



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIAPAS

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

CAMPUS IV

Comportamiento Epidemiológico De Hepatitis B Y C En
Donadores y no Donadores (Pacientes) Que Asisten Al
Laboratorio Y A Banco De Sangre Del HGZ-1 IMSS

TESIS

Para obtener el grado de:

Maestro en Ciencias en Bioquímica Clínica

Presenta:

Q.F.B MARCO ANDRES LOPEZ JIMENEZ

Director de Tesis

M. en C. MIGUEL ANGEL RODRIGUEZ FELICIANO



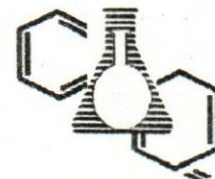
Tapachula de Córdoba y Ordoñez, Chiapas. Noviembre de 2013.

Campus IV



Universidad Autónoma de Chiapas

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
CAMPUS IV
DIRECCION



FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

OFICIO No. 397/13

TAPACHULA, CHIS., A 27 DE
NOVIEMBRE DEL 2013.

C. MARCO ANDRES LOPEZ JIMENEZ
PASANTE DE LA MAESTRIA EN CIENCIAS
EN BIOQUIMICA CLINICA
P R E S E N T E.-

DE ACUERDO A LA RESPUESTA QUE EMITIERON LOS SINODALES QUE REVISARON EL PROYECTO DE TESIS PROFESIONAL TITULADO: "COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLOGICO DE HEPATITIS B Y C EN DONADORES Y NO DONADORES (PACIENTES) QUE ASISTEN AL LABORATORIO Y A BANCO DE SANGRE DEL HGZ-1 IMSS". ME ES GRATO INFORMARLE QUE SE LE AUTORIZA LA IMPRESIÓN DE LA MISMA.

ASI COMO TAMBIEN, ME PERMITO INFORMAR A USTED QUE DE ACUERDO AL ARTICULO 119 DEL REGLAMENTO GENERAL DE INVESTIGACION Y POSGRADO DE ESTA UNIVERSIDAD EL JURADO ASIGNADO PARA SU EXAMEN PROFESIONAL QUEDA INTEGRADO DE LA SIGUIENTE MANERA:

M.C. MIGUEL ANGEL RODRIGUEZ FELICIANO
M.C. DANIEL MARCOS MINA
M.B. RODOLFO A. GALDAMEZ MARTINEZ
M.E. JOSE LUIS INCHAUSTEGUI ARIAS
DR. MIGUEL ANGEL HERNANDEZ BALBOA

PRESIDENTE
SECRETARIO
VOCAL
SUPLENTE
SUPLENTE

ATENTAMENTE
"POR LA CONCIENCIA DE LA NECESIDAD DE SERVIR"

M.C. DANIEL MARCOS MINA
DIRECTOR



AUTONOMA
CAMPUS IV
Facultad de Ciencias Químicas
DIRECCIÓN
Tapachula de Córdova y
Ordóñez, Chis.

c.c.p. Archivo/Minutario

**CARTA DE AUTORIZACIÓN PARA LA CONSULTA Y REPRODUCCIÓN
PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DE TESIS DE
GRADO**

El (la) suscrito (a) **QFB. MARCO ANDRES LOPEZ JIMENEZ** , Autor (a) de la tesis bajo el dominio "**Comportamiento Epidemiológico De Hepatitis B Y C En Donadores y no Donadores (Pacientes) Que Asisten Al Laboratorio Y A Banco De Sangre Del HGZ-1 IMSS**" Presentada y aprobada en el año 2013, como requisito para obtener el Grado Académico de **Maestro en Ciencias en Bioquímica Clínica**, autorizo a la Universidad Autónoma de Chiapas, a través de su Biblioteca Central Universitaria, para que, con fines académicos que contribuyan al fortalecimiento de la educación superior, realice la difusión de dicha creación intelectual, mediante la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Consulta del contenido de este trabajo de grado a través de la página web de la Biblioteca Central Universitaria y en las redes de información del país y del exterior, con las que tenga convenio la Universidad Autónoma de Chiapas.
- Consulta y reproducción, parcial o total, a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, a través de cualquier medio digital conocido o por conocer.

De conformidad con lo establecido en los artículos 18, 19, 20, 21, 22 y 23 de la Ley Federal de Derechos de Autor, "Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad del autor", los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, a los 29 días del mes de NOVIEMBRE del año 2013.



MARCO ANDRES LOPEZ JIMENEZ

Nombre y firma del Tesista

Dedicatoria

Doy gracia a la vida por haberme dado padres maravillosos, con una calidad humana extraordinaria, la cual espero haber aprendido y poder seguir sus pasos.

Estoy agradecido con el universo por haber creado las condiciones adecuadas para mi nacimiento y ponerme en el lugar y las circunstancias adecuadas, brindándome de mucha, dicha, felicidad, armonía.

A mis padres, como un testimonio de cariño y eterno agradecimiento por mi existencia, valores morales y formación profesional. Porque sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y porque nunca podré pagar todos sus desvelos, ni aún con las riquezas más grandes del mundo. Por lo que soy y por todo el tiempo que les robé pensando en mí, le doy infinitas gracias.

Mis padres Roberto y Lucy me enseñaron la responsabilidad, inculcándome el respeto y dándome fortaleza para encarar las adversidades sin perder la dignidad ni desfallecer en el intento hasta lograr el objetivo. Me inculcaron valores, principios, y enseñaron que hay que ser perseverantes, todo ello con mucho amor y paciencia, ya que gracias a ellos logre concluir esta nueva etapa de mis estudios.

A mis hermanos Roberto, Ivania y Ernesto por el apoyo, comprensión y consejos brindado.

A mis amigos Aremi, Omar y Brenda que me acompañaron en esta etapa, por aconsejarme, comprenderme y aguantarme, así como a los que estuvieron conmigo en la realización de mi tesis.

Agradecimientos

Al M en C. Miguel Ángel Rodríguez Feliciano por el apoyo en este proyecto, brindándome su comprensión y confianza para la realización de este proyecto de tesis, gracias por su tiempo y por los consejos otorgados.

Al M. en C. Daniel marcos mina le doy las gracias por convivencia, consejos, apoyo y colaboración en este proyecto de tesis.

Al M. en B. Rodolfo Alfredo Galdámez Martínez, por la confianza, amistad y valiosos consejos brindados, gracias.

Al

Dr. Miguel Ángel Hernández Balboa

M en C. José Luis Inchaustegui Arias

Por su participación y confianza pero sobre todo por su apoyo en la realización de este proyecto.

*Al Q.F.B. Abraham C. Gómez Choel, por el apoyo,
comprensión, confianza, por su amistad y por compartir sus
conocimientos, así como por la oportunidad que me dio de haber
trabajado conjuntamente en este proyecto le doy mis más sinceras
Gracias.*

*A mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus
lecciones y experiencias en formarme como persona de bien y
preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos
les dedico cada una de estas páginas de mi tesis.*

Índice

I.- Introducción	1
II.- Marco teórico	3
2.1.- Hígado	6
2.1.1.- Anatomía del Hígado	7
2.1.2.- Características Histológicas del Hígado	8
2.1.3.- Vasculatura del Hígado	9
2.1.4.- Funciones y Composición de la Bilis	11
2.1.5.- Regulación de la Secreción de la Bilis	11
2.2.- Funciones del Hígado	12
2.3.- Fisiología del Hígado	15
2.4.- Enfermedades Hepáticas	19
2.5.- Hepatitis B	22
2.5.1.- Trasmisión	23
2.5.1.1.- Mecanismos de Trasmisión	24
2.5.2.- Cuadro Clínico	26
2.5.3.- Diagnostico	27
2.5.4.- Tratamiento	32
2.5.5.- Prevención	33
2.6.- Hepatitis C	34

2.6.1.- Trasmisión	35
2.6.1.1.- Mecanismos de Trasmisión	36
2.6.2.- Cuadro Clínico	37
2.6.3.- Diagnostico	38
2.6.4.- Tratamiento	50
2.5.5.- Prevención	52
2.7.- Antecedentes	53
III.- Objetivos	57
3.1.- Objetivo General	57
3.2.- Objetivos Específicos	57
IV.- Metodología	58
4.1.- Población de Estudio	58
4.2.- Tamaño de la Muestra	58
4.3.- Tipo de Estudio	59
4.4.- Criterios de Inclusión	59
4.5.- Criterios de Exclusión	59
4.6.- Pruebas Serológicas	59
4.6.1.- Fundamento	60
4.7.- Análisis Estadístico	64
V.- Resultados	65
VI.- Discusiones	74
VII.- Conclusiones	77
Bibliografía	78

Índice de Tablas

Tabla 1	Valores Normales de Flujo Venoso	18
Tabla 2	Resultados Relevantes de Análisis	28
Tabla 3	Grupo de edades con respecto a Hepatitis B y C.	66
Tabla 4	Índice de edad con Hepatitis B y C	68
Tabla 5	Meses en relación a Hepatitis B y C.	69
Tabla 6	Indice de hepatitis B y C de acuerdo a los meses y según el sexo.	70
Tabla 7	Meses con donadores y no donadores	72

Índice de Figuras

Figura 1	Ubicación del hígado.	6
Figura 2	Sistema biliar.	7
Figura 3	Hígado	8
Figura 4	Flujo sanguíneo hepático: fuentes, trayecto en el hígado y regreso al corazón	10
Figura 5	Hepatomegalia	19
Figura 6	Hígado Cirrótico	20
Figura 7	Ictericia	21
Figura 8	Virus de Hepatitis B	22
Figura 9	Virus de Hepatitis C	35
Figura 10	Esquema de Diagnostico de Hepatitis C en Adultos	40
Figura 11	Prevalencia de Hepatitis B y Hepatitis C	65
Figura 12	Distribución de Hepatitis B y C con respecto a edad	66
Figura 13	Índice de Sexo con hepatitis B y C	67
Figura 14	Distribución de hepatitis B y C con respecto a Edad.	68
Figura 15	Distribución de Hepatitis B y C con respecto a Meses	69
Figura 16	Distribución de hepatitis B y C con género y meses.	71
Figura 17	Distribución de Hepatitis B y C con donadores y no donadores.	71
Figura 18	Distribución de meses con respecto a donadores y no donadores	73

I.- Introducción

Las infecciones víricas constituyen una de las complicaciones más temidas de la transfusión de sangre. A pesar de los esfuerzos para reducir o eliminar este riesgo, hoy es un problema no resuelto. Las enfermedades infecciosas constituyen un grupo importante de enfermedades debido a la afectación que traen al individuo, la familia, la comunidad y la economía del país. Específicamente las transmitidas por transfusión de sangre ocupan un lugar especial, a causa de la vía de contagio y al desenlace casi siempre fatal. (Sánchez y cols, 2011) Todo el personal de salud que procese este tipo de muestras, está expuesto al riesgo biológico de adquirir agentes de transmisión sanguínea durante sus prácticas (Fica y cols, 2010).

La hepatitis es un proceso inflamatorio del hígado causado predominantemente por los virus de hepatitis A, B y C (Conde y cols, 2011). Las hepatitis virales son una de las causas principales de daño hepático en México. El virus de la Hepatitis B (VHB) es un virus de ADN. La prevalencia e incidencia epidemiológica de la infección, así como de sus secuelas, no siguen un perfil uniforme de endemidad. El virus de la Hepatitis C (VHC) es un virus de RNA para el que se han descrito 6 genotipos y más de 50 subtipos (Panduro y cols, 2011). Posee una alta heterogeneidad Genética y pertenece a la familia flaviviridae (Zarkes y cols, 2010). Este virus representa la causa más común de hepatitis crónica y cirrosis hepática en el mundo.

Los grupos de riesgo para infección crónica por el VHB y VHC han sido bien definidos a nivel mundial. La prevalencia de positividad para marcadores de estas enfermedades varía de acuerdo a los factores de riesgo presentes en la población estudiada. De acuerdo al Centro de Control y Prevención de enfermedades de los Estados Unidos (CDC, por sus siglas en inglés) México es considerado un país de baja prevalencia para hepatitis B, definido como una prevalencia del Antígeno de superficie de hepatitis B (AgSHB) menor a 2% en la población general (CDC, 2008). En relación con la hepatitis



C, puede variar enormemente de acuerdo a la población evaluada, desde 0% a 2% en donadores de sangre voluntarios asintomáticos (Santos-López y cols, 2008), hasta 96% en adictos a drogas endovenosas (White y cols, 2007), aunque determinaciones representativas en población abierta arrojan una prevalencia nacional de positividad para el Anti-VHC en 1.4% (Vadespino y cols, 2007).

A la fecha, no existe una vacuna que otorgue protección contra este virus, por lo que la comprensión de su dinámica es invaluable para el diseño de estrategias de prevención y tratamiento. En México, la principal vía de transmisión de VHC es la horizontal, a través del contacto con fluidos biológicos contaminados y/o material quirúrgico contaminado, al igual que el VHB. No obstante hay poca evidencia de su transmisión a través de las relaciones sexuales (Panduro y cols, 2011).

En la mayoría de los estudios epidemiológicos de las hepatitis virales que se han realizado en México, se han utilizado equipos comerciales para la inmunodetección de la infección viral. Estos estudios tienen limitaciones de sensibilidad y especificidad. Un claro ejemplo es el caso de la hepatitis B, para cuyo diagnóstico los paneles utilizados provienen de cepas virales que predominan en Europa y son distintas a las circulantes en México (Román y cols, 2009).

La aceptación del donante de sangre voluntario requiere de un protocolo para garantizar la calidad del producto que va a transfundirse, el cual tiene un proceso de admisión que consta de: 1) registro de datos generales, 2) historial médico (somatometría, citometría hemática, grupo sanguíneo y exploración física), 3) cuestionario de autoexclusión, 4) serie de pruebas serológicas post-donación para descartar infecciones transmisibles por sangre (brucelosis, enfermedad de Chagas, hepatitis B, hepatitis C, sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), (SS, 2009).



II.- Marco Teórico

La palabra "hepatitis" significa, simplemente, inflamación del hígado, sin apuntar a ninguna causa específica. Una persona con hepatitis puede:

- Padecer uno o varios trastornos, incluyendo una infección vírica o bacteriana del hígado.
- Presentar lesiones hepáticas provocadas por una toxina (una especie de veneno).
- Presentar lesiones hepáticas provocadas por la interrupción de la irrigación sanguínea normal del hígado.
- Padecer un trastorno autoinmunitario que afecta al hígado.
- Haber sufrido un traumatismo abdominal en la zona del hígado.
(http://kidshealth.org/parent/infections/bacterial_viral/hepatitis.html#)

La hepatitis puede ser causada por:

- Células inmunitarias en el cuerpo que atacan el hígado y causan hepatitis autoinmunitaria.
- Infecciones por virus (como las hepatitis A, B o C), bacterias o parásitos.
- Daño hepático por alcohol, hongos venenosos u otros tóxicos.
- Medicamentos, como una sobredosis de paracetamol, que puede ser mortal.
(<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001154.htm>)

Su hígado ayuda al organismo a digerir los alimentos, almacenar energía y eliminar las toxinas. La hepatitis es la inflamación del hígado que impide su buen funcionamiento. Puede llevar a la escarificación, denominada cirrosis o a un cáncer.
(<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001154.htm>).

La inflamación por lo general produce hinchazón, sensibilidad y en ocasiones daño permanente. La hepatitis se origina a partir de una serie de factores como el alcohol, las drogas, las sustancias químicas y las infecciones virales. Si la inflamación del hígado persiste al menos durante seis meses o más, se le denomina como hepatitis crónica. La hepatitis crónica puede producir cicatrización, también conocida como fibrosis. Si se desarrolla gran cantidad de fibrosis, se le denomina como cirrosis, la cual puede producir una insuficiencia hepática. Actualmente se sabe que existen cinco virus diferentes que causan la hepatitis viral. La hepatitis es una enfermedad del hígado que hace que éste se inflame y no funcione correctamente. Varios virus causan la hepatitis. Los tipos más comunes causante de la son los virus de la hepatitis A, B y C (NIDDK, 2007).

Varias patologías hepáticas, colectivamente conocidas como hepatitis, son causadas por virus. Los virus implicados, cinco de los cuales han sido relativamente bien caracterizados, derivan de un amplio rango de familias víricas. El virus de la hepatitis A es un picornavirus, un pequeños virus de ARN de cadena sencilla; el virus de la hepatitis B pertenece a la familia de los hepadnavirus que son virus de ADN de cadena doble; el virus de la hepatitis C es un flavivirus, un virus de ARN de cadena sencilla; el virus de la hepatitis E, es también un virus de ARN, parecido a los calicivirus. EL virus de la hepatitis D, que también se llama agente Delta, es un ARN circular más parecido a un viroide de plantas que a un virus completo. Para un sumario de los virus de la hepatitis. (Hunt, 2009).

Estos son los que mayor preocupación generan debido a la gran morbilidad y mortalidad que causan y a la posibilidad de que generen epidemias y se diseminen de esta manera. En particular, los tipos B y C ocasionan una afección crónica en cientos de millones de personas y en conjunto son la causa más común de cirrosis hepática y cáncer del hígado. La hepatitis A y la E son causadas generalmente por la ingestión de agua o alimentos contaminados. Las hepatitis B, C y D se producen de ordinario por el contacto con humores corporales infectados. Son formas comunes de transmisión de



estos últimos la transfusión de sangre o productos sanguíneos contaminados, los procedimientos médicos invasores en que se usa equipo contaminado y, en el caso de la hepatitis B, la transmisión de la madre a la criatura en el parto o de un miembro de la familia al niño, y también el contacto sexual. La infección aguda puede acompañarse de pocos síntomas o de ninguno; también puede producir manifestaciones como la ictericia (coloración amarillenta de la piel y los ojos), orina oscura, fatiga intensa, náuseas, vómitos y dolor abdominal. <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/es/>.

La hepatitis puede hacerle sentir como si tuviera una gripe (influenza). Podría

- sentirse cansado
- sentirse mal del estómago
- tener fiebre
- perder el apetito
- tener dolor de estómago
- tener diarrea

Algunas personas que tienen hepatitis tienen la orina de color amarillo oscuro, heces claras u ojos y piel amarillentos. Algunas personas ni siquiera tienen síntomas. Si cree que podría tener hepatitis, consulte a su médico para hacerse una prueba de sangre. (NIDDK, 2007).

Aproximadamente entre el 15% y el 25% de las personas con hepatitis crónica presentan con el tiempo problemas graves de hígado, incluso lesiones en el hígado, cirrosis, insuficiencia hepática y cáncer de hígado. Con la detección temprana, muchas personas pueden obtener tratamientos y atención que salvan vidas y limitan la evolución de la enfermedad, previenen las muertes atribuidas al cáncer y ayudan a romper el ciclo de la transmisión del virus a otros sin saberlo. (www.cdc.gov/spanish/especialesCDC/DiaHepatitis/).

2.1.- EL HIGADO

El hígado es la glándula con mayor peso en el cuerpo cercano a 1,4 kg en un adulto de talla promedio, y ocupa el segundo lugar, después de la piel, como órgano más grande. El hígado es de los más importantes en cuanto a la actividad metabólica del organismo (<http://enciclopedia.us.es/index.php/H%C3%ADgado>). Fig.1. Él Se localiza en plano inferior del diafragma y ocupa gran parte del hipocondrio derecho y una porción del epigastrio, es la cavidad abdominopélvica.

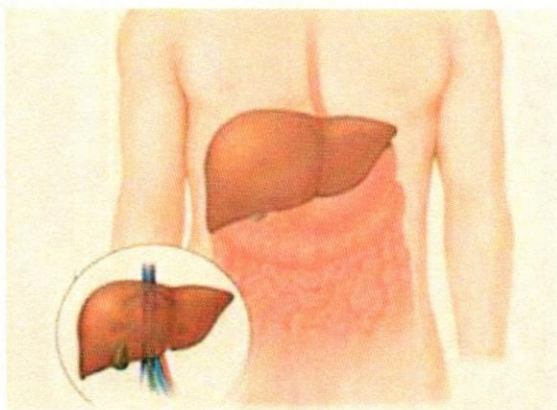


Figura 1. Ubicación del hígado.

Fuente: <http://mhusmpany.blogspot.mx/2010/05/cirrosis-hepatica-localizacion-y.html>

El sistema biliar está compuesto por los conductos biliares, la vesícula biliar y el páncreas, todos ellos estrechamente relacionados con el funcionamiento del hígado. Algunas enfermedades del hígado, biliares y pancreáticas son congénitas (presentes al nacimiento) Fig. 2. Otras, sin embargo, pueden prevenirse. De todos modos, ya sean congénitas, relacionadas con lesiones, inducidas por virus, por medicamentos o por el alcohol, pueden tener efectos devastadores sobre la salud de las personas y exigir atención médica. <http://www.uchospitals.edu/online-library/content=S03768>

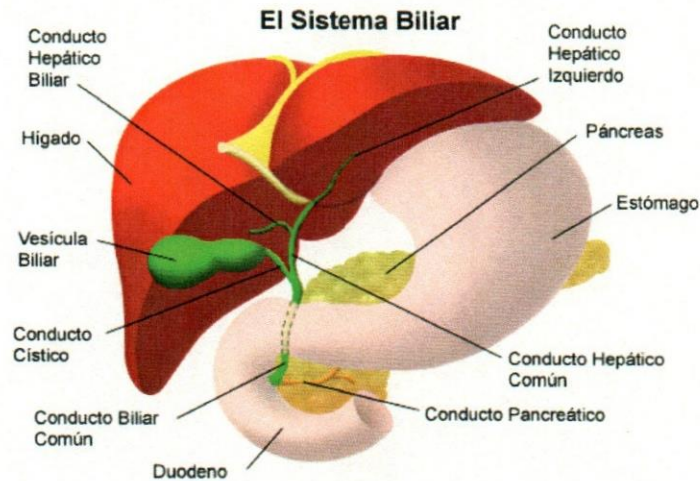


Figura 2. Sistema biliar.

Fuente: <http://nyp.org/espanol/library/liver/biliary.html>

2.1.1.- Anatomía del hígado

El hígado está cubierto casi completamente por el peritoneo visceral y lo está de manera total por una capa de tejido conectivo denso e irregular situada en plano profundo al peritoneo. El ligamento falciforme del hígado. Lo divide en dos lóbulos principales: el derecho, grande y el izquierdo, más pequeño. Aunque muchos anatomistas consideran que el lóbulo derecho comprende los lóbulos cuadrado inferior y caudado posterior, con base en su morfología interna (principalmente, la distribución de vasos sanguíneos) es más apropiado incluirlos en el lóbulo. Fig. 3. El ligamento falciforme es un repliegue del peritoneo parietal que se extiende desde la cara inferior del diafragma, entre los dos lóbulos principales del hígado, hasta la cara superior de dicha glándula, y ayuda a suspenderlo. En el borde libre del ligamento falciforme, está el ligamento redondo del hígado, cordón fibroso que es residuo de la vena umbilical fetal y se extiende del hígado al ombligo. Los ligamentos coronarios derecho e izquierdo son repliegues del peritoneo parietal que suspende el hígado del diafragma. Las partes de la vesícula biliar son el fondo amplio, que se proyecta hacia abajo del borde inferior

del hígado; el cuerpo o porción central, y el cuello que es la parte ahusada. Estas dos últimas proyectan hacia arriba. (Tortora y col, 2002).

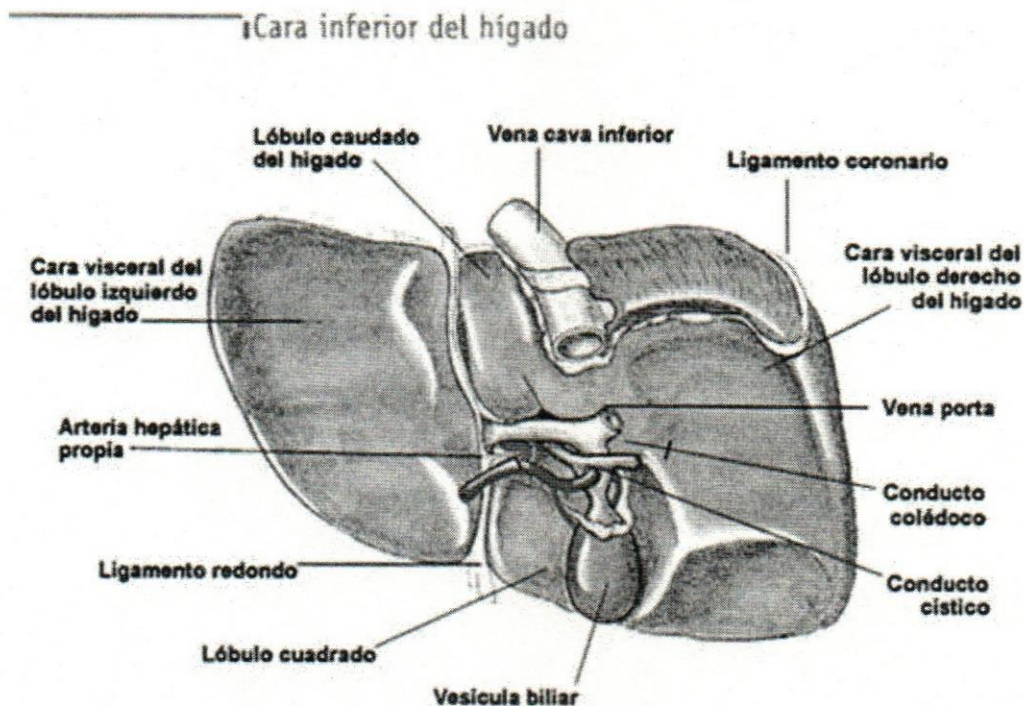


Figura. 3. Hígado.

Fuente: <http://www.emagister.com/curso-anatomia-aparato-digestivo/higado>

2.1.2.- Características histológicas del hígado

Los lóbulos del hígado se componen de numerosas unidades funcionales, llamadas lobulillos, que consisten en células epiteliales especializadas, los hepatocitos, dispuestas en láminas ramificadas e irregulares conectadas unas con otras, alrededor de una vena central. En lugar de capilares, el hígado posee grandes espacios epiteliales con revestimiento de endotelio, los sinusoides, por los cuales circula la sangre. Además, contienen fagocitos fijos, las células reticuloendoteliales estrelladas



(de Kupffer), que se encargan de la destrucción de leucocitos y eritrocitos viejos, bacterias y otros materiales extraños en la sangre venosa que proviene del tubo digestivo.

La bilis que secretan los hepatocitos, pasa a los canalículos biliares, que son conductos intercelulares angostos que vierten en los conductillos biliares. De ellos, pasa a las vías biliares en la periferia de los lobulillos. Estos conductos se fusionan y en última instancia forman los conductos hepáticos derecho e izquierdo, los cuales se unen y salen del hígado como conducto hepático común. Más adelante, este último se une al conducto cístico que proviene de la vesícula biliar y forma el conducto colédoco, la bilis pasa al conducto cístico y se almacena temporalmente en la vesícula biliar.

La mucosa de la vesícula biliar consta de epitelio cilíndrico simple, dispuesto en pliegues semejantes a los del estómago. La vesícula carece de submucosa. La capa muscular de su pared se compone de fibras de músculo liso, cuya contracción expulsa el contenido de la vesícula en el conducto cístico. La capa externa de la vesícula biliar es el peritoneo visceral. Las funciones del saco biliar comprenden el almacenamiento y la concentración (hasta de décuplo) de la bilis hasta que es necesaria en el intestino delgado. En el proceso de concentración, se absorben iones y agua en la mucosa vesicular. (Tortora y col, 2002).

2.1.3.- Vasculatura del hígado

El hígado recibe sangre de dos fuentes. Obtiene sangre oxigenada de la arteria hepática y recibe, de la vena porta hepática, sangre desoxigenada que contiene los nutrientes, fármacos y, posiblemente, microbios y toxinas recién absorbidos del tubo digestivo. Las ramas de ambos vasos entran en las sinusoides hepáticas, donde los hepatocitos aceptan el oxígeno, casi todos los nutrimentos y ciertas sustancias tóxicas. Los compuestos que producen los hepatocitos y los nutrientes necesarios para las células del cuerpo secretan de nuevo en la sangre, que luego drena en la vena central y

finalmente pasa a una vena hepática. La sangre del tubo digestivo pasa a través del hígado como parte de la circulación porta hepática, de modo que esta víscera es sitio frecuente de metástasis con origen en cánceres del tubo digestivo. Las ramas de la vena porta hepática, arteria hepática y vías biliares generalmente se acompañan en su distribución por el hígado. En forma conjunta, a esas tres estructuras se les ha denominado tríada porta. Fig. 4. (Tortora y col, 2002).



Figura. 4. Flujo sanguíneo hepático: fuentes, trayecto en el hígado y regreso al corazón.

2.1.4.- Funciones y composición de la bilis

Cada día, los hepatocitos secretan 800 a 1 000 mL de bilis, la cual es un líquido de color amarillo, pardusco o verde oliva. Su pH es de 7.6 a 8.6 y está compuesto principalmente de agua y ácidos biliares; sales biliares, colesterol, el fosfolípido lecitina, pigmentos biliares y diversos iones.

La bilis es al mismo tiempo una excreción digestiva. Las sales biliares, que son sales de sodio y de potasio de los ácidos biliares (en su mayor parte, ácidos cólico y quenodesoxicólico), participan en la emulsión, es decir, el desdoblamiento de grandes glóbulos de lípidos en una suspensión de microgotas de lípidos poseen una gran área de superficie, lo cual permite que la lipasa pancreática logre más rápidamente la digestión de los triglicéridos. El colesterol, se vuelve soluble en la bilis gracias a las sales biliares y la lecitina.

El principal pigmento biliar es la bilirrubina conjugada. La fagocitosis de los eritrocitos viejos libera hierro, globina y bilirrubina (esta última derivada del hem). El hierro y la globina se reciclan, mientras que una parte de la bilirrubina se transforma en conjugada, es decir, unida a moléculas de ácido glucurónico. Luego, la bilirrubina conjugada se secreta en la bilis y se desdoblan en el intestino. Uno de los productos de su catabolismo, la estercobilina, confiere su color pardusco normal a las heces. (Tortora y col, 2002).

2.1.5.- Regulación de la secreción de bilis

Luego de desempeñar sus funciones como agentes de emulsión, la mayoría de las sales biliares se reabsorben por transporte activo en la porción final del intestino delgado (ileón) y pasan a la sangre porta que fluye hacia el hígado.

Aunque los hepatocitos liberan constantemente la bilis, incrementan la producción y secreción de ésta cuando la sangre porta contiene más ácidos biliares, es decir, aumenta la liberación de bilis mientras continúen a digestión y absorción en el intestino delgado. Entre comidas, después de que ha ocurrido gran parte de la absorción, la bilis fluye hacia la vesícula biliar para su almacenamiento porque el esfínter de Oddi cierra la entrada al duodeno. Tras las comidas, diversos estímulos neurales y hormonales promueven la síntesis y liberación de bilis:

- Los impulsos parasimpáticos que transmiten por las fibras del nervio vago (X) pueden estimular en el hígado el aumento de la producción de bilis a más del doble del ritmo basal.
- La presencia de ácidos grasos y aminoácidos en el quimo que llega al duodeno estimula, en ciertas células endocrinas duodenales, la secreción de la hormona colecistocinina (CCC) en la sangre. El quimo ácido que pasa al duodeno también estimula, en otras células enteroendocrinas, la secreción de la hormona secretina en la sangre.
- La CCC origina la contracción de la pared de la vesícula biliar, lo cual hace que la bilis almacenada pase al conducto cístico y de éste a él colédoco. Además, la CCC causa la relajación del esfínter de la ampolla de Vater, lo cual permite el flujo de bilis al duodeno.
- La secretina, que estimula la secreción de jugo pancreático con alto contenido de HCO_3 , también estimula la secreción de la misma sustancia en la bilis por los hepatocitos (Tortora y col, 2002).

2.2.- Funciones del hígado

El hígado regula los niveles sanguíneos de la mayoría de los compuestos químicos y excreta un producto llamado bilis, que ayuda a eliminar los productos de desecho del hígado, así como la absorción de las grasas alimentarias. Toda la sangre que sale del estómago y los intestinos pasa a través del hígado. El hígado procesa esta sangre y



descompone los nutrientes y drogas en formas más fáciles de usar por el resto del cuerpo. Se han identificado más de 500 funciones vitales relacionadas con el hígado. La regulación de la coagulación sanguínea. La resistencia a las infecciones mediante la producción de factores de inmunidad y la eliminación de bacterias del torrente sanguíneo. Los subproductos sanguíneos son filtrados por los riñones y se eliminan del cuerpo en forma de orina. <http://www.uchospitals.edu/online-library/content=S03769>

Además de secretar la bilis, necesariamente Metabolismo de los hidratos de carbono. El hígado reviste importancia especial en el mantenimiento de la glucemia normal. Cuando este parámetro es bajo, el hígado puede desdoblar el glucógeno en glucosa, que libera en el torrente sanguíneo. Además, esta glándula puede convertir ciertos aminoácidos, ácido láctico y otros azúcares, como la fructosa y galactosa, en glucosa. Si la glucemia es alta, como ocurre justo después de una comida, el hígado convierte la glucosa en glucógeno y triglicéridos para su almacenamiento. Entre las funciones más conocidas se incluyen las siguientes:

Metabolismo de los lípidos:

Los hepatocitos almacenan ciertos triglicéridos; desdoblan los ácidos grasos para generar ATP; sintetizan lipoproteínas, que transportan ácidos grasos, triglicéridos y colesterol, y lo usan en la producción de sales biliares.

Metabolismo de las proteínas:

Los hepatocitos desaminan (separan el grupo amino, NH_2) los aminoácidos, de modo que puedan utilizarse para la producción de ATP o convertirse en hidratos de carbono o grasa. Luego, el amoníaco (NH_3) tóxico resultante se transforma en urea, mucho menos tóxica, que se excreta en la orina. Además, los hepatocitos sintetizan muchas proteínas plasmáticas, como las globulinas alfa y beta, albúmina y protrombina y fibrinógeno. (Tortora y col, 2002).



Procesamiento de fármacos, hormonas y otras sustancias:

El hígado puede detoxificar sustancias como el etanol o excretar, en la bilis, fármacos como penicilina, eritromicina y sulfonamidas. Además, modifica químicamente o excretan las hormonas tiroides y esteroides, como estrógenos y aldosterona.

Excreción de bilirrubina:

Como se mencionó, la bilirrubina obtenida del grupo hem de eritocitos viejos se absorbe en el hígado desde la sangre y se secreta en la bilis. Gran parte de la bilirrubina de la bilis se metaboliza en el intestino delgado por acción de bacterias y se elimina en las heces.

Síntesis de sales biliares:

Se utilizan en el intestino delgado para la emulsión y absorción de líquidos, colesterol, fosfolípidos y lipoproteínas.

Almacenamiento:

Además de glucógeno, el hígado es un sitio importante de almacenamiento de ciertas vitaminas (A, B12, D, E y K) y minerales (hierro y cobre), que libera cuando se necesitan en otras partes del cuerpo.

Fagocitosis:

Las células reticuloendoteliales estrelladas (o de Kupffer) del hígado fagocitan a los eritrocitos y leucocitos viejos, así como a ciertas bacterias.



Activación de la vitamina D:

Piel, hígado y riñones participan en la síntesis de la forma activa de la vitamina D (Tortora y col, 2002).

2.3.- Fisiología del Hígado

El hígado tiene un papel vital para el organismo humano, presentando multiplicidad funcional metabólica, digestiva, hemostática, inmunológica y de reservorio, con flujo de alrededor de 1500 mL de sangre por minuto.

Fisiología Celular

Hepatocitos

Los hepatocitos son células poliédricas de 20 nm de longitud por 30 μ m de anchura, con núcleo central redondeado u ovalado, pudiendo en 25% de los casos ser binucleados. Representan el 80% de la población celular hepática en el hombre. Presentan membrana hepatocitaria, citoesqueleto con microfilamentos, microtúbulos y filamentos intermediarios de citoqueratina y organelas como las mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso y liso, aparato de Golgi, lisosomas y peroxisomas. El citoesqueleto tiene papel funcional en el transporte de sustancias y en la dinámica de los canalículos biliares. Las mitocondrias participan en la fosforilación oxidativa y la oxidación de ácidos grasos. El retículo endoplasmático rugoso se encarga de la síntesis de albúmina, fibrinógeno y diversas proteínas mediadoras de reacciones inflamatorias y de la coagulación sanguínea. En el retículo endoplasmático liso se da depósito de glicógeno, conjugación de bilirrubina, esterificación de ácidos grasos, glicogenolisis, desiodación de tiroxina, síntesis de colesterol y de ácidos biliares, metabolismo de lípidos y de sustancias liposolubles, de esteroides y de fármacos como fenobarbitúricos, alcohol y tabaco. El aparato de Golgi realiza el transporte de lípidos hacia el plasma,

tiene actividad fosfatásica ácida catabólica, produce glicoproteína y promueve la adición de carbohidrato a las lipoproteínas. Los lisosomas presentan actividad fosfatásica ácida además de poseer 30 enzimas hidrolíticas responsables del catabolismo de cuerpos extraños, elementos sanguíneos envejecidos y depositar hierro. Los peroxisomas metabolizan las purinas, los lípidos, el alcohol y el peróxido de hidrógeno, participan en la gluconeogénesis, en la beta-oxidación de los ácidos grasos de cadena larga.

Sinusoides

Las sinusoides tienen un diámetro de 105 a 110 μm y ocupan de 6 a 8% de la superficie endotelial. Realizan endocitosis, intervienen en la síntesis de la matriz extracelular, con producción de colágeno IV, fibronectina, colágeno III. Producen mediadores de reacciones inflamatorias tales como interleucinas 1 y 6, prostaciclina y prostaglandinas E2 y vasorreguladores como el monóxido de nitrógeno, que representa un papel fundamental en el desarrollo de fibrosis e hipertensión portal. (Gómez y col, 2005).

Células de Kupffer

Las células de Kupffer son células macrofágicas, móviles, ligadas a las células endoteliales, pueden representar 80 a 90 % de la población macrofágica fija del organismo, con funciones inmunitarias de fagocitosis de agentes infecciosos y de células tumorales. Sintetizan citocinas, eicosanoides y derivados reactivos de oxígeno.

Células Estrelladas o Células de Ito

Son células perisinusoidales, tienen papel de depósito de grasa y, principalmente de vitamina A. Sintetizan y modulan la degradación de la matriz extracelular, produciendo colágeno, glicoproteínas y proteoglicanos. Regulan el flujo sanguíneo sinusoidal por su capacidad contráctil en respuesta a diversos agentes como tromboxano A2, prostaglandinas F2, sustancia P y endotelinas.



Matriz Extracelular

Situada en el espacio porta, en continuidad con el tejido conjuntivo de la cápsula de Glisson, en el espacio de Disse perisinusoidal y en las venas centrolobulillares. Está compuesta de colágeno, proteoglicanos y glicoproteínas. La interacción entre las células y la matriz extracelular es esencial para el mantenimiento de la homeostasia. Esta interacción es extremadamente compleja y frágil y representa un papel fundamental en la fibrosis y en la oncogénesis hepática.

Células Tronco

En el hígado normal o patológico estas células surgen de células hijas provenientes de la propia división celular de hepatocitos o de células biliares. Se pueden originar también de las células que limitan el canal de Hering o de células tronco de origen medular que colonizan el hígado por vía sanguínea dando origen a nuevos hepatocitos o nuevas células biliares. (Gómez y col, 2005).

Hemodinámica

El hígado del adulto está perfundido por 120 mL por minuto para cada 100 gramos de tejido hepático, lo que equivale a un cuarto del débito cardíaco, siendo 25% el por la arteria hepática y 75% por la vena porta. Sin embargo, el hígado puede ser responsable de hasta el 50% de la captación del oxígeno sanguíneo. Los valores normales de flujo venoso en torno al hígado están expresados en la Tabla 1. El control del flujo hepático se da en las arteriolas hepáticas, en las vénulas portales, en las vénulas hepáticas y en las arteriolas pre-hepáticas.

La cantidad de sangre que llega al hígado por la arteria hepática es inversamente dependiente del flujo portal, regulado por sustancias vasoactivas, dilatadoras arteriales como adenosina, prostaglandinas, glucagón e histamina, o constrictivas como

angiotensina, peptidos, endotelinas y vasopresina. La arteria hepática normalmente hace llegar 30 mL por minuto por 100 gramos de hígado. El índice de resistencia arterial medido por eco-doppler (índice de pulsatilidad) es de media $2,34 \pm 1,2916$.

Tabla 1. Valores normales del flujo venoso

<i>Flujo Venoso</i>	(mL/min)
<i>Vena Mesentérica Superior</i>	600 a 1100
<i>Vena Esplénica</i>	160 a 240
<i>Vena Porta</i>	840 a 1260
<i>Vena Ázigos</i>	100 a 200
<i>Hepático Total</i>	1200 a 1800

La vena porta normalmente es responsable de un flujo de 90 mL por minuto por 100 gramos de hígado perfundido. La presión portal varía de 5 a 8 mmHg, con velocidad de flujo portal de $38,3 \pm 14,6$ cm/seg. Las venas hepáticas drenan la totalidad del flujo hepático, manteniendo un flujo de 1,2 a 1,8 litros por minuto, y su presión libre es de 1 a 2 mmHg. La idea de interrumpir temporalmente la vascularización aferente del hígado, para disminuir el sangrado al efectuar una resección hepática, es antigua, siendo descrita por Pringle en 1908. Esta interrupción se da predominantemente por el clampaje venoso, interesando principalmente la circulación asplácica e ilustra perfectamente la regulación periférica del débito cardíaco y el papel de reservorio sanguíneo ejercido por el hígado.

En el hombre, el clampaje del pedículo hepático aferente aumenta constantemente la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, a pesar de ocasionar una bajada moderada del débito cardíaco. La resistencia vascular periférica aumenta cerca del 50%. Para impedir el sangrado de origen suprahepático, puede ocluirse la vena cava inferior, por encima y debajo del hígado, excluyéndolo completamente de la circulación, ocasionando bajada estable del índice cardíaco de cerca de 50%, manteniendo la presión arterial media, gracias al aumento de la resistencia vascular periférica. Estas

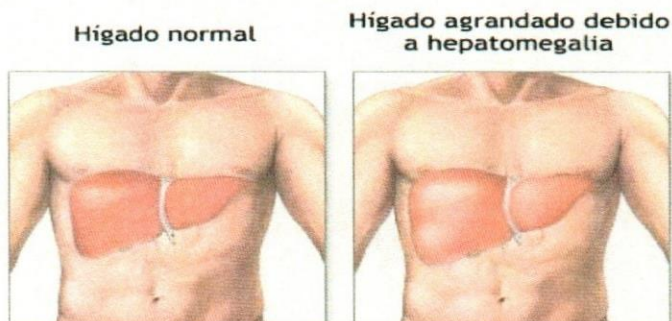
modificaciones pueden permanecer estables por hasta 90 minutos, y vuelven a la normalidad en algunos minutos tras el desclampaje, tras un breve período de aumento del retorno venoso, de la presión arterial y del índice cardíaco.

Se consideró por mucho tiempo, a partir de trabajos experimentales en perros, que el hígado soportaría apenas 15 minutos de isquemia, pero actualmente trabajos clínicos extienden este límite hasta 120 minutos, ocasionando daños isquémicos reversibles. En el hígado cirrótico, el tiempo de isquemia se admite en límites de 40 a 60 minutos, si la función hepática está preservada, pero se aconseja no sobrepasar los 30 minutos. El flujo hepático declina con el envejecimiento en cerca de 0,5 a 1,5 % por año, pudiendo llegar a una reducción de 40 % a partir de los 65 años, con la consecuente disminución de la tolerancia a la isquemia, de la función hepática y de la capacidad regenerativa en individuos con edad superior a 65 años. (Gómez y col, 2005).

2.4.- Enfermedades hepáticas

El término hepatitis (del griego *hepar* que significa hígado) se utiliza para definir cualquier inflamación del hígado. La causa más frecuente de hepatitis es una infección vírica. La hepatitis también puede ser producida por agentes químicos o venenos, por drogas, por bacterias o toxinas bacterianas, por enfermedades producidas por amebas y por ciertas infecciones parasitarias, provocando inflamación. Figura 5.

Hepatomegalia



Hepatomegalia es el agrandamiento del hígado por encima de su tamaño normal. Ciertas condiciones como una infección, parásitos, tumores, anemias, estados tóxicos, enfermedades de almacenamiento, insuficiencia cardíaca, enfermedad cardíaca congénita y trastornos metabólicos pueden hacer que el hígado se agrande

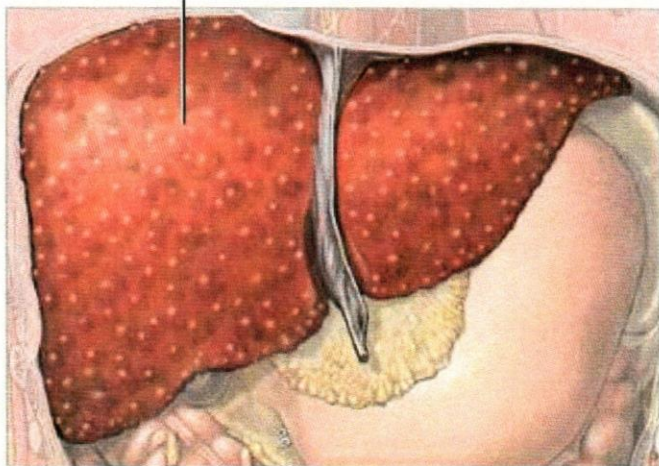
Figura 5. Hepatomegalia

Fuente: <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/~29701428/salud/higado.htm>

La hepatitis puede cronificarse y dar lugar a cirrosis. Fig 6. Sin embargo, la mayor parte de los casos de cirrosis están relacionados con una ingestión excesiva de alcohol, que suele estar asociada a su vez a una dieta pobre.

En ocasiones, la hepatitis aguda es tan grave que se destruyen casi todas las células hepáticas y el paciente fallece por fallo hepático o por obstrucción de los vasos sanguíneos que proceden del hígado.

Cirrosis del hígado



La cirrosis hepática es una enfermedad crónica del hígado que causa daño al tejido hepático, cicatrices en el hígado (fibrosis, regeneración nodular), disminución progresiva de la función hepática, líquido excesivo en el abdomen (ascitis) trastornos de coagulación (coagulopatía), aumento de la presión en los vasos sanguíneos (hipertensión portal) y trastornos de la función cerebral (encefalopatía hepática). La causa principal de la cirrosis es el consumo excesivo de alcohol.

Figura 6. Hígado cirrótico.

Fuente: <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/~29701428/salud/higado.htm>

La ictericia es un síntoma común de la hepatitis y de otras enfermedades hepáticas; está causada por la acumulación de cantidades elevadas de bilirrubina en la sangre, Fig. 7. Ciertas enfermedades, como la diabetes mellitus, están relacionadas con unas acumulaciones de lípidos en el hígado; las alteraciones de la hipófisis, y venenos como el alcohol y el cloroformo, que interfieren con los procesos de oxidación que se realizan en el hígado, también puede dar lugar a dichas acumulaciones.

Según aumenta la acumulación de lípidos, las células hepáticas son sustituidas por tejido adiposo dando lugar a la degeneración lipídica del hígado. Durante la gestación y

después de mantener una dieta rica en grasas se produce de forma temporal la deposición de lípidos en el hígado.

Ictericia

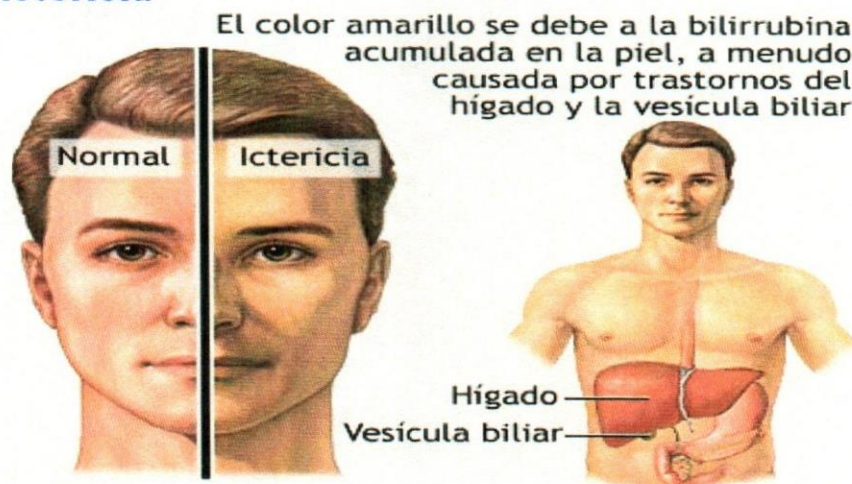


Figura 7. Ictericia.

Fuente: <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/~29701428/salud/higado.htm>

Otras enfermedades que afectan al hígado son los abscesos, debidos a bacterias o a amebas; los tumores, incluyendo el cáncer, que con frecuencia es secundario a un cáncer localizado en cualquier otra región del cuerpo que ha producido metástasis; infiltraciones de sustancias extrañas, y granulomas o masas de tejido inflamado de forma crónica. Los trasplantes de hígado tenían una tasa de éxito bastante reducida hasta hace pocos años. (Gómez y col, 2005).

Para este trabajo nos enfocaremos solo en las Hepatitis B y C, que abordaremos adelante de una forma más detallada.

2.5.- Hepatitis B

La hepatitis B es una infección vírica del hígado que puede dar lugar tanto a un cuadro agudo como a una enfermedad crónica. Este virus se transmite por contacto con la sangre u otros líquidos corporales de una persona infectada. En todo el mundo hay aproximadamente 2000 millones de personas infectadas por el virus, y unas 600 000 mueren cada año como consecuencia de la hepatitis B. El virus de la hepatitis B es entre 50 y 100 veces más infeccioso que el VIH. La hepatitis B representa un importante riesgo laboral para los profesionales sanitarios. La hepatitis B es prevenible con la vacuna actualmente disponible, que es segura y eficaz.

La hepatitis B es una infección hepática potencialmente mortal causada por el virus de la hepatitis B (VHB), Fig. 8. Constituye un importante problema de salud a nivel mundial y es el tipo más grave de hepatitis viral. Puede causar hepatopatía crónica y conlleva un alto riesgo de muerte por cirrosis y cáncer hepático. Se calcula que en el mundo hay unos 2000 millones de personas infectadas por el VHB y más de 350 millones con infección hepática crónica. Cada año mueren unas 600 000 personas a causa de los efectos agudos o crónicos de la hepatitis B. (Idrovo y cols 2009).

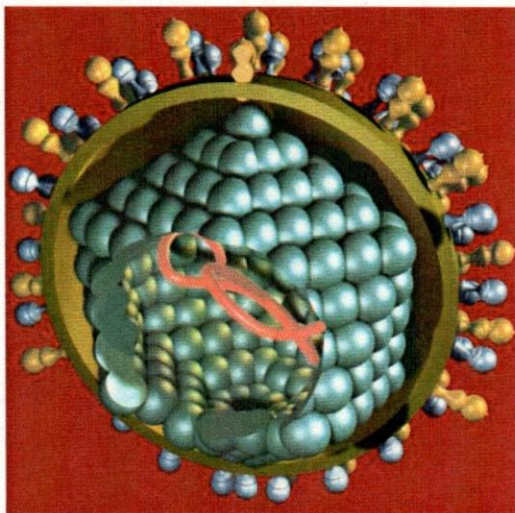


Figura 8. Virus de Hepatitis B.

Fuente: http://www.med-ars.it/galleries/virus_4.htm

Hay una vacuna contra la hepatitis B desde 1982. La vacuna tiene una eficacia del 95% en la prevención de la infección por VHB y sus consecuencias crónicas, y fue la primera vacuna contra uno de los principales cánceres humanos. La hepatitis B es endémica en China y otras zonas de Asia. La mayoría de las infecciones se producen en esa región durante la infancia, y el 8%-10% de la población adulta está infectada de forma crónica. El cáncer hepático causado por la hepatitis B es una de las tres primeras causas de cáncer en el hombre, y también es una causa importante de cáncer en la mujer en esa región. También hay tasas elevadas de infección crónica en la cuenca del Amazonas y en el sur de Europa oriental y central. Se calcula que un 2%-5% de la población general de Oriente Medio y del subcontinente indio padece infección crónica. En Europa occidental y Norteamérica, la población con infección crónica no llega al 1%.

2.5.1.- Transmisión

El VHB se transmite entre las personas por contacto directo de sangre a sangre o a través del semen o las secreciones vaginales de una persona infectada. Los modos de transmisión son los mismos que los del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pero el VHB es entre 50 y 100 veces más infeccioso. A diferencia del VIH, el VHB puede sobrevivir fuera del organismo durante 7 días como mínimo, y en ese lapso todavía puede causar infección si penetra en el organismo de una persona no protegida por la vacuna.

Los modos de transmisión más frecuentes en los países en desarrollo son:

- Perinatal (de la madre al recién nacido durante el parto);
- Infecciones en la primera infancia (infección que pasa desapercibida por contacto estrecho con personas infectadas en el hogar);
- Prácticas de inyección peligrosas;
- Transfusiones con sangre contaminada;
- Relaciones sexuales sin protección.

En muchos países desarrollados (por ejemplo, los de Europa occidental y Norteamérica), las características de la transmisión son diferentes de las de los países en desarrollo. En los primeros la mayoría de las infecciones se transmiten entre adultos jóvenes por contacto sexual o consumo de drogas inyectables. El VHB representa un importante riesgo laboral para los profesionales sanitarios.

El VHB no se transmite por alimentos o agua contaminados, y tampoco en contactos ocasionales en el lugar de trabajo. El periodo de incubación medio es de 90 días, pero puede oscilar entre 30 y 180. El virus se puede detectar a los 30-60 días de la infección y persiste durante un periodo de duración variable. (Idrovo y cols 2009).

2.5.1.1.- MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

Transmisión vertical

Hace referencia a la transmisión de la madre al hijo cuando la madre es portadora crónica del virus, así como cuando se infecta en el tercer trimestre del embarazo o inmediatamente posterior al parto. La probabilidad de contagio aumenta en más del 70% si la madre es HBeAg positiva, y la probabilidad de que el recién nacido se convierta en portador crónico es mayor del 90% si no se realiza alguna intervención en el momento del nacimiento.

Transmisión horizontal

Sexual:

Se lleva a cabo cuando se establece contacto directo de piel o mucosas con semen o secreciones vaginales, siendo tres veces más contagioso cuando el hombre es quien está infectado.



El riesgo de contagio lo determinan los comportamientos sexuales como son el número de parejas, el uso de condón, la vía sexual (el coito anal se asocia con mayor posibilidad de infección), los patrones socioconductuales y las políticas y medidas de salud en la población. La tasa de transmisión, así como para otras enfermedades de transmisión sexual, está dada por la tasa promedio de exposición de las personas susceptibles y el tiempo promedio en que las personas permanezca con dicha infección con la posibilidad de perpetuarla.

Intrafamiliar:

Es la que se realiza de los portadores crónicos hacia los convivientes por vía no sexual y posiblemente se lleva a cabo a través de pequeñas cantidades de secreciones del tipo de la saliva o sangre que se ponen en contacto con soluciones de continuidad en piel o mucosas y puede llevarse a cabo por contacto directo o al compartir utensilios, especialmente de aseo, como cepillos de dientes o máquinas de afeitar.

Percutánea:

Es la relacionada con la exposición intravascular, intramuscular, subcutánea o intradérmica con líquidos o secreciones corporales y se observa en aquellos grupos que comparten agujas o jeringas, en accidentes por el personal de salud con instrumentos contaminados, así como en la reutilización de agujas o equipos de tatuajes, acupuntura, etc.

Otras vías: el reporte de la presencia de infección en chimpancés con el virus B por plasma humano, previamente desecado y almacenado durante 1 semana a 25°C y 42% de humedad relativa, y el hecho de encontrar el virus en superficies sin un antecedente claro de transmisión, sugirió que la resistencia del virus era muy alta y se recomendó inicialmente manejar con esterilización todo el instrumental de laboratorio que estuviese en contacto con el virus B. Sin embargo, se ha demostrado que la resistencia no es tan

alta y que medios físicos o químicos pueden ser igualmente efectivos para inactivar el virus. Estas medidas de uso común en laboratorios y entidades médicas no se pueden practicar de rutina en convivientes de personas infectadas con el virus pues esta puede ser una posibilidad de transmisión. (Idrovo y cols 2009).

2.5.2.- Síntomas

La mayor parte de los afectados no presentan síntomas durante la fase de infección aguda. Sin embargo, algunas personas desarrollan un cuadro agudo con síntomas que duran varias semanas, entre ellos ictericia (color amarillento de la piel y los ojos), orina oscura, fatiga extrema, náusea, vómitos y dolor abdominal.

En algunos casos el VHB causa también una hepatopatía crónica que puede desembocar en cirrosis o cáncer hepático.

¿Quiénes corren riesgo de sufrir la enfermedad de forma crónica?

La probabilidad de que la infección por VHB se vuelva crónica depende de la edad a la que se produzca; el mayor riesgo corresponde a los niños pequeños.

- un 90% de los lactantes infectados en el primer año de vida sufren infección crónica;
- un 30% a 50% de los niños infectados entre el año y los cuatro años desarrollan infección crónica.

En los adultos:

- un 25% de los adultos con infección crónica adquirida en la infancia mueren de cirrosis o cáncer hepático relacionados con el VHB;
- un 90% de los adultos sanos infectados por el VHB se recuperan y se ven completamente libres del virus en un plazo de seis meses.

2.5.3.- Diagnóstico

Se dispone de varios análisis de sangre para diagnosticar y controlar a los pacientes con hepatitis B. Las pruebas permiten determinar si la infección es aguda o crónica.

El diagnóstico de laboratorio de la hepatitis B se centra en la detección del antígeno de superficie HbsAg. Un resultado positivo para ese antígeno significa que la persona sufre una infección activa (aguda o crónica). La OMS recomienda que se analice la presencia de este marcador en todas las donaciones de sangre para evitar la transmisión del virus a los receptores. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/index.html>)

Otras pruebas habituales son las siguientes:

- Análisis de anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B: un resultado positivo indica que la persona bien se ha recuperado de una infección aguda y ha eliminado el virus, o bien ha sido vacunada contra la hepatitis B. La persona está inmunizada contra la infección en el futuro y ha dejado de ser contagiosa.
- Análisis de los anticuerpos contra el antígeno nuclear del virus: un resultado positivo indica que la persona ha sufrido la infección recientemente o se infectó en el pasado. Si se obtiene también al mismo tiempo un resultado positivo para el antígeno de superficie, probablemente se trate de un caso de infección crónica.

¿Qué análisis de laboratorio necesito tener en cuenta?

Hay análisis de laboratorio para diagnosticar la hepatitis B y análisis de laboratorio para controlar la evolución de las personas que padecen hepatitis B crónica. La hepatitis B se diagnostica por primera vez con un análisis de sangre que detecta ciertos antígenos (fragmentos del virus de la hepatitis B) y anticuerpos (generados por el sistema inmunológico en respuesta al VHB). Los primeros análisis de sangre que se usan para



diagnosticar la infección por el VHB detectan la presencia del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg, siglas en inglés) y de los siguientes anticuerpos: anti-HBs (anticuerpos contra el antígeno de superficie del VHB) y anti-HBc (anticuerpos contra el antígeno del núcleo del virus de la hepatitis B). Se generan dos tipos de anticuerpos anti-HBc: anticuerpos IgM y anticuerpos IgG. Los anticuerpos IgM se desarrollan al comienzo de la infección. Los anticuerpos IgG se desarrollan más adelante y reemplazan a los anticuerpos IgM.

Los resultados del análisis de sangre que se usa para detectar el virus de la hepatitis B pueden resultar bastante confusos, debido a que se pueden presentar una serie de combinaciones distintas de antígenos y anticuerpos que pueden tener distintos significados. Tabla 2.

Tabla 2. Resultados relevantes del análisis

Estado de la hepatitis B	HBsAg	Anti-HBc (total)	Anti-HBc (IgM)	Anti-HBs
<i>Nunca estuviste infectado con el virus (considera vacunarte).</i>	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
<i>Es probable que hayas contraído el virus dentro de los últimos seis meses y que todavía esté activo.</i>	Positivo	Positivo	Positivo	Negativo
<i>Es probable que hayas contraído el virus dentro de los últimos seis meses y que el virus esté en proceso de ser eliminado. Otra posibilidad es que haya un resultado falso positivo (Las personas VIH positivas con este resultado deberían hacerse un análisis de la carga viral del VHB).</i>	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo
<i>Es probable que hayas contraído el virus hace más de seis meses y que el sistema inmunológico lo haya controlado perfectamente.</i>	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo
<i>Te aplicaste la vacuna contra el VHB y se pudo prevenir la infección con el virus.</i>	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo
<i>Hepatitis B crónica.</i>	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo



Según lo que indiquen estos resultados, podrán hacer falta otros análisis. No es necesario hacer más estudios a las personas que nunca tuvieron el VHB o que se hayan vacunado contra el virus. Puede ser conveniente que aquellos que contrajeron el VHB recientemente y que tienen hepatitis B aguda se hagan otro análisis de sangre a los seis meses para asegurarse de que el sistema inmunológico haya respondido. Las personas que tienen hepatitis B crónica deben hacerse más estudios para disponer de más información acerca de su hepatitis B.

Si tienes hepatitis B crónica, tu proveedor de atención médica te pedirá que te hagas más estudios para determinar si la infección está activa:

Pruebas Adicionales

El HBeAg y los anti-HBe: El HBeAg es el antígeno de cubierta de la hepatitis B y los anti-HBe son los anticuerpos producidos contra ese antígeno. Si el antígeno HBeAg es detectable en una muestra de sangre, esto significa que el virus todavía está activo en el hígado (y se puede transmitir a otros). Si el antígeno HBeAg, es negativo y el anticuerpo anti-HBe es positivo, esto generalmente significa que el virus está inactivo. Sin embargo, esto no es siempre así. Algunas personas con hepatitis B crónica (especialmente, aquellos que han estado infectados con el VHB durante muchos años) podrían tener lo que se conoce como "mutante precore" del VHB. Esto puede causar que el antígeno HBeAg sea negativo y que el anticuerpo anti-HBe sea positivo, a pesar de que el virus permanezca activo en el hígado.

Carga viral del VHB: Al igual que la técnica usada para medir la cantidad de VIH en la sangre, la carga viral del VHB puede determinar si el VHB se está multiplicando en el hígado. En una persona que tenga el antígeno HBeAg detectable, una carga viral del VHB superior a 100.000, indicaría que el virus está activo y que tiene muchas posibilidades de causar daño en el hígado. Igualmente, en una persona que tenga un mutante precore del VHB, una carga viral superior a 10.000, indicaría que el virus está

activo y que existe la posibilidad de dañar al hígado. En general, si la carga viral del VHB se encuentra por encima de estos valores, se considera necesario hacer un tratamiento. Sin embargo, algunos expertos creen que la hepatitis B debería ser tratada con *cualquier* valor de carga viral, ya que existe el riesgo de desarrollar cáncer de hígado incluso cuando la carga viral del VHB es baja.

Pruebas de función hepática: Una de las enzimas hepáticas más importantes es la alanina aminotransferasa (ALT), que en algunos informes de laboratorio se denomina SGPT. Un nivel elevado de ALT significa que el hígado no funciona adecuadamente y que existe el riesgo de lesión hepática irreparable. Durante la infección de hepatitis B aguda, los niveles de ALT pueden estar elevados transitoriamente, pero esto no suele provocar problemas hepáticos a largo plazo. En la hepatitis B crónica, los niveles de ALT pueden estar elevados periódica o continuamente, lo que implica un mayor riesgo de lesión hepática a largo plazo.

Genotipo del VHB: En realidad, en el mundo existen ocho tipos diferentes – o “genotipos”. Las diferencias entre los ocho genotipos se basan en las diferencias de la estructura genética del VHB. Los genotipos B y C del VHB son comunes en Asia, mientras que los genotipos A y D son más frecuentes en Europa. Los genotipos F y H se encuentran en Centro y Sudamérica. En los Estados Unidos vemos los genotipos A, B, C y D. Aún se debate si es importante conocer el genotipo del VHB del paciente. Sin embargo, estudios han demostrado que los pacientes con genotipos A o B del VHB tienen más posibilidades de responder mejor a algunos tratamientos que los pacientes con genotipos C o D. Por otro lado, conocer el genotipo del VHB puede tener cierto valor cuando haya que elegir un tratamiento para la hepatitis B.

Diagnóstico por imágenes: La resonancia magnética por imágenes (MRI, siglas en inglés) y la tomografía computarizada de “fase triple” (CT o CAT, siglas en inglés) se están transformando en pruebas más comunes, que no causan dolor, para observar cambios en el hígado, más notablemente para diagnosticar tumores del hígado.

Algunos expertos sugieren que los CT de fase triple y los MRI son la mejor manera de localizar tumores en personas con cirrosis en el hígado.

Análisis de la alfa-fetoproteína (AFP): Esta prueba verifica si hay niveles altos de AFP, una proteína que generan las células hepáticas cancerosas. El AFP no es una prueba muy sensible. Por lo tanto, generalmente se usa si el diagnóstico por imágenes o la ecografía sugieren la presencia de tumores del hígado.

Ecografía: Al igual que los MRI y las CT, la ecografía se puede usar para localizar tumores cancerosos en el hígado. Algunos expertos sugieren que la ecografía es una manera efectiva de hacer un diagnóstico en persona que no tienen cirrosis en el hígado.

Biopsia hepática: Lamentablemente, los análisis de sangre y el diagnóstico por imágenes no revelan todos los datos en cuanto a las condiciones generales del hígado. Por lo tanto, quizás se necesite hacer una biopsia de hígado para evaluar la presencia de cirrosis o de cáncer del hígado.

Este tipo de biopsia suele realizarse en un hospital pero no requiere internación. A veces, un proveedor de atención médica capacitado (por ejemplo, un hepatólogo o un gastroenterólogo) puede realizar la biopsia hepática en su consultorio. A veces, se realiza una ecografía antes de la biopsia para ubicar el punto óptimo para la extracción del tejido. Para realizar este procedimiento, el paciente se recuesta boca arriba o levemente hacia la izquierda. Se limpia la zona de la piel en donde se efectuará la biopsia y luego el médico inyecta un anestésico local para insensibilizar la piel y el tejido subcutáneo. Se hace una punción con una aguja fina especial.

En el momento de la punción, el médico le indicará al paciente que respire profundo y que contenga la respiración durante cinco segundos. La aguja se introduce en el hígado y se retira. Esto toma sólo uno o dos segundos. Con la aguja se extrae una pequeña muestra de tejido hepático que luego se analiza en un laboratorio. Todo el



procedimiento, desde el comienzo hasta el final, sólo dura de 15 a 20 minutos. Luego, el paciente debe permanecer recostado sin moverse durante varias horas para evitar hemorragias internas. Puede sentirse alguna molestia en el pecho o en el hombro, pero esto casi siempre es pasajero.

Aún se debate el valor de las biopsias de hígado. Algunos expertos dicen que pueden ser útiles para determinar la mejor manera de tratar la hepatitis B, mientras que otros dicen que las decisiones de tratamiento (incluyendo cuándo comenzar y con qué medicamentos) pueden realizarse mediante las pruebas de sangre.

http://www.aidsmeds.com/articles/VHB_10692.shtml

2.5.4.- Tratamiento

No hay un tratamiento específico contra la hepatitis B aguda. Las medidas se centran en mantener el bienestar y el equilibrio nutricional, que incluye la reposición de los líquidos perdidos por los vómitos y la diarrea.

Algunas personas con hepatitis B crónica pueden responder al tratamiento con medicamentos como antivirales e interferón. El tratamiento puede suponer un gasto anual de miles de dólares, y no está al alcance de la mayoría de los pacientes en los países en desarrollo. El cáncer hepático es casi siempre mortal, y suele aparecer a edades en que los pacientes son muy productivos y tienen cargas familiares. En los países en desarrollo, la mayoría de los pacientes con cáncer hepático mueren a los pocos meses del diagnóstico.

En los países de ingresos altos, la cirugía y la quimioterapia pueden prolongar la vida unos cuantos años. Algunos pacientes con cirrosis reciben trasplantes hepáticos, con diverso éxito.



2.5.5.- Prevención

La vacuna contra la hepatitis B es el principal pilar de la prevención de esa enfermedad. La OMS recomienda que se administre a todos los lactantes. La vacuna se puede integrar en el calendario vacunal y se administra en tres o cuatro dosis. En las zonas donde es frecuente la transmisión del VHB de la madre al niño, la primera dosis debe administrarse lo antes posible tras el nacimiento (en las primeras 24 horas).

La vacunación completa induce anticuerpos que alcanzan concentraciones protectoras en más del 95% de los lactantes, niños y adultos jóvenes. La protección dura al menos 20 años y posiblemente persiste toda la vida. Se debe vacunar a todos los niños y adolescentes de menos de 18 años que no hayan sido vacunados con anterioridad. Se debe vacunar también a las poblaciones de alto riesgo, en particular a:

- personas con comportamientos sexuales de alto riesgo; parejas y contactos domésticos de personas infectadas; consumidores de drogas inyectables;
- pacientes que necesitan transfusiones frecuentes de sangre o productos sanguíneos;
- receptores de trasplantes de órganos sólidos;
- individuos con riesgo laboral de infección por VHB, como los profesionales sanitarios, y viajeros internacionales a países con altas tasas de infección por VHB.

La vacuna tiene una notable seguridad y eficacia. Desde 1982 se han administrado más de mil millones de dosis. En muchos países en los que entre un 8% y un 15% de los niños se infectaban de forma crónica con el virus de la hepatitis B, la vacunación ha reducido las tasas de infección crónica entre los niños vacunados a menos del 1%. En julio de 2011, 179 países estaban vacunando a los lactantes contra la hepatitis B como parte de sus calendarios de vacunación, lo que supone un incremento importante en comparación con los 31 países de 1992, año en el que la Asamblea Mundial de la Salud aprobó una resolución en la que se recomendó la vacunación mundial contra la hepatitis B. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/index.html>

2.6. - Hepatitis C

La hepatitis C es una enfermedad del hígado causada por el virus del mismo nombre. El cuadro clínico puede ir desde un padecimiento leve que dura unas cuantas semanas hasta una afección grave y permanente que puede desembocar en cirrosis o cáncer del hígado.

El virus de la hepatitis C se transmite por el contacto con la sangre de una persona infectada. Se calcula que en el mundo hay unos 150 millones de personas que padecen la infección crónica por este virus y que más de 350 000 enfermos mueren al año por afecciones hepáticas vinculadas con él. La hepatitis C se puede curar con antiviricos. Actualmente no se cuenta con una vacuna; sin embargo, las investigaciones con tal fin siguen adelante.

La hepatitis C es una enfermedad contagiosa causada por la infección con el virus del mismo nombre. Fig. 9. El cuadro clínico puede ir desde un padecimiento leve que dura unas cuantas semanas hasta una afección grave de toda la vida. El virus de la hepatitis C se propaga por lo común cuando la sangre de una persona infectada ingresa en el organismo de una persona susceptible. Es uno de los virus más comunes que infectan el hígado. Se calcula que cada año se infectan con este virus entre 3 millones y 4 millones de personas en el mundo. Hay unos 150 millones de personas que sufren la infección crónica y están en riesgo de sufrir cirrosis hepática o cáncer del hígado. Cada año mueren más de 350 000 personas por causa de enfermedades hepáticas vinculadas con la hepatitis C.

La hepatitis C tiene una distribución mundial. Los países con las tasas más altas de infección crónica con este virus son Egipto (15%), el Pakistán (4,8%) y China (3,2%). En los tres se considera que la principal vía de transmisión son las inyecciones aplicadas con material contaminado. (Del campo y cols, 2002).

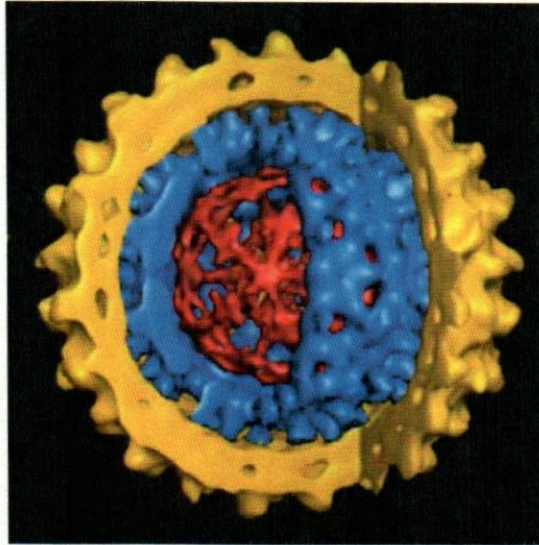


Figura 9. virus de Hepatitis C.

Fuente. <http://www.medicinaysalud.org/internacional/ecuador-hoy-msp-vacunas-gratis-contr-hepatitis-b-y-c-previniendo-contagios-entre-adolescentes/>

2.6.1.- Transmisión

El virus de la hepatitis C se transmite generalmente por exposición a sangre de una persona infectada. Esto puede suceder:

- al recibir transfusiones de sangre o derivados sanguíneos e injertos de órganos contaminados;
- por inyecciones aplicadas con jeringas contaminadas; en las instituciones asistenciales, por los pinchazos con agujas contaminadas;
- la utilización de drogas inyectables;
- cuando la embarazada padece la infección y contagia a la criatura.

La hepatitis C se puede transmitir al tener relaciones sexuales con una persona infectada o compartir artículos contaminados con sangre infecciosa, pero estos mecanismos son menos comunes.

La infección no se transmite por la leche materna, los alimentos ni el agua; tampoco por el contacto social que implican los besos y abrazos o el compartir alimentos o bebidas con una persona infectada.

2.6.2.- Mecanismos De Transmisión.

Vía sexual:

El riesgo de transmisión del VHC por vía sexual es muy débil. Por eso en una pareja donde una de las personas está infectada por hepatitis C y ninguna de las dos por VIH, los médicos no recomiendan sistemáticamente la utilización del preservativo. Sin embargo, este último es necesario cuando existe un riesgo de contacto con la sangre: relaciones durante la regla, presencia de lesiones genitales, relaciones anales, etc.

Vía sanguínea:

No compartir material cortante e inyectable, el virus de la hepatitis C se trasmite fácilmente por la sangre. Por lo tanto, no hay que compartir cuchillas de afeitar, material para tatuajes o piercing, cepillos de dientes o cortaúñas ya que estos instrumentos pueden entrar en contacto con la sangre.

UDVP:

Actualmente el hábito de compartir material inyectable es la vía más común de transmitir la infección. Se estima que entre el 65 y 90% de los usuarios de drogas por vía parenteral están infectados por el virus de la hepatitis C.

- Metadona: los efectos de la metadona pueden aliviar posibles síntomas dolorosos de la hepatitis C. A pesar de que pueden beneficiarse, también puede ayudar a camuflar las primeras señales de un deterioro del hígado y dificultar una precoz intervención médica.



- Transfusión sanguínea: los bancos de sangre controlan desde 1900 la posible presencia del VHC. Sin embargo, se calcula que un 20% de las personas que con anterioridad a esta fecha recibieron una transfusión adquirieron el VHC. El riesgo actual es prácticamente nulo.

Transmisión Vertical:

La mayoría de los niños nacidos de madres con hepatitis C reciben los anticuerpos generados por el organismo de su madre, pero menos de un 10% de estos niños se infecta con el virus de la hepatitis C. Se cree que el mayor riesgo de transmitir el VHC al feto se da cuando las mujeres pasan por una fase de infección aguda o de gran deterioro del hígado durante el embarazo.

Otras vías:

- No hay transmisión por saliva: se puede besar sin restricción.
- Leche materna: no hay ningún caso documentado de transmisión del virus de la hepatitis C por la leche materna. Por tanto, la decisión sobre alimentación del bebé corresponde a los padres.

Si el VHC persiste en la sangre durante más de seis meses, se considera que la persona tiene hepatitis crónica y, entonces, será necesario hacer una biopsia hepática (Del campo y cols, 2002).

2.6.2.- Cuadro clínico

La hepatitis C tiene un periodo de incubación que dura entre 2 semanas y 6 meses. Después de la infección inicial, aproximadamente el 80% de las personas no manifiestan síntoma alguno. Algunas personas pueden presentar un cuadro clínico agudo con fiebre, fatiga, falta de apetito, náuseas, vómitos, dolores abdominales,

coloración oscura de la orina, heces fecales de color grisáceo, dolores en las articulaciones e ictericia (coloración amarilla de la piel y el blanco de los ojos).

Aproximadamente, entre el 75% y el 85 % de las personas que padecen la infección inicial contraen una enfermedad crónica, y entre el 60% y el 70% de las que padecen la infección crónica sufren una hepatopatía crónica; entre un 5% y un 20% contraen cirrosis; y entre un 1% y un 5% mueren por cirrosis o cáncer del hígado. En un 25% de los enfermos de cáncer del hígado la causa fundamental es la hepatitis C.

2.6.3.- Diagnóstico

Es frecuente que el diagnóstico de la infección aguda no se establezca porque la mayoría de las personas infectadas no presentan síntomas. Los métodos comunes que detectan los anticuerpos en la sangre no permiten distinguir la infección aguda de la crónica. La presencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C indica que una persona está infectada o lo estuvo. Para confirmar el diagnóstico de la infección se utilizan la prueba de inmunotransferencia con antígenos recombinantes del virus (RIBA) y la detección del ARN del virus.

El diagnóstico de la infección crónica se establece cuando en la sangre hay anticuerpos contra el virus de la hepatitis C durante más de 6 meses. Al igual que en las infecciones agudas, el diagnóstico debe confirmarse con otra prueba. Para evaluar las hepatopatías, y en particular la cirrosis y el cáncer hepático, se suelen utilizar pruebas especializadas.

El diagnóstico temprano puede evitar problemas de salud derivados de la infección y prevenir la transmisión de esta a los familiares y otros contactos íntimos. En algunos países se recomienda la realización de pruebas de detección a las personas que pueden tener riesgo de infectarse, tales como:

- quienes recibieron sangre, productos sanguíneos u órganos antes de que se implantaran las pruebas de tamizaje del virus de la hepatitis C o quienes viven en lugares donde la realización de dichas pruebas todavía no está generalizada;
- quienes se inyectan o se inyectaron drogas (aunque haya sido hace muchos años);
- los pacientes en hemodiálisis crónica;
- el personal sanitario;
- las personas infectadas por el VIH;
- las personas con enfermedades hepáticas o pruebas funcionales hepáticas alteradas;
- los recién nacidos hijos de mujeres infectadas.

Métodos diagnósticos

La infección por el VHC se confirma al usar la combinación de test de anticuerpos al VHC y la detección del ARN-VHC. La positividad del test de anticuerpos anti-VHC implica una infección previa por el virus de la hepatitis C, mientras que la positividad ARN-VHC implica una infección actual. En todo paciente con hepatitis aguda deben determinarse anti-VHC y ARN viral mediante una técnica sensible. La muestra más adecuada es la sangre o suero. Los test de anticuerpos, pero no de ARN, también pueden realizarse en saliva y en gotas de sangre seca.

Dado que en la infección aguda la aparición de anti-VHC (seroconversión) detectables por técnicas de enzimoimmunoensayo de tercera generación ocurre entre 6 y 12 semanas después de la exposición (período ventana), la determinación de ARN o de antígeno core permite identificar la infección por el VHC durante el período ventana, antes de la aparición de anticuerpos, lo que resulta especialmente útil en el cribado de donantes de sangre, en pacientes con hepatitis aguda seronegativa, o tras exposición accidental percutánea a sangre contaminada. La posterior seroconversión suele confirmar el diagnóstico a las pocas semanas. La presencia simultánea de anti-VHC y ARN no permite distinguir infección aguda de otra causa de hepatitis en un portador

crónico. La presencia de anti-VHC en ausencia repetida de ARN viral suele observarse en pacientes que sufrieron exposición al VHC y resolvieron espontáneamente la infección o pueden corresponder a falsos positivos. Por otra parte, en el seguimiento de una hepatitis aguda C, la normalización del nivel de transaminasas a menudo se acompaña de la desaparición transitoria del ARN viral durante varias semanas, la resolución espontánea de la infección requiere demostrar la ausencia de ARN en una nueva muestra obtenida entre 3 y 6 meses después. De acuerdo con lo anterior se sugiere el siguiente esquema.

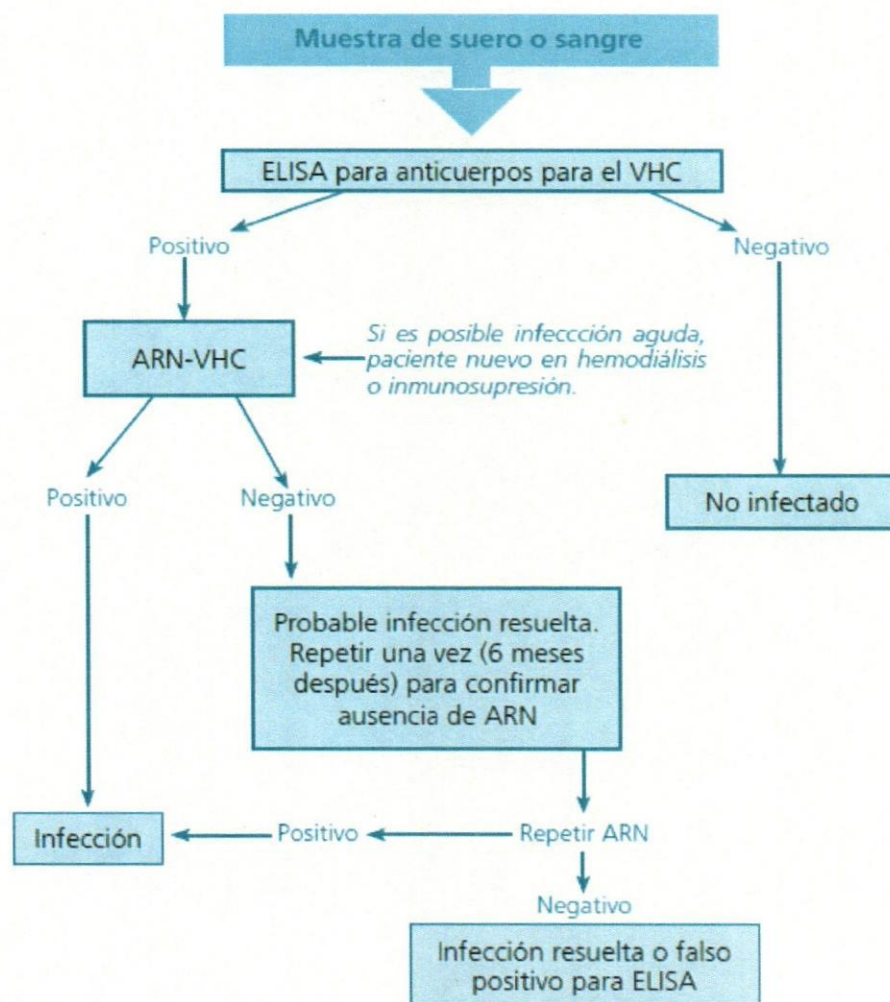


Figura 10. Esquema de Diagnóstico de hepatitis C en adultos.



Marcadores Serológicos

Los anticuerpos anti-VHC se determinan mediante técnicas de enzimoimmunoensayo (EIA, en el momento actual de 3ª generación). En sujetos inmunocompetentes y con hepatitis crónica la sensibilidad y especificidad de las mismas está en torno al 99%. En pacientes inmunodeprimidos su sensibilidad es menor, por lo que un resultado negativo no descarta exposición o infección. En este tipo de pacientes estaría indicada la realización de técnicas de *immunoblot*, como la técnica RIBA. La positividad de las pruebas serológicas no indica infección activa, ya que en los sujetos con infección curada los anti-VHC pueden ser positivos durante mucho tiempo.

Pruebas moleculares

Se basan en la determinación del ARN del VHC e indican una infección activa en el caso de positividad. Si el resultado es negativo en caso de sospecha de infección VHC se debe pensar en infección curada, ausencia transitoria de viremia en la evolución de una hepatitis crónica C, nivel de viremia inferior al del límite detectado por el test o resultado no específico del test ELISA (falso positivo del anti-VHC).

El ARN del VHC se puede analizar por técnicas cualitativas, que determinan la presencia o ausencia de ARN, y mediante técnicas cuantitativas, que miden la cantidad de ARN (carga vírica) en el suero o en el plasma.

A) Técnicas cualitativas

Las técnicas cualitativas determinan el ARN del VHC en el suero o en el plasma mediante la "Reacción en Cadena de la Polimerasa" (PCR) o a través de la "Amplificación Mediada por Transcripción" (*Transcription-Mediated Amplification*, TMA). La positividad indica infección activa (tiende a persistir mientras dure la infección por el VHC). Ahora bien, en pacientes con infección crónica por VHC cabe la posibilidad de

que el ARN-VHC se detecte solamente de forma intermitente por serlo también la viremia (por lo que un ARN-VHC negativo no descarta con seguridad la infección).

B) Técnicas cuantitativas

Miden la carga vírica y son muy útiles para establecer la pauta terapéutica más eficaz así como para valorar la respuesta al mismo. El indicador más sensible para la detección del VHC es la presencia en suero de ARN-VHC. Es útil para el diagnóstico de la infección aguda por VHC ya que se detecta más precozmente que los anti-VHC (el ARN es positivo en 1-2 semanas post-exposición, mientras que los anti-VHC pueden positivizarse entre 6 y 12 semanas post-exposición), así como para el diagnóstico de la infección por VHC en sujetos inmunodeprimidos, ya que los anti-VHC pueden ser negativos.

Diagnosticar la hepatitis C aguda con certeza puede ser difícil, principalmente debido a que más del 70% de los pacientes no presentan síntomas asociados con la infección aguda. Ello resulta aún más difícil debido a la ausencia de una prueba serológica fiable y específica para medir IgM, y al potencial solapamiento de los hallazgos de laboratorio en la hepatitis C aguda y crónica (valores elevados de alanina aminotransferasa o ALT, suero positivo para ARN VHC y anticuerpos anti VHC tipo IgG).

En general, aproximadamente el 25% de los pacientes con hepatitis C aguda presentan ictericia y del 10 al 20 % desarrollan síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos o dolor abdominal)]. De media, si se dan síntomas, típicamente se manifiestan de seis a ocho semanas después de la exposición (rango de 5 a 12 semanas) y duran de dos a 12 semanas. En muchos casos, resultados patológicos de laboratorio pueden aportar la clave inicial que sugiera un diagnóstico de infección aguda por VHC. Valores elevados de ALT se observan típicamente aproximadamente 40 a 50 días después de la infección]. Los valores pico de ALT tienden a estar entre 400 y 1.000 UI/L. Los valores séricos de bilirrubina pueden también estar elevados, pero no suelen exceder los 12

mg/dL. Ocasionalmente, la hepatitis C aguda se puede manifestar como enfermedad grave pero, en los Estados Unidos no se ha informado ningún caso de fallo hepático agudo. RIBA tiene menos sensibilidad pero mayor especificidad que los métodos EIA, por tanto cumplen una buena función como prueba confirmatoria. (Shu-Ling, 2008).

En general, aproximadamente el 70-80% de individuos infectados con hepatitis C progresan hacia una infección persistente y en el 20-30% la infección se resuelve espontáneamente. Los niveles en suero de VHC generalmente alcanzan un pico entre las 6 y 10 semanas de la infección, independientemente de que posteriormente la infección se resuelva o pase a cronificarse. En la mayoría de los individuos, aparecen anticuerpos anti VHC entre siete y ocho semanas después de la exposición. Cabe destacar que hasta un 3% de los pacientes con hepatitis C crónica pueden no llegar a presentar seroconversión. Entre aquellos individuos que tienen una resolución espontánea del VHC ello típicamente ocurre dentro del año siguiente a la infección. La presencia de ictericia en el momento inicial de la infección junto con un rápido descenso en la carga viral durante las primeras cuatro a ocho semanas después de la infección, corresponde con una eliminación viral sostenida. La hepatitis C aguda puede ser diagnosticada con un grado alto de certeza cuando se dan los tres siguientes criterios:

- El paciente informa de recientes factores de riesgo de adquisición de VHC;
- Los resultados de laboratorio muestran valores positivos de ARN VHC, un valor elevado de ALT y positividad para el test de anticuerpos anti-VHC; y
- Resultados de laboratorio obtenidos durante los 12 meses previos muestran viremia VHC negativa, niveles normales en suero de aminotransaminasas hepáticas y negatividad de anticuerpos VHC.

En ausencia de datos históricos, varios estudios de hepatitis C aguda se han basado en un estricto criterio bioquímico de un nivel de ALT superior a 10-20 veces el normal. La presencia de ARN VHC sin respuesta detectable de anticuerpos también puede sugerir una hepatitis C aguda pero, como se ha mencionado antes, algunos individuos con

hepatitis C crónica pueden no llegar nunca a una seroconversión. Las personas que se han recuperado de una infección previa por VHC a menudo continúan durante décadas produciendo anticuerpos específicos anti VHC. Consecuentemente, su screening EIA VHC se mantiene positivo incluso cuando ellos no han tenido una continuación de la infección. (Shu-Ling, 2008).

Debido a que el estudio para detectar la presencia de VHC es complejo y que se producen resultados falsos-positivos y falsos-negativos, la CDC (del inglés Centers for Disease Control and Prevention) en 2003 desarrolló un algoritmo para el manejo de los test de laboratorio para diagnosticar pacientes con hepatitis C. El screening de anticuerpos VHC que ofrecemos en nuestro centro médico nos da la capacidad de discernir probables reacciones falso-positivas de las verdaderas reacciones positivas mediante el ratio señal/cutoff.

1) Los screening positivos con un bajo ratio señal/cutoff son automáticamente dirigidos para un test confirmatorio por un ensayo de inmunoblot recombinante (RIBA del inglés Recombinant Immunoblot Assay) antes de informar el resultado del screening de anticuerpos.

- a) Si el RIBA es negativo, el paciente se considerará no infectado por VHC y el screening será considerado como falso-positivo.
- b) Si el RIBA es positivo, lo cual debería ocurrir raramente con un ratio bajo señal/cutoff, el clínico será informado y se obtendrá sangre para una PCR cuantitativa para VHC y, si ésta fuera positiva, redirigir para identificación de genotipo, siempre que ello sea posible y clínicamente apropiado.

l) Si la PCR cuantitativa es positiva, se estudiará el genotipo y el paciente será considerado que tiene una infección activa con hepatitis C y se le recomendará para una evaluación por un especialista en enfermedades de hepatitis C.

II) Si la PCR es negativa, el paciente puede ser uno de ese 20-30% que tienen una curación espontánea de la enfermedad, en cuyo caso, será positivo para anticuerpos VHC pero negativo para enfermedad activa por el resultado de la PCR (no detectado ARN viral). En el informe se incluirá un comentario indicando que un único resultado de PCR negativo no excluye totalmente una infección activa y que se recomienda una segunda PCR (test cualitativo) en el plazo de un mes.

2) Si el screening de anticuerpos VHC tiene un alto ratio señal/cutoff, esto indica que el paciente tiene una probabilidad superior al 95% de estar realmente infectado. El clínico será informado y se obtendrá sangre para los test adicionales (PCR cuantitativa para VHC) para confirmar el screening de anticuerpos.

a) Si la PCR cuantitativa es positiva, la muestra automáticamente se procesará para determinar el genotipo y el paciente se considerará que tiene una infección activa por VHC y se recomendará para una evaluación por un especialista en enfermedades de hepatitis C.

b) Si la PCR cuantitativa es negativa, la muestra será automáticamente redirigida para un test RIBA confirmatorio.

I) Si el RIBA es negativo, el resultado del screening sería informado como negativo y el paciente se considerará no infectado con hepatitis C (resultado falso-positivo del screening de anticuerpos).

II) Si el RIBA es positivo, entonces el paciente es positivo para anticuerpos VHC y un único resultado negativo de PCR no descarta una infección activa. La recomendación es una segunda PCR (cualitativa) al cabo de un mes para confirmar la curación espontánea. (Shu-Ling, 2008).



Screening de anticuerpos VHC – EIA

El algoritmo para diagnosticar infección por VHC comienza con la detección de anticuerpos frente a VHC usando un Enzimo Inmuno Ensayo (EIA del inglés Enzyme Immunoassay) aprobado por la FDA. Para incrementar la sensibilidad, cada bola de reactivo se recubre con múltiples antígenos del VHC (polipéptidos recombinantes del VHC representando secuencias del núcleo o core [c22p], c200 [NS3 y NS4] y NS5. Ciertamente, la sensibilidad es casi del 100% en adultos sanos con infección crónica por VHC. Hay dos situaciones en las que el test EIA VHC puede ser falsamente negativo. Después de la exposición al VHC, lleva de seis a ocho semanas el desarrollo de anticuerpos VHC tipo IgG. Por tanto, el EIA VHC puede fallar en detectar la infección aguda por VHC. Además, las personas inmunodeprimidas, incluyendo aquellas con infección por VIH relativamente avanzada, pueden tener un resultado falso-negativo para el EIA VHC. En todo el resto de casos, el EIA VHC funciona como un excelente screening para la infección por VHC gracias a su alta sensibilidad y relativamente bajo precio. La especificidad del EIA VHC es buena.

Hay dos estrategias diferentes para confirmar un EIA VHC positivo. Cuando un paciente tiene un resultado positivo del EIA VHC, el principal objetivo es confirmar el resultado del EIA mediante un RIBA y también determinar si el paciente tiene una hepatitis C crónica, un objetivo más rápidamente conseguido mediante un test de ARN VHC.

Prueba confirmatoria de anticuerpos VHC - RIBA

El test RIBA contiene los mismos antígenos del VHC que el test EIA, dispuestos separadamente sobre una tira junto con superóxido dismutasa (SOD) para detectar anticuerpos no específicos frente a proteínas de levadura (los antígenos recombinantes del VHC se obtienen típicamente usando levadura como vector). Un RIBA positivo queda definido por la reactividad frente a dos o más antígenos del VHC de diferentes regiones del genoma y sin reactividad frente a SOD. La reactividad frente a un único



antígeno VHC o frente a una multibanda a la vez que con reactividad frente a SOD se considera un resultado indeterminado. La ausencia de reactividad frente a los antígenos VHC o la reactividad sólo frente a SOD se considera un resultado negativo. La ventaja del test confirmatorio anti-VHC es que se puede realizar sobre la misma muestra de suero o plasma que se había tomado para el test de screening anti-VHC.

Un resultado positivo para RIBA se interpreta como un anti-VHC positivo pero no distingue entre infección actual o pasada; para diagnosticar infección activa se requiere un test adicional de ARN VHC. Un resultado negativo de RIBA indica un resultado falso positivo del test de screening. Varios estudios han demostrado que no se detecta ARN VHC en estos sueros y que el VHC no fue transmitido por bolsas de sangre que dieron EIA positivo y RIBA negativo. De esta forma, los pacientes con suero EIA positivo y RIBA-negativo no requieren test adicionales y son considerados "verdaderos negativos" y estos pacientes se consideran no infectados a pesar de que resultados similares pueden darse en fases tempranas después de la infección (previo a la seroconversión) o en algunos pacientes infectados crónicamente. Si hubiera una alta sospecha clínica, sería apropiado un test adicional de NAT.

La hepatitis viral es un importante problema de salud pública que afecta a personas de todas las edades, razas y etnias. El test RIBA tiene menor sensibilidad pero mayor especificidad que el método EIA, por tanto resulta perfecto como test confirmatorio. Los resultados de anticuerpos VHC no deben ser informados hasta que el resultado inicial EIA ha sido confirmado por el posterior test RIBA. Cuando no se sospecha la infección por VHC, este enfoque es muy útil porque el paciente puede ser aconsejado adecuadamente y en general para su gran satisfacción. (Shu-Ling, 2008).

Pruebas para ARN VHC

Hay varios test para ARN VHC que han sido aprobados por la FDA para la detección de infección crónica por VHC. Algunos test sencillamente determinan la presencia o



ausencia de ARN VHC; estos test son a menudo conocidos como test cualitativos y tienen el límite bajo de detección en aproximadamente 50 UI/mL (100 copias de ARN/mL). Otros ensayos pueden determinar la cantidad de ARN VHC; éstos son conocidos como test cuantitativos. El límite bajo de detección lo tienen en 200UI/mL (500 copias de ARN/mL). En general, los ensayos cualitativos son más sensibles, aunque esto no es universal. Los resultados de diferentes métodos no pueden ser directamente comparados porque usan estándares diferentes. Ahora está disponible un estándar internacional de la OMS para los test NAT para ARN y está siendo introducido su uso por lo fabricantes de kits.

El ARN del VHC es muy susceptible de degradación por la alta actividad RNasa presente en la sangre; por tanto, las muestras de suero para ARN VHC deben ser centrifugadas lo más rápido posible después de la formación del coágulo. El plasma EDTA o citrato sódico son las muestras preferidas para estos test ARN VHC. El plasma con heparina es inhibidor para muchos ensayos NAT y las muestras de suero no aportan la óptima estabilidad a menos que el suero sea congelado pronto después de la recogida de la muestra. Si la centrifugación se realiza inmediatamente, se pierde menos del 10% del ARN VHC, incluso si el plasma o suero no es separado de los elementos formes hasta seis horas después [9]. Si se utiliza un tubo con suero-separador, las muestras son estables hasta 24 horas después de la centrifugación. El almacenamiento del suero o plasma a 4°C es aceptable a corto plazo (menos de 7 días). Una vez congeladas, las muestras son estables durante al menos 3 ciclos de congelación-descongelación.

Los ensayos cuantitativos sin embargo fueron diseñados para detectar el ARN VHC en más del 95% de las personas con infección crónica por VHC. Puesto que casi siempre dan positivo en las personas con hepatitis C crónica - y también porque aportan información que se usa para predecir la respuesta al tratamiento - muchos clínicos prefieren usar los test cuantitativos para confirmar los positivos EIA VHC en una persona sospechosa de tener infección por VHC. Un NAT positivo no sólo confirma la

infección, también indica infección activa por VHC; sin embargo, si el NAT es negativo entonces el screening positivo EIA VHC todavía requiere ser confirmado con un test RIBA. La sensibilidad analítica extra de los ensayos cualitativos es probablemente importante en la monitorización de la respuesta al tratamiento puesto que las personas que todavía tienen cantidades trazas de ARN VHC detectables al final del tratamiento muy probablemente recaerán.

Si se usa el ARN VHC en vez del RIBA para confirmar un EIA positivo, entonces hay algunas cuestiones a considerar. Debido a que hay casos raros en los que el ARN VHC es intermitentemente indetectable en personas con infección crónica por VHC, un resultado negativo del test ARN en una persona con un screening positivo de EIA VHC necesita ser repetido varios meses más tarde. Esta es una de las razones por las que el test ARN VHC es inferior al RIBA para personas que a priori tienen una baja probabilidad de infección por VHC. Por otro lado, los sueros positivos para EIA y RIBA normalmente contienen ARN VHC. Los sueros EIA positivo pero RIBA indeterminado también pueden contener ARN VHC, especialmente si la reactividad fue con antígenos del core o NS3. Cuando los sueros reactivos por EIA y RIBA no contienen ARN VHC, ello representa infección previa por VHC que se ha resuelto.

La amplificación genómica y secuenciación, seguida de la comparación de secuencias y construcción del árbol filogenético es el método de referencia para la determinación genotípica. Se han descrito una variedad de ensayos de screening de genotipo, incluyendo la PCR que utiliza primers genotipo-específicos, fragmentos de restricción de longitud polimórfica de secuencias amplificadas y un ensayo de cribado molecular mediante hibridación inversa (Line-Probe Assay, LiPa) disponible comercialmente. Estos métodos ofrecen resultados comparables con el método de referencia para la determinación del genotipo de VHC.



Otras pruebas

Los test de función hepática y las biopsias hepáticas no son suficiente sensibles y específicas para ser usadas para screening. Ellas pueden ser el test inicial que desencadene el estudio de hepatitis C, y son usadas como test adicionales por los especialistas en tratamiento de hepatitis C que están al cuidado de pacientes con dicha enfermedad. (Shu-Ling, 2008).

2.6.4.- Tratamiento

La hepatitis C no siempre requiere tratamiento. Hay 6 genotipos del virus y cada uno puede responder de distinta manera al tratamiento; por tal motivo, antes de comenzarlo es preciso efectuar la evaluación cuidadosa para determinar el método más apropiado para el enfermo.

El tratamiento combinado con interferón y ribavirina ha sido la base del tratamiento de la hepatitis C. Por desgracia, el interferón no se puede adquirir en todo el mundo, a veces no es bien tolerado y muchos pacientes no terminan el tratamiento; además, algunos genotipos responden mejor que otros. Así pues, aun cuando la hepatitis C se considera generalmente una enfermedad curable, en muchos casos no es así.

Los adelantos científicos han permitido obtener nuevos medicamentos antivíricos que pueden ser más eficaces y mejor tolerados que los fármacos actuales para tratar la hepatitis C. Hace poco, algunos países autorizaron el uso de telaprevir y boceprevir, dos nuevos fármacos. Aún falta mucho por hacer para que estos adelantos den por resultado un mayor acceso al tratamiento en todo el mundo.



Recomendaciones para el tratamiento de la hepatitis C

El objetivo de la terapia para la hepatitis C es lograr una respuesta virológica sostenida, definida como ARN VHC indetectable al menos durante seis meses después del cese de la terapia. A pesar de la controversia de hallazgos entre los estudios de la literatura, la Sociedad Americana para el Estudio de la Enfermedad Hepática (AASLD del inglés American Association for the Study of Liver Disease) en 2004 ha generado recomendaciones provisionales afirmando que existen datos suficientes para apoyar importantes consideraciones para el tratamiento en la mayoría de los casos de pacientes con hepatitis aguda C, después de esperar de dos a cuatro meses para una posible resolución espontánea y asumiendo que no existan contraindicaciones para la terapia. Además, la AASLD también ha publicado recomendaciones provisionales sobre la duración de la terapia y posibles regímenes terapéuticos.

La duración del tratamiento de la hepatitis C aguda ha variado dependiendo de las tasas de respuesta de los pacientes con infección aguda de hepatitis C. El virus de la hepatitis C tiene 6 genotipos principales y 50 subtipos. El pronóstico está íntimamente relacionado con el genotipo.

El genotipo 1 causa del 70 al 75% de las infecciones en los Estados Unidos y se caracteriza por una tasa más baja de respuesta al tratamiento (50% de tasa de curación).

Los genotipos 2 y 3 tienen una respuesta mucho mejor al tratamiento (80% de tasa de curación). Se estima que entre el 70 y 80% de los adultos infectados con el VHC continúan hacia una infección crónica, que se define como la presencia de ARN VHC en la sangre durante más de seis meses. La infección crónica se ve favorecida por una alta tasa de mutación viral, ausencia de una vigorosa respuesta células T del huésped y replicación en los hepatocitos sin citotoxicidad.



2.6.5.- Prevención

Prevención primaria

No hay vacunas para prevenir la infección por el virus de la hepatitis C; el riesgo de infección se puede reducir evitando:

- las inyecciones innecesarias y aplicadas en condiciones que no son seguras;
- los productos sanguíneos que no sean seguros;
- la recogida y eliminación de objetos punzocortantes que no siguen las precauciones del caso;
- el consumo de drogas ilícitas inyectables y el intercambio de material de inyección;
- las relaciones sexuales sin protección con personas infectadas por el virus de la hepatitis C;
- el intercambio de objetos personales punzocortantes que puedan estar contaminados por sangre infectada;
- el tatuaje, las perforaciones ornamentales (piercing) y la acupuntura realizados con material contaminado.

Prevención secundaria y terciaria

La OMS recomienda que las personas infectadas por el virus de la hepatitis C deben:

- recibir educación y orientación acerca de las opciones asistenciales y terapéuticas;
- vacunarse contra las hepatitis A y B para prevenir la coinfección por estos virus y proteger así el hígado;
- buscar rápidamente atención médica apropiada, que puede consistir en la administración de antivíricos;
- someterse periódicamente a pruebas que permitan diagnosticar las enfermedades hepáticas en etapa temprana.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/en/index.html>

2.7.- Antecedentes

Rivero y cols., publicaron un artículo en el 2006, donde determinaron la seroprevalencia de diferentes agentes infecciosos virales en 337 pacientes multitransfundidos de 3 provincias del país. Los porcentajes de seroprevalencia fueron: 51,6 % para Ac vs. VHC, 5,3 % para HBsAg, 45,0 % para Ac anti-HBc, y 0 % para Ac vs. VIH-1&2. En el 3,1 % de los pacientes se encontró co-infección con virus C y B. La transfusión de sangre fue el denominador común en todos los pacientes, pero no se identificó estadísticamente como el factor de riesgo principal en la transmisión del VHC, y ni el número de unidades de sangre o componentes transfundidos ni la calidad o tipo de componentes se asoció estadísticamente con una mayor seroprevalencia de Ac vs. VHC.

En el 2009 Serrano y cols., publicaron los siguientes resultados: De los 6 929 donantes, 144 fueron detectados con algún tipo de anticuerpo circulante de las seis infecciones potencialmente transmisibles por sangre, lo cual da una prevalencia total de 2,07% (0–4,4). En los donantes (de ambos sexos) con estudios secundarios completos el anticuerpo circulante más detectado fue el de la hepatitis C (50 casos, 34,7%) y la hepatitis B, (15 casos, 10,4). Las prevalencias más altas por tipo de anticuerpo circulante correspondieron a la hepatitis C, con 0,721% (IC 95%, 0,522–0,920) y la hepatitis B, 0,216 (IC95%, 0,107 0,325), del estudio detección de anticuerpos circulantes en donadores de sangre en México.

En el 2009 Perdigón y cols, publica un artículo en el cual, menciona que del total de casos de hepatitis registrados por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica en México, cuyas cifras están disponibles a partir de 1990, se tienen registrados para el 2007, 388 870 casos acumulados (Cuadro 1), de los cuales la inmensa mayoría (81.4%) corresponden a hepatitis viral A (HVA), 6.7% a hepatitis viral B y C (HVB y HVC) y otros tipos de hepatitis virales con cerca de 12%. Estas cifras por supuesto no son

constantes, ya que muestran variaciones a través del tiempo. Cabe señalar que el registro epidemiológico de la HVC sólo se desagrega a partir del año 2000, siendo que para años previos se incluía dentro de "otras hepatitis víricas".

En el año 2009 Beltrán y cols., publico los resultados de un estudio de Seroprevalencia de infección por virus de la hepatitis B y por virus de inmunodeficiencia humana en una población de pacientes con múltiples transfusiones en cuatro hospitales, Colombia, sur América. En el cual la frecuencia de anticuerpos contra la proteína core del virus de la hepatitis B (anti-HBc) fue de 18,6% (IC95% 15,1-22,1) representada en 93 pacientes positivos. De estos 93 casos, 13 presentaron también el marcador de antígeno de superficie (HBsAg). De estos 13 casos, 5 pacientes tenían un diagnóstico de enfermedad oncológica, 4 de hemofilia y 4 de insuficiencia renal con necesidad de hemodiálisis. Con respecto al grupo de muestras con reactividad para el marcador anti-HBc y negativos para el marcador HBsAg (82 pacientes), la mayoría provenía de pacientes con diagnóstico de hemofilia (30,5%) y enfermedades oncológicas (29%); en menor proporción, pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal con necesidad de hemodiálisis (15,8%) y pérdida sanguínea aguda (17%). La menor prevalencia para este marcador se observó en el grupo con diagnóstico de talasemia o anemia drepanocítica (1,2%).

Gómez-Hernández y cols., en el 2010 publicaron un estudio sobre la prevalencia de anticuerpos contra el virus de hepatitis C en donadores de sangre del Hospital General de México, donde se evaluaron 60,423 donadores de sangre, 49,465 (82%) del género masculino y 10,958 (18%) del femenino; 473 donadores (0.78%) tuvieron anti-VHC, de los cuales 378 (80%) fueron hombres, con rangos de edad de 19 a 64 años, y 95 (20%) mujeres con rango entre 18 a 61 años. La media de edad fue de 38 ± 11 y 37 ± 11 años, respectivamente. De 473 donadores con anti-VHC, 96 (20.3% con un intervalo de confianza al 95% de 17-24), obtuvieron prueba confirmatoria positiva por RIBA para el VHC, 83% eran del sexo masculino, con rango de edad de 20 a 57 años (media de 39.4 ± 9.9 años); el grupo de edad más afectado fue el de 30 a 34 años (21%). El VHC



en el género femenino se presentó en el rango de 21 a 61 años (media de 39.2 ± 10.7 años), siendo el grupo más afectado el de 25 a 29 años con 19%.

En un estudio publicado en el 2010 sobre Prevalencia del virus de la hepatitis B en donadores de sangre mexicanos realizado por Arroyo-Pérez y cols., se encontró lo siguiente resultado: De un total de 756 muestras analizadas, 442 (58.40%) resultaron positivas, 30 (4%) tuvieron un resultado indeterminado y 284 (37.60%) fueron negativas. La frecuencia de VHB a nivel nacional disminuyó de 0.48 en 1999 a 0.19 en 2008.

En el 2011 Alfonso-Valdés publicó un trabajo sobre el desarrollo de medicina transnacional en el instituto de hematología e inmunología en el cual Se determinó la seroprevalencia de diferentes agentes infecciosos virales en 337 pacientes multitransfundidos de 3 provincias del país. Los porcentajes de seroprevalencia fueron: 51,6 % para Ac vs. VHC, 5,3 % para HBsAg, 45,0 % para Ac anti-HBc, y 0 % para Ac vs. VIH-1&2. En el 3,1 % de los pacientes se encontró co-infección con virus C y B. La transfusión de sangre fue el denominador común en todos los pacientes, pero no se identificó estadísticamente como el factor de riesgo principal en la transmisión del VHC, y ni el número de unidades de sangre o componentes transfundidos ni la calidad o tipo de componentes se asoció estadísticamente con una mayor seroprevalencia de Ac vs. VHC.

En el 2011 Escobedo y cols., publicaron un estudio donde se analizó el estado actual de las hepatitis virales en México. La Secretaría de Salud informa un total de 192 588 casos de hepatitis virales entre 2000 y 2007. De éstos, 79% corresponden a VHA, 3.3% a VHB, 6% a VHC y 11.7% a casos sin agente etiológico descrito. No obstante, el VHB se podría estar subdiagnosticando, ya que hay zonas de alta endemia en poblaciones indígenas, existen limitaciones en la sensibilidad y especificidad de las pruebas inmunológicas y podría ser común la hepatitis B oculta.

Un estudio de Sangre segura en ausencia de infecciones virales por VHB, VHC y VIH, publicado en el 2011 por Contreras y cols., Aporto los siguientes resultados; los cuales durante el año de estudio se identificaron donadores de sangre con pruebas serológicas positivas: 78 (0.2%) con Ag-VHBs en 47 847 donaciones, 318 (0.7%) con anti-VHC y 155 (0.3%) con anti-VIH; se demostró replicación viral (NAT positivo) únicamente en donadores con serología positiva: 26 de 78 con VHB, 56 de 318 con VHC y 16 de 155 con VIH. La sangre de los donadores con serología positiva, con o sin replicación viral, fue desechada de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-003-SSA-2-1993 «para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos».

En el 2012 desantiago y Loreto, publicaron un artículo de revisión donde indican *una* prevalencia de 1.12% (45) donantes positivos para el VHB en Irapuato México. En el estado Zulia en 46.563 donantes, 1.439 positivos (3.09%) para el antígeno frente al Core (anti-HBc) y 97 casos (0.208%) con antígeno de superficie (AgsHB) positivo. En el estado Sucre en 356 donantes, 41 (11.52%) positivos para el Anti-HBc, y 9 (2.53%) para HBsAg. Concluyendo que la prevalencia del VHB en los donantes de sangre continúa siendo un factor de riesgo en los receptores, por lo cual es fundamental la historia clínica y la entrevista así como, la implementación de nuevas tecnologías en los bancos de sangre para minimizar el riesgo atribuible a la transfusión de sangre

III.- Objetivos

3.1.- Objetivo General



Determinar el comportamiento epidemiológico de hepatitis B y C en Donadores y no Donadores que asisten al laboratorio y banco de sangre del HGZ-1 IMSS, de Tapachula, Chiapas, durante el periodo: 1 de enero de 2012 a 1 enero de 2013.

3.2.- Objetivos específicos



Comparar las prevalencias de la Hepatitis B y C en Donadores y no Donadores que asisten al laboratorio y banco de sangre del HGZ-1 IMSS, de Tapachula.



Determinar la incidencia de Hepatitis B y C, en Donadores y no Donadores que asisten al laboratorio y banco de sangre del HGZ-1 IMSS, de Tapachula

IV.- Metodología

El trabajo de investigación comprendió donadores potenciales de ambos sexos, que reúnen los criterios establecidos por la NORMA Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012 “Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos”, y a pacientes (No donadores) sin diagnóstico presuntivo de enfermedades hepáticas (Embarazadas, pacientes, bolsa de trabajo, trabajadores del IMSS, etc), en el Hospital General Zona 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Tapachula (HGZ-1 del IMSS). A todos los donadores potenciales se les aplicó un cuestionario, el cual incluyó: sexo, edad, factores de riesgo, procedencia y ocupación; además, se practicó una exploración física y se realizaron estudios para la detección de VHB y VHC. Los procedimientos y las pruebas de laboratorio que se incluyen en el estudio se realizan de manera rutinaria en los donadores de sangre.

4.1.- Población de Estudio.

Se estudiaron a las personas que asistieron al banco de sangre Hospital General Zona 1 del Instituto de Mexicano de Seguridad Social en Tapachula, a donar sangres y a pacientes (No donadores) sin diagnóstico presuntivo de enfermedades hepáticas (Embarazadas, pacientes, bolsa de trabajo, trabajadores del IMSS, etc) y que decidieron participar en el estudio.

4.2.- Tamaño de la muestra

Se tomaron muestras de sangre (5 ml). A los donadores de sangre que cumplieron con los criterios establecidos por la NORMA Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012 “Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos” y a pacientes (no donadores), sin diagnóstico presuntivo de enfermedades hepáticas (Embarazadas, pacientes, bolsa de trabajo, trabajadores del IMSS, etc) en el periodo: 1 de enero de 2012- 1 de enero de 2013.



4.3.- Tipo de estudio:

Prospectivo: Estudio longitudinal en el tiempo que se diseña y comienza a realizar en el presente, pero los datos se analizan transcurrido un determinado tiempo, en el futuro.

Longitudinal: Porque se reúnen datos, a partir de los mismos elementos muestrales, en múltiples ocasiones a través del tiempo.

Descriptivo: Se describen características y se generalizan varios fenómenos similares, mediante la exploración y descripción de situaciones de la vida real.

Comparativo: Tipo de estudio que permite conocer el estado actual y comparar de manera sistematizada las distintas características de sitios (objetos) similares.

4.4.- Criterios de inclusión:

Donadores potenciales de sangre, que cumplieron con los criterios establecidos por la NORMA Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012 "Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos", Personas (No donadores) sin diagnóstico presuntivo de enfermedades hepáticas (Embarazadas, pacientes, bolsa de trabajo, etc).

4.5.- Criterios de exclusión:

Muestras insuficientes, pacientes que no quisieron participar en el estudio.

4.6.- Pruebas serológicas

Todos las personas que asistieron al banco de sangre y a pacientes (no donadores), sin diagnóstico presuntivo de enfermedades hepáticas (Embarazadas, pacientes, bolsa de trabajo, trabajadores del IMSS, etc) fueron evaluados con la técnica de inmunoensayo

por quimioluminiscencia amplificada de Ortho VITROS para el antígeno de superficie de VHB (Ag-VHBs), el anticuerpo a VHC (anti-VHC). Los resultados de los ensayos fueron interpretados de acuerdo con las recomendaciones del fabricante. Los resultados reactivos se enviaron al laboratorio de referencia donde se le realizaron las pruebas confirmatorias, como son: la prueba de neutralización de AgHBs para hepatitis B y RIBA-HCV 3.0 para hepatitis C.

4.6.1.- Fundamento

El sistema de inmunodiagnostico VITRO ECI/ECiQ se utiliza para determinar analitos en muestras humanas (por ejemplo, suero y plasma). El sistema realiza tests de inmunodiagnóstico en acceso aleatorio y URGENCIA empleando diversas metodologías analíticas. Típicamente, los test procesados por el sistema utilizan técnicas de inmunoensayo inmunométrico o competitivo. Todos los test procesados por el sistema se basan en una reacción de quimioluminiscencia Mejorada. Los resultados cuantitativos, semicuantitativos o cualitativos de los test se interpolan a partir de una curva de calibración. Lo que sigue es un ejemplo típico de una secuencia de test:

Se añade una muestra a un pocillo recubierto con material de captura específico para el test:

Se añaden al pocillo, que está recubierto con material de captura específico para el test. Uno de los reactivos contiene un conjugado marcado de peroxidasa de rábano picante (HRP). La reacción comienza al añadir los reactivos del test.

En el incubador, el pocillo se agita a 37°C para optimizar la reacción que tiene lugar en el mismo. Durante el curso de la reacción se captura en la superficie del pocillo un complejo que contiene el analito a detectar y conjugado marcado de HRP.

Después de un tiempo de incubación específico, el pocillo es transportado del anillo exterior del incubador al anillo interior.

El pocillo se lava con solución de lavado universal para eliminar cualquier material que no se fije a la superficie.



Se añade reactivo de señal al pocillo lavado.

La adición de reactivo de señal inicia la reacción de Quimioluminiscencia Mejorada. Este reactivo contiene sustratos luminogénicos (un derivado del luminol y una sal de perácido). La HRP del complejo fijado a la superficie del pocillo cataliza la oxidación del derivado del luminol, produciendo luz. El reactivo de señal contiene además un agente de transferencia de electrones (un acetanilido sustituido), que aumenta el nivel de luz producida y prolonga su tiempo de emisión.

El pocillo se transfiere al luminómetro. El luminómetro lee la luz emitida por el pocillo y la convierte en una señal electrónica.

La señal medida es proporcional a la concentración de HRP en el pocillo. La concentración de HRP es directa o inversamente proporcional a la concentración de analito diana en el pocillo, dependiendo del diseño del test.

La concentración de analito se determina por interpolación a partir de una curva de calibración. Lo que sigue describe brevemente los principios del procedimiento de calibración:

La calibración es específica del lote del test; los kits del reactivo de test y los calibradores son específicos de un número de lote de reactivos.

El fabricante establece una calibración maestra (una curva dosis-respuesta que abarca todo el rango de calibración) para cada nuevo lote de reactivos realizando múltiples test en múltiples sistemas. Además, se calcula la media de las señales luminosas para cada concentración de calibración maestra.

Se determinan las concentraciones de los calibradores a procesar en el sistema a partir de la calibración maestra.

Se codifican las concentraciones de los calibradores y los datos de calibración maestra en la tarjeta de Calibración del Lote de Reactivos.

La lectura de la tarjeta de calibración del lote de carga los datos codificados en el sistema.

Cuando se procesan los calibradores, las señales luminosas esperadas de la curva maestra se comparan con las señales luminosas generadas en los calibradores procesados, y se calcula la diferencia en porcentaje entre los dos conjuntos de señales.



La curva maestra se ajusta o se adapta en la escala para reflejar las diferencias de porcentaje.

La validez de esta curva de calibración se determina frente a un rango de parámetros de calidad; si es aceptable, se almacena para ser utilizados con cualquier kit de reactivos de ese lote.

Se requiere una calibración cuando expira el intervalo de calibración definido, dependiendo del test, o cuando se carga un lote de reactivos diferente.

Las concentraciones de analito de los pacientes y de las muestras de control de calidad se calculan utilizando las unidades luminosas medidas.

Realización de la calibración

La calibración se realiza periódicamente para ajustar a cualquier cambio en el Sistema de Inmunodiagnostico VITROS ECi/ECiQ, en los protocolos de test o en los lotes de reactivos de test.

La calibración es un proceso automático: se carga un conjunto de calibradores, los calibradores se procesan en un formato de acceso aleatorio, y se calcula una nueva curva de calibración. La nueva curva se guarda en el sistema ECi/ECiQ y se utiliza en test posteriores para determinar las concentraciones de analito en las muestras del paciente y de control.

Con la característica de calibración por acceso aleatorio, se pueden colocar calibradores en cualquier rotor, en rotores diferentes y en cualquier posición y secuencia. El control de calidad y las muestras del paciente se pueden procesar con los calibradores. El sistema distingue entre las muestras del paciente y las muestras del calibrador, reconoce los calibradores que forman parte de un conjunto y procesa las muestras de acuerdo con ello.



Todos los calibradores son específicos para un test y para el número de lote del test. Para utilizar un lote en procesamiento de test se debe calibrar un lote de reactivos del test. Otros reactivos (reactivos auxiliares, reactivo de señal, solución de lavado universal y diluyentes) no requieren calibración al cambiar los lotes.

Cuando calibrar

El sistema requiere la calibración de los diferentes test individuales cuando:

Caduca una calibración (hasta días después de haber sido procesada, dependiendo del test; consulte la información de caducidad en el prospecto).

Cambia un número de lote de reactivos del test.

Se carga un nuevo test en el sistema.

Lo especifica el reglamento de la Administración

Cambia el protocolo de test

También puede ser necesario realizar una calibración cuando:

Se llevan a cabo ciertos procedimientos de servicio.

El resultado del control de calidad está fuera de límites.

Protocolos Primario y Secundario

Sólo se calibran los protocolos primarios; los protocolos secundarios utilizan la curva de calibración del protocolo primario para predecir los resultados. Por ejemplo, se calibra el suero, un protocolo primario del test; sin embargo, la orina, el protocolo secundario del test, no se calibra y utiliza la calibración del suero. Los protocolos secundarios presentan diferencias poco importantes, como por ejemplo, un rango dinámico diferente, en comparación con su protocolo primario.

Los protocolos primarios y secundarios se indican en las pantallas en los lugares apropiados. Por ejemplo, al seleccionar un fluido corporal y un test para un protocolo primario o secundario en la pantalla de Opciones y Configuración-Revisar/Calibraciones



del Usuario, en la pantalla siguiente solo aparece el nombre del protocolo secundario, la pantalla siguiente incluye la información de protocolo secundario apropiada.

4.7.- Análisis estadístico:

La información fue registrada en una base de datos y analizada; para las variables cuantitativas se utilizó la estadística descriptiva, media y desviación estándar, y para el caso de las variables cualitativas se contó con apoyo de porcentaje, rango e intervalos de confianza al 95%, para el caso de la comparación se hizo uso de la inferencia estadística con la prueba Ji-cuadrada.

V.- RESULTADOS

En nuestro estudio se determinó la prevalencia del Hepatitis B y Hepatitis C en las muestras de los donadores potenciales y pacientes(No donadores), sin diagnóstico presuntivo de enfermedades hepática (embarazadas, bolsa de trabajo, trabajadores del IMSS, etc) que acuden al Hospital General Zona 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Tapachula, al área de Banco de sangre y al Laboratorio, al realizar la investigación se obtuvo una población total de 6580, de los cuales 132 (2.0 %) fueron positivos y 6448 (97.99 %) resultaron negativos, obteniéndose 35 casos reactivos para el virus de la hepatitis B, lo cual representa el 0.53 % y 97 casos reactivos para el virus de la hepatitis C que representan el 1.47 %, Fig. 11.

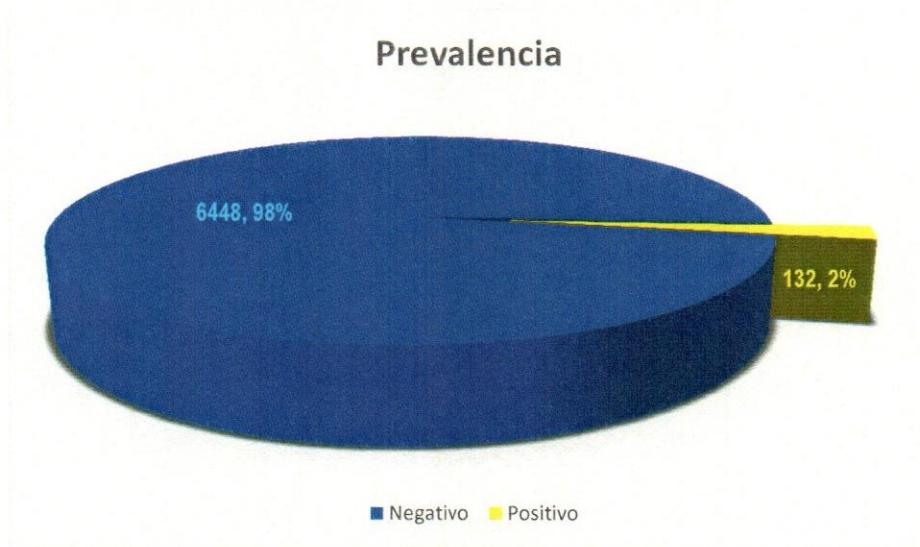


Figura 11. Prevalencia de Hepatitis B y C

La edad considerada como un factor importante, según la norma la NOM-003-SSA2-2012 "Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos", la cual está delimitada por un rango mínimo (18 años) y un rango máximo (64 años). La distribución de los pacientes reactivos al virus de la hepatitis B y C según la edad de los participantes del estudio se muestra en la Tabla 3:

Tabla 3. Grupo de edades con respecto a Hepatitis B y C.

EDAD	HB	HC
1 A 12	0	0
13 A 24	3	14
25 A 36	12	26
37 A 48	10	22
49 A 60	5	18
MAYOR 60	5	17
Total	35	97
GL =	5	
$\chi^2 =$	4.67	
P=	0.45	

No se encontró asociación estadística significativa entre las diferentes edades, con respecto a la reactividad del virus de la Hepatitis B y Hepatitis C, $P > 0.05$, reflejando los datos una mayor tendencia en el grupo de edades de 25-36 años para el VHB y VHC. Figura 12.

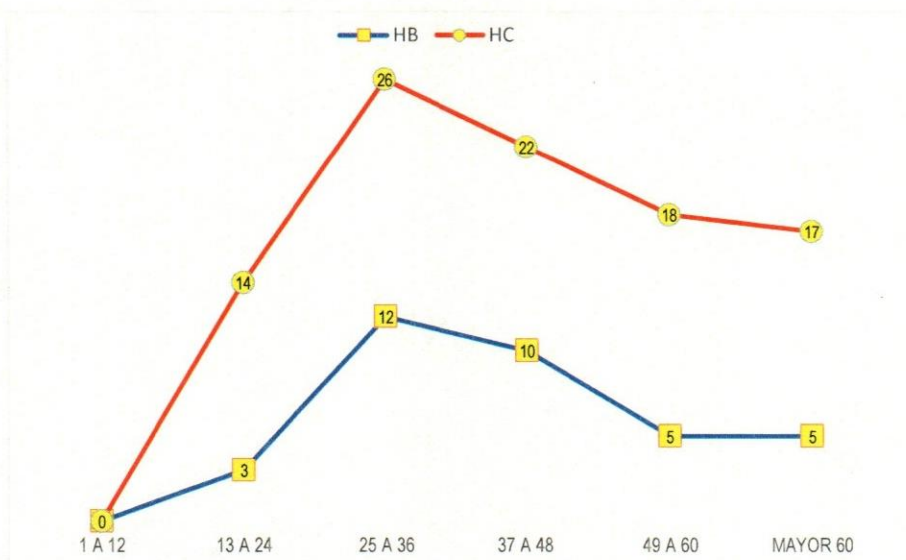


Figura 12. Distribución de Hepatitis B y C con respecto a edad

En cuanto a la comparación del sexo con respecto al virus de la hepatitis B y C se encontró, un mayor índice para el sexo masculino (28) positivos en relación a hepatitis B y con respecto al virus de la hepatitis C fue para el sexo Masculino (58) positivos. Fig. 13.

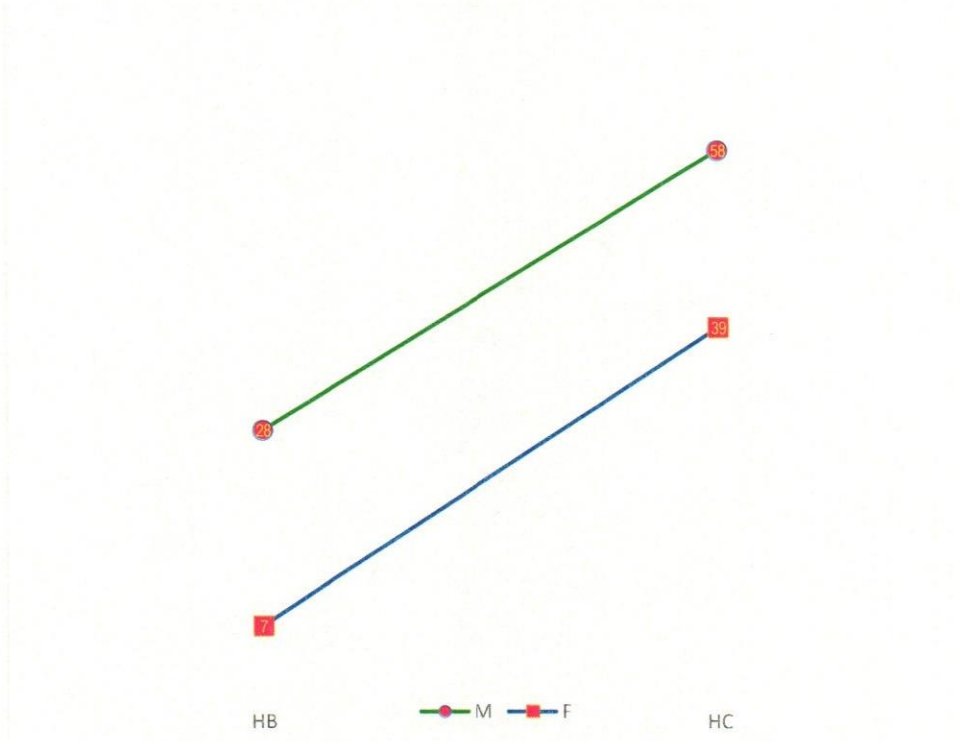


Figura 13. Índice de Sexo con hepatitis B y C

El estudio demuestra que el sexo no es un factor de riesgo para contraer la enfermedad, no hay asociación estadística ($P > 0.05$) para Hepatitis B, por lo que ambos sexos están expuestos a infectarse con Hepatitis B, aunque exista una mayor tendencia en el sexo masculino. Para el caso de la edad contra el sexo en relación de la hepatitis C, se encontró asociación, así como una mayor tendencia para el género masculino Tabla 4 y Figura 14.

Tabla 4. Índice de edad con Hepatitis B y C

EDAD	HB		HC	
	M	F	M	F
1 A 12	0	0	0	0
13 A 24	3	0	6	8
25 A 36	10	2	22	4
37 A 48	9	1	11	11
49 A 60	4	1	10	8
MAYOR 60	2	3	9	8
Total	28	7	58	39
G.L. =	5		5	
$X^2 =$	9.57		11.09	
P =	0.08		0.04	

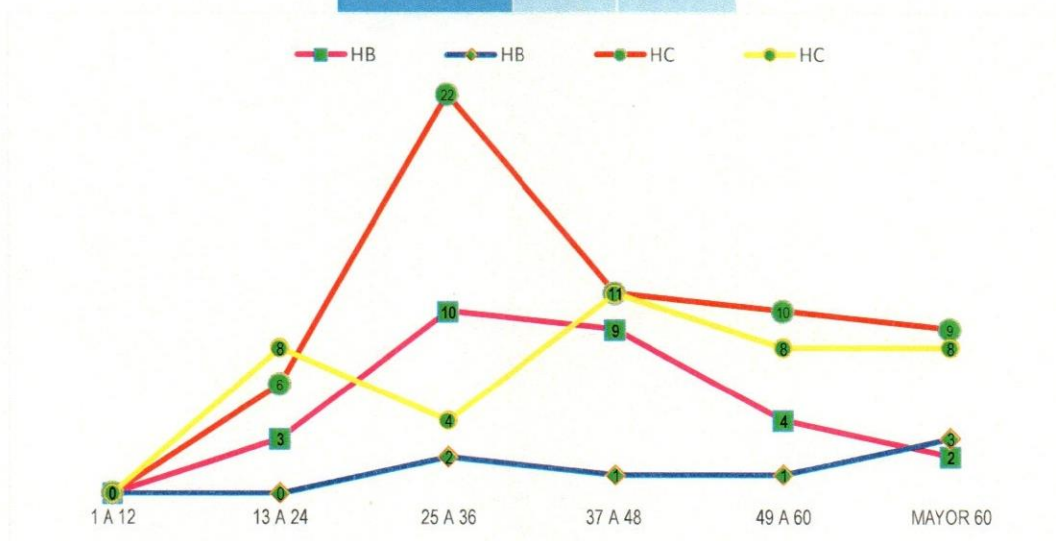


Figura 14. Distribución de Hepatitis B y C con respecto a Edad.

Los resultados obtenidos, fueron los siguientes, tabla 5: en de acuerdo a los meses en relación con la Hepatitis B y C, en el cual no se encontró asociación estadística, indicando el mes de marzo con mayor números de casos positivos para la hepatitis B y C, Figura 15.

Tabla 5. Meses en relación a Hepatitis B y C.

MESES	HB	HC
Enero	3	4
Febrero	1	8
Marzo	8	14
Abril	2	7
Mayo	2	7
Junio	6	7
Julio	4	7
Agosto	2	6
Septiembre	2	10
Octubre	0	10
Noviembre	4	9
Diciembre	1	8
Total	35	97
G.L.	11	
$\chi^2 =$	11.87	
P =	0.37	

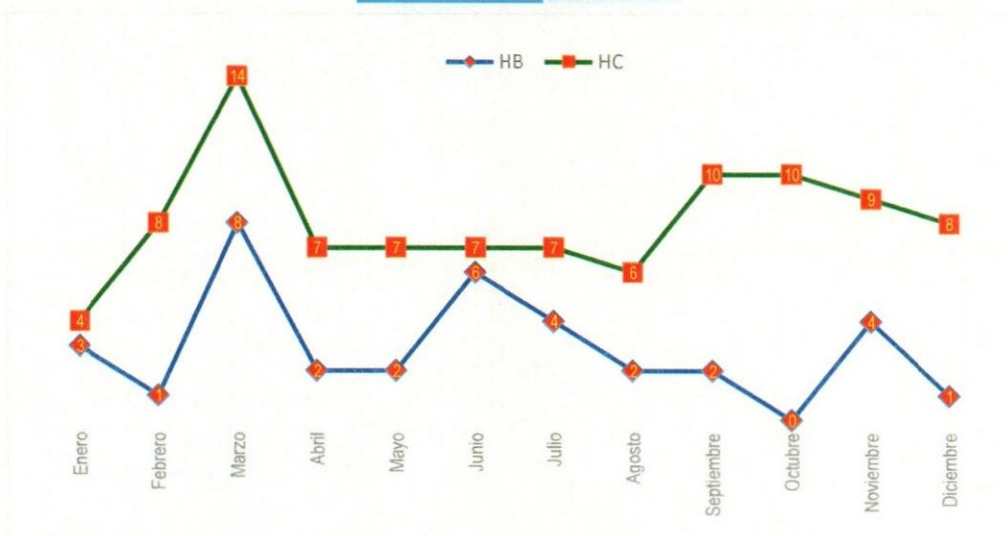


Figura 15. Distribución de Hepatitis B y C con respecto a Meses

Los resultados obtenidos en cuanto a los meses en relación con el sexo, la hepatitis B y C (Tabla 6), se encontró asociación estadística en cuanto al sexo y al mes, para la hepatitis B, mostrando un mayor índice en el mes de marzo (8 casos positivos VHB) para el sexo masculino, mientras que para la hepatitis C, no se encontró asociación estadística, indicando que el mes con mayor casos fue marzo (9 casos positivos) para el sexo masculino. Figura 17.

Tabla 6. Índice de hepatitis B y C de acuerdo a los meses y según el sexo.

MESES	HB		HC	
	M	F	M	F
Enero	3	0	3	1
Febrero	0	1	4	4
Marzo	8	0	9	5
Abril	2	0	2	5
Mayo	1	1	2	5
Junio	5	1	2	5
Julio	3	1	4	3
Agosto	0	2	5	1
Septiembre	1	1	6	4
Octubre	0	0	7	3
Noviembre	4	0	7	2
Diciembre	1	0	7	1
Total	28	7	58	39
G.L.	11		11	
$\chi^2 =$	21.05		14.93	
P =	0.03		0.18	

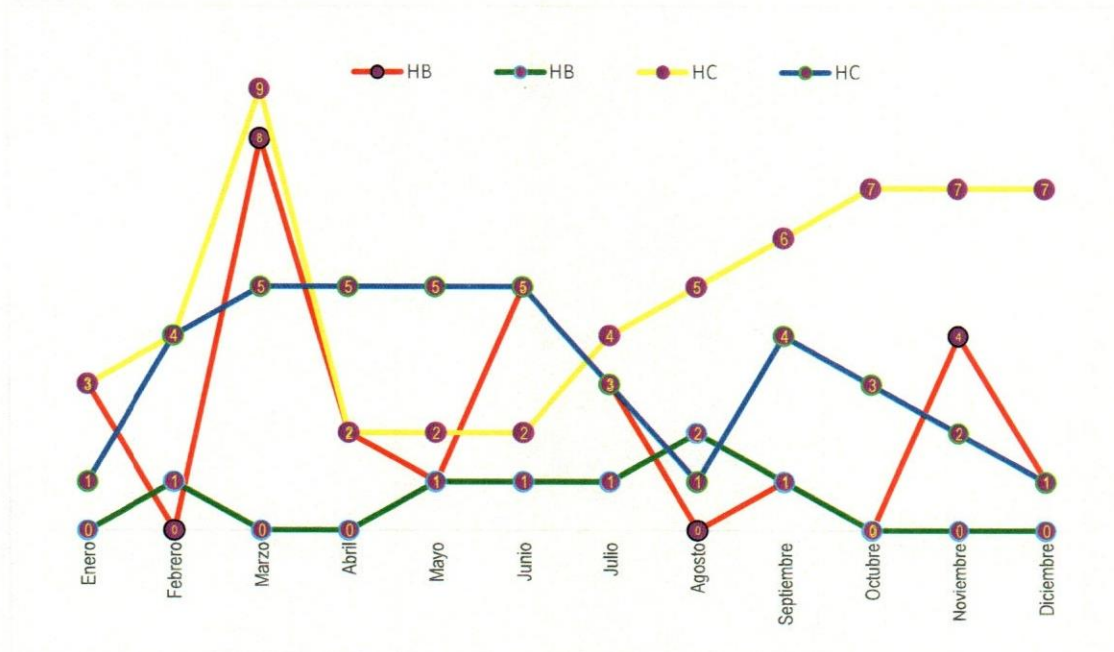


Figura 16. Distribución de hepatitis B y C con género y meses.

Los resultados obtenidos para comparar la hepatitis B y C con los variables donadores y no donadores, se encontró un mayor número de casos en no donadores para hepatitis B (22 casos positivos) y 66 casos positivos para hepatitis C. Fig. 18.

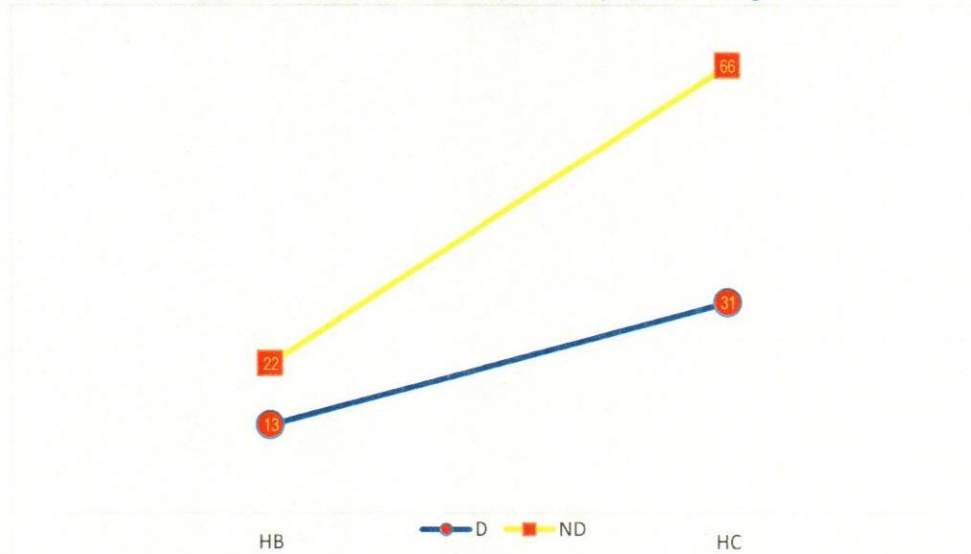


Figura 17. Distribución de Hepatitis B y C con donadores y no donadores.

Para la comparación de los meses contra la variable donadores y no donadores con hepatitis B y C, para hepatitis B no hay asociación estadística, pero se encontró un valor más elevado en no donadores y donadores con hepatitis B (4 casos positivos) en el mes de marzo, para cada variable, mientras que para hepatitis C con respecto a la variable no donadores fue de 8 casos positivos en el mes de febrero y marzo, en la cual no se encontró asociación estadística, pero si una mayor tendencia para los no donadores en el mes de marzo, Tabla 7 y Fig. 19.

Tabla 7. Meses con donadores y no donadores

Meses	Dona			
	HB		HC	
	D	ND	D	ND
Enero	0	3	0	4
Febrero	0	1	0	8
Marzo	4	4	6	8
Abril	0	2	2	5
Mayo	1	1	4	3
Junio	3	3	1	6
Julio	1	3	3	4
Agosto	1	1	1	5
Septiembre	0	2	3	7
Octubre	0	0	4	6
Noviembre	2	2	4	5
Diciembre	1	0	3	5
Total	13	22	31	66
G.L. =	11		11	
X ² =	8.5		11.05	
P =	0.66		0.44	

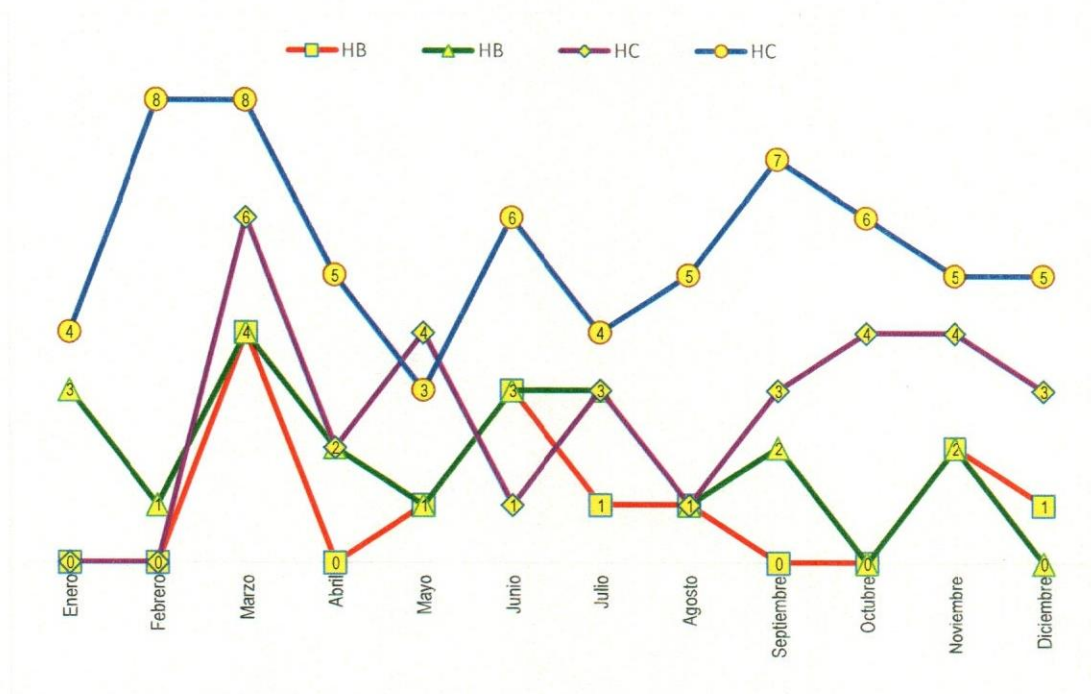


Figura 18. Distribución de meses con respecto a donadores y no donadores

VI.- Discusiones

El mayor índice fue el sexo masculino con 28 casos positivos para Hepatitis B y 58 casos del sexo masculino para Hepatitis C. la mayor tendencia se presentó en el grupo de edades de 25-36 años con respecto al género masculino con relación a la hepatitis b y c. dato que concuerda con el estudio de Gómez-Hernández y cols en el 2010 sobre la prevalencia anticuerpos contra el virus de hepatitis c en donadores de sangre, en relación a la edad y sexo afectado. Con respecto a los datos de hepatitis b dichos resultados concuerdan con un estudio de prevalencia del virus de hepatitis b en donantes de sangre realizado por desantiago y Loreto en 2012. Por lo tanto analizando los resultados esto nos indican que el sexo y la edad no son factores de riesgo para contraer la enfermedad, lo cual nos indica que ambos sexos y a cualquier edad se puede estar expuesto para contraer dicha infección.

Los resultados obtenidos en cuanto a los meses en relación con el sexo, la Hepatitis B y C se encontró asociación estadística en cuanto al sexo y al mes, para la Hepatitis B, mostrando un mayor índice en el mes de marzo (8 casos positivos VHB) para el sexo masculino, mientras que para la Hepatitis C, no se encontró asociación estadística, el mes con mayor casos fue marzo (9 casos positivos) para el sexo masculino, de acuerdo a lo encontrado esto puede deberse a la ubicación geográfica de la región, lo que define el clima y la estación, por lo tanto la época de calor, propicia las condiciones adecuadas para la propagación del Virus de Hepatitis B y C, no encontrándose ningún estudio con respecto a dichos resultados.

En nuestro estudio la prevalencia de Hepatitis B y Hepatitis C fue de 2.00 %, la cual difiere en cuanto a lo publicado en México, por Perdigón y col en el 2009, demostrando que la reactividad para este tipo de infecciones ha disminuido. El análisis de donadoras potenciales y pacientes sin diagnostico presuntivo de enfermedades hepática (embarazadas, bolsa de trabajo, trabajadores del IMSS, etc) que acuden al_Hospital



General Zona 1, en el instituto Mexicano del Seguro Social de Tapachula, al área de laboratorio y banco de sangre, es importante, pues independientemente de que hace posible determinar la prevalencia de las infecciones y tener un mejor control de la vigilancia epidemiológica de estas infecciones, puede contribuir a identificar otros factores que pudieran jugar un papel importante en la transmisión de los virus, así como los mecanismos mediante los cuales se puede incidir en la prevención.

Los valores de reactividad son bajos pudiéndose deber al control de la institución, el proporcionar un tríptico con la información importante para el donador de sangre, misma que integra los requisitos obligatorios y el procedimiento; orientación por parte del personal de la institución con el candidato a donar, donde se le proporcionan las indicaciones y requisitos que debe cumplir para donar sangre; la selección del donante de sangre a través de la valoración por personal de enfermería y del área médica del Banco de Sangre, el llenado del formato de autoexclusión realizado por el donador y los análisis de laboratorio que se realizan.

Los datos publicados por Alfonso-Valdés y cols en el 2011 sobre el desarrollo de la medicina transfusional, concuerdan con los resultados obtenidos en nuestro estudio denotando una mayor probabilidad de la Hepatitis C con respecto a la B, dato que coincide con respecto al porcentaje de sujetos infectados a los cuales no se les pudo identificar ningún factor de riesgo, por eso es de importancia implementar nuevas medidas de diagnóstico, para detectar lo determinante de la posible transmisión de los virus y sus posibles factores de riesgo.

Las pruebas de tamizaje que se corren en los banco de sangre varían de acuerdo a la epidemiología de cada región; es por esto que no se ha podido estandarizar internacionalmente el tipo de pruebas que se debe realizar en dichos centros, lo cual puede generar discrepancia al comparar poblaciones de diferentes países, esto podría ser una variante, en cuanto a los resultados. Aunque la frecuencia de VHB y VHC ha disminuido considerablemente, aún no se ha eliminado el riesgo residual de transmisión



de VHB y VHC. Los ensayos empleados en el tamizaje de donadores deben estar validados para uso en banco de sangre y deben complementarse con la evaluación clínica completa del donante, así mismo también deben estar certificados y cumplir con las normas.

Es necesario continuar el reforzamiento de los sistemas de calidad del Banco de Sangre, como la actualización periódica de sus procedimientos y equipos; promoción de la donación de sangre a través del personal capacitado en medicina transfusional que permita una mejor identificación de los factores de riesgo de las personas candidatas a donar sangre. También es primordial el disponer de sistemas automatizados en todos los procesos del Banco de Sangre y el área de laboratorio a fin de garantizar seguridad y confiabilidad de los resultados para tener un mejor control epidemiológico de la enfermedad.



VII.- Conclusión

Se observó un mayor número de casos positivos para Virus de Hepatitis C (VHC) en comparación con el Virus de Hepatitis B (VHB). Aunque el índice de VHB y VHC ha disminuido considerablemente, debido a la vigilancia epidemiológica, aun no se ha eliminado el riesgo residual de transmisión.

La prevalencia de Hepatitis C y B en donadores y no donadores obtenida fue baja con una proporción de 3:1 respectivamente.

Se observa un mayor riesgo en la población en el grupo de edad de 25-36 años con respecto a la Hepatitis B y C.

De todas las muestras analizadas en nuestro estudio cabe destacar que el mayor índice para la Hepatitis B y C, lo presento el sexo masculino.

Respecto al sexo el mes con mayor índice de Hepatitis B y C fue Marzo, destacando que el sexo masculino fue el que presento ese mayor índice tanto de Hepatitis B y C.

De toda la población estudiada, los que presentaron mayor índice de Hepatitis B y C fueron los No Donadores (pacientes).

Se observa que el mes de marzo presenta un mayor índice de hepatitis B en donadores y no donadores y en febrero y marzo para no donadores con reactividad de hepatitis C.

Los valores encontrados de casos positivos son bajos, lo que nos indican una adecuada vigilancia epidemiológico de la institución, pudiéndose deber a los programas de la secretaria de salud, que informan a la población los riegos, consecuencias, formas de contagio y prevención de la Hepatitis B y C.

Bibliografía

-  Alfonso-Valdés; María, Antonio Becamo-Hernández, Consuelo Macias-abraham y José Ballester-Santovenia (2011). Desarrollo de Medicina transfusional en el instituto de Hematología e Inmunología en el periodo 1996-2010. Revista Cubana de Hematología y Hemoterapia 27(1)128-138.
-  Arroyo-Pérez; José., José Estrada-Chávez y Julieta Rojo-Medina.(2010). Prevalencia del virus de la hepatitis B en donadores de sangre mexicanos. Rev Med Hosp Gen Mex; 73 (2): 83-87
-  Beltrán; Mauricio, María Cristina., María Arbeláez, Jorge Donado, Sergio Jaramillo, Fernando De la Hoz, Cecilia Estrada, Lucía Cortés, Amalia de Maldonado y Gloria Rey. (2009). Seroprevalencia de infección por virus de la hepatitis B y por virus de la inmunodeficiencia humana en una población de pacientes con múltiples transfusiones en cuatro hospitales, Colombia, Sur América. Grupo Epiblood Colombia. Biomédica ;29:232-43
-  Centros Para El Control Y La Prevención De Enfermedades 1600 Clifton Rd. Atlanta, GA 30333, USA
800-CDC-INFO (800-232-4636).
[Www.Cdc.Gov/Spanish/Especialescdc/Diahepatitis/](http://www.Cdc.Gov/Spanish/Especialescdc/Diahepatitis/)
-  Conde; Carlos, Kirvis Torres y Vicente Madrid., (2011) Hepatitis virales. Instituto Nacional de Salud Pública. México. Salud pública de México / vol. 53, suplemento 1.
-  Contreras; Ana., Cynthia B, Oscar Torres, Alfredo Celis y Jacqueline Domínguez (2011). Sangre segura en ausencia de infecciones virales por VHB, VHC y VIH en período de ventana serológica de donadores. Salud pública de México / vol. 53, suplemento 1.
-  Gómez-Hernández; Gregorio, Edmundo Reyes-Islas, Juan Abdo-Francis y Jesús Chávez-Mayol (2010). Prevalencia de anticuerpos contra el virus de

hepatitis C en donadores de sangre del Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Mex; 73 (2): 88-93

-  Del Campo; Alepuz, C. Pérez , M. Fernández, E, Guevara , M. Villalta. (2002). Hepatitis C. Transmisión y Contagio. Cuidados I. Crónicos. Título Superior en Enfermería. Universidad de Alicante.
-  Desantiago; Adriana y Romelio Loreto (2012). Prevalencia del Virus de Hepatitis B en donantes de sangre. Revista digital de postgrado 1(1):50-53.
-  Gómez; Vinicius y Joaquin Ribeiro (2005). Anatomía y Fisiología hepática.150-157.
-  Fica; Alberto, Irene Jemenao, Gloria Ruiz., Milton Larrondo., Carmen Hurtado., Gabriela Muñoz y Cecilia Sepulveda (2010). Accidentes de riesgo biológico entre estudiantes de carreras de la salud. Cinco años de experiencia. Rev Chil Infect 27 (1): 34-39
-  José; J. Serrano Machuca, Enrique Villarreal, Liliana Galicia, Emma R. Vargas Daza, Lidia Martínez y Alberto F. (2009). Detección de anticuerpos circulantes en donantes de sangre en México Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 26(4).
-  Idrovo; Victor, Carmen Suárez., Patricia Álvarez, (2009). Epidemiología E Historia Natural De La Hepatitis B. Asociaciones Colombianas De Gastroenterología, Endoscopia Digestiva, Coloproctología Y Hepatología. Guías De Diagnóstico Y Tratamiento De La Hepatitis B.
-  Hunt Richard, Hepatitis Viruses (2009). Microbiology And Immunology on-line. Virology Chapter Eighteen. The Board Of Trustees Of The University Of South ([Http://Pathmicro.Med.Sc.Edu/Virol/Hepatitis-Virus.Htm](http://Pathmicro.Med.Sc.Edu/Virol/Hepatitis-Virus.Htm))
-  National Institute Of Diabetes And Digestive And Kidney Diseases (NIDDK), National Institutes Of Health (NIH). Hepatitis. [Http://Digestive.Niddk.Nih.Gov/Ddiseases/Pubs/Hepatitis_Es/Index.aspx?Control=Pdf](http://Digestive.Niddk.Nih.Gov/Ddiseases/Pubs/Hepatitis_Es/Index.aspx?Control=Pdf)

-  Panduro: Arturo., Griselda Escobedo., Nora A., Bertha Ruiz, Eloy Zepeda-Carrillo, Sonia Román, (2011). Epidemiología de las hepatitis virales en México. Salud pública de México / vol. 53, suplemento 1.
-  Perdigón-Villaseñor; Gerardo, Sonia B. Fernández-Cantón (2009). Evolución reciente del comportamiento de las hepatitis virales en México, 1990-2007. Bol Med Hosp Infant Mex. Vol. 66, marzo-abril.
-  Rivero; Rene (2006). Transmisión de infecciones virales por la transfusión de sangre. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [serie en internet]. ;22: Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892006000200002&lng=es
-  Roman; S, Panduro A, Aguilar Gutierrez Y, Maldonado M, Vazquez- VanDyck, Martinez-Lopez E. (2009). A low steady HBsAg seroprevalence is associated with low incidence of HBV-related liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma in Mexico: a systemic review. Hepatol Int;3:343-355. 16. Norder H, Louroucé
-  Sánchez; Pedro, Ana Fariñas, Nereida Rojo y Sara Hernández., (2011). Design of a surveillance system for blood transfusion-borne infections in Cienfuegos province. Revista Cubana Salud Pública;37(2):175-83
-  Santos-López G, Sosa-Jurado F, Vallejo-Ruiz V, (2008). Prevalence of hepatitis C virus in the Mexican population: A systematic review. Journal of Infection 2008;56;281-290
-  Secretaría de Salud de México. Norma oficial mexicana NOM-003-SSA2-1993, "Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos." [Consultado 10 de agosto de 2009] Disponible en: <http://www.google.com.mx/search?hl=es&sa=X&oi=spell&resnum=1&ct=result&cd=1&q=NOM-003-SSA2+1993&spell=1>
-  Secretaría de Salud de México. Norma oficial mexicana NOM-003-SSA2-2012, "Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos." Disponible en: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5275587&fecha=26/10/2012



-  Shu-Ling Liang, (2008). An Overview Of Current Practice In Hepatitis C Testing. Medical Laboratory Observer. National Center For Health Statistics. National Vital Statistics Reports. 56(10))
-  Tortora; Gerardo y Sandra Reynolds (2002). Principios de Anatomía y Fisiología. 9° Ed. 850-854
-  Vadespino JL, Conde-González CJ y Olaiz-Fernandez G. (2007). Seroprevalencia de la hepatitis C en adultos de México: ¿un problema de salud pública emergente? Salud Pub Mex 2007;49(supl 3):s395-s403
-  White; E, Garfien S y Brouwer K, (2007). Prevalence of hepatitis C virus and HIV infection among injection drug users in two Mexican cities bordering the U.S. Salud Pub Mex ;49:165-72.
-  Zarkesh-Esfahani, Kardi M, Edalati M. (2010). Hepatitis C virus genotype frequency in Isfahan province of Iran: a descriptive cross-sectional study, Virology Journal. 7:69-74

Webgrafia

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/index.html>
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/en/index.html>
http://www.aidsmeds.com/articles/VHB_10692.shtml
<http://www.uchospitals.edu/online-library/content=S03769>
<http://www.uchospitals.edu/online-library/content=S03768>
<http://enciclopedia.us.es/index.php/H%C3%ADgado>
<http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/es/>
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001154.htm>
http://kidshealth.org/parent/infections/bacterial_viral/hepatitis.html#
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/hepatitis.html>
<http://www.cdc.gov/spanish/especialesCDC/DiaHepatitis/>