

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE
ANTICUERPOS ANTI -c100 - 3
DEL VIRUS DE HEPATITIS C UTILIZANDO EL
METODO ELISA EN PACIENTES
POLITRANSFUNDIDOS**

**ESTUDIO PROSPECTIVO EN 125 PACIENTES QUE
CONSULTARON AL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE EL
PERIODO COMPRENDIDO DEL 21 DE MARZO AL 13 DE MAYO
DE 1994, GUATEMALA**

T E S I S

**Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.**

P O R

ANNA JOSEFA RODRIGUEZ LOPEZ

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1994.

**PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central**

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DL
05
+ (7042)
DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVLT"

Al contestar el presente oficio sírvase
hacer referencia al

No. _____

05 de julio de 1994

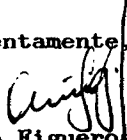
Doctor Raúl Alcides Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud
Universidad de San Carlos
Guatemala, Guatemala.

Estimado Doctor Castillo:

Por medio de la presente certificamos que el INFORME FINAL del Tema de Investigación "DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DEL ANTICUERPO ANTIC100-3 DEL VIRUS DE HEPATITIS C EN PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT", realizado por Br. ANNA JOSEFA RODRIGUEZ LOPEZ, fue aprobado por el Departamento de MEDICINA INTERNA y por el Departamento de Docencia e Investigación del Hospital, el cual reúne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

En base al Artículo 11o del Reglamento de Investigaciones del Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,


Dr. Octavio Figueroa Aguilar
Presidente
Comité de Docencia e Investigación



OFA/edb

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase
hacer referencia al

No. _____

Guatemala, 5 de Julio de 1,994

Doctor
OCTAVIO FIGUEROA AGUILAR
Director Médico
Hospital Roosevelt

Estimado Doctor Figueroa:

De la manera más atenta me dirijo a usted, para hacer de su conocimiento que fué revisado el Trabajo de Tesis titulado "DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-c100-3 DEL VIRUS DE HEPATITIS C EN PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS", de la Br. ANNA JOSEFA RODRIGUEZ LOPEZ, el cual llenó los requisitos necesarios para su realización, en el presente informe final.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,



[Handwritten Signature]
DR. JULIO DIAZ CACEROS
JEFE DEL DEPARTAMENTO
DE MEDICINA INTERNA

JDC/gloria



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 6 de julio

de 1994

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER EN CIENCIAS Y LETRAS ANNA JOSEFA
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
RODRIGUEZ LOPEZ Carnet No. 88-12771
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-c100-3 DEL VIRUS
DE HEPATITIS C UTILIZANDO EL METODO ELISA EN PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS"
y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos
metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de
las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y cien-
tífica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Asesor
Firma y sello personal

Dra. Silvia
Asesora

Firma del estudiante

Asesor

Firma y sello personal

Medicinal

Revisor

Firma y sello

Registro Personal 8800

Dra. Carmen Villalón de Torres
MEDICO Y QUIRANO
Co. 3.

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE:

El (La) Bachiller: ANNA JOSEFA RODRIGUEZ LOPEZ

Carnet Universitario No. 88-12771

Ha presentado para su Examen General Publico, previo a optar al

Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

"DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-c100-3 EN

VIRUS DE HEPATITIS C UTILIZANDO EL METODO ELISA EN PACIENTES POLI-
TRANSFUNDIDOS"

Trabajo asesorado por: DRA. MIRIAM ELEONORA JUAREZ VIELMAN

DR. CARLOS MEJIA

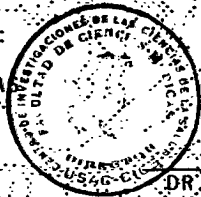
y revisado por: DRA. CARMEN VILLAGRAN DE TERCERO

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 11 de julio de 1994

DR. EDGAR R. DE LEON BARILLA
Por Unidad de Tesis



DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

DEBERIA SER:

Dr. Edgar R. Oliva González
DECANO



DEDICATORIA

A DIOS

A MIS PADRES

**JUDITH LOPEZ BARRIENTOS
LIC. JUAN HUMBERTO RODRIGUEZ VILLEDA**

A MIS HERMANOS

**MARIA Y AMERICA JUDITH, JUAN
HUMBERTO Y CHRISTIAN.**

AGRADECIMIENTO

A DIOS Y MIS PADRES

INDICE

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI. METODOLOGIA	17
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	24
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	37
IX. CONCLUSIONES	40
X. RECOMENDACIONES	41
XI. RESUMEN	42
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	43
XIII. ANEXOS	47

I- INTRODUCCION

La hepatitis C, también conocida como hepatitis no A no B, producida por el virus del mismo nombre, esta adquiriendo creciente importancia, sobre todo en la última década. Se presenta como una infección sistémica, con afección principal al hígado y con una alto grado de contagiosidad, que puede evolucionar a una hepatitis crónica activa, cirrosis hepática e incluso a carcinoma hepatocelular.

Por su forma de transmisión, sobre todo la parenteral, presenta grupos de riesgo tales como: pacientes hemofílicos, drogadictos intravenosos, pacientes con cirugía cardiovascular, alcohólicos y homosexuales, constituyéndose en el 90% de las hepatitis postransfusionales. (1,2).

Con base en los criterios expuestos anteriormente, se tomaron 125 pacientes con múltiples transfusiones, a quienes se les determinó anticuerpos contra el virus de hepatitis C. Se encontró un 11.20% de seropositividad, por lo que se concluye que la hepatitis postransfusional por virus C constituye la principal causa de esta enfermedad y un problema importante de salud pública.

II- DEFINICION DEL PROBLEMA

La hepatitis viral aguda es una infección sistémica que afecta predominantemente al hígado. En su patogenia han sido involucrados cinco clases de agentes virales; virus de la hepatitis A (HAV) , virus de la hepatitis B (HBV) , dos virus de hepatitis no A no B, uno de ellos transmitido por sangre (HCV) y el otro por vía intestinal (HEV) , y el agente delta asociado a HBV . Los virus B, C, y D en particular, son los responsables de muchos casos de carcinoma hepatocelular primario. (1,2,3,4,5).

La hepatitis C, es causa principal de la hepatitis postransfusional (90% - 95%) , y es aceptado que por lo menos el 50% de los pacientes con hepatitis C postransfusional desarrollen una enfermedad hepática crónica o cirrosis. (6,7,8,9,10,11)

Esta enfermedad ocurre en cerca de 5 a 10 casos por cada 1,000 transfusiones, y puede transmitirse por sangre total, paquete globular, plaquetas, plasma y en especial concentrados de factores de la coagulación, como es el caso de los concentrados de factores II, VII, VIII, IX y X. (1,2)

Muchos pacientes politransfundidos tienen asociados problemas inmunológicos y hematológicos, aunado a que las transfusiones múltiples exponen a un riesgo más elevado de infecciones; la presencia del HCV podría, en algún momento, exacerbar tal infección. (9,12,13)

III- JUSTIFICACION

El virus de la hepatitis C es el mayor causante de las hepatitis postransfuncionales y también de una porción considerable de la hepatitis esporádica. La infección persistente puede llegar a una hepatitis crónica activa, cirrosis, hipertención portal o a un nivel de carcinoma hepatocelular.

En algunos lugares se estima que hay de 0.3 a 9 casos por 1,000 unidades transfundidas, lo cual se haya aumentado en pacientes receptores con un sistema inmune deprimido o que se someten a manejo de urgencia. El riesgo de sufrir una hepatitis viral tras recibir hemoderivados depende del método de obtención de estos productos. (1,2)

En Guatemala se cuentan con estudio que revelan la frecuencia de hepatitis C en donadores, pero no se tenían estudios sobre los posibles casos de hepatitis C postransfuncional, razón por la cual se decidió elaborar ésta investigación.

IV- OBJETIVOS

GENERAL

- Determinar la seroprevalencia del anticuerpo anti-c100-3 del virus de hepatitis C en 125 pacientes politransfundidos que consultan al Hospital Roosevelt.

ESPECIFICOS

- Identificar la relación entre el número de transfusiones y la infección por HCV.

- Identificar el porcentaje de pacientes, cuyos antecedentes de hepatitis coincidan con ser del tipo C.

- Establecer normas adecuadas para la prevención de hepatitis C postransfusionales, basadas en los resultados obtenidos.

V- REVISION BIBLIOGRAFICA

DEFINICION

El hígado se afecta casi invariablemente por todas las infecciones vehiculadas por la sangre, ya sean sistémicas o localizadas en la cavidad abdominal. La hepatitis puede surgir en el curso de numerosas infecciones víricas sistémicas. El término de hepatitis vírica suele reservarse para las infecciones hepáticas producidas por algún virus del pequeño grupo de virus hepatotróficos. (16)

Entre estos agentes causales se encuentran el virus de hepatitis A (HAV), hepatitis B (HBV), hepatitis C (HCV), hepatitis D y hepatitis E. (17)

Aunque todos estos virus pueden diferenciarse etiológica y epidemiológicamente, los cinco producen enfermedades similares, presentando una variedad de síntomas y signos.

ETIOLOGIA

La hepatitis C es producida por un virus, cuya estructura, organización y composición de la poliproteína de HCV es similar con los flavivirus. El HCV fue el primer virus descubierto por clonaje molecular del genoma sin la utilización directa de metodologías biológicas o biofísicas. En contraste, el HAV fue descubierto por microscopia eléctrica inmune, el HBV por técnicas inmunoquímicas usando sangre humana infectada. (10,18)

En estudio realizados por la Corporación Chiron en California, se presume que la partícula tenga un diámetro entre 30 a 60 nm, con un antígeno (HCAg), y cuyas características indican que es un virus RNA monocatenario de 10,000 nucleótidos. (2,3)

Análogos con los flavivirus sugieren que el HCV poliproteína puede ser partida en 3 proteínas estructurales y 4 no estructurales. La proteína no estructural modula la replicación del genoma en células infectadas, y las proteínas estructurales encapsulan el genoma RNA dentro de la unidad infecciosa. (18) Ver figura 1

FIGURA 1.

PROTEINAS RECOMBINANTES HVC ABBOTT



ABBOTT 1era. GENERACION

EIA

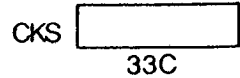
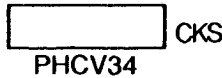
sodc-100



ABBOTT
Neutralización

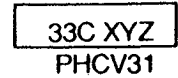
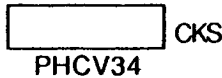
ABBOTT 2da. GENERACION

EIA



ABBOTT HCV

EIA



ENSAYO SUPLEMENTARIO

SOD = Superóxido dismutasa humana, transporta proteína

CKS = Citidinedifosfato-2-ceto-3 deoxioctonato sintetasa, transporta proteína
(10)

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de la hepatitis postransfusional varía mucho con las poblaciones. La búsqueda de HBSAG ha reducido grandemente la frecuencia de hepatitis B, de tal forma que la gran mayoría de los casos de éstas son del tipo C. (19) La infección aguda con HCV es clínicamente silenciosa; en aproximadamente 5% de pacientes, la infección aguda resulta en ictericia. El riesgo de fallo hepático fulminante es en éstos pacientes mínimo. (20)

Dado que la hepatitis C puede transmitirse por vía parenteral a través de la sangre y sus derivados, el riesgo de éstos depende de los métodos por los cuales fueron elaborados: existe mayor riesgo con los productos elaborados de donadores múltiples, como los concentrados de factores II, VII, VIII, IX y X, sufriendo hepatitis del 20% al 30% de los que recibieron estos productos por primera vez. Los productos sanguíneos con riesgo promedio son: sangre completa, células empacadas, plaquetas y plasma de un sólo donador.

Productos tales como la albúmina y las globulinas inmunes e hiperinmunes casi no presentan riesgo, ya que son sometidos a un calentamiento a 60 C o a extracción en frío con etanol. (2)

En España, la frecuencia de hepatitis C fue determinada con ensayo inmunorecombinante en 835 sueros de pacientes con alto riesgo de infección (con o sin enfermedad hepática). Se encontró anticuerpos anti-HCV en 85% de los politransfundidos, 70% de los hemofílicos, 70% de los drogadictos intravenosos y 20% de los pacientes hemodializados. (13)

En un estudio en Noruega, para establecer la incidencia de hepatitis postransfusional en pacientes sometidos a cirugía de corazón abierto, 393 pacientes recibieron 5,315 transfusiones de productos sanguíneos, desarrollando la enfermedad 9 pacientes (3.5%). (21)

Para determinar la frecuencia y epidemiología en la población urbana de los Estados Unidos, se elaboró un estudio en 5 hospitales de Baltimore, entre febrero de 1,979 y agosto de 1,980, encontrándose 295 pacientes con diagnóstico serológico de hepatitis y distribuida de la siguiente manera: hepatitis no A no B 42%, hepatitis B 48% y hepatitis A 10%. Del 42% de los pacientes con hepatitis no A no B 11% habían recibido múltiples transfusiones. (9) Ya en 1,983, la hepatitis no A no B constituyó 6% de todos los casos informados de hepatitis en Estados Unidos. Siendo 90% de los casos relacionados con transfusiones, demostrado por estudios control, como características asociadas con un bajo nivel socioeconómico. (22)

En Guatemala, la infección por hepatitis se ha investigado desde 1,969. Los datos epidemiológicos que se han obtenido indican que esta enfermedad es muy frecuente en el país. Aunque clínicamente, la mayoría de los casos que se observan parecen ser de tipo A, se sabe actualmente que muchos de ellos pueden ser de tipo B o no A no B. (10) Existen estudios realizados en donadores. Por ejemplo en 1,990, se realizó un estudio con 690 donadores no seleccionados en el Hospital General de Enfermedad común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, basándose en el método ELISA. Se encontró 1.4% HCV positivo. (24)

El Hospital Roosevelt se estudió a 141 donadores del Banco de Sangre, también utilizando el método ELISA encontrándose una prevalencia de 3.54% para HCV. (4) Otro estudio que se realizó en el Banco de Sangre del Centro Médico Militar encontró una prevalencia de 2.5% en donadores. (10)

FACTORES DE RIESGO

La principal transmisión del virus HCV se ha asociado a exposición parenteral, incluyendo transfusión sanguínea, abuso de drogas sobre todo intravenosas, y de daño ocupacional con jeringas contaminadas. Se menciona como grupos de riesgo hemofílicos, pacientes con trasplante renal, homosexuales, drogadictos, personal médico y paramédico. (13,14)

En un estudio en Inglaterra que se realizó en pacientes que recibieron órganos provenientes de donadores con anticuerpos a hepatitis C presentó mayor prevalencia. Esto constituye un factor de riesgo importante ya que de once órganos donados, 9 fueron positivos para HCVm determinados por ELISA. (7) Los hemofílicos, es un grupo con alto riesgo de desarrollar hepatitis C ya que reciben concentrados de factor VIII como tratamiento. (15) Otro grupo de riesgo son los pacientes que acuden a los departamentos de Emergencias. Se realizó un estudio en John's Hopkins Hospital, de los 2,523 pacientes evaluados, 612 se encontraron infectados de la siguiente forma: 5% fueron seropositivos para HBV, 18% para HCV y 6% para HIV-1. HCV fue encontrada en 145 de los 175 drogadictos IV (83%) y 5 de 24 hombres homosexuales, 21%. (25)

Se piensa que la transmisión sexual es un fuerte candidato, tal como lo sugiere el CDC donde se ha llevado a cabo estudios para aclarar las vías de transmisión de este virus. (26)

PATOGENIA

La patogenia de la hepatitis viral no se ha comprendido totalmente, pero se han propuesto dos teorías alternativas como mecanismos para las enfermedades causadas por virus. Una hipótesis sugiere que los efectos patógenos son directos para las células hepáticas producidas por virus, y la otra propone mecanismos humorales e inmunopatogénicos mediados por células para todos los tipos de hepatitis viral. (923)

Los virus no A no B y en especial HCV pueden producir un estado de portador, una hepatitis aguda indistinguible de la causada por otros virus hepatotróficos, una hepatitis crónica persistente o activa y a veces una hepatitis fulminante. Sin embargo, la hepatitis aguda por virus no A no B progresa con mayor frecuencia a hepatitis crónica en alrededor del 30%. (16)

ANATOMIA PATOLOGICA

Con frecuencia las lesiones morfológicas del cuadro agudo de la hepatitis A,B, delta y no A no B son similares.

Consisten en una infiltración panlobulillar por células de Kupffer y grados variables de colestasis. La infiltración mononuclear está formada sobre todo por linfocitos pequeños, aunque en ocasiones se observan células plasmáticas y eosinófilos. Su lesión hepatocelular consiste en degeneración y necrosis de las células hepáticas, colapso celular, hichazón de los hepatocitos y degeneración acidófilo de los mismos (formándolos denominados cuerpos de Councilman.)

En la hepatitis no A no B de transmisión parenteral (HCV), la lesión histológica suele destacar por la relativa escasez de componente inflamatorio, por la intensa activación de las células de revestimiento sinusoidal, por la presencia de grasa y, ocasionalmente por lesiones de los conductos biliares, consistente en que las células de su revestimiento epitelial, parecen estar apiladas, sin que haya interrupciones de la membrana basal. Una lesión histológica más grave, la necrosis hepática en puentes, se observa a veces en algunos pacientes con hepatitis aguda. (2,4)

Durante el período de recuperación puede observarse los siguientes cambios residuales : células hepáticas pleomórficas alrededor de venas centrales, infiltración inflamatoria focal de vías portales, y un grado ligero de fibrosis extendiéndose a partir de las vías portales.

La necrosis de células hepáticas es ligera o nula, pero puede descubrirse pigmento seroide en las vías portales. La resolución completa suele terminar la enfermedad.

En la mayor parte de los casos se observa una regeneración completa de las células hepáticas después de dos o tres meses. Sin embargo, otras posibles consecuencias incluyen hepatitis crónica persistente o activa, resolución de la hepatitis con cicatriz postnecrótica, cirrosis o necrosis masiva mortal. (27)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los virus hepatotróficos causan una gran variedad de enfermedades clínicas y, en la mayoría de los casos, los síndromes resultantes son indistinguibles. Hay tres tipos más frecuentes de infección: 1. Infección conspicua y asintomática. 2. Anictérica pero sintomática y 3. Ictérica y sintomática.

El curso clínico típico de la hepatitis viral aguda, que se encuentra en 90% de los pacientes incluye anorexia, náuseas, vómitos, excreción de orina oscura, fatiga, malestar generalizado, artralgias, mialgias, cefalalgias, faringitis, tos y coriza que pueden preceder al inicio de la ictericia por una a dos semanas. En algunos casos puede presentarse fiebre de 37.8 38.8 grados Celsius. (2,3,23) El hígado esta a menudo aumentado de tamaño y doloroso.

La duración de la incubación de la hepatitis C es de 4 a 6 semanas con extremos que van de 2 a 16 semanas. La hepatitis C aguda es totalmente asintomática en el 75% de los casos, ésta no tiene una evolución fulminante. A veces suele manifestarse de una forma hipercolestática. (28) Las manifestaciones clínicas de la hepatitis C son iguales a las de los otros tipos de hepatitis, a excepción de que en su fase aguda parece tener una evolución menos severa puede pasar por un estado asintomático, agudo o crónico con características clínicas que puede oscilar desde un estado gripal hasta una insuficiencia hepática fulminante y la muerte. (26,29) En un estudio realizado por Realdi demostró que un 62% de los casos ya diagnosticados con hepatitis C se desarrolló cirrosis en un lapso de cinco años. (30)

Las manifestaciones extrahepáticas de la hepatitis viral primordialmente del tipo B incluyen una enfermedad del suero. Poliarteritis nodular y glomerulonefritis. (22)

COMPLICACIONES

Las dos complicaciones más importantes de la hepatitis viral aguda son necrosis hepática masiva (hepatitis fulminante) y progresión a hepatitis crónica, siendo por fortuna poco frecuentes.

La necrosis hepática masiva con insuficiencia hepática fulminante ocurre en menos de 1% de los casos, y suele caracterizarse por empeoramiento de la ictericia, aumento del tiempo de protombina y encefalopatía hepática. Una complicación más común de la hepatitis aguda tipo B, no A no B, es la evolución a hepatitis crónica, definida como un proceso inflamatorio sostenido en el hígado que dura más de 6 meses a un año, trastorno sugerido por la persistencia de transaminasas séricas anormales y signos de hipertensión portal. (1,2)

DATOS DE LABORATORIO

Las aminotransferasas séricas AST y ALT sufren elevación variables durante la fase prodrómica de la hepatitis viral aguda que preceden al aumento de la tasa de bilirrubina, sin embargo, los máximos alcanzados por estas enzimas no guardan una relación estrecha con el grado de lesión hepatocelular. La ictericia suele detectarse en la esclerótica o en la piel cuando la concentración sérica de bilirrubina supera 2.5 mg/dl pudiendo ir en aumento aún cuando comiencen a descender las aminotransferasas.

En 50% de los casos, las aminotransferasas que permanecen altas se habla entonces de una forma crónica. Puede detectarse neutropenia y linfopenia transitorias que se siguen de linfocitosis relativa. El importante la determinación de tiempo de protrombina, porque su alargamiento puede ser debido, a una alteración grave de la función hepática de síntesis que refleja una necrosis hepatocelular extensa e implica un peor pronóstico, asociado a un disminución de la albúmina sérica y aumento de las globulinas del suero.

Náuseas y vómitos prolongados, ingestión insuficiente de hidratos de carbono o unos depósitos hepáticos de glucógeno escasos pueden contribuir a la hipoglucemia.

Los anticuerpos virales específicos que aparecen durante la infección viral del hígado y después de ella, son marcadores serológicos de importancia diagnóstica. (2,22,28,31,32)

DIAGNOSTICO

Una historia clínica completa, el establecimiento de signos y síntomas así como la disposición de métodos de laboratorio adecuados aumentan la posibilidad de identificar y diagnosticar esta enfermedad. (10) Antes de que se dispusiera de análisis serológicos fiables para la identificación de la hepatitis no A no B, el diagnóstico de esta variedad de hepatitis se basaba en la exclusión serológica de la infección por HAV o HBV (2), es decir, que se definió a la hepatitis aguda no A no B, por la ausencia de marcadores para la hepatitis A y hepatitis B. (9). También, en gran porcentaje de estudios, la base para el diagnóstico, utilizada en centro en los cuales no se cuenta con dichos métodos son : el aumento de alanina aminotransferasa 2.5 veces su valor normal. Para hacer el diagnóstico de hepatitis C debe excluirse otra causa de elevación de alanina aminotransferasa como : cirugía hepática, medicamentos (salicilatos, barbitúricos, contraceptivos). (4,33) Así como alcohol, hepatotoxinas, carcinoma metastásico u otra infección, obesidad, ejercicios fuertes, distrofia muscular o infarto al miocardio pueden poner el valor del ALT normal. (4)

Entre los métodos serológicos específicos para realizar el diagnóstico de la hepatitis C se tiene las pruebas serológicas como radioinmunoensayo (RIA), hemaglutinación pasiva invertida (HAPI) , Ensayo inmunoradiométrico (IRMA) y el ensayo inmunológico ligado a enzimas (ELISA). (10)

ANALISIS INMUNOLOGICO LIGADO A ENZIMAS (ELISA)

Este método fue descrito en 1972 para cuantificar reacciones antígeno-anticuerpo. (34)

En 1,990 el grupo de reactivos para análisis inmunológico ligado a enzimas que detectarían anticuerpos para hepatitis C (HCV) fue aprobado con licencia de la administración de Fármacos y Alimentos FDA. (10)

El método depende de la conjugación de una enzima con un antígeno o con un anticuerpo, posteriormente se utiliza la actividad de la enzima como una marca cuantitativa, la actividad enzimática se mide mediante la adición del sustrato específico: la reacción de color se estima por colorimetría. La actividad enzimática está en función directa con la cantidad de anticuerpo ligado. (22)

Este grupo de reactivos de ELISA de la División Diagnóstica ORTHO es fiable y sensitivo para la detección de HCV. (35) Es un test de tercera generación con el cual se llevó a cabo la clonación de un agente denominado

virus de la hepatitis C, a partir del plasma de un chimpancé con hepatitis no A no B (NANBH) crónica, la cual condujo al desarrollo de un antígeno recombinante (c100-3). (10) Este tipo de técnica se popularizó, porque además de ser fácil, no necesita de un equipo sofisticado. Su sensibilidad para este tipo de hepatitis también es del 95%, definiéndose ésta como , la capacidad de detectar como reactivas aquellas muestras procedentes de personas con enfermedad conocida asociada al virus de hepatitis C. La especificidad de la prueba de ELISA para la detección del antígeno c100-3 es del 95%, definiendo como especificidad, la capacidad de detectar como no reactivas muestras procedentes de una población con bajo riesgo de infección. Se utilizan las enzimas peroxidasa y fosfata alcalina, cuyos sustratos son ortofenilendiamina con peróxido y paranitrofenilfosfato respectivamente. (36)

TRATAMIENTO

Se ha propuesto tratar precozmente con interferon las hepatitis agudas C para prevenir su evolución hacia una forma crónica.

El tratamiento de la hepatitis crónica con interferon está recomendado a partir del momento en que: **1.** Las transaminasas están aumentadas, **2.** La hepatitis crónica no está en el estadio de cirrosis complicada, **3.** Las enfermedades asociadas. (28) Los interferones son parte de un sistema fisiológico, que interactúa con factores reguladores (como las hormonas, linfoquinas) , afectando las funciones del cuerpo y guiando hacia mecanismos contra las infecciones virales y tumores. Estas actividades están determinadas por muchas variables, las cuales son: tipos de interferon, características farmacocinéticas y farmacodinámicas, tipos de tumores y tipos de infección viral. (37) La producción endógena y la liberación de interferon se produce en respuesta de la infección viral y a la síntesis de proteínas puede ser inducida por el RNA de doble cadena. Existen tres clases principales de interferones humanos denominados alfa, beta y gama. (38) El protocolo de referencia actual consiste en la administración subcutánea de interferon alfa tres veces por semana de una dosis de tres millones de unidades. Si al término de tres meses, las transaminasas no han disminuído considerablemente, es inútil continuar en tratamiento. En cambio, si después de tres meses de tratamiento la disminución es franca, es aconsejable continuar el tratamiento por otros tres meses.

Este protocolo permite una normalización de las transaminasas durante el tratamiento en más o menos la mitad de los casos. Al parar el tratamiento, una recaída sobreviene en la mitad de los casos en los cuales se había obtenido la normalización. En total, aproximadamente el 25% de los

pacientes tratados parecen beneficiarse del tratamiento relativamente precoz en la historia natural de la enfermedad, y la ausencia de cirrosis. (28)

Existe un protocolo dado por la Universidad de Miami, en el cual se dan tres millones de unidades tres veces por semana durante tres meses, continuando hasta que HCV-RNA es negativo, debiendo disminuir la dosis a un millón de unidades tres veces por semana y continuar tratando por un año. En el caso de no responder, donde la HCV-RNA actualmente incrementa, la dosis de interferon debe aumentarse a cinco millones de unidades tres veces por semana. Si después de tres meses el HCV-RNA está todavía presentando no signos de reducción, debe suspenderse el tratamiento y tratar con otro agente. Ribarvirin y Timosin pueden llegar a tener lugar en la terapéutica para hepatitis crónica, sólo o en combinación con interferon. (39)

En Estados Unidos, durante 1,989, se realizó un estudio que evaluó a 166 pacientes con hepatitis C crónica provenientes de diferentes centros y elegidos al azar. La probabilidad de normalización o casi normalización de los niveles séricos alaninaaminotransferasa después de 6 meses de terapia con interferon fue 46% en pacientes tratados con tres millones de unidades y 28% en los tratados con un millón de unidades. (32)

En Francia, se elaboró un estudio que utilizó el interferon a largo plazo en la infección HCV crónica demostró; que una ventaja del tratamiento por arriba de 6 meses hasta 12 meses fue que disminuyó la frecuencia de recaídas; ya que la terapéutica de los 6 meses el porcentaje de recaídas variaba entre 50%-90%. (40)

Se concluye que la terapia con interferon es segura y bien tolerada (41) además es beneficiosa en reducir la enfermedad activa en HCV crónica dando dosis de 3 millones de unidades tres veces a la semana por 6 meses. (42)

EFFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios de la terapia con interferon son gripe, fiebre, mialgias, cefalea y escalofríos. Más comúnmente vistos en tratamientos crónicos de pacientes con hepatitis B.

Este problema puede ser significativamente aliviado con acetaminofén o agentes antiinflamatorios no esteroideos. Muchos pacientes tratados por hepatitis C crónica toleraron bien el interferon, y solo un paciente de Estados

Unidos (Multicenter) requirió suspender el tratamiento porque tuvo depresión de la médula ósea (leucopenia). Enfermedades con una base autoinmune tales como hipertiroidismo (enfermedad de graves) e hipotiroidismo (Tiroiditis de Hashimoto) talvez se descubran durante o después de la terapia. (42)

PREVENCION

La hepatitis permanece siendo la más importante complicación de transfusiones en muchos países. Estudios en diferentes partes del mundo demostraron que la administración de suero comercial inmune de gamaglobulina (ISG) antes de la transfusión sanguínea disminuye significativamente la incidencia, severidad y complicaciones de hepatitis tipo no A no B. Los pacientes tratados con ISG después de ser expuestos al virus, demostraron una menor protección respecto aquellos individuos preinmunizados. (43) Piazza recomienda, en la ausencia de una vacuna, el único método para evitar la infección, es la administración periódica de gamaglobulina humana en las personas sin infección. Aconseja gamaglobulina cada dos meses hasta que una vacuna contra HCV esté disponible porque hay profilaxis y además, porque la gamaglobulina humana es inocua. (44)

Los hemofílicos son un grupo de alto riesgo a sufrir HCV por el uso de concentrados de factor VIII. Siendo necesario tener precauciones, la pasteurización consistiendo en el calentamiento del concentrado en solución a 60 grados Centígrados por 10 minutos, no solo disminuye el riesgo de contraer hepatitis C sino que de otras enfermedades. (45) Se esta investigando la aplicación de procedimientos químicos para tratar hemoderivados y hemoconcentrados.

ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

La razón de la investigación en seres humanos, sean adultos o niños, es obtener información científica acerca de la seroprevalencia a hepatitis C, para desarrollar un cuerpo de conocimientos para el beneficio del ser humano.

Los resultados del estudio benefician a los sujetos en estudio, ya que los portadores pueden recibir un adecuado seguimiento. Además, puede ayudar a otras personas en el futuro dándole oportunidad de una profilaxis adecuada.

Este trabajo tiene la seguridad que no ofrece ningún daño físico, psicológico, ni social, tampoco hay invasión de la privacidad. Todo sujeto acepta libremente participar en el estudio y en los casos necesarios habrá aprobación familiar. Además los datos serán confidenciales, y se usará material descartable con las técnicas de asepsia y antesepsia dictadas.

VI- METODOLOGIA

A. Tipo de Estudio:

Es de tipo transversal, porque se tomó un período de tiempo indeterminado, durando el tiempo necesario para la obtención del número de pacientes en estudio.

B. Población de Estudio:

Se tomaron a todos los pacientes que acudieron al Hospital Roosevelt que hayan recibido transfusiones sanguíneas (no importando el banco de sangre de donde fueron transfundidos), que además cumplan con los criterios de inclusión, deseen colaborar con el estudio y en pacientes inconscientes (como los pacientes de Cuidados Intensivos) con la autorización familiar.

C. Tamaño de la muestra:

Se tomaron el número de pacientes que acudieron a los diferentes servicios médicos en el Hospital Roosevelt, durante el período comprendido del 21 de marzo al 13 de mayo de 1994 (8 semanas)

D. Criterios de inclusión:

- Pacientes que consultaron al Hospital Roosevelt
- Antecedentes de dos o más transfusiones
- Mayores de 5 años
- Aceptación voluntaria para participar en el estudio y en menores de edad, la aceptación de sus padres
- En pacientes inconscientes, se dé la aprobación familiar

E. Criterios de exclusión:

- No antecedentes de transfusiones
- Menores de 5 años
- No aceptación voluntaria para participar en el estudio y en menores de edad, que los padres no acepten
- Que la familia no de la aprobación para el estudio en pacientes inconscientes

F. Variables:

1. Edad (independiente)

Conceptual: cantidad de años que ha vivido una persona desde su nacimiento.

Operacional: años de vida que el paciente refiera al momento de ser evaluado.

Medición: Intervalo.

2. Transfusión (independiente)

Conceptual: paso de sangre, plaquetas, plasma o albúmina que se conserva después de extraerla del donador, a través de una vena.

Medición: nominal.

3. Sexo (dependiente)

que

Conceptual: condición física, orgánica y constitucional que distingue al varón de la mujer.

Operacional: masculino o femenino.

Medición: nominal

4. Antecedentes (dependiente)

Conceptual: dato familiar por personal en la historia patológica del enfermo, anterior al estado actual.

Operacional: hepatitis previa, uso de drogas IV, trabajo.

G. Recursos

G.1. Materiales

G.1.1. Físicos

tal

- Instalaciones del Hospital Roosevelt
- 125 tubos de ensayo de 10cc.
- 125 jeringas descartables de 10cc.
- Congelador - 2 micropipetas
- Centrífuga - Incubadora.
- Gradillas de metal.
- Unidad de lavado ELISA (laboratorio de Serología del Hospital Roosevelt)
- Guantes descartables.
- Papel filtro - Algodón.
- Alcohol.
- 125 test para anti-HCV proveídos por la investigadora.

G.2 Humanos

- 125 pacientes del Hospital Roosevelt que cumplan con los criterios de inclusión.
- Asesores: Dra. Myriam Juárez Vielman y Dr. Carlos Mejía Villatoro.

- Investigadora: Anna Josefa Rodríguez López, estudiante del último grado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

EJECUCION DE LA INVESTIGACION

Se realizó en el Hospital Roosevelt, la investigación de la seroprevalencia de anticuerpos contra hepatitis C en pacientes politransfundidos, con dos transfusiones en adelante, no importando el material sanguíneo transfundido. Se incluyeron pacientes de los siguientes servicios: Cirugía Cardiovascular, Hematología y Medicina Interna.

Se acudió a diferentes lugares para la obtención de material bibliográfico que sirvió para la ejecución del marco teórico.

Elaborado el marco teórico y autorizado para realizar el trabajo de campo el Hospital Roosevelt, se recolectaron los datos día a día. Luego de obtener la muestra de sangre, y colocada en un tubo de ensayo, se centrifugó y se obtuvo el suero que se congeló.

Al tener las muestras establecidas (125), se eligió un tiempo determinado para efectuar las pruebas, contando con la asesoría del personal y material de ELISA del Hospital Roosevelt, en particular el laboratorio de Serología.

PROCEDIMIENTO

Para la elaboración del presente estudio se llevó el siguiente procedimiento que consta de:

1. Paso Identificación de Pacientes:

Se procede a entrevistar a través de una encuesta a los pacientes de Cirugía General, Medicina Interna, Cirugía Cardiovascular y Hematología. Datos que son confidenciales.

2. Paso Explicación al paciente de las razones del estudio:

Se le explicó a cada paciente o familiar las razones de porque se elaboró este trabajo y los beneficios derivados del mismo.

3. Paso Extracción de la muestra:

Se extrajo 2cc de sangre a cada paciente, se centrifugó, y posteriormente fue guardado el suero en el congelador.

4. Paso Detección de anticuerpos:

Se procedió a detectar los anticuerpos contra HCV en las muestras ya tomadas, utilizando el método de ELISA.

5. Paso Análisis de datos:

Obtenida toda la información se procedió a realizar el análisis correspondiente, y a ubicar los datos en gráficas y/o cuadros utilizando para ello diferentes formas de presentación estadística

6. Paso Informe final:

Elaborado todo el trabajo de campo se realizó el informe final, con todos los pasos respectivos, que conlleva la elaboración del mismo.

PROCEDIMIENTO DEL TEST

1. Aproximadamente 30 minutos antes del comienzo del test, poner los componentes del kit a temperatura ambiente (entre los 15 y 30 grados Centígrados). Invierta los reactivos con cuidado varias veces, pero procure que no se forme espuma. Compruebe la temperatura de la incubadora, mantener a 37 grados Centígrados +/- 1 grado Centígrado.

2. Determine el número total de pocillos necesarios para el ensayo. Además de las muestras a estudiar, en cada placa o ensayo parcial se deberán incluir un pocillo blanco de sustrato, tres controles negativos y dos controles positivos. Cuando no se necesite la tira de micropozos completa, ésta puede romperse por el lugar deseado para su uso. Los pocillos innecesarios deben ser almacenados entre 2 y 8 grados Centígrado en su sobre, cerrado y con desecante. Pueden ser utilizados dentro de los tres meses siguientes a la apertura inicial del sobre. Conviene escribir en el sobre la fecha en la que éste se abrió y la fecha de caducidad de los pocillos no utilizados.

3. Ensamblar las tiras de micropocillos en el soporte. Las tiras de micropocillos deberán estar niveladas en el soporte de tiras. Para las filas de 12 pocillos que no estén completas, añada tiras de pocillos negros.

4. Anote la posición de los controles y muestras en la microplaca. Prepare los pocillos del estudio con control de tal modo que el pocillo 1A sea el Blanco de Sustrato. Desde el pocillo 1A, prepare todos los controles en

configuración horizontal como se indica a continuación. La configuración depende del software que se emplee Pocillo 1A Blanco de Substrato, Control Negativo, Control Negativo, Control Negativo, Control Positivo, Control Positivo

5. Añada controles y muestras a los pocillos.
 - a. Cuando utilice instrumentos automáticos para dispensar muestras al pocillo, siga las instrucciones dadas por el fabricante para conseguir los volúmenes y diluciones apropiados que se requieran.
 - b. Cuando se dispensen los controles y las muestras manualmente, deberán seguirse los siguientes pasos:
 - i) Añada 200 ul de Diluyente a todos los huecos excepto 1A.
 - ii) Añada 20 ul de los controles a los pocillos adecuados.
 - iii) Añada 20 ul de cada muestra de suero o plasma a estudiar a los pocillos correspondientes.
 - iv) Coloque el soporte de tiras de micropocillos en un agitador de placas para mezclar durante 6 o 10 segundos. El agitador deberá usarse a una velocidad de baja a moderada, teniendo cuidado de no derramar los componentes en los pocillos del test.
6. Cubra el soporte de la tira de micropocillos y póngalo en incubación a 37 grados centígrados (+/- 1 grado centígrado) durante 60 minutos (+/- 5 minutos).
7. Aspire y lave los pocillos cinco veces con tampón de Lavado y con un dispositivo adecuado para su realización.
8. Con una micropipeta multicanal, añada 200 ul de Conjugado a todos los pocillos excepto al pocillo 1A
9. Cubra el soporte de la tira de micropocillos con una tapa adhesiva y proceda a su incubación a 37 grados Centígrados(+/- 1 grado Centígrado) durante 60 minutos +/- 5 minutos.
10. Prepare Solución de Substrato 10 minutos antes del final de la segunda incubación.
11. Después de la segunda incubación, lave los pocillos.
12. Con una pipeta multicanal, añada 200 ul de Solución de Substrato a todos los pocillos. incluido pocillo 1A

13. Póngalo en incubación a temperatura ambiente en la oscuridad durante 30 minutos (+/- 1 minuto).

14. Con una micropipeta multicanal, añada 50 ul de 4N(H₂SO₄) ácido sulfúrico a todos los pocillos, incluido el pocillo 1A. Asegúrese de la mezcla total de todos los reactivos.

15. Limpie la parte inferior de las tiras de micropocillos con cuidado con un tisú suave y absorbente para retirar la humedad antes de proceder a su lectura. Lea la placa de tira con micropocillos a una longitud de onda de 490 nm o 492 nm. Para el lector de longitud de onda doble sitúe la referencia a 620 nm o 630. Ponga el lector a cero en el pocillo 1a de acuerdo con las instrucciones dadas por el fabricante.

Las placas de tiras con micropocillos deberán leerse dentro de los 60 minutos siguientes a la adición de 4N de ácido sulfúrico. Las placas deberán estar en la oscuridad.

CALCULO DE RESULTADOS

1. Cualificación del Substrato en Blanco

Se considera que una placa es válida se el valor bruto de la absorbancia del pocillo del substrato en blanco (pocillo 1A) es igual o superior a -0.0020 e igual o inferior a 0.050.

2. Cálculo de la Media del Control Negativo (NCx)

a. Los valores de control negativo individuales_deberán ser igual o inferior a 0.200 e igual o inferior a 0.050. Las cifras que se encuentren entre 0.000 y -0.005 se consideran válidas y deberán redondearse hasta 0.000 para la realización del cálculo. Si uno de nuevamente la media del control negativo sobre la base de los dos valores de control aceptables. Se considera que la placa no es válida, debiéndose repetir del test, si dos o más valores de control se encuentran fuera de los límites antes reseñados

b. Determine la media de los valores de control negativo:

$$NCx = \frac{\text{Absorbancia total}}{3} = 0.070$$

3. Cualificación de los Valores de Control Positivos.

Se considera que una placa es válida respecto al Control Positivo si se cumplen cualquiera de los siguientes criterios:

VII- PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.
DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS DEL VIRUS DE HEPATITIS C EN 125 PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS DEL 21 DE MARZO AL 13 DE MAYO DE 1994

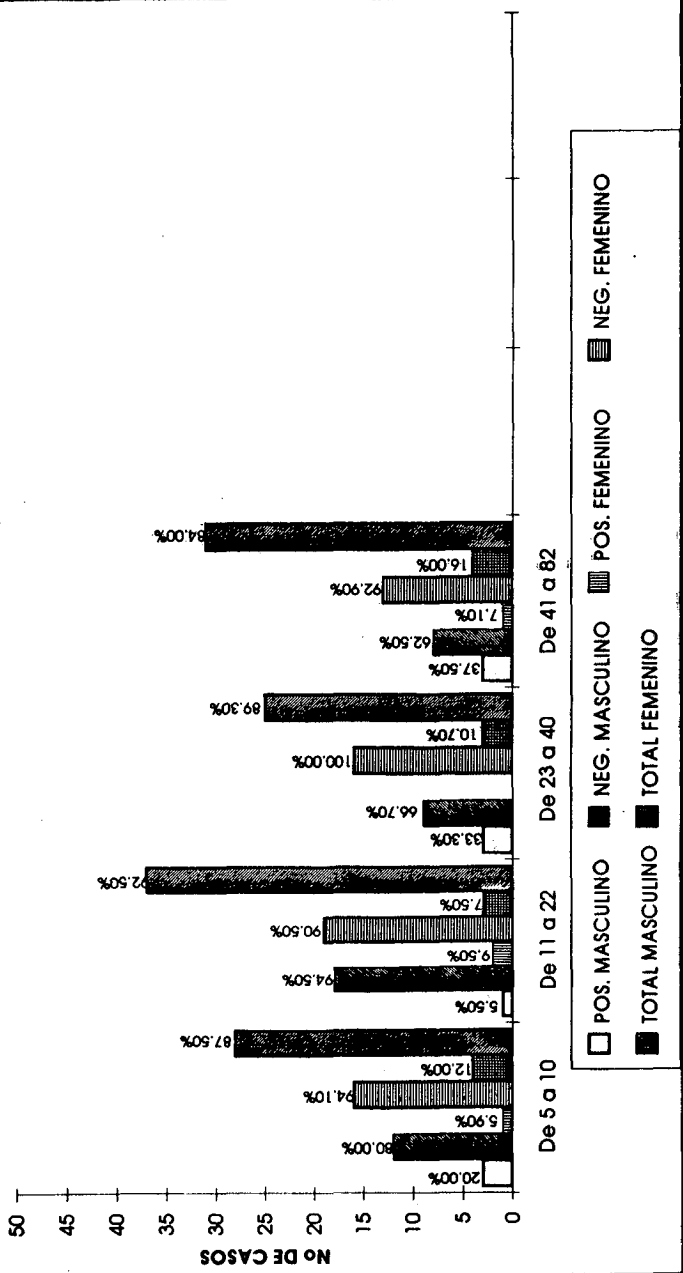
SEXO EDAD	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL			
	ANTI-HCV				ANTI-HCV				ANTI-HCV			
	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	Neg.	%
De 5 a 10	3	20	12	80	1	5.9	16	94.1	4	12	28	87.5
De 11 a 22	1	5.5	18	94.5	2	9.5	19	90.5	3	7.5	37	92.5
De 23 a 40	3	33.3	9	66.7	-	-	16	100	3	10.7	25	89.3
De 41 a 82	3	37.5	8	62.5	1	7.1	13	92.9	4	16	31	84
TOTAL	10	17.5	47	82.5	4	5.9	64	94.1	14	11.2	111	88.8

FUENTE: Boleta de Recolección de datos

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos



CUADRO No 2

DISTRIBUCION SEGUN PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS DEL VIRUS DE HEPATITIS C EN 125 PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS DEL 21 DE MARZO AL 13 DE MAYO DE 1994

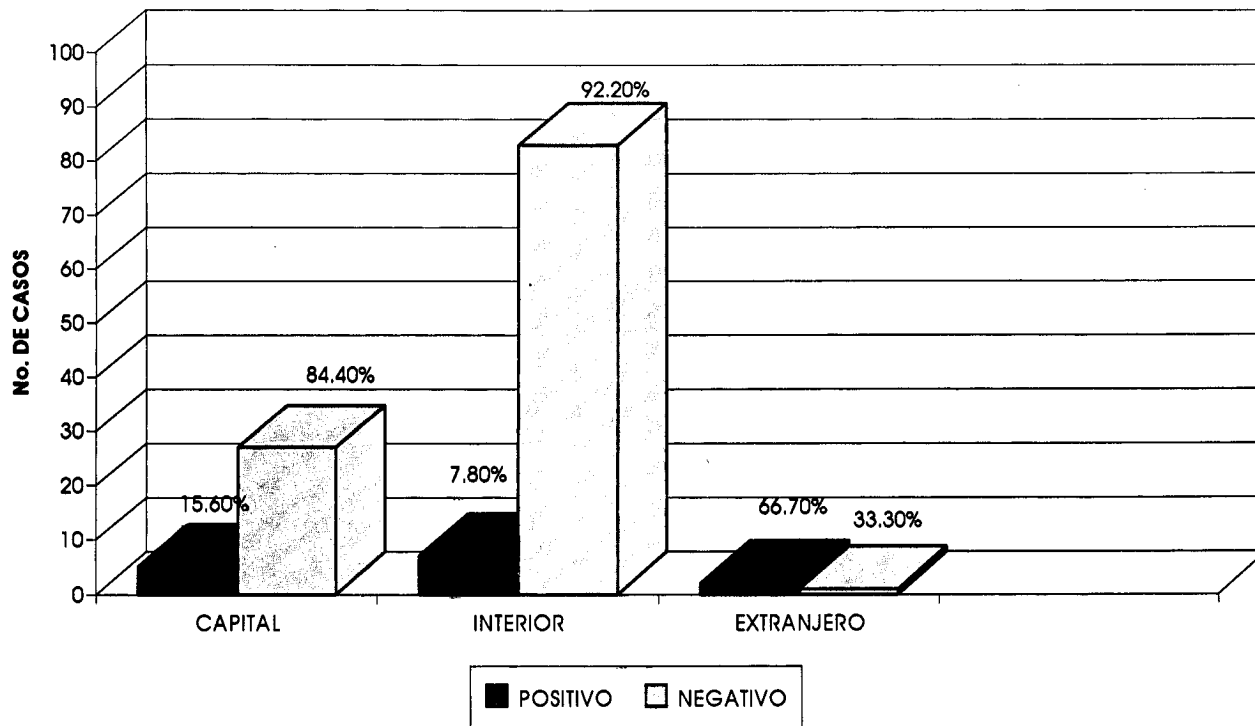
PROCEDENCIA	POSITIVO		NEGATIVO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
CAPITAL	5	15.6	27	84.4	32	100
INTERIOR	7	7.8	83	92.2	90	100
EXTRANJERO	2	66.7	1	33.3	3	100
TOTAL	14	-	111	-	125	

FUENTE: Boleta de Recolección de datos

GRAFICA No. 2

DISTRIBUCION SEGUN PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos



CUADRO No 3

RELACION ENTRE CAUSAS TRANSFUSIONALES Y SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA HCV DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS DEL VIRUS DE HEPATITIS C EN 125 PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS DEL 21 DE MARZO DE 1994.

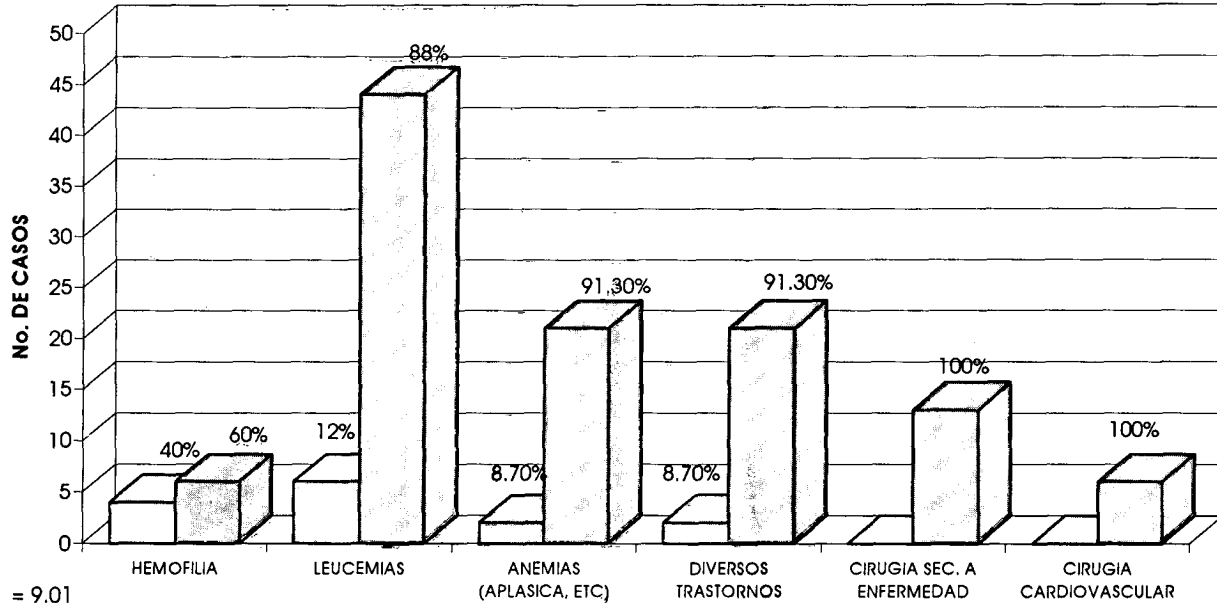
CAUSAS DE TRANSFUSION	ANTICUERPOS				TOTAL	
	HCV				HCV	
	POS.	%	NEG.	%	No	%
Hemofilia	4	40	6	60	10	100
Otros						
Leucemias	6	12	44	88	50	100
Anemias (Aplasica, etc.)	2	8.7	21	91	23	100
Diversos Trastornos.	2	8.7	21	91	23	100
Cirugia sec. a Enfermedad	-	-	13	100	13	100
Cirugia Cardiovascular	-	-	6	100	6	100
TOTAL	14	-	111	-	125	-

CHI = 9.01 RR = 26.25 P = 0.010

FUENTE: Archivo del Hospital Roosevelt

GRAFICA No. 3

RELACION ENTRE CAUSAS TRANSFUSSIONALES Y SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA HCV DE LOS PAÇIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO



CHI = 9.01
RR = 26.25
P = 0.010

□ POSITIVO □ NEGATIVO

CUADRO No 4

RELACION ENTRE LA CANTIDAD DE TRANSFUSIONES Y LA
POSITIVIDAD DEL ANTICUERPO CONTRA HCV EN LOS PACIENTES
INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS DEL VIRUS
DE HEPATITIS C EN 125 PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS DEL 21 DE
MARZO AL 13 DE MAYO DE 1994.

NUMERO DE TRANSFUSIONES	ANTICUERPOS					
	HCV		HCV		TOTAL	
	POS.	%	NEG.	%	No.	%
De 1 a 6	6	6.9	81	93	87	69.6
7 en Adelante	8	21.05	30	79	38	30.4
TOTAL	14	-	111	-	125	100

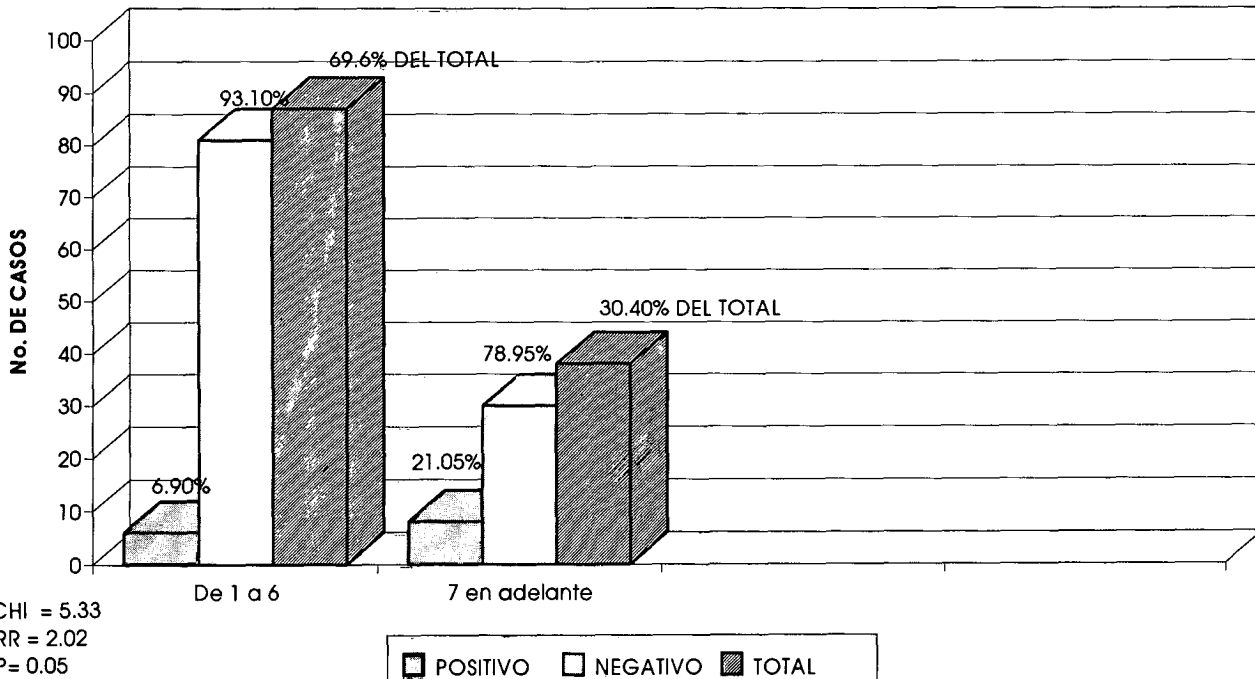
CHI = 5.33 RR = 2.02 P = 0.05

FUENTE: Archivo del Hospital Roosevelt

GRAFICA No. 4

RELACION ENTRE LA CANTIDAD DE TRANSFUSIONES Y LA POSITIVIDAD DEL ANTICUERPO CONTRA HCV EN
LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL ROOSEVELT



CUADRO No. 5

DISTRIBUCION SEGUN EL NUMERO DE TRANSFUSIONES Y MATERIAL TRANSFUNDIDO EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO
DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS DEL VIRUS DE HEPATITIS C EN 125 PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS DEL
21 DE MARZO AL 13 DE MAYO DE 1994.

MATERIAL TRANS- FUNDIDO	NUMERO DE TRANSFUSIONES												SUBTOTAL				TOTAL					
	De 1 a 3				De 4 a 6				De 7 a 9				10 o más									
	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	No	%		
SANGRE COMPLETA	5	10.4	38	79.2			2	4.2			3	6.2					5	10.4	43	89.6	48	38.4
CELULAS EMPACADAS	6	8.1	50	67.5	2	2.7	13	17.6			1	1.3	1	1.3	1	1.3	9	12.2	65	87.8	74	59.2
PLAQUETAS	1	2.6	15	39.5	2	5.8	10	26.3	2	5.3					8	21	5	13.2	33	86.8	38	30.4
PLASMA	2	18.2	9	81.8													2	18.2	9	81.8	11	8.8
CRIOPRECIPITADOS							1	9.1					4	36.4	6	54.6	4	36.4	7	63.6	11	8.8
TOTAL	14		112		4		26		2		4		5		15		25		157		182	

FUENTE: Archivo del Hospital Roosevelt

CUADRO No 6

DISTRIBUCION SEGUN ANTECEDENTES DE HEPATITIS EN LOS PACIENTES
INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.
DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS DEL VIRUS DE
HEPATITIS C EN 125 PACIENTES POLITRANSFUNDIDOS DEL 21 DE MARZO AL
13 DE MAYO DE 1994

ANTECEDENTES DE HEPATITIS	ANTI-HCV				TOTAL	
	POSITIVO		NEGATIVO		No.	%
	No.	%	No.	%		
SI	4	40	6	60	10	100
NO	10	8.6	105	91.4	115	100
TOTAL	14	-	111	-	125	

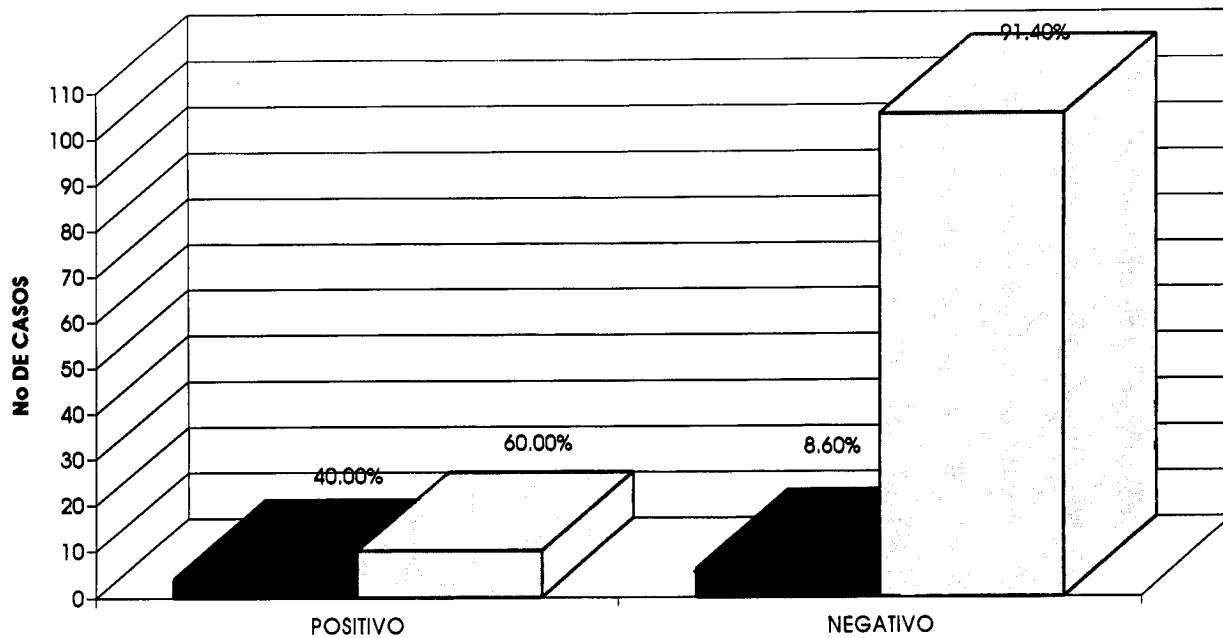
CHI = 9.06 RR = 26.25 P = 0.010

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA No. 6

DISTRIBUCION SEGUN ANTECEDENTES DE HEPATITIS EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS



CHI = 9.06
RR = 26.25
P = 0.010

■ SI □ NO

CUADRO No. 7

DISTRIBUCION SEGUN CAUSA Y LUGAR DE TRANSFUSION DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.
DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS DEL VIRUS DE HEPATITIS C EN 125 PACIENTES
POLITRANSFUNDIDOS DEL 21 DE MARZO AL 13 DE MAYO DE 1994

CAUSA	LUGAR DE TRANSFUSION												TOTAL			
	HOSPITAL ROOSEVELT				OTROS				AMBOS							
	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	Neg.	%	Pos.	%	Neg.	%
MEDICINA INTERNA	11	12.2	79	87.8	2	50	2	50	1	8.3	11	91.7	14	13.2	92	86.8
CIRUGIA SEC.	-	-	13	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	13	100
CIR. CARDIOVASCULAR	-	-	5	100	-	-	1	100	-	-	-	-	-	-	6	100
TOTAL	11	12.2	97	89.8	2	40	3	60	1	8.3	11	91.7	14	11.2	111	88.8

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

VIII- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el Cuadro No. 1 se distribuyó al grupo de estudio en edades y sexo; presentando que de los 125 pacientes, 14 de ellos (11.20%) fueron positivos para anti-HCV. Para el sexo masculino el porcentaje fue de 17.54% del total de varones estudiados, y de 5.88% para el sexo femenino, lo que refleja que el sexo masculino fue el más vulnerable a dicha infección.

Las edades que más pacientes tuvieron fueron las comprendidas entre 5 a 10 años y 11 a 22 años con un total de pacientes de 32 (25.6%) y 40 (32%) respectivamente, es decir que una población menor de 22 años fue la que más consultó, pudiendo ser, en un momento determinado hasta la más susceptible de contraer el HCV.

Los grupos con edades comprendidas entre 5 a 10 años y 41 a 82 años presentaron el mayor número de casos (4 casos para cada uno) con un 12% y 16% respectivamente. Esto demuestra que los grupos infantil y de la etapa adulta, son más vulnerables a padecer, aunando el sistema inmunológico no del todo desarrollado en el grupo infantil y un sistema que va en deterioro para éstos últimos; junto a una enfermedad de base que incrementa más ésta vulnerabilidad.

Los grupo de 11 a 22 años y de 23 a 40 años, que comprenden la etapa juvenil, resultaron con 3 casos cada uno en su población, es decir con un 7.5% y 10.7% respectivamente.

Para el Cuadro No 2 se elaboró una relación entre la procedencia de los pacientes consultantes y la seropositividad presentada.

Se observa que del total de pacientes (125), los pertenecientes al interior de la república (con predominio del área central Guatemala y Chimaltenango.) fueron los que obtuvieron el mayor número de consultas (90 pacientes), de las cuales el 7.8% fue seropositivo con 7 casos.

Del área metropolitana consultaron 32 pacientes, registrándose el 15.6% para positivos con 5 casos. Hubo 3 pacientes que provenían del extranjero (Nicaragua y Belice) que presentaron el 66.7% con anti-HCV positivo. Para el presente estudio se tomaron como causas de transfusión: la enfermedad y la cirugía, y se relacionaron con la presencia de anticuerpos contra HCV, datos que se presentan el Cuadro No. 3.

En primer lugar se ubicó el grupo de pacientes leucémicos (50 en total) con 6 casos positivos, es decir, que el 12% de su población total fue positiva.

Luego se ubicaron los pacientes que sufrían de hemofilia con 4 casos, quienes apesar de no haber sido un grupo numeroso (10 pacientes en total), el 40% de su población presentó anticuerpos contra HCV. Esto demuestra que la administración de productos elaborados de múltiples donadores, como son los crioprecipitados que contienen aproximadamente la mitad de la actividad del factor VIII que el plasma fresco congelado en una décima parte del volumen original, y la elevada frecuencia con que se administran exponen a estos pacientes a adquirir el virus más fácilmente. Entendiéndose que el padecer trastornos de la coagulación representa un factor de riesgo significativo si se compara con otros trastornos hematológicos. (CHI de 9.01 con un límite de error de 0.01) Por último, los pacientes con anemia de cualquier tipo tuvieron 8.7% (2 casos) de su población total (23 pacientes), situación similar con el grupo clasificado en trastornos diversos, donde se incluyeron neoplasias y hemorragia gastrointestinal.

Los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas secundarias a enfermedad de base y cirugía cardio-vascular no presentaron caso alguno, probablemente a que no fueron expuestos a productos de múltiples donadores no a numerosas transfusiones.

Sabiendo que las múltiples transfusiones incrementan el riesgo de adquirir enfermedades virales y/o protozoarias, la hepatitis C no es la excepción, razón por la cual se presenta en el Cuadro No. 4 la relación entre la cantidad de transfusiones y la prevalencia de anticuerpos contra este virus. Se encontró que el mayor porcentaje de positividad (21.05%) lo obtuvieron los pacientes a quienes se les administró de 7 transfusiones en adelante, en relación con los que recibieron menos de 6 transfusiones, quienes tuvieron una probabilidad de 6.9% de ser positivos. Lo que demuestra una relación proporcional, es decir, que a más transfusiones sea expuesto el paciente, tiene un factor de riesgo significativo de convertirse en portador. (CHI de 5.33 y un límite de error de 0.05).

Según el Cuadro No 5, la presencia del anticuerpo guarda relación con el material transfundido. Se revisaron los libros de transfusiones y expedientes de las personas incluidas en el estudio, encontrándose que el recibir sangre completa da un 10.4% de probabilidad de ser positiva; si se utilizan células empacadas existe un porcentaje del 12.2% y si se administra plaquetas es de un 13.2%. los que recibieron plasma y crioprecipitados presentaron 18.2% y 36.4% respectivamente. Esto demuestra que el uso de productos elaborados de múltiples donadores con elevada frecuencia (más de 10 veces), como sucede en éstos dos últimos casos, representa un factor de riesgo, ya que el porcentaje de adquirir el virus se va incrementando, lo que confirma que si existe una relación entre el material transfundido y el número de veces que es administrado.

La distribución según el antecedente de hepatitis y su positividad para el HCV se presenta en el Cuadro No.6. Según 10 pacientes, mencionaron haber sufrido hepatitis, pero no especificaron qué tipo, y se registró el 40% de positividad solo para el tipo C. Lo que representa un factor de riesgo significativo (con un límite de error de 0.010) el tener antecedentes contra hepatitis en este tipo de pacientes, ya que casi la mitad resultó ser portador. Ahora de los 115 pacientes que dijeron no haber padecido dicha enfermedad, se presentaron 10 positivos (8.6% de su población). Esto demuestra que la enfermedad se presenta de forma asintomática, pasando así desapercibida y exponiendo al sujeto a padecer una hepatopatía crónica, lo que va de acuerdo con lo reportado en la literatura. (20)

Para el Cuadro No.7 se interrogó a los pacientes en dónde fueron transfundidos por primera y última veces, no tomándose en cuenta el lugar de las transfusiones intermedias, dato que posteriormente se relacionó con el motivo de la misma.

Se encontró que el mayor porcentaje fue para los pacientes que recibieron productos en otros bancos. Este grupo, a pesar de no haber sido tan numeroso, el 40% de su población presentó positividad. Luego siguieron los pacientes que habían consultado al Hospital Roosevelt con 10.2% de positividad en su población total. Por último solo un caso (8.3%) refirió haber sido transfundido en ambos lados. Como se puede observar, todos los casos positivos (14 casos) coincidieron con tener de causa la enfermedad, sabiendo que muchas de éstas tienen en su terapéutica que incluir la transfusión de hemoderivados.

IX- CONCLUSIONES

1. De los 125 pacientes politransfundidos que colaboraron en el presente estudio, el 11.20% resultó positivo para hepatitis C.
2. El número de transfusiones y el riesgo de convertirse en portador guardan una relación proporcional, es decir, que al incrementarse el número de transfusiones se incrementa también la posibilidad de adquirir tal infección. ($P = 0.05$)
3. El antecedente de haber padecido hepatitis, representa un riesgo significativo, ya que de los que mencionaron haber sufrido ésta infección sin especificar su etiología, casi la mitad (40%) resultó ser positiva. ($P=0.010$)
4. Los productos sanguíneos elaborados con múltiples donadores, como sucede con las fracciones de crioprecipitados y el plasma, incrementan el riesgo de adquirir la infección, tal como fue el caso de los pacientes hemofílicos, que el 40% de su población fue seropositiva. Demostrándose que el ser hemofílico es un factor de riesgo para convertirse en portador, en comparación con otros grupos. ($P=0.010$).
5. Debido a que algunos pacientes requieren de transfusiones sanguíneas para su tratamiento, éstos se ven obligados a requerir los productos sanguíneos de múltiples bancos y no de uno solo, aumentando así el riesgo.

X- RECOMENDACIONES

1. Debe continuarse con la determinación del HCV de forma rutinaria en todo donador para así disminuir la transmisión de éste.
2. Sabiendo que la hepatitis C es asintomática en más del 90% de los casos, se debe llevar controles serológicos a todo paciente politransfundido, ya que la transmisión de ésta es por vía parenteral.
3. Es importante llevar un vigilancia a éstos pacientes (politransfundidos), y al encontrar caso positivo se evalúe y determine se puede ser candidato a terapia con interferon.
4. Sabiendo que la sangre es un vehículo para muchas enfermedades, deben elaborarse protocolos actualizados para la preparación y uso de transfusiones sanguíneas, es decir, incorporarse en los bancos de sangre una serie de pruebas serológicas que detecte múltiples patologías.

XI- RESUMEN

El presente estudio que fue realizado a 125 pacientes politransfundidos que consultaron al Hospital Roosevelt del 21 de marzo al 13 de mayo de 1994 se determinó la seroprevalencia a hepatitis C, demostrándose que existe relación con el número de transfusiones (arriba de 6) y el riesgo que tienen de convertirse en portadores.

Se encontró que el material transfundido también guarda relación y que incrementa el riesgo cuando el producto se elabora de múltiples donadores como son los productos administrados a los hemofílicos, constituyendo esta patología un factor de riesgo.

El antecedente de hepatitis en pacientes politransfundidos, es otro factor de riesgo, ya que casi 40% resultó positivo para este tipo.

El estudio determinó una positividad para hepatitis C del 11.20%.

Esto demuestra que cada vez se hace más necesario incorporar protocolos actualizados a todo banco de sangre, ya que muchos pacientes no solo se limitan a un banco, sino que reciben productos de varios lugares. Estos protocolos deben incluir una serie de pruebas serológicas para realizarlas tanto en donadores, quienes son los encargados de transmitir no solo una enfermedad; como los receptores, que además de adquirirla, pudiera ésta en un momento exacerbar su problema de base.

XII- BIBLIOGRAFIA

1. Wyngaarden, J.B. et al. Cecil , Textbook of Medicine 17 ed. México Interamericana 1987 t.I (pp 904-902)
2. Braunzald, E. Isselbacher, K. et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 12 ed. México Interamericana 1990 t. II (pp. 1528-1541)
3. Eddleston, Adrian. Modern vaccines: Hepatitis C Lancet 1990 ; May 12 : 1142-1143.
4. Arana, L.F. Prevalencia de Hepatitis C en donadores del Banco de Sangre del Hospital Roosevelt por el método ELISA Tesis de Graduación, Facultad de Medicina USAC, 1991.
5. Pol, S. et al. Is hepatitis C virus involved in hepatitis associated Aplastic Anemia? Annales Int. Med. 1990; 113:435-437.
6. Alter, M. J. Community-acquired viral Hepatitis (B and C) in the U.S. Viral Hepatitis Management Standars for the future. May, 1992 Cannes, France.
7. Brian, J. C. er al. Prevalence of Hepatitis C virus in organ donors positive antibody and in the recipients of their organs. The New England J. Mee. 1992; 327(13) ; 910-915.
8. Purcell, IM.D, Blood borne non-A, non-B hepatitis. Update (2), 1987; 3.
9. Alter, M.J. er al. Sporadic non-A, non B hepatitis; frecuency and epidemiolgy in an Urban U.S. Population J. Inf. Dis. 1982; 145(6): 886-891.
10. Malouf Mendez, A. E. Seroprevalencia de hepatitis C en donadores del Banco de Sangre del Centro Médico Militar. Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. USAC, 1993.
11. Esteban, R. Is there a role for interferon in acute disease? Viral Hepatitis Management Standars for the future, May 1992 Cannes, France.
12. Rivera Vega, A.P. Frecuencia de portadores de antígeno de superficie de hepatitis B en pacientes politransfundidos. Tesis de Graduación, Facultad de Medicina USAC, 1991.

13. Esteban, J. et al. Hepatitis C virus antibodies among risk groups en Spain. *Lancet* 1989; 294-295.
14. Everhard, E. Risk for non A non B hepatitis (type C) though sexual or household contact with chronic carries *Ann Int Med* 1990 ; 112(7) : 544-545.
15. Colombo, M. et al. Transmission of non A non B hepatitis by heat treated factor VIII concentrate. *Lancet* 1985; jul 6; 1-4.
16. Robbins, S. L. et al. *Pathologic Basics of disease 3era. ed. México Interamericana* 1987 (pp 886-889).
17. Hadler, S.C. et al. La hepatitis en las Américas *Boletín de la oficina Sanitaria de la Salud, OPS* 103(3), 1987; 185-203.
18. Overby, L. R. Hepatitis C looking at a virus that hasn't been seen. *Viral Hepatitis Management Standars for the future*, May 1992, Cannes France.
19. Stites, D. et al. *Basic & Clinical Immunology 6ta. ed. México. El manual Moderno*, 1988 (468-475).
20. Benhamou, J.P. *Viral Hepatitis; and overview (A;B;C;D;E). Viral Hepatitis Management Standars for the future* May 1992, Cannes, France.
21. Van del Poel. Anti hepatitis C antibodies post-transfusion in the Netherlands. *Lancet* 1989;5; 297-298.
22. Jawetz, E. et al. *Review of medical microbiology 12 ed. El manual Moderno, México* 1987 (pp 460-474).
23. Sabinston, D.C. *Textbook of Surgery. 13 ed. Interamericana México, 1988 t.I* (pp 1138-1142).
24. Quiñonez, N.F. y Lemus G. Detección de anticuerpos contra HCV. Frecuencia en el IGSS *Memorias XI Congreso Centroamericano y Panamá Medicina Interna y X Nacional.* 1992;29.
25. Kelen, Gabor D. Hepatitis Band hepatitis C in emergency departament patien. *N Eng. J, Med* 1992; 326 (21) 1399-1407.

26. Abbott Diagnostics Educational Services. Hepatitis Learning Guide. Hepatitis C 1992; 19-24.
27. Kroughan, S. Et al. Enfermedades Infecciosas. 7ed, México Interamericana, 1984 (pp 84-108).
28. Vallá, D. , Lugnel, F. Hepatitis C Monografía (reproducción interna) Hospitales de Paris, Francia.
29. Washington University, Manual of Medical Therapeutics. 7 ed. Salvat 1990 (pp 383-390).
30. Realde, G. et al. Long-term follow-up of acute and chronic non A non B post-transfusion hepatitis; Evidence of progress to liver cirrhosis. *gut.* 1982;23;270-275.
31. Genesca, J, et al. Hepatitis C virus markers in patients with acute post-transfusion hepatitis. *Viral Hepatitis Management Standards for the future.*, Cannes, France.
32. Davis, et al. Treatment of chronic hepatitis C with interferon alfa. *N eng J of Med.* 1989; Nov 30; 321; (22); 1501-1505.
33. Simon, T.L. et al. Qualifications and management of Blood donors. *Transfusion Medicine* 1990 Nov 6 ; 230-237.
34. Fields, H. Experimental Conditions affecting the sensitivity of ELISA for detection of hepatitis B surface *WNO BULL* 1983; 61; 135-142.
35. Waener, A. Detection of hepatitis C viral sequences to non A non B hepatitis *Lancet* 1990 (6); 235; 1-3.
36. Abbott Diagnostics. Hepatitis C detection and patient management, Clinical utility of EIA testing. 1990;1-5.
37. Dianzani, F. The biologic basic for the clinical uses of interferon. *Viral Hepatitis Management Standars for the future.* May, 1992 Cannes, France.
38. Gilman, A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 7 ed. Buenos Aires, Panamericana, 1988 (pp 1173).

39. Schiff, E.R. Definitive treatment por hepatitis B and C viral. Hepatitis Management Standars for the future. May, 1992 Cannes, France.
40. Metreau, J. M. et al. The results of long-term interferon therapu in chronic HCV infeccion. Viral Hepatitis Management Standars for the future. May, 1992 Cannes, France.
41. Colombo, M. A multicenter randomized controlled trial of recombinant interferon alpha-2B in patients with acute postransfussion NANB Hepatitis Viral Hepatitis Management Standars for the future. May, 1992 Cannes, France.
42. Di Bisceglie, Adrian et al. Recombinant inerferon alfa therapy for chronic hepatitis C N. Eng. J. of Med. 1989;321 (22) ; 1506-10.
43. Conrand M. Prevention of postransfussion hepatitis Lancet 1988 jul 23; 217.
44. Piazza M. Periodic gammaglobulin to prevent hepatitis C in at risk sexual partners Lancet 1990;336;823-.
45. Mannucci, P. M. Virudical treatment of clotting factor concentrates. Lancet 1988;2;782-789.
46. ORTHO Diagnostic Systems. ORTHO ELISA HCV Test System 2nd. Generation Neckargemund, Deutschland. Feb 1993. Pag. 27-36.

XII- ANEXOS

MATERIALES SUMINISTRADOS

ORTHO HCV ELISA Test System 2da. Generación.

Componentes del Kit de Prueba.

- Microplacas recuertas de Antígeno Recombinante del Virus de la Hepatitis C. (HCV).
- Botella de Diluyente (150ml) por solución salina fosfato tamponada con estabilizadores proteínicos.
- Botella de Conjugado: anticuerpo al A1 IgC Humana (Murina Monoclonal) (125ml) IgG anti-humana (murina monoclonal) conjugada con peroxidas de rábano con estabilizadores proteínicos.
- Vial de tabletas OPD: contiene o-fenilendiamina-2HCL.
- Botella de sustrato Tamponado: citrato-fosfato tamponado con peróxido de hidrógeno al 0.02%.
- Vial de control Positivo (Humano)
Origen: Suero o plasma humanos inactivos, anti-HCV positivo y no reactivo para el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) ni al anticuerpo del virus de inmunodeficiencia humana tipo I (HIV-I).
Conservantes timerosal al 0.02% y acida sódica al 0.01%.
- Vial de Control Negativo (Humano)
Origen: suero o plasma humanos no reactivo para HBsAg, ni al HIV-1 y anti-HCV.
Conservantes timerosal al 0.02% y ácido sódico al 0.01%.
- Láminas adhesivas para microplacas.

PREPARACION DE LOS REACTIVOS.

1. Preparación del tampón de Lavado: Mezcle 50 ml de concentrado de tampón de lavado 20X con 950 ml de agua destilada o desionizada. El tampón de lavado es estable durante 30 días cuando se almacena a temperatura ambiente. Para almacenar durante más tiempo, (hasta un máximo de 60 días) almacénelo a temperatura entre 2y 8 grados Centígrados. Deseche todo tampón de lavado que se vea contaminado.
2. Preparación de Solución de Sustrato: Se deberán usar recipientes de plástico o cristal limpios. Diez minutos antes de la segunda incubación, transfiera una cantidad suficiente de sustrato tamponado a un recipiente de color oscuro o cubierto con papel de aluminio. Disuelva las tabletas de OPD completamente en el Sustrato tamponado.

La solución de Substrato es estable durante 60 minutos a temperatura ambiente en la oscuridad y deberá presentar un color amarillo muy pálido cuando se use. Si el color que presente es muy notablemente amarillo, deséchelo y prepare de nuevo la Solución de Substrato.

**CONSENTIMIENTO PARA LA DETECCION DE ANTICUERPOS
CONTRA EL VIRUS DE LA HEPATITIS C.**

No. HCV _____

Yo, _____, paciente del Hospital Roosevelt autorizo

al Dr. _____ para que me saquen una muestra de sangre para buscar en ella anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (HCV), que produce cuadros agudos y crónicos. Me han explicado bastante que puede ocurrir si la prueba es positiva o negativa, como también que esta prueba no es definitiva y puede ser necesario hacer otra fuera del hospital. Se me ha asegurado que todo esto se hará de manera confidencial, y que mi nombre no será conocido en relación a la prueba excepto por los doctores que me están tratando, aunque los resultados sin mi nombre podrán ser reportados o resumidos como sea necesario para conocer mejor esta enfermedad, por lo que firmo esta nota de autorización,
el _____ de _____ de 199_____.

(f) _____ (f) _____

.....

(cortar en la línea y enviar codo con la muestra de laboratorio)

CONSENTIMIENTO PARA PRUEBA DE HCV

No. HCV _____ (f) _____

Paciente

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

No. _____

Edad _____ meses _____ años.

sexo: Masculino _____ Femenino _____

Origen: _____

Grupo Etnico: _____

Ocuación: _____

Escolaridad: Ninguna _____ Primaria _____
 Basicos _____ Diversificado _____
 Otros _____

Ha recibido transfusiones con anterioridad
Si _____ No _____

Porque ha recibido transfusiones
_____ Enfermedad común
_____ Cirugía.

Cuántas veces ha recibido transfusiones.
_____ Veces

Cuándo fue la primera vez y en dónde

Cuándo fue la última vez y en dónde

Recuerda, qué tipo de material sanguíneo le fue transfundido.
_____ sangre completa _____ plasma
_____ células empacadas _____ plasma
_____ concentrados de factores
_____ proteínas

Bebe, inhala o se inyecta algún tipo de droga

alcohol tabaco
 marihuana cocaína
 pegamento otro.

Alguna vez se ha pinchado con una aguja usada.

sí no

Ha padecido de hepatitis

sí no

Hace cuánto tiempo padeció de dicha enfermedad.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central