismo se utilizó para la determinación de los marcadores serológicos mediante la tecnología del sistema ultramicroanalítico (SUMA) y el método de aglutinación en porta. Los marcadores serológicos alcanzó una incidencia de AgsHB 1 %, VHC 2,3 %, VIH 3,4 % y VDRL 2,3 %; estas cifras se correspondieron con la mayor positividad obtenida en los meses de febrero y marzo. En los casos positivos predominó el sexo masculino. La mayoría de los seropositivos se encontraron en el grupo etario de 18-28 años (22).

**Misganaw Birhaneselassie (Ethiopia, 2016)** En el año 2016 en Ethiopia, se realizó un estudio con el propósito de determinar los porcentajes de los donantes de sangre a un banco de sangre etíope. Los porcentajes de los donantes de sangre a un banco de sangre etíope que dio positivo para 4 infecciones transmisibles por transfusión (TTI) y para comparar los niveles de infección de TTI entre individuos de diferentes características sociodemográficas. El estudio se llevó a cabo en 5 años (2009 a 2013) a partir de registros de donantes de sangre en el banco de sangre del Hospital Yirgalem. Un total de 6337 donantes con información completa se incluyeron en el estudio. De los 6337 donantes, 447 (7,0%) dieron

positivo a una de las infecciones transmisibles por transfusión. La prevalencia del VIH (virus de inmunodeficiencia humana), el VHB (virus de la hepatitis B), HCV (virus de la hepatitis C), y la sífilis fueron 1,6%, 4,8%, 0,6%, y 0,5%, respectivamente. La prevalencia de VIH fue significativamente mayor entre los donantes que fueron reemplazar la sangre para miembros de la familia en comparación con los donantes voluntarios. La prevalencia del VHC aumentó significativamente con los donantes de reposición en comparación con los voluntarios. La prevalencia de la población en estudio las TTI en donaciones de los voluntarios son más bajos que el de donaciones de reposición. La tasa de descarte de la sangre de los voluntarios fue de 1,1%, frente 5,9% de los donantes de reemplazo (23).

**H, Fabián (Colombia 2013)** En Colombia, se realizó un estudio con el propósito de Caracterizar los donantes voluntarios de sangre que presentan reactividad contra *Treponema pallidum* durante los años 2006-2011 y conocer la reactividad simultánea con otros marcadores en un banco de Sangre. El estudio se llevó a cabo en La población de estudio estuvo conformada por 11.203 registros de donantes voluntarios de sangre durante el periodo 2006-2011 de 11.203 registros de donantes voluntarios de sangre, el promedio de edad fue de  $43,27 \pm 12,04$  años, de los cuales el 56,2% (n=6.296) pertenecía al género masculino, el 11,1% (n=1.246) de los sujetos con tamizaje para sífilis presentaron coinfección para los

marcadores de reactividad simultánea con sífilis; el de mayor presentación fue Anti-Core con un 67,7% (n=900), seguido de VIH con 10,3%. La prevalencia de sífilis del periodo de estudio fue de 1,9% (24).

**R. Real y colaboradores (2016, Paraguay)** Durante los años 2013-2015 en Paraguay, se realizó un estudio con el propósito de determinar la prevalencia de HTLV y otras enfermedades de transmisión sexual en donantes de sangre del Hospital Nacional (Itaiguá, Paraguay). El estudio se llevó a cabo en La población de estudio estuvo constituida por varones y mujeres mayores de edad, donantes de sangre en el Hospital Nacional (Itaiguá, Paraguay) durante los años 2012 al 2015.

Fueron incluidos los donantes entre 16.100 donaciones se encontraron 61 resultados reactivos para HTLV, lo que da una prevalencia de 0,37%. Las características demográficas de los casos positivos para HTLV son: edad media  $37 \pm 12$  años (rango 19-67 años), con un leve predominio del sexo masculino 35 casos (57%). La asociación con otras enfermedades de transmisión sexual pudo detectarse en 11 de los 61 pacientes positivos para HTLV, de los cuales el 63% era portador de sífilis (25).

**E. Giraldo y colaboradores (Colombia, 2015)** Realizaron un estudio en Colombia con el propósito de establecer la prevalencia de marcadores de infecciones transmisibles por vía transfusional y

sus factores demográficos relacionados en un banco de sangre de Antioquia, en el periodo 2010-2013 El estudio se llevó a cabo en El estudio se desarrolló con la totalidad de donantes registrados en un banco de sangre de Rionegro –Antioquia durante los años 2010 a 2013. En total se incluyeron 15 461 donantes en quienes se tomaron como criterios de inclusión los requisitos para ser donantes de sangre según la Resolución 00901 de 1996.

Se incluyeron 15 461 donantes con edad promedio de 36 años. La prevalencia de positividad para cualquier marcador fue 1,18 %, de infecciones virales 0,15 %, de *Treponema pallidum* 1,00 % y de *T. cruzi* del 0,02 %. La prevalencia global de infecciones y de *T. pallidum* fue estadísticamente mayor en hombres, personas de mayor edad, donantes de reposición y ocupación de servicios, deportes y recreación” y amas de casa; en el análisis multivariado se demostró que estas asociaciones no presentaron confusión (26).

**J. Patiño y colaboradores (Colombia ,2012)** En el año 2012, en Colombia, se realizó un estudio con el propósito de determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones transmisibles por vía transfusional. El estudio se llevó a cabo en donantes de un banco de sangre de Medellín, Colombia, de 2007 a 2010. La población de base estuvo conformada por 65.535 donantes de los cuales, 3,3% presentarían al menos una prueba biológica positiva. El marcador más prevalente en las pruebas del banco de sangre fue sífilis (1,2%), seguido de tripanosomiasis (1,0%), virus de la

hepatitis C (VHC) (0,6%), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (0,5%) y virus de la hepatitis B (VHB) n(0,2%). Con base en el laboratorio de referencia se halló una prevalencia de 0,6% para sífilis, 0,1% para VHB y 0% para VHC, VIH y Chagas. Se hallaron diferencias estadísticas en la prevalencia de VHB y sífilis según sexo y tipo de donante (27).

### **2.2.2. Antecedentes Nacionales:**

**J. Moya y colaboradores (Lima ,2014)** En el año 2014, en Perú, se realizó un estudio con el propósito de determinar la seroprevalencia de marcadores infecciosos causantes de pérdidas de hemodonaciones en el Servicio de Banco de Sangre del Hospital Nacional Docente Madre-Niño San Bartolomé de enero 2008 a diciembre del 2013. Los hallazgos fueron: 4.63% para HBcAb, 1.78% para sífilis, 1.21% para HTLV I-II, y 5.31% para otros marcadores serológicos de un total de 11399 donaciones completas. La prevalencia general fue de 9.36% para todos los marcadores, lo cual ocasiono una pérdida de 1016 donaciones;457.2 Litros de sangre y 61,893.28 USD perdidos (2).

**M. Concepción (Trujillo, 2012).** En el año 2012 se efectuó un estudio en Trujillo, Perú,el propósito de la presente investigación tuvo como fin determinar la prevalencia de marcadores serológicos de infecciones transmisibles por transfusión sanguínea en donantes voluntarios en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el año 2012. El estudio se llevó a cabo en y por reposición

del Servicio de Banco de Sangre, En el presente estudio se encontró una tasa de prevalencia de seropositividad en donantes de sangre de 2,4 %. El virus de la hepatitis B tuvo la más alta prevalencia con una tasa de 1,44 %. La segunda causa más frecuente de seropositividad fue la sífilis, con una tasa de prevalencia de 0,72 %. Las tasas de prevalencia del virus VIH, VHC y HTLV I-II fueron de 0,24 % para cada uno. La tasa de prevalencia de la enfermedad de Chagas fue del 0% (28).

**J. Moya (2016 ,lima)** Durante el periodo 2014-2015, en el Perú, se ejecutó un estudio con el propósito evaluar el impacto de la Seroprevalencia y el costo por donación .El estudio se llevó a cabo en 7723 donantes de sangre en el Servicio de Transfusión del Hospital Central de La Policia Nacional del Perú en Lima, siendo un total de 7723 donaciones fueron evaluadas durante 2014 y 2015 con 493 seropositivos (prevalencia general 5,25%) y 502 con resultados indeterminados (prevalencia general 5,35%).Así, la pérdida total fue de 995 unidades, 437.8 L de sangre y 49.750 dólares estadounidenses. El más común los marcadores infecciosos seropositivos fueron el anticuerpo central del virus de la hepatitis B (2,82%) y sífilis (1,02%), y los resultados indeterminados más comunes fueron la enfermedad de Chagas (1,27%) y el anticuerpo central del virus de la hepatitis B (1,26%) (29).

## **CAPÍTULO III: METODOLOGÍA**

### **3.1. Diseño del Estudio:**

El presente estudio es descriptivo retrospectivo de corte transversal

### **3.2. Población:**

La población de estudio estuvo constituido por 6984 donantes, que acudieron a la Unidad Banco de Sangre del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale en Huancayo-Perú, que fueron registrados durante el periodo 2015 - 2016.

#### **3.2.1. Criterios de Inclusión:**

- Todos los Donantes de sangre del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale en Huancayo, Perú durante el periodo 2015 -2016

#### **3.2.2. Criterios de Exclusión:**

- Registros que no reportaron el resultado de las pruebas de tamizaje completo.
- Registros de donantes de sangre que presenten datos ilegibles.

### **3.3. Muestra:**

Estuvo constituida por los donantes de sangre seleccionados durante el período de estudio y de acuerdo criterios de inclusión y exclusión en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale durante el periodo descrito.

## Operacionalización de Variables:

Variable	Definición Operacional	Instrumentos de medición	Escala de Medición	Forma de Registro
<p><b><u>Principal:</u></b> Marcadores de infecciones hemotransmisibles</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HBcAb</li> <li>• VHC</li> <li>• CHAGAS</li> <li>• HTLV</li> <li>• HIV I Y II</li> <li>• SIFILIS</li> <li>• HBsAg</li> </ul>	Quimioluminiscencia	Binaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>
<p><b><u>Secundarias:</u></b> Sexo</p>	características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres	Ficha de recolección de datos	Binaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Femenino</li> <li>• Masculino</li> </ul>
edad	Tiempo de vida en años.	Ficha de recolección de datos	Discreta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 18-28</li> <li>• 29-39</li> <li>• 40-50</li> <li>• 51-60</li> <li>• 61-65</li> </ul>
Tipo de donante	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Voluntario</li> <li>Reposición</li> </ul>	Ficha de recolección de datos	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Voluntario</li> <li>• Reposición</li> <li>• Autologo</li> </ul>
Número de parejas sexuales	Vinculo sexual entre personas	Ficha de recolección de datos	Discreta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0-1</li> <li>• 2-3</li> <li>• Mayor a 3</li> </ul>

### 3.4. Procedimientos y Técnicas:

- Se solicitó la autorización del permiso institucional y aprobación por Comité de Ética Institucional.
- La recopilación de la información fue registrada en una ficha de recolección de datos (anexo 1), obtenido de 2 fuentes secundarias: Formatos de Selección de Postulante y Libros de Registro en el periodo comprendido entre los años 2015 -2016.
- En el sector inmunosereología del área de banco de sangre del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale, tienen políticas adecuadas que garantiza que los equipos para la obtención, preparación y almacenamiento de componentes sanguíneos se encuentren en condiciones adecuadas, para así garantizar la buena calidad de los productos obtenidos. En el proceso de donación se obtiene una muestra sanguínea de aprox. 10 ml distribuida en 2 tubos (uno seco y otro con anticoagulante). El tubo con anticoagulante está destinado a la determinación de hematocrito, hemoglobina, grupo sanguíneo y factor Rh .El otro tubo seco se procede a centrifugar y está destinado para realizar el tamizaje en el equipo ARCHITEC SYSTEM i2000SR dejando procesar a través de quimioluminiscencia durante 20 min. Además cuentan con normas que aseguran la calibración, mantenimiento, y control de Calidad del analizador de inmunoensayo ARCHITEC SYSTEM i2000SR de ABBOT, el control de calidad interno se realiza cada 24 horas realizando el mantenimiento del equipo y utilizando controles positivos y negativos. Asimismo en el programa de calidad externo lo realiza el Instituto Nacional de Salud

evaluando anualmente el desempeño en el sector de Inmunoserología para cada marcador que se determine en el servicio.

### **3.5. Aspectos Éticos:**

El trabajo fue presentado a la dirección del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale, al Comité de investigación y el comité de Ética institucional para obtener la autorización correspondiente para la ejecución de la investigación en el servicio de banco de sangre .Los datos que fueron obtenidos de cada donante de sangre se manejó de forma anónima protegiendo la integridad y confidencialidad de los datos extraídos de los Formatos de Selección de Postulante y Libros de Registro de donantes de Sangre.

### **3.6. Plan de Análisis de Datos:**

Los datos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS versión 23.0 con el fin de identificar las características de las variables sexo, edad, número de parejas sexuales y tipo de donación, de los donantes reactivos con los diferentes marcadores infecciosos. Se emplearon tablas de frecuencia y de contingencia. Se calcularan frecuencias absolutas para la descripción del grupo, con base en las características sociodemográficas.

## CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN DE RESULTADOS

### 4.1.Resultados:

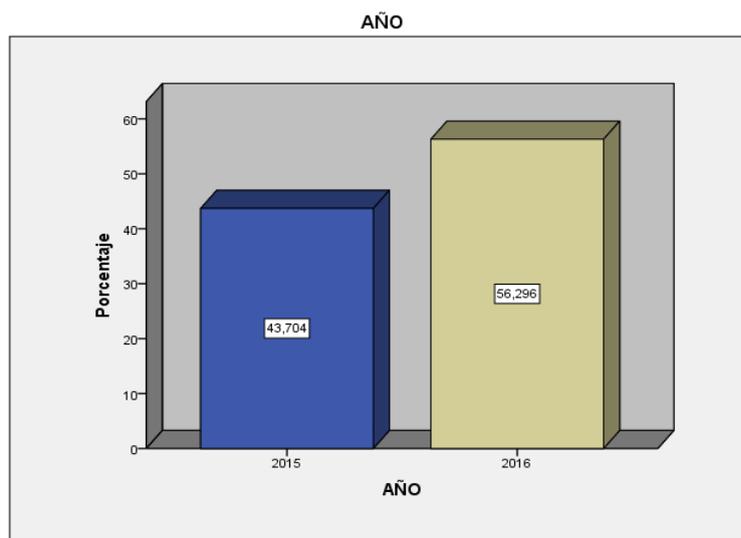
De los 6984 que acudieron a la Unidad Banco de Sangre del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale 540 donantes que presentaron reactividad a marcadores infecciosos, los resultados se organizaron en gráficos y tablas de frecuencias expresados en números y porcentajes.

**Tabla 1. Distribución de donantes reactivos durante el periodo 2015-2016**

Año	n	Porcentaje
2015	236	43,7
2016	304	56,3
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

En la presente tabla se observa el constante aumento del número de donantes reactivos a través de los años, siendo 236(43,7%) para el año 2015 y 304(56.3%) para el año 2016.

**Gráfico 1. Distribución de donantes reactivos durante el periodo 2015-2016**

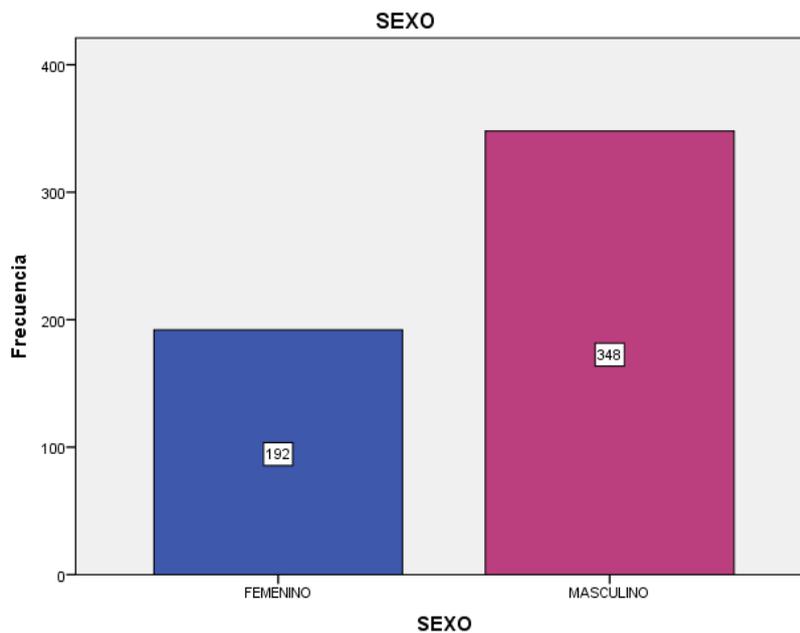


**Tabla 2. Distribución de donantes reactivos según sexo durante el periodo 2015-2016**

Sexo	n	Porcentaje
FEMENINO	192	35,6
MASCULINO	348	64,4
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

Se observa un mayor número de donantes con resultado reactivo para el sexo masculino representando el 348(64.4 %), seguido de 192 (35.6.%) para el sexo femenino.

**Gráfico 2. Distribución de donantes reactivos según sexo durante el periodo 2015-2016**

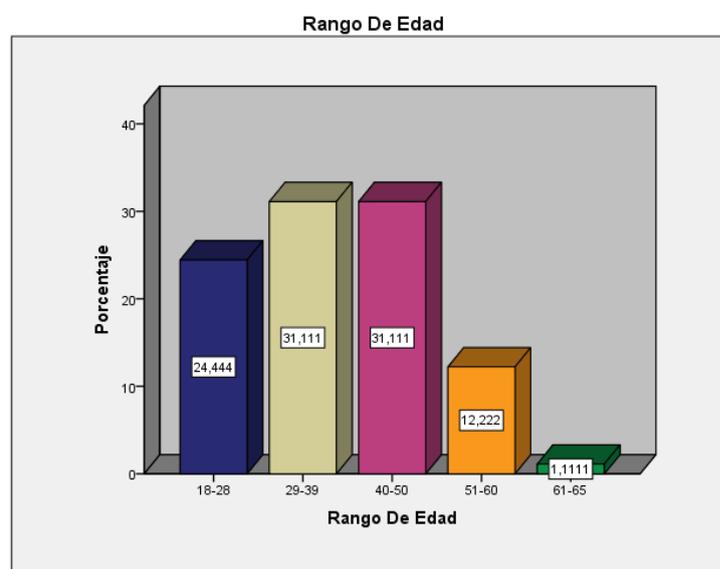


**Tabla 3. Distribución de donantes reactivos según edad durante el periodo 2015-2016**

Edad	n	Porcentaje
18-28	132	24,4
29-39	168	31,1
40-50	168	31,1
51-60	66	12,2
61-65	6	1,1
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

En cuanto a la edad de los donantes que presentaron, 168 (31,0%) tuvieron entre 29 a 39 años del mismo modo 168 (31,0%) tuvieron entre 40 a 50 años, 132(24,4%) tuvieron entre 18 a 28 años, 66 (12,2%) tuvieron entre 51 a 60 años y 6 (1,1%) tuvieron entre 61 a 65 años.

**Gráfico 3. Distribución de donantes reactivos según de edad durante el periodo 2015-2016**

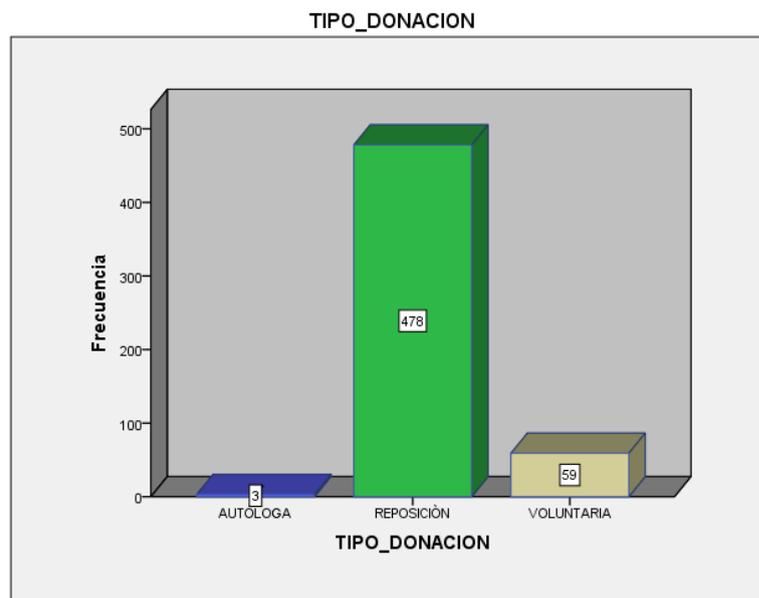


**Tabla 4. Distribución de donantes reactivos según tipo de donante durante el periodo 2015-2016**

Tipo de Donante	n	Porcentaje
AUTÓLOGA	3	,6
REPOSICIÓN	478	88,5
VOLUNTARIA	59	10,9
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

En cuanto al tipo de donante la que predominó fue la donación de reposición con 478(88,5%) ,seguida de la donación voluntaria 59 ( 10,4%) y donación autóloga 3(6%) .

**Gráfico 4. Distribución donantes reactivos según tipo de donante durante el periodo 2015-2016**

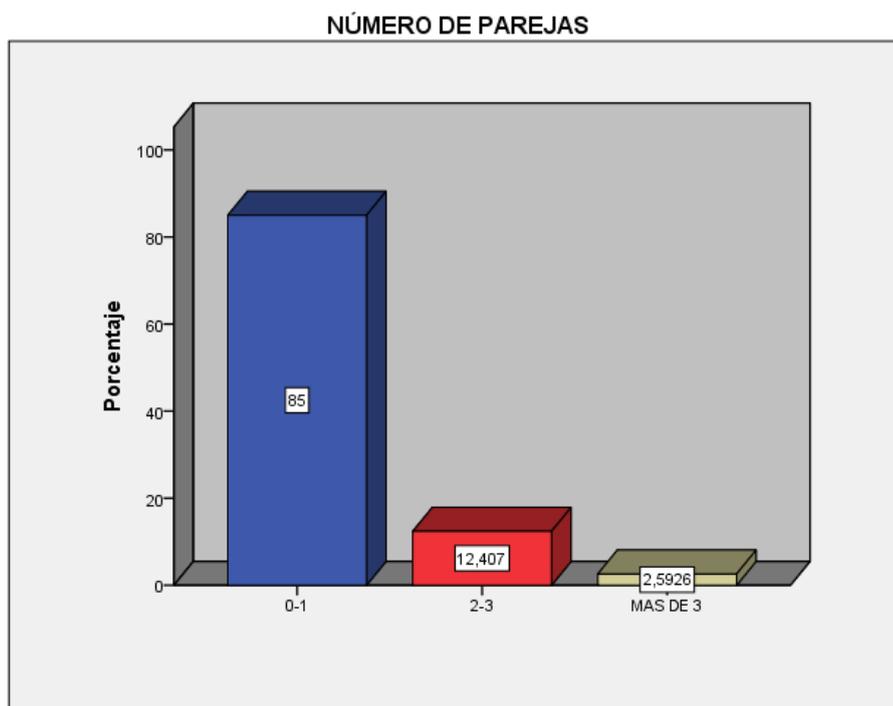


**Tabla 5. Distribución de donantes reactivos según el número de parejas durante el periodo 2015-2016**

Número de Parejas	n	Porcentaje
0-1	459	85,0
2-3	67	12,4
MAS DE 3	14	2,6
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

En cuanto al número de parejas de los donantes que presentaron pruebas tamizadas reactivas, 459 (85,0%) tuvieron 0-1 parejas, 67(12,4%) tuvieron 2-3 parejas, 14 (2,6%) tuvieron más de 3 parejas, siendo el primero el más representativo

**Gráfico 5. Distribución de donantes reactivos según el número de parejas durante el periodo 2015-2016**

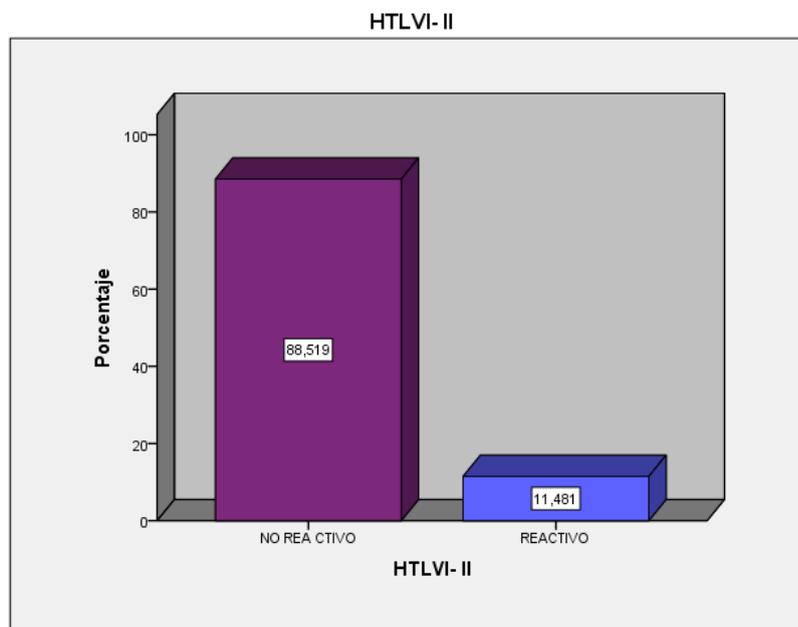


**Tabla 6. Distribución de donantes reactivos para el marcador HTLV durante el periodo 2015-2016**

Resultado	n	Porcentaje
NO REACTIVO	478	88,5
REACTIVO	62	11,5
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

Para el marcador HTLV se evidencio 478(88,5%) con resultado no reactivo seguido del 62(11.5%) con resultado reactivo.

**Grafico 6. Distribución de donantes reactivos para el marcador HTLV durante el periodo 2015-2016**

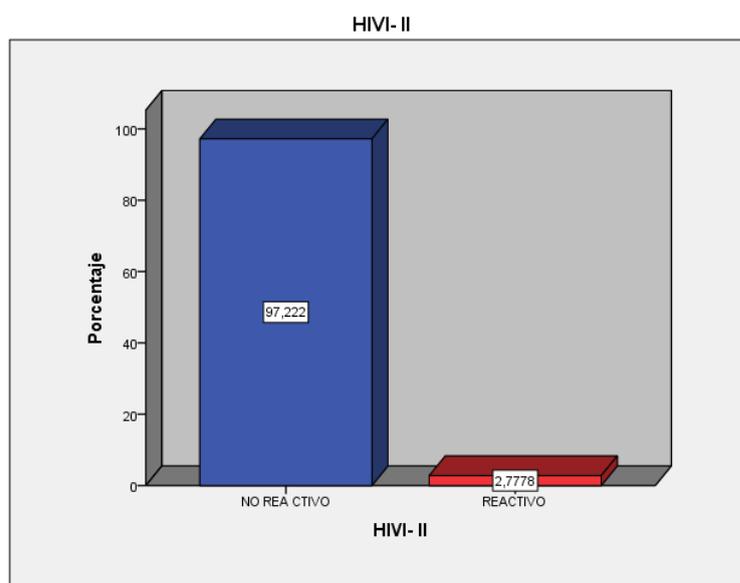


**Tabla 7. Distribución de donantes reactivos para el marcador HIV I-II durante el periodo 2015-2016**

Resultado	n	Porcentaje
NO REACTIVO	525	97,2
REACTIVO	15	2,8
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

Para el marcador HIV se evidencio 525(97,2%) con resultado no reactivo seguido del 15(2.8%) con resultado reactivo.

**Grafico 7. Distribución de donantes reactivos para el marcador HIV I-II durante el periodo 2015-2016**

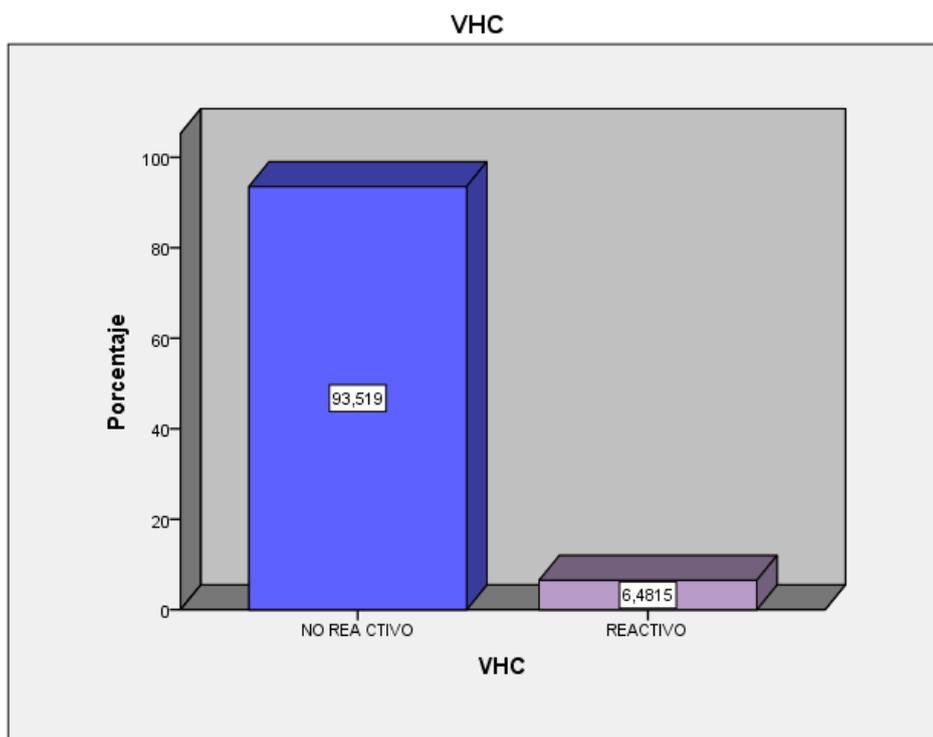


**Tabla 8. Distribución de donantes reactivos para el marcador VHC durante el periodo 2015-2016**

Resultado	n	Porcentaje
NO REACTIVO	505	93,5
REACTIVO	35	6,5
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

La población donante la que predomina es con resultado no reactivo para VHC con 505(93,5%) casos y con resultado reactivo 35(6.5%) casos.

**Gráfico 8. Distribución de donantes reactivos para el marcador VHC durante el periodo 2015-2016**

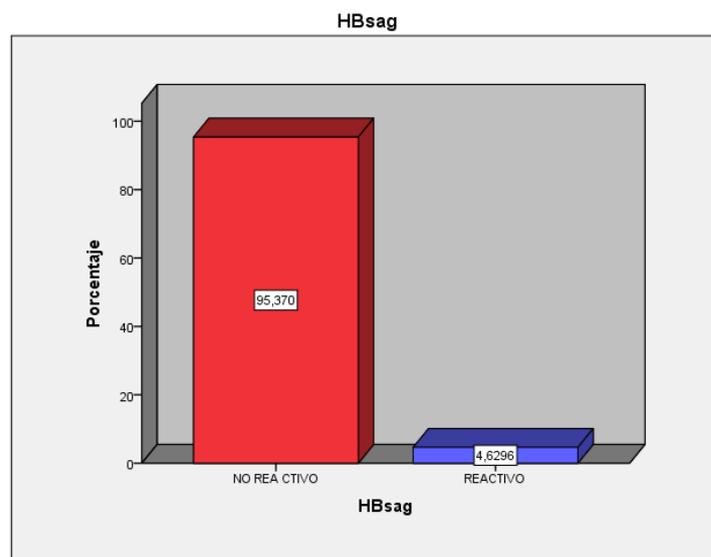


**Tabla 9. Distribución de donantes reactivos para el marcador HBsAg durante el periodo 2015-2016**

Resultado	n	Porcentaje
NO REACTIVO	515	95,4
REACTIVO	25	4,6
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

Para el marcador HBsAg se evidenció 515 (95,4%) con resultado no reactivo seguido del 25 (4,6%) con resultado reactivo.

**Gráfico 9. Distribución de donantes reactivos para el marcador HBsAg durante el periodo 2015-2016**

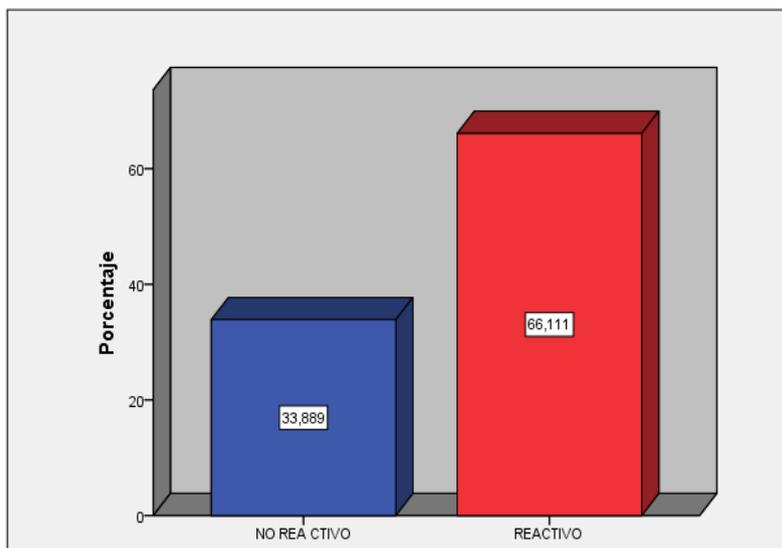


**Tabla 10. Distribución de donantes reactivos para el marcador HBcAb durante el periodo 2015-2016**

Resultado	n	Porcentaje
NO REACTIVO	183	33,9
REACTIVO	357	66,1
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

Para el marcador HBcAb se evidencio 357(66,1%) con resultado reactivo seguido del 183(33.9%) con resultado no reactivo.

**Grafico 10. Distribución de donantes reactivos para el marcador HBcAb durante el periodo 2015-2016**

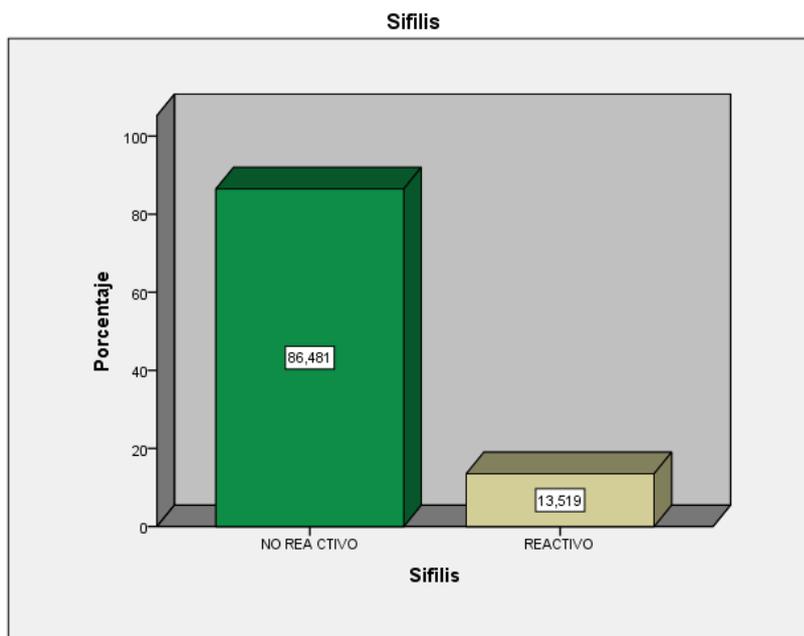


**Tabla 11. Distribución de donantes reactivos para el marcador Sífilis durante el periodo 2015-2016**

Resultado	n	Porcentaje
NO REACTIVO	467	86,5
REACTIVO	73	13,5
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

Para el marcador sífilis se evidencio 467(86,5%) con resultado no reactivo seguido del 73(13.5%) con resultado reactivo.

**Grafico 11. Distribución de donantes reactivos para el marcador Sifilis durante el periodo 2015-2016**

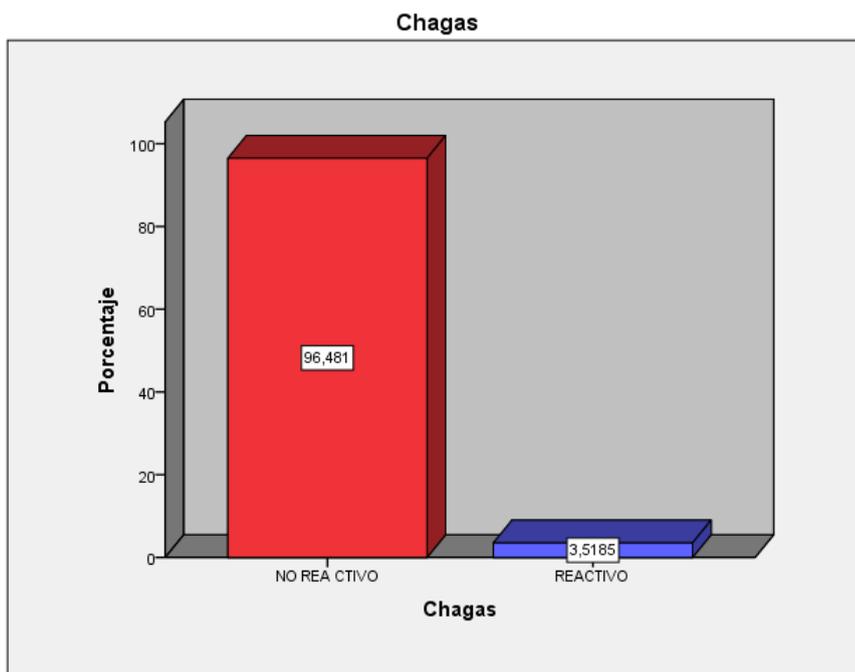


**Tabla 12. Distribución de donantes reactivos Para El marcador Chagas durante el periodo 2015-2016**

Resultado	Frecuencia	Porcentaje
NO REACTIVO	521	96,5
REACTIVO	19	3,5
<b>Total</b>	<b>540</b>	<b>100,0</b>

Para el marcador Chagas se evidencio 521(88,5%) con resultado no reactivo seguido del 19(3.5%) con resultado reactivo.

**Grafico12. Distribución de donantes reactivos para el marcador Chagas durante el periodo 2015-2016**

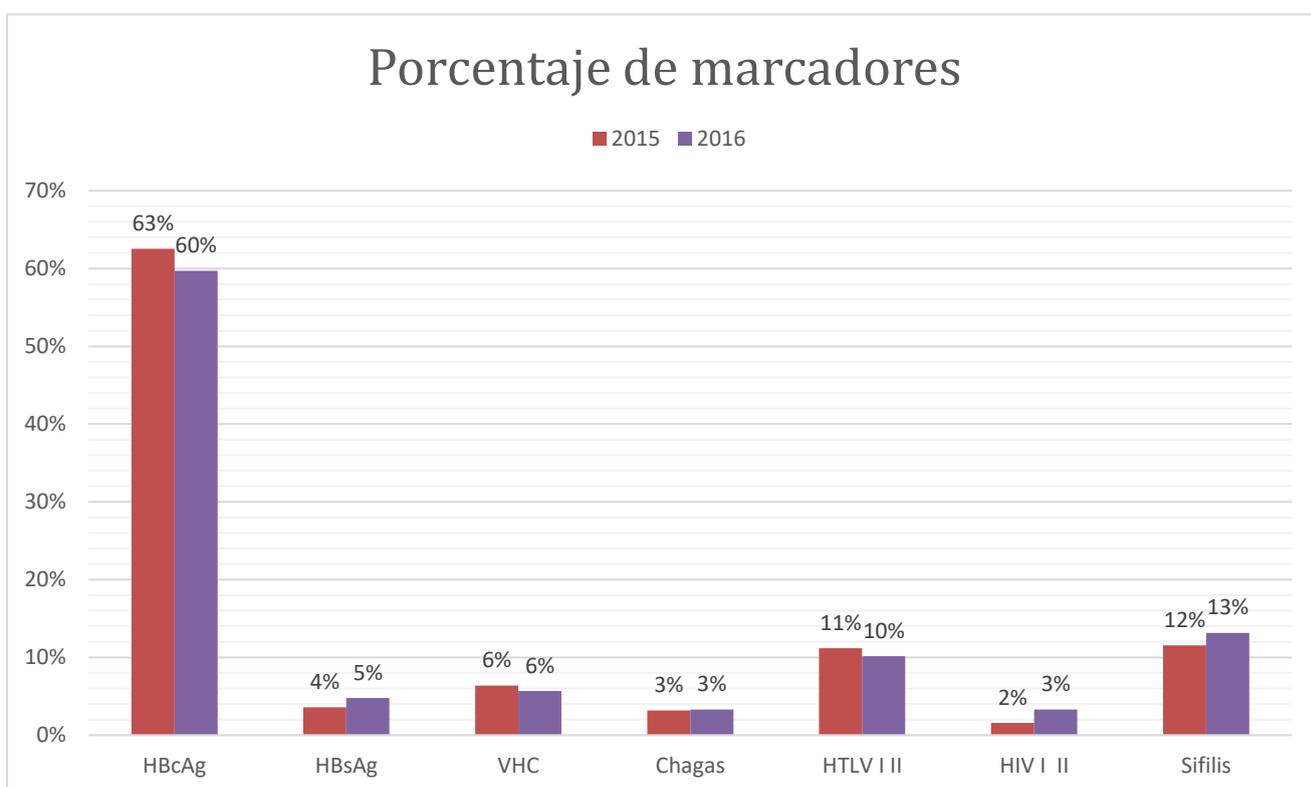


**Tabla 13. Distribución de los marcadores realizados durante el periodo 2015-2016**

MARCADORES		AÑO	
		2015	2016
		Recuento	Recuento
HBcAb	NO REACTIVO	79	104
	<b>REACTIVO</b>	<b>157</b>	<b>200</b>
HBsAg	NO REACTIVO	227	288
	<b>REACTIVO</b>	<b>9</b>	<b>16</b>
VHC	NO REACTIVO	220	285
	<b>REACTIVO</b>	<b>16</b>	<b>19</b>
HTLVI- II	NO REACTIVO	208	270
	<b>REACTIVO</b>	<b>28</b>	<b>34</b>
HIVI- II	NO REACTIVO	232	293
	<b>REACTIVO</b>	<b>4</b>	<b>11</b>
Sífilis	NO REACTIVO	207	260
	<b>REACTIVO</b>	<b>29</b>	<b>44</b>
Chagas	NO REACTIVO	228	293
	<b>REACTIVO</b>	<b>8</b>	<b>11</b>

- Del análisis el año 2015 efectuado se determinó que el marcador infeccioso de mayor frecuencia fue HBcAb con 157 casos, HTLV con 28 casos, Sífilis con 29 casos, VHC con 16 casos, HBsAg con 9 casos, Chagas con 8 casos y HIV I y II con 4 casos.
- Del análisis el año 2016 efectuado se determinó que el marcador infeccioso de mayor frecuencia fue HBcAb con 200, Sífilis con 44 casos, HTLV con 34 casos, HCV con 19 casos, HBsAg con 16 casos, Chagas con 11 casos Y HIV I YII con 11 casos.

**Gráfico 13. Distribución de los marcadores realizados durante el periodo 2015-2016**



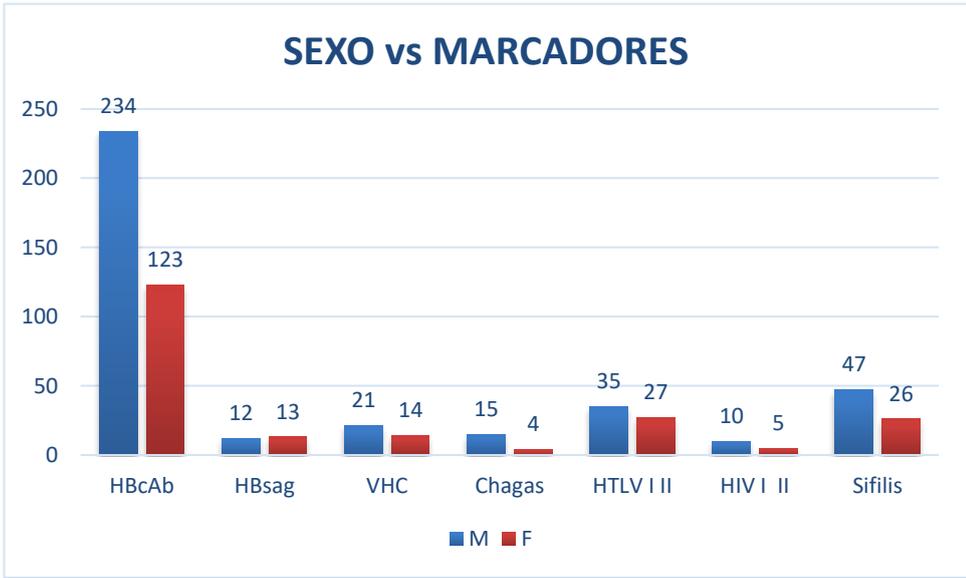
- Del análisis el año 2015 efectuado se determinó que el marcador infeccioso de mayor frecuencia fue HBcAb con 63%, HTLV con 11% casos, Sífilis con 12%, HCV con 6 %casos, casos , HBsAg con 4% casos, Chagas con 3% casos y HIV I y II con 2 % casos
- Del análisis el año 2016 efectuado se determinó que el marcador infeccioso de mayor frecuencia fue HBcAb con 60% casos, Sífilis con 13% casos, HTLV con 10% casos, HCV con 6% casos, HBsAg 5%con casos, Chagas con 3% casos Y HIV I y II con 2% casos.

**Tabla 14. Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según sexo durante el periodo 2015-2016**

MARCADOR		SEXO	
		FEMENINO	MASCULINO
		Recuento	Recuento
HBcAb	NO REACTIVO	69	114
	<b>REACTIVO</b>	<b>123</b>	<b>234</b>
HBsAg	NO REACTIVO	179	336
	<b>REACTIVO</b>	<b>13</b>	<b>12</b>
VHC	NO REACTIVO	178	327
	<b>REACTIVO</b>	<b>14</b>	<b>21</b>
HTLVI- II	NO REACTIVO	165	313
	<b>REACTIVO</b>	<b>27</b>	<b>35</b>
HIVI- II	NO REACTIVO	187	338
	<b>REACTIVO</b>	<b>5</b>	<b>10</b>
Sifilis	NO REACTIVO	166	301
	<b>REACTIVO</b>	<b>26</b>	<b>47</b>
Chagas	NO REACTIVO	188	333
	<b>REACTIVO</b>	<b>4</b>	<b>15</b>

- Del análisis del año 2015 y 2016 se determinó que en ambos sexos los marcadores de mayor frecuencia fueron HBcAb con 234 casos para sexo masculino y 123 casos para el sexo femenino , sífilis con 47 casos para el sexo masculino y 26 casos para el sexo femenino y ,HTLV I-II con 35 casos para el sexo masculino y 27 casos para el sexo femenino , siendo el marcado HBcAb con mayor número de casos.

**Gráfico 14. Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según sexo durante el periodo 2015-2016**

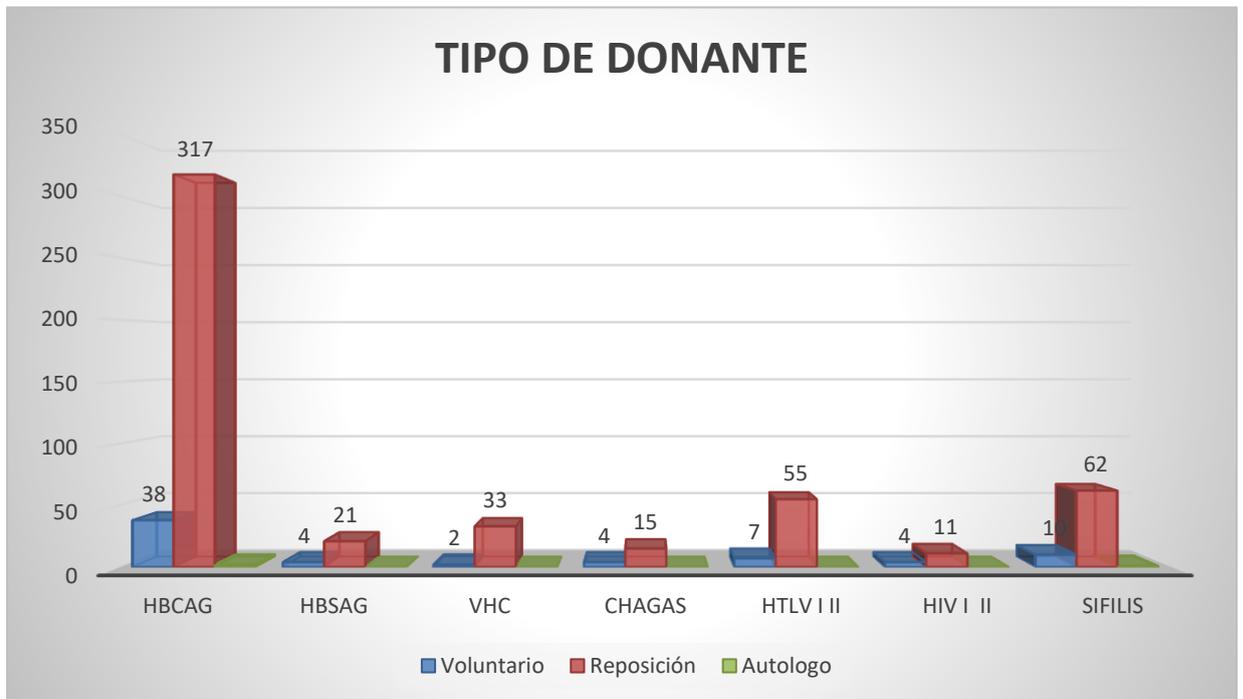


**Tabla 15. Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según tipo de donante durante el periodo 2015-2016**

MARCADORES		TIPO DE DONACIÓN		
		AUTÓLOGA	REPOSICIÓN	VOLUNTARIA
		Recuento	Recuento	Recuento
HBcAb	NO REACTIVO	1	161	21
	<b>REACTIVO</b>	<b>2</b>	<b>317</b>	<b>38</b>
HBsAg	NO REACTIVO	3	457	55
	<b>REACTIVO</b>	<b>0</b>	<b>21</b>	<b>4</b>
VHC	NO REACTIVO	3	445	57
	<b>REACTIVO</b>	<b>0</b>	<b>33</b>	<b>2</b>
HTLVI- II	NO REACTIVO	3	423	52
	<b>REACTIVO</b>	<b>0</b>	<b>55</b>	<b>7</b>
HIVI- II	NO REACTIVO	3	467	55
	<b>REACTIVO</b>	<b>0</b>	<b>11</b>	<b>4</b>
Sifilis	NO REACTIVO	2	416	49
	<b>REACTIVO</b>	<b>1</b>	<b>62</b>	<b>10</b>
Chagas	NO REACTIVO	3	463	55
	<b>REACTIVO</b>	<b>0</b>	<b>15</b>	<b>4</b>

- Del análisis efectuado se determinó que el marcador infeccioso de mayor frecuencia fue HBcAb con 38 casos para la donación voluntaria, 317 casos para donación reposición y 2 casos para la donación autóloga.
- Del análisis efectuado se determinó que el marcador infeccioso de menor frecuencia fue HIV I-II con 11 casos para la donación reposición, 4 casos para donación voluntaria y no se presentó ningún caso para donación autóloga.

**Grafico 15. Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según tipo de donante durante el periodo 2015-2016**

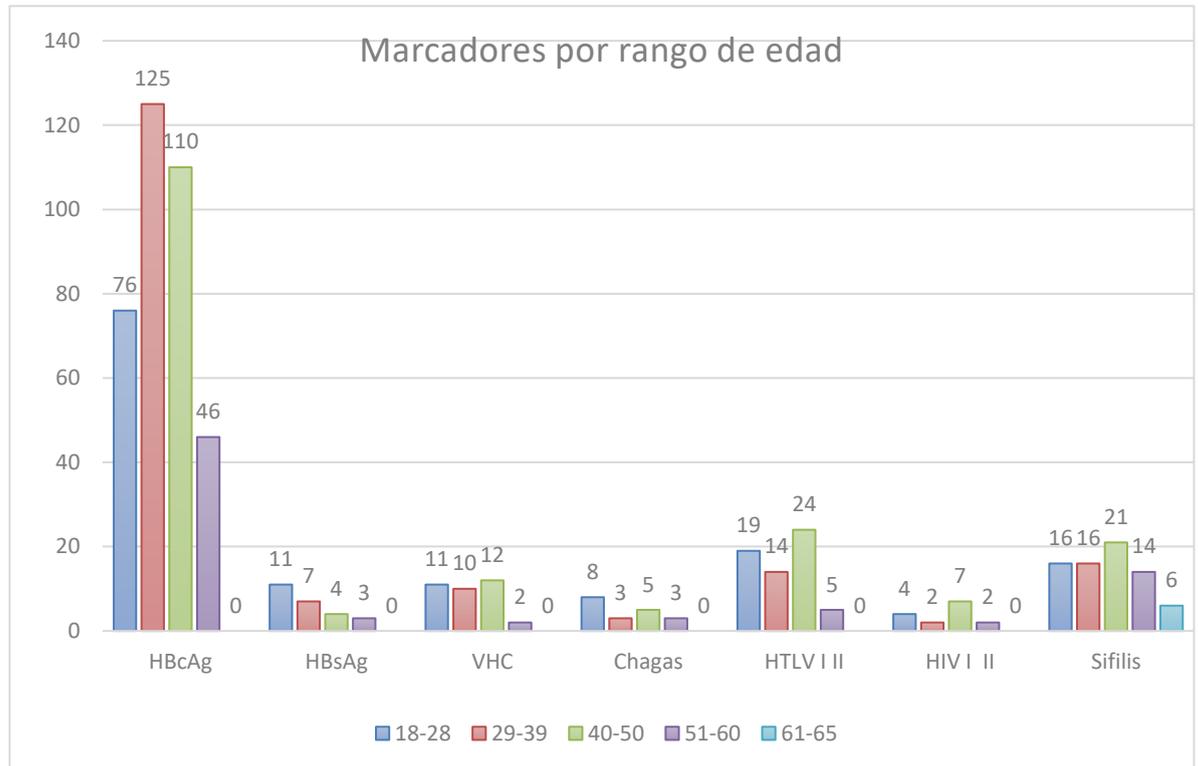


**Tabla 16. Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según edad durante el periodo 2015-2016**

MARCADORES		EDAD				
		18-28	29-39	40-50	51-60	61-65
		Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento
HBcAb	NO REACTIVO	56	43	58	20	6
	<b>REACTIVO</b>	<b>76</b>	<b>125</b>	<b>110</b>	<b>46</b>	<b>0</b>
HBsAg	NO REACTIVO	121	161	164	63	6
	<b>REACTIVO</b>	<b>11</b>	<b>7</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>0</b>
VHC	NO REACTIVO	121	158	156	64	6
	<b>REACTIVO</b>	<b>11</b>	<b>10</b>	<b>12</b>	<b>2</b>	<b>0</b>
Chagas	NO REACTIVO	124	165	163	63	6
	<b>REACTIVO</b>	<b>8</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>0</b>
HIV- II	NO REACTIVO	128	166	161	64	6
	<b>REACTIVO</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>0</b>
Sífilis	NO REACTIVO	116	152	147	52	0
	<b>REACTIVO</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>21</b>	<b>14</b>	<b>6</b>
HTLVI- II	NO REACTIVO	113	154	144	61	6
	<b>REACTIVO</b>	<b>19</b>	<b>14</b>	<b>24</b>	<b>5</b>	<b>0</b>

- En cuanto a la edad de los donantes que presentaron resultado reactivo, fue el marcador HBcAb con mayor número de casos en los diferentes grupos de rango de edad, siendo el rango de edad de 29 a 39 años el que presentó el número mayor de casos para este marcador en mención.
- En cuanto a la edad de los donantes que presentaron resultado reactivo, fue el marcador HIV I-II con menor número de casos en los diferentes grupos de rango de edad, siendo el rango de edad de 40 a 50 años el que presentó el número mayor de casos para este marcador en mención.

**Grafico16. Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según edad durante el periodo 2015-2016**



**Tabla 17. Distribución de los marcadores serológicos infecciosos según el número de parejas durante el periodo 2015-2016**

MARCADORES		NÚMERO DE PAREJAS		
		0-1	2-3	MAS DE 3
		Recuento	Recuento	Recuento
HBcAb	NO REACTIVO	154	24	5
	<b>REACTIVO</b>	<b>305</b>	<b>43</b>	<b>9</b>
HBsAg	NO REACTIVO	441	60	14
	<b>REACTIVO</b>	<b>18</b>	<b>7</b>	<b>0</b>
VHC	NO REACTIVO	431	63	11
	<b>REACTIVO</b>	<b>28</b>	<b>4</b>	<b>3</b>
Chagas	NO REACTIVO	444	64	13
	<b>REACTIVO</b>	<b>15</b>	<b>3</b>	<b>1</b>
HIVI- II	NO REACTIVO	447	64	14
	<b>REACTIVO</b>	<b>12</b>	<b>3</b>	<b>0</b>
Sifilis	NO REACTIVO	400	54	13
	<b>REACTIVO</b>	<b>59</b>	<b>13</b>	<b>1</b>
HTLVI- II	NO REACTIVO	401	65	12
	<b>REACTIVO</b>	<b>58</b>	<b>2</b>	<b>2</b>

En relación al número de parejas de los donantes que presentaron pruebas tamizadas reactivas, el marcadores de mayor frecuencia fue HBcAb .Siendo el de mayor frecuencia los donantes que tuvieron 0-1 parejas sexuales y el menos frecuente aquellos donantes que tuvieron más de 3 parejas.

## 4.2. Discusión:

Ortega L y colaboradores en el año 2012 en Panamá se encontró un descenso en el número de donaciones que presentaron un total de 57062 donaciones de sangre entre los años 2008,2009 y 2010 en el cual se observó un descenso de 51.6%de las donaciones de sangre siendo estas de 29 118, 13 845 y 14 099, respectivamente (21) Este resultado difiere con nuestro estudio realizado donde se realizaron 6984 donaciones de sangre entre los años 2015 y 2016,lo que corresponde 3292 analizadas en el año 2015 y 3692 analizadas en el año 2016 se observó una tendencia significativa al aumento de donaciones .La diferencia entre ambas se puede deber al aumento de campañas de donación en universidades en nuestro estudio.

M. Ramos y colaboradores en el año 2014 en Cuba se observó que el grupo etario con mayor número de casos seropositivos fue de 18 a 28 años con 24,4% (22). Este resultado difiere con nuestro estudio realizado donde la mayoría de los seropositivos se encontraron en el grupo etario de 29 a 39 años de la misma manera de 40 a 50 años este resultado. La diferencia entre ambas puede responder a probablemente la población más accesible, a pesar de las campañas de difusión de donación voluntaria de sangre, lo que conlleva a fortalecer las estrategias educativas con el fin de incrementar la donación voluntaria en la población joven en nuestro estudio.

E. Giraldo y colaboradores en el año 2015 en Colombia presento 51.5% en el sexo masculino y 48,5% para el sexo femenino (26). Un resultado similar encontrado en nuestro estudio donde el sexo que predominó fue el masculino presentando 64,4% con respecto al sexo femenino 35,6%. Lo cual puede estar relacionado con el hecho que las mujeres presentan una mayor frecuencia de diferimientos por baja hemoglobina.

Misganaw Birhaneselassie en el año 2016 en Ethiopia, la prevalencia de VIH fue significativamente mayor entre los donantes que fueron de reposición en comparación con los donantes voluntarios(23), resultado similar al encontrado en nuestro estudio.realizado .

E. Giraldo y colaboradores en el año 2015 en Colombia la donación que predominó fue altruista con 79,6%(26), lo cual se diferencia de forma significativa con nuestro estudio la población donante que predominó fue de reposición con 88,5%, donde Posiblemente se deba a un trabajo continuo en el fortalecimiento de estrategias y sensibilización a la comunidad para crear conciencia de donación y mejoramiento de hábitos de vida saludables y control de factores de riesgo que menguan los diferimientos en este grupo en dicho país.

## **Conclusiones:**

- La prevalencia de cada uno de los marcadores serológicos fue: VIH con 2.8%, HTLV I, II con 11.5%, Sífilis con 13.5%, VHC con 6.5%, HBsAg con 4.6%, Chagas con 3.5% y HBcAb con 66.1% en la población total de donantes.
- Los donantes con sexo masculino fueron los que presentaron mayor número de Casos con 64.4% en comparación al sexo femenino 35.5%.
- Los donantes que presentaron un número mayor pruebas tamizadas reactivas tuvieron 0-1 parejas con 85,0% seguido de los que tuvieron 2-3 parejas 12,4%, 2,6% tuvieron más de 3 parejas, siendo el primero el más representativo .
- En relación al tipo de donante con resultados reactivo, la donación de reposición fue la más representativa con 88,5%, seguido de la voluntaria con 10,9% y la autóloga con 0,6%.
- Los donantes entre que presentaron, entre 29 a 39 años con 31,1% fueron los que presentaron mayor número de casos reactivos del mismo modo los que tuvieron entre 40 a 50 años con 31,1%, seguido de los donantes entre 18 a 28 años con 24,4%.

#### **4.3.Recomendaciones:**

- Incentivar a la donación voluntaria, para ir suprimiendo la donación compensatoria, familiar o reposición para obtener seguridad en los productos, minimizando el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas.
- Convertir a los donantes compensatorios en donantes voluntarios, altruistas, y repetitivos, estimulando a cambiar su razón de donar para que no se sientan obligados, sino que sea un acto de solidaridad, bondad hacia el paciente, para así encaminarles a la cultura de donación.
- Generar estrategias que permitan impactar en la comunidad donante con charlas, capacitaciones, con la finalidad de cada vez puedan aprender más sobre estas enfermedades de tipo infeccioso, sus factores de riesgo y las consecuencias que implican a los receptores de estos hemocomponentes y de esta manera darle un valor agregado a la donación voluntaria .
- Es el proceso de selección del donante el inicio de la cadena de pasos hasta llegar a la distribución de los hemocomponentes a los servicios transfusionales, por lo cual se debe centrar la atención total en la selección y entrevista del donante y permitir la confianza total para que no se omita ningún factor de riesgo que influya en la calidad de los hemocomponentes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Xie D-D, Li J, Chen J-T, Eyi UM, Matesa RA, Obono MMO, et al.  
Seroprevalence of Human Immunodeficiency Virus, Hepatitis B Virus, Hepatitis C Virus, and Treponema pallidum Infections among Blood Donors on Bioko Island, Equatorial Guinea. Rev Latino-Am Enfermagem [Internet].2017 [acceso 05 de julio del 2017].2015;10(10) :1-9. Disponible en:  
<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0139947>
2. Moya J, Julcamanyan E. Seroprevalencia de marcadores infecciosos causantes de pérdidas de hemodonaciones en el Servicio de Banco de Sangre del Hospital Nacional docente Madre Niño San Bartolomé de enero 2008 a diciembre del 2013 Rev Horiz Med [Internet].2017 [acceso 24 de junio del 2017]. 2014; 14 (4):6-14. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/hm/v14n4/a02v14n4.pdf>
3. Malan R, Berini CA, Eirin ME, Delfino CM, Pedrozo W , Krupp R, Garcia A, Mirna MM, et al. Seroprevalencia de HTLV-1/2 en donantes de sangre de la provincia de misiones. Rev Medicina (Buenos Aires) [Internet].2017 [acceso 18 de junio del 2017].2010;69 (1):71-74. Disponible en:  
[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802010000100013](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802010000100013)

4. Reyes MR, Pun M. Análisis de la situación epidemiológica del VIH/sida en el Perú-2013 .Perú: Ministerio de salud del Perú; 2013. N° 2013 – 17905  
<http://www.dge.gob.pe/portal/docs/ASISVIH2013.pdf>
  
5. Cruz H, Fonseca A, Restrepo M, Forero SE. Seroprevalencia de tamizaje de Hepatitis y factores asociados para coinfección con otros marcadores infecciosos en banco de sangre durante 2006-2011. Rev Latinoamer Patol Clin [Internet].2017 [acceso 12 de Septiembre del 2017].2013;32(2):121-128.  
Disponible en:  
[https://www.google.com.pe/search?q=seroprevalencia+en+donantes+de+sangre&dcr=0&ei=js\\_iWaDTIcHfmwGyYyQCw&start=40&sa=N&biw=1366&bih=659](https://www.google.com.pe/search?q=seroprevalencia+en+donantes+de+sangre&dcr=0&ei=js_iWaDTIcHfmwGyYyQCw&start=40&sa=N&biw=1366&bih=659)
  
6. Sánchez P, Sánchez M, Hernández S. Las enfermedades infecciosas y la transfusión de sangre. Rev Latinoamer Patol Clin [Internet].2017 [acceso 10 de junio del 2017].2012;59 (4):186-193. Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2012/pt124c.pdf>

7. Desantiago A, Loreto R. Prevalencia del virus de hepatitis B en donantes de sangre. Rev Digit Postgrado [Internet].2017 [acceso 18 de julio del 2017] 2012; 1(1): 50-3. Disponible en:  
[https://www.google.com.pe/search?dcr=0&q=Prevalencia+del+virus+de+hepatitis+B+en+donantes+de+sangre&oq=Prevalencia+del+virus+de+hepatitis+B+en+donantes+de+sangre&gs\\_l=psy-ab.12..0i22i30k1.2531.8018.0.9724.56.11.0.0.0.0.308.1148.2-3j1.5.0...0...1.1j2.64.psy-ab..53.3.1110.6..35i39k1.521.8RfrGQRqHDE](https://www.google.com.pe/search?dcr=0&q=Prevalencia+del+virus+de+hepatitis+B+en+donantes+de+sangre&oq=Prevalencia+del+virus+de+hepatitis+B+en+donantes+de+sangre&gs_l=psy-ab.12..0i22i30k1.2531.8018.0.9724.56.11.0.0.0.0.308.1148.2-3j1.5.0...0...1.1j2.64.psy-ab..53.3.1110.6..35i39k1.521.8RfrGQRqHDE)
8. Cabezas C. Hepatitis viral B y delta en el Perú: epidemiología y bases para su control. Perú: Ministerio de Salud, 2008. N.º: 2008-03991. Disponible en:  
[http://www.ins.gob.pe/insvirtual/images/otrpubs/pdf/Libro\\_Hepatitis\\_B\\_2008.pdf](http://www.ins.gob.pe/insvirtual/images/otrpubs/pdf/Libro_Hepatitis_B_2008.pdf)
9. Toro A, Restrepo JC. Hepatitis B.Rev Medicina y el laboratorio [Internet].2017 [acceso 23 de julio del 2017] 2011;17(1):311-329 Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2011/myl117-8b.pdf>
10. Poma P. hepatitis viral C. Rev An Fac med [Internet].2017 [acceso 30 de julio del 2017] 2011;72(4):277-90 Disponible en:  
<http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/1082>

11. Toro A, Restrepo JC. Hepatitis C. Rev Medicina y el laboratorio [Internet].2017 [acceso 28 de julio del 2017].2011;17(1):411-428 Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2011/myl119-10b.pdf>
  
12. Álvarez F, Castañeda ND, Rodríguez JL, Segura JE, Velarde JA. Diagnóstico y tratamiento de hepatitis C. Rev MD [Internet].2017 [acceso 12 de junio del 2017]. 2014 5(2):94-101pp.  
Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2013/md132i.pdf>
  
13. Cabrera R .Enfermedad de Chagas o trypanosomiasis Americana. Perú: ministerio de salud;CIE-10:B57 Disponible en :  
[http://www.dge.gob.pe/buho/buho\\_chagas.pdf](http://www.dge.gob.pe/buho/buho_chagas.pdf)
  
14. Marquez NA, Lemir MO, Molas AC. Frecuencia serológica de infección por Trypanosoma cruzi en donantes. Rev Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud, [Internet].2017 [acceso 16 de junio del 2017].2013;9(2):26-31. Disponible en:  
<http://scielo.iics.una.py/pdf/iics/v11n2/v11n2a04.pdf>
  
15. L. Murcia , Carrileroa B, I Saurac D, Iborraa A , Segovia M, et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas. Rev.Enferm Infecc Microbiol Clin, [Internet].2017 [acceso 12 de junio del 2017]. 2013;31(Supl 1):26-34. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213005X13701113>

16. Moreno C, Balangero M, Barbás MG, Cudolá A y Gallego S. Diagnóstico serológico de HTLV-1/2: combinación de técnicas de tamizaje para definir el estatus serológico en donantes de sangre. Rev Argent Microbiol, [Internet].2017 [acceso 29 de julio del 2017].2013;45(3):165-168. Disponible en:  
<http://www.elsevier.es/es-revista-revista-argentina-microbiologia-372-articulo-diagnostico-serologico-htlv-1-2-combinacion-tecnicas-S0325754113700191>
  
17. Florencio F, Quijano E. Manifestaciones cutáneas de la infección por el virus linfotrófico T humano (HTLV-I). Rev Dermatología Peruana 2009, [Internet].2017 [acceso 1 de agosto del 2017]. 2009, Vol 19(1):49- 57 Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v19\\_n1/pdf/a08v19n1.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v19_n1/pdf/a08v19n1.pdf)
  
18. García F, Álvarez M, Bernal C, Chueca N y Guillot V. Diagnóstico de laboratorio de la infección por el VIH, del tropismo viral y de las resistencias a los antirretrovirales .Rev Chilena Infecto, [Internet].2017 [acceso 4 de agosto del 2017].2011;29(4):297-307. Disponible en:  
[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182013000300005](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182013000300005)

19. Benítez MA, Cebollero A, Gutiérrez B . Aportación de las pruebas serológicas automatizadas en el diagnóstico de sífilis: comparación de 2 inmunoensayos quimioluminiscentes con el *Treponema pallidum* hemagglutination assay. Rev Lab Clin. [Internet].2017 [acceso 22 de septiembre del 2017]. 2013;6(2):82---84. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-del-laboratorio-clinico-282-articulo-aportacion-las-pruebas-serologicas-automatizadas-S1888400812000840>
20. García F, Álvarez M, Bernal C, Chueca N, Guillot V. Diagnóstico de laboratorio de la infección por el VIH, del tropismo viral y de las resistencias a los antirretrovirales .Rev Enferm Infecc Microbiol Clin, [Internet].2017 [acceso 30 de agosto del 2017]. 2011;29(4):297–307. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-diagnostico-laboratorio-infeccion-por-el-S0213005X10004994>
21. Ortega L, Rodríguez E , Adames E. Seroprevalencia de virus de hepatitis C, virus de hepatitis B, virus de inmunodeficiencia humana, virus linfotrófico de células t humanas tipo –I/II, *treponema pallidum* y *Trypanosoma cruzi*; en los donantes de sangre del banco de sangre del complejo hospitalario metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. Panamá, 2008-2010. Rev méd cient, [Internet].2017 [acceso 5 de agosto del 2017]. 2012;25 (1):3-10. Disponible en:

[http://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/viewFile/318/pdf\\_34](http://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/viewFile/318/pdf_34)

22. Ramos M, Hernández E, Dr. Miranda O, Prevot V, Lic. Bocourt A, Sorá D. Incidencia de marcadores serológicos en donantes de sangre. Rev Re méd cient,[Internet].2017 [acceso 10 de agosto del 2017]. 2014;43(4):441-448. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572014000400004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572014000400004)
23. Birhaneselassie M. Prevalence of Transfusion-Transmissible Infections in Donors to an Ethiopian Blood Bank Between 2009 and 2013 and Donation Factors That Would Improve the Safety of the Blood Supply in Underdeveloped Countries. Rev Lab Medicine, [Internet].2017 [acceso 6 de agosto del 2017].2016; 47(2):134-139. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27069031>
24. Cruz H, Patiño ,Madero J, Tamizaje para sífilis en donantes de sangre y reactividad simultánea con otros marcadores en la Fundación Hematológica Colombia. Rev Colombiana de Enfermería,[Internet].2017 [acceso 10 de julio del 2017].2013;8(8):46-52. Disponible en:  
[http://m.uelbosque.edu.co/sites/default/files/publicaciones/revistas/revista\\_colombiana\\_enfermeria/volumen8/005\\_articulo3.pdf](http://m.uelbosque.edu.co/sites/default/files/publicaciones/revistas/revista_colombiana_enfermeria/volumen8/005_articulo3.pdf)

25. Real R ,Mora A , Pérez L. Prevalencia de virus Linfotrópico humano en donantes de sangre del hospital nacional Paraguay. Rev Med La Paz,[Internet].2017 [acceso 17 de julio del 2017].2016;22(1):5-12. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-89582016000100002](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582016000100002)
26. Giraldo 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.Rev ces medicina,[Internet].2017 [acceso 17 de julio del 2017].2015; 29(1):59-74. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v29n1/v29n1a6.pdf>
27. Patiño JA, Cortés M, Cardona J. Seroprevalencia de marcadores de infecciones transmisibles por vía transfusional en banco de sangre de Colombia. Rev Saúde Pública,[Internet].2017 [acceso 10 de junio del 2017]. 2012; 46 (6):950-9. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102012000600004](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102012000600004)
28. Concepción M , Concepción L. , Marchena M , Estrada L. Frecuencia de marcadores serológicos de infecciones transmisibles por transfusión

sanguínea en donantes voluntarios en un hospital de Trujillo, Perú. Rev Saúde Pública,[Internet].2017 [acceso 9 de julio del 2017].2014;7(3):18-

22. Disponible en:

[http://www.cmhnaaa.org.pe/pdf/v7-n3-2014/RCM-V7-N3-2014\\_pag18-22.pdf](http://www.cmhnaaa.org.pe/pdf/v7-n3-2014/RCM-V7-N3-2014_pag18-22.pdf)

29. Jeel Moya-Salazar, Roberto Ubidia-Incio, Maritza Incio-Grande,Jorgelina

L. Blejer, Carlos A. Gonzalez. Seroprevalence, cost per donation and reduction in blood supply due to positive and indeterminate results for infectious markers in a blood bank in Lima ,Peru Rev Brasileira de Hematologia e Hemoterapia,[Internet].2017 [acceso 31 de julio del 2017].2017;1(1):1-6. Disponible en:

[https://www.researchgate.net/publication/312632122\\_Seroprevalence\\_cost\\_per\\_donation\\_and\\_reduction\\_in\\_blood\\_supply\\_due\\_to\\_positive\\_and\\_indeterminate\\_results\\_for\\_infectious\\_markers\\_in\\_a\\_blood\\_bank\\_in\\_Lima\\_Peru](https://www.researchgate.net/publication/312632122_Seroprevalence_cost_per_donation_and_reduction_in_blood_supply_due_to_positive_and_indeterminate_results_for_infectious_markers_in_a_blood_bank_in_Lima_Peru)

## ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CODIGO DEL POSTULANTE.....

EDAD..... FECHA.....

SEXO.....

TIPO DE DONACION voluntaria ( ) Reposición ( )

autologa( )

NUMERO DE PAREJAS SEXUALES 0-1 ( ) 2-3 ( ) Mayor a 3( )

<b>Marcador realizado</b>	<b>Reactivo</b>	<b>No reactivo</b>
HBcAb		
HBsAg		
VHC		
CHAGAS		
HTLV I-II		
HIV I Y II		
SIFILIS		

OBSERVACIONES.....

## ANEXO 2: CARTA DE PRESENTACIÓN AL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALE PRIALE-HUANCAYO



NIT. 1302. 20.18. 1609

Pueblo Libre, 31 de enero de 2018

OFICIO N° 0160 - 2018-EPTM-FMHyCS-UAP

Licenciado TM.

**NOEMI HERRERA MORENO**

Jefe de la Unidad de Capacitación y Docencia

Red Asistencial Junin del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale - Essalud



Presente.-

Asunto: Autorización

De mi consideración:

Es grato dirigirme a usted, para saludarlo en nombre de la Escuela Profesional de Tecnología Médica de la Facultad de Medicina Humana y Ciencias de la Salud de la Universidad Alas Peruanas y a la vez presentar a doña **Treisy Felicita Alvarez Cardenas**, con código de matrícula N° 2011164055, quien solicita autorización para la recolección de Información para realizar el trabajo de Tesis titulada: **"SEROPREVALENCIA DE MARCADORES DE INFECCIONES HEMOTRANSMISIBLES EN DONANTES DE SANGRE EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALE PRIALE - HUANCAYO PERIODO 2015 2016"**, teniendo como Asesor de la misma a la Lic. TM. Sharol Aliaga Cordova.

Por tal motivo solicitamos a usted otorgar el permiso requerido y brindar las facilidades a nuestra estudiante, a fin de que pueda desarrollar su trabajo de investigación en la institución que usted representa.

Sin otro particular y agradeciendo la atención a la presente, me despido de usted, expresándole los sentimientos de aprecio y estima personal.

Atentamente,

JTY/ech

**ANEXO 3: CARTA DE ACEPTACIÓN PARA REALIZAR EL PROYECTO DE TESIS EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALE PRIALE.**



"Año del Dialogo y Reconciliación Nacional"  
"Año del fortalecimiento de la atención primaria en EsSalud"



CARTA N° 246 -UCID-HNRPP-ESSALUD-2018

Huancayo, 14 de Marzo del 2018

Doctor: ALBERTO BENAVIDES FOX  
Jefe del Departamento de Ayuda al Diagnostico y tratamiento  
Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé  
EsSALUD

CIUDAD.-  
ATENCION : DR. JULIO TRONCOSO MENA

ASUNTO : BRINDAR FACILIDADES A LA ALUMNA ALVAREZ CARDENAS TREISY FELICITA DE LA UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS

De mi especial consideración:

Por la presente me dirijo a usted para saludarlo muy cordialmente a nombre del Comité de Investigación del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé – EsSalud y al mismo tiempo presentarle a la alumna, ALVAREZ CARDENAS TREISY FELICITA, de la Universidad Alas Peruanas, que ha sido aprobado su trabajo de Investigación titulado : "SEROPREVALENCIA DE MARCADORES DE INFECCIONES HEMOTRANSMISIBLES EN DONANTES DE SANGRE EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALE PRIALE – HUANCAYO PERIODO 2015-2016. Para obtener el título profesional de Licenciada en Tecnología Medica, por lo que solicito se le brinde las facilidades de acuerdo a normas. A partir del 16 de Marzo al 16 de Abril del 2018 de lunes a viernes de 2.00 p.m. a 4.00 p.m. en el servicio de banco de sangre.

Cabe señalar que los materiales que utilicen corren a cargo de la interesada.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

  
MC. ISABEL CAMARGO CAMPOS  
Jefe del Comité de Investigación  
RED ASISTENCIAL JUNIN  
EsSalud

  
Dr. Julio Troncoso Mena  
Jefe (e) Servicio de Hemoterapia y Banco de Sangre  
C.M.P. 21716 - R.N.E. 18929  
Hospital Nacional "Ramiro Prialé Prialé" - RAJ

ICC/Mrs.  
C. c.  
Archivo  
NIT: 1302-2018-1609

19/03/18

## ANEXO 4: MATRIZ DE CONSISTENCIA

### MATRIZ DE CONSISTENCIA

SEROPREVALENCIA DE MARCADORES DE INFECCIONES HEMOTRANSMISIBLES EN DONANTES DE SANGRE EN EL HOSPITAL RAMIRO PRIALE PRIALE HUANCAYO 2015-2016						
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	VARIABLES DE ESTUDIO	DIMENSIONES Y/O REGISTROS		INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN	METODOLOGÍA
<p><b>Problema General:</b> ¿ Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo durante el periodo 2015-2016?</p>	<p><b>Objetivo General:</b> Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale</p>	<p><b>Variable Principal:</b> Marcadores de infecciones hemotransmisibles</p>	HBcAb	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>	Quimioluminiscencia	<p><b>Diseño de Estudio:</b> Estudio descriptivo de tipo transversal.</p> <p><b>Población:</b> La población de estudio estuvo constituido por todos los donantes que acudieron al Hospital nacional Ramiro Priale Priale ; durante el periodo 2015 - 2016.</p> <p><b>Muestra:</b> Estuvo constituido Por 540 donantes Que acudieron al hospital Nacional Ramiro Priale Priale durante El periodo 2015-2016</p>
			HBsAg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>		
			VHC	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>	Quimioluminiscencia	
			CHAGAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>		
			HTLV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>	Quimioluminiscencia	
			HIV I Y II	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>		
			SIFILIS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivo</li> <li>• No reactivo</li> </ul>	Quimioluminiscencia	
<p><b>Problemas Específicos:</b> ¿ Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale – Huancayo según edad, durante el periodo 2015-2016?</p>	<p><b>Objetivos Específicos:</b> Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale -Huancayo según edad ,durante el periodo 2015-2016.</p>	<p><b>Variables Secundarias:</b> Edad</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 18-28</li> <li>• 29-39</li> <li>• 40-50</li> <li>• 50-60</li> <li>• 61-65</li> </ul>		Ficha de recolección de datos	

<p>¿Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según sexo, durante el periodo 2015-2016?</p>	<p>Determinar la seroprevalencia marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según sexo, durante el periodo 2015-2016.</p>	<p>Sexo</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Femenino</li> <li>• Masculino</li> </ul>	<p>Ficha de recolección de datos</p>	
<p>¿Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según el tipo de donante, durante el periodo 2015-2016?</p>	<p>Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según el tipo donante de sangre, durante el periodo 2015-2016.</p>	<p>Tipo de donante</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reposición</li> <li>• Voluntario</li> <li>• Autologo</li> </ul>	<p>Ficha de recolección de Datos</p>	
<p>¿Cuánto es la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale –Huancayo según el número de parejas sexuales, durante el periodo 2015-2016?</p>	<p>Determinar la seroprevalencia de marcadores de infecciones hemotransmisibles en donantes de sangre en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale-Huancayo según el número de parejas sexuales, durante 2015-2016.</p>	<p>Número de Parejas sexuales en los tres últimos años</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0-1</li> <li>• 2-3</li> <li>• Mayor a 3</li> </ul>	<p>Ficha de recolección de datos.</p>	

