

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**Caracterización de los donadores de sangre seropositivos a las pruebas de  
Tamizaje obligatorio en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán  
de 2013 a junio 2018**

Luisa Fernanda López Berríos

QUÍMICA BIÓLOGA

Guatemala, julio de 2020

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

**Caracterización de los donadores de sangre seropositivos a las pruebas de  
Tamizaje obligatorio en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán  
de 2013 a junio 2018**

**TESIS**

PRESENTADA POR  
Luisa Fernanda López Berríos

PARA OPTAR AL TÍTULO DE  
Química Bióloga

Guatemala, julio de 2020

## JUNTA DIRECTIVA

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto	Decano
Licda. Miriam Roxana Marroquín Leiva	Secretaria
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal I
Dr. Roberto Enrique Flores Arzú	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Giovani Rafael Funes Aguilar	Vocal IV
Br. Carol Menarí Caceros Castañeda	Vocal V

## **ACTO QUE DEDICO**

A Ti Porque sin ti nada de esto habría sido posible.

A Yoshi Por ser luz en mi vida, la mejor parte de mi día y el mejor regalo que me pudo dar la vida.

## **AGRADECIMIENTOS**

“Las experiencias que Dios nos permite vivir son la preparación para un futuro que solamente Él es capaz de ver”. Gracias.

## ÍNDICE

I.	RESUMEN	1
II.	INTRODUCCIÓN	3
III.	ANTECEDENTES	5
	A. Enfermedad de Chagas	5
	1. Características de la enfermedad	5
	2. Ciclo biológico de <i>Trypanosoma cruzi</i>	5
	3. Transmisión	6
	4. Manifestaciones clínicas	6
	5. Diagnóstico	7
	6. Epidemiología	8
	7. Tratamiento	8
	8. Prevención	8
	B. Virus de la Hepatitis B	9
	1. Características generales	9
	2. Ciclo de replicación	9
	3. Transmisión	10
	4. Manifestaciones clínicas	10
	a. Hepatitis aguda	
	b. Hepatitis crónica	
	5. Diagnóstico	11
	a. Antígeno de superficie del VHB (HBsAg)	
	b. Anticuerpo frente al antígeno de superficie (anti-HBs)	
	c. Anticuerpos frente al antígeno del core (anti-HBc)	
	d. Antígeno e (HBeAg)	
	e. Anticuerpos frente al antígeno e (anti-HBe)	
	6. Epidemiología	13
	7. Tratamiento	13
	8. Prevención y control	13
	C. Virus de la Hepatitis C	14
	1. Características generales	14

2. Ciclo de replicación	14
3. Transmisión	15
4. Manifestaciones clínicas	15
5. Diagnóstico	16
6. Epidemiología	16
7. Tratamiento	17
8. Prevención y control	17
D. Citomegalovirus	17
1. Características generales	17
2. Ciclo de replicación	17
3. Transmisión	18
4. Manifestaciones clínicas	18
5. Diagnóstico	19
6. Epidemiología	20
7. Tratamiento	20
8. Prevención	20
E. Virus de la Inmunodeficiencia Humana	21
1. Características generales	21
2. Ciclo de replicación	22
3. Transmisión	23
4. Manifestaciones clínicas	23
5. Diagnóstico	25
6. Epidemiología	27
7. Tratamiento	27
8. Prevención	28
F. Sífilis	28
1. Características generales	28
2. Patogenia	29
3. Transmisión	29
4. Manifestaciones clínicas	29
a. Sífilis primaria	
b. Sífilis secundaria	
c. Sífilis latente	

d. Sífilis tardía	
5. Diagnóstico	30
6. Epidemiología	31
7. Tratamiento	31
8. Prevención	30
IV. JUSTIFICACIÓN	33
V. OBJETIVOS	35
VI. HIPÓTESIS	36
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	37
VIII. RESULTADOS	41
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	46
X. CONCLUSIONES	51
XI. RECOMENDACIONES	52
XII. REFERENCIAS	54
XIII. ANEXOS	61
Anexo A. Aspectos éticos de la investigación	62
Anexo B. Donadores seropositivos a las pruebas de Tamizaje Obligatorio en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán de 2013 a junio 2018.	62
Anexo C. Instrumento para la caracterización de los donantes seropositivos.	62
Anexo D. Mapa de las regiones de Guatemala	63
Anexo E. Flujograma para derivación de donantes seropositivos	64

## I. RESUMEN

El Acuerdo Gubernativo 75-2003, Reglamento de la Ley de Servicio de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre de Guatemala, indica que toda unidad de sangre sin excepción alguna deberá ser sometida obligatoriamente a análisis serológicos (pruebas de tamizaje obligatorio) de antígenos de superficie del virus de la Hepatitis B, core total de Hepatitis B y anticuerpos contra el Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 y 2, Hepatitis C, Citomegalovirus IgM, *Trypanosoma cruzi*, *Treponema pallidum*. Sin embargo, no existe una ley que obligue a los Bancos de Sangre a darle seguimiento a los donadores seropositivos, e incluso en casi ninguno de ellos se le reporta al donador el resultado. En la actualidad, solamente el Hospital Roosevelt diagnostica, trata y sigue de cerca a los donadores seropositivos. Por lo que el principal objetivo de la investigación fue caracterizar a los donadores de sangre seropositivos que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatitlán de 2013 a junio 2018, según características sociodemográficas, tipo y año de donación.

En la investigación se incluyeron todos los registros de donadores atendidos en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatitlán de enero de 2013 a junio de 2018, que presentaron reactividad a al menos una de las pruebas de tamizaje obligatorio y cuya entrevista se encontraba completa. Se realizó el análisis estadístico con ayuda de tablas electrónicas de Microsoft Excel 2016 y Epi Info 7.1.5.2.

En total se obtuvieron 690 registros de donadores seropositivos de un total de 7,794, los cuales se caracterizaron con base a los datos de edad, sexo, estado civil, ocupación, tipo de donación, lugar de nacimiento y residencia que proporcionaron durante la entrevista que se realizó al momento de la donación. El parámetro que presentó la mayor frecuencia fue el antígeno al core total de Hepatitis B con 228 (33.04%), seguido de Sífilis con 157 (22.75%), siendo el menos frecuente el Virus de la Inmunodeficiencia Humana con 11 (1.59%) donadores. La donación por reposición fue la predominante con 559 (81.01%) casos seropositivos, frente a la voluntaria con 131 (18.99%). Además, se observó una frecuencia de seropositividad relativamente similar entre los años estudiados, aunque hubo una pequeña disminución a partir del año 2015 al 2017 (142 a 105, respectivamente). Se determinó que el sexo masculino presentó mayor seroprevalencia 484 (70.1%), en relación con el femenino 206 (29.9%), los grupos etarios con mayor número de casos fueron de 26 a 35 años con 210 (30.4%) donadores y 36 a 45 años con 215 (31.2%), y que 478 (69.2%) donadores seropositivos se encontraban dentro de una relación seria, ya sea en matrimonio o unión de hecho.

De igual forma, la Región Metropolitana fue la que presentó más donadores seropositivos 276 (40%), seguida de la Central 137 (19.9%). También se determinó que la mayor cantidad de donadores seropositivos residen en el municipio de Amatitlán 249 (36.1%), Villa Nueva 171 (24.8%) y Palín 44 (6.4%). La ocupación más frecuente fue ama de casa 119 (17.2%), seguido de operaria 65 (9.4%), y 88 (12.8%) no indicaron tener una ocupación. Se presentaron 46 casos de coinfección, de los cuales solamente 4 (8.7%) presentaron

coinfección con tres de los parámetros estudiados. La coinfección con más cantidad de reactividades fue la de HBCore-Sífilis con 17 (36.95%) casos, seguida de HBCore-HBsAg con 7 (15.22%). No se observó coinfección HBCore-VIH.

## II. INTRODUCCIÓN

A partir del año 2003, con el Acuerdo Gubernativo 75-2003, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, indica que toda unidad de sangre sin excepción alguna deberá ser sometida obligatoriamente a análisis serológicos de las siguientes enfermedades transmisibles por transfusión sanguínea: antígenos de superficie del virus de la Hepatitis B, core total de Hepatitis B y anticuerpos contra el Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 y 2, Hepatitis C, Citomegalovirus IgM, *Trypanosoma cruzi*, *Treponema pallidum*.

Guatemala es un país endémico de la enfermedad de Chagas, causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*. Y, a pesar que ha sido declarado como el primer país de Centro América en interrumpir la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por *Rhodnius prolixus* (OMS, 2008), ésta también puede ser transmitida por la chinche *Triatoma dimidiata* e incluso por vía transfusional, entre otras. El tamizaje obligatorio de las unidades de sangre obtenidas a partir de donadores en los Bancos de Sangre ha permitido la vigilancia epidemiológica del parásito. Además, la inclusión de una pregunta de la entrevista acerca del posible conocimiento de la chinche que transmite la enfermedad de Chagas, es una forma indirecta para alcanzar el objetivo de control vectorial y control de los donadores de sangre.

Por otro lado, los virus de la Hepatitis B, Hepatitis C e Inmunodeficiencia Humana se transmiten mediante el contacto directo con fluidos corporales infectados, generalmente a través de agujas o por contacto sexual (Vélez-Möller, 2017). El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, con el fin de controlar la transmisión de la Hepatitis B, ha definido un perfil básico de vacunación para niños de entre los 0 y 4 años de edad. Sin embargo, aún no se han desarrollado vacunas para prevenir el Virus de la Inmunodeficiencia Humana y Hepatitis C.

En Guatemala, la Sífilis es la enfermedad de transmisión sexual más común entre los donadores de sangre reportados como seropositivos. Presentando elevados índices en la población comprendida entre los 15 a 29 años de edad, la cual constituye el grupo etario más activo para la donación de sangre. En el año 2016, el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre reportó 1,059 donadores seroreactivos para sífilis (Rodríguez, 2017).

Aunque son escasos los estudios realizados acerca del Citomegalovirus en Guatemala, los mismos han reportado que los donadores seropositivos presentan mayor prevalencia de anticuerpos IgG, que IgM. Este es un problema grave ya que esta infección tiende a encontrarse latente en los monocitos y reactivarse al transfundirse a otro paciente, el no detectarla en la sangre de los donadores podría ser fatal para aquellos receptores que se encuentran inmunocomprometidos e inmunodeprimidos (Morales, 2010).

Con el presente estudio se identificó la frecuencia de donadores seropositivos a las pruebas de Tamizaje Obligatorio ya antes mencionadas según edad, sexo, ocupación, lugar de residencia, estado civil, tipo y año de

donación, con el fin de fortalecer los procesos de selección y la lucha contra las enfermedades transmisibles por transfusión sanguínea en el municipio de Amatitlán. Y se brindó guías de seguimiento para el personal encargado de la clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Nacional de Amatitlán.

### III. ANTECEDENTES

#### A. Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas se origina a partir de la infección con el parásito protozoario *Trypanosoma cruzi*. La infección se puede adquirir por las deyecciones contaminantes de los hemípteros, que penetran por las excoiaciones de la piel. Por tanto, la existencia de la enfermedad en una región o país depende al igual que cualquier otra enfermedad metaxénica, de tres elementos: el agente epidemiológico, dado por el parásito; el vector, representado por el insecto hemíptero y el hospedero, mamíferos (Sociedad Argentina de Cardiología, 2002).

#### 1. Características de la enfermedad

La enfermedad de Chagas es una enfermedad transmitida por vectores, principalmente insectos triatóminos, también llamados insectos reduvidos, “escarabajos o insectos chupasangre”, “insectos asesinos” o “vinchucas”. Más de 130 especies de estos insectos parecen ser capaces de transmitir *T. cruzi*; *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus* se consideran las especies más importantes del género (Center for Food Security & Public Health, 2010).

*T. cruzi* presenta cuatro estadios morfológicos:

- Tripomastigote metacíclico. Flagelado, alargado con un gran núcleo central, kinetoplasto de gran tamaño y un blefaroplasto posterior de donde surge un flagelo que contornea una membrana ondulante, que le confiere movimiento.
- Promastigote o tripomastigote sanguíneo. Flagelado, alargado, con el kinetoplasto grande alejado de la parte anterior del núcleo.
- Epimastigote. Fusiforme, con un flagelo que forma una membrana ondulante que nace del blefaroplasto, el kinetoplasto se encuentra cercano a la parte anterior del núcleo central.
- Amastigote. Tiene una forma redondeada llamada leishmanoide, carece de flagelo y por lo tanto de movimiento; tiene un gran núcleo cerca del kinetoplasto a manera de disco (Guzmán-Marín, Zavala-Castro, Acosta-Viana y Rosado-Barrera, 1999).

#### 2. Ciclo biológico de *Trypanosoma cruzi*

Cuando un insecto triatómino succiona la sangre de un mamífero infectado, ingiere los tripomastigotes. Luego de 2 a 4 semanas de evolución, algunos de los parásitos migran al intestino posterior, donde se transforman en tripomastigotes metacíclicos infecciosos. El insecto defeca luego de alimentarse y libera los tripomastigotes en las heces. Estos parásitos pueden ingresar al organismo del mamífero a través de las

membranas mucosas o lesiones cutáneas. Al rascarse, se pueden inocular los tripomastigotes en la herida de la picadura o permitir que los parásitos ingresen a través de los rasguños. Los humanos y los animales también se pueden infectar si ingieren el insecto o alimentos crudos que contienen heces de insectos (Center for Food Security & Public Health, 2010).

### 3. Transmisión

#### a. Vectorial

La más común de todas las formas de transmisión de la enfermedad de Chagas es la que se produce a través de las heces del insecto. En Guatemala el principal vector es *Triatoma dimidiata*, el cual está presente en 21 departamentos de Guatemala. Ya que, en 2008 la Organización Mundial de la Salud declaró a Guatemala el primer país de Centro América en interrumpir la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por *Rhodnius prolixus* (González, 2018).

#### b. Otras formas de transmisión

Además de la principal forma de transmisión, se conocen otras cuatro formas: a través de la sangre y en donación de órganos, mediante la ingesta de presas infectadas o aerosoles en el entorno, vertical por vía intrauterina o leche materna, y por accidentes de laboratorio generalmente cuando los parásitos entran en contacto con las membranas mucosas o lesiones cutáneas (Center for Food Security & Public Health, 2010).

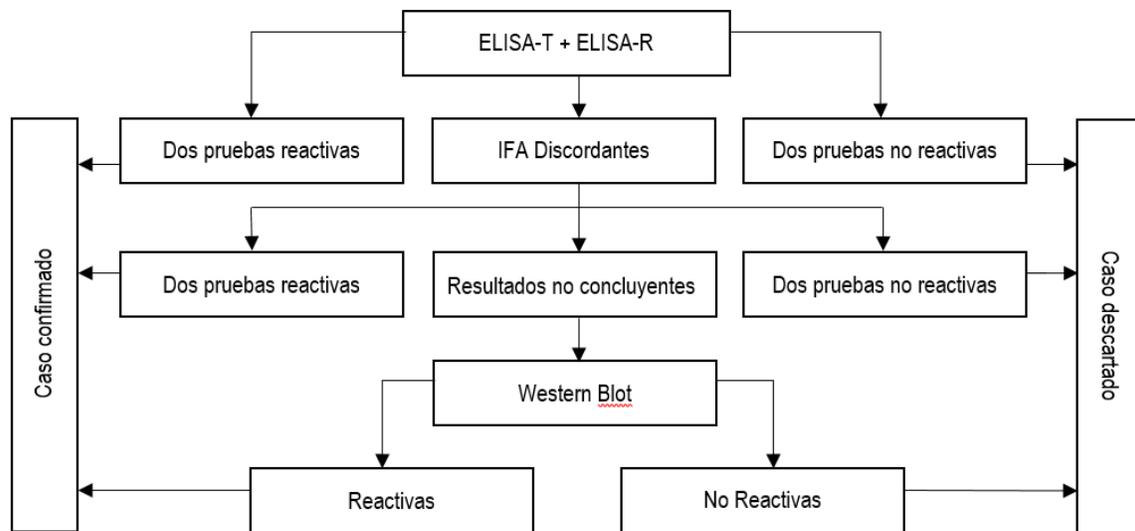
### 4. Manifestaciones clínicas

La enfermedad se presenta en fase aguda, crónica asintomática o indeterminada y crónica sintomática. La fase aguda se da con una duración de 2 a 3 semanas y ocasionalmente hasta cuatro meses; los síntomas inician alrededor de 10 días después de la infección y en los casos de transmisión por transfusión sanguínea aparecen entre 20 y 40 días. Cuando la vía de entrada es cercana a la mucosa ocular, se presenta el complejo oftalmoganglionar o signo de Romaña-Mazza que consiste en edema bpalpebral unilateral de color violáceo ligeramente pruriginoso acompañado de adenopatías regionales; cuando la vía de entrada es en otra región, se denomina chagoma de inoculación que es una lesión nodular subcutánea también de color violáceo. Las manifestaciones sistémicas son inespecíficas; lo más frecuente es la fiebre poco elevada, mialgias, artralgias, hepatomegalia y esplenomegalia (Salazar-Schettino, et al., 2016).

La fase crónica asintomática o indeterminada, dura entre 5, 10 y hasta 20 años; es clínicamente silenciosa con parasitemia muy baja, por lo que los métodos inmunoserológicos son de elección para el diagnóstico. Después de esta fase se presenta la fase crónica sintomática en la que se pueden desarrollar lesiones cardíacas, digestivas, principalmente en esófago y colon, y en el sistema nervioso. En esta fase el órgano más

afectado es el corazón, con alteraciones en la contractilidad y conductibilidad con insuficiencia cardiaca progresiva y cardiomegalia. Cuando la extensión del daño es pequeña, las anomalías son mínimas o ausentes y el trazo electrocardiográfico puede ser normal. Cuando el daño cardiaco evoluciona, en el electrocardiograma se presentan áreas de contracción anormal por alteraciones en la conducción por lesión parasimpática y pueden iniciar con disnea progresiva; si el daño es severo, se manifiesta como una disfunción segmentaria o global por la fibrosis y dilatación cavitaria con insuficiencia; la disnea es el síntoma más frecuente, aunque también se pueden presentar palpitaciones, taquicardia y dolor precordial (Salazar-Schettino, et al., 2016).

**Figura 1.** Algoritmo de diagnóstico serológico



ELISA-T: ELISA crudo; ELISA-R: ELISA recombinante (Secretaría de Salud, 2015)

## 5. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza de acuerdo a la etapa de infección. Durante la fase aguda, se puede realizar a través de la observación del parásito en un frote de sangre bajo el microscopio, en donde se ven los parásitos circulando en la sangre. Se utiliza examen directo en fresco, frote, gota gruesa y microhematocrito (Salazar-Schettino, et al., 2016).

La serología se utiliza con mayor frecuencia para diagnosticar infecciones en fases indeterminadas. Las pruebas serológicas utilizadas habitualmente en humanos incluyen: inmunofluorescencia indirecta (IFA), hemoaglutinación y ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas (ELISA) (Center for Food Security & Public Health, 2010).

Las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se pueden utilizar para el diagnóstico. Otra opción es la inmunotransferencia (Western blotting). La PCR cuantitativa permite medir la carga parasitaria circulante y es útil especialmente en los pacientes inmunodeprimidos y donantes de órganos en los cuales la serología no resulta útil por bajos niveles de CD4+ (Ministerio de Salud de Chile, 2006).

## **6. Epidemiología**

A partir del año 2015, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social ha reportado un aumento en el número de casos positivos para Chagas. Del año 2013 al 2017 se han reportaron de 44 a 221 casos anuales. Según el Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA), en el año 2017, los departamentos donde se reportaron la mayor cantidad de casos fueron: Jutiapa (124), Chiquimula (33), Petén (16), El Progreso (11) y Guatemala (10), seguidos por Jalapa y Santa Rosa donde se reportaron 7 casos (SIGSA, 2018).

En Amatitlán, según la misma plataforma, solamente se ha reportado un caso de Chagas, el cual fue en el año 2015, un hombre de entre 45 y 49 años. Sin embargo, según información brindada por el Ministerio de Salud Pública (Anexo D), el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre reportó 4,492 donadores seropositivos (no confirmados) entre los años 2013 a 2017.

## **7. Tratamiento**

Actualmente sólo existen dos antiparasitarios específicos aprobados para el tratamiento, que son el Benznidazol y el Nifurtimox. El Nifurtimox se presenta en comprimidos de 120 mg; el Benznidazol se presenta en comprimidos 50 y 100 mg. (Salazar-Schettino, et al., 2016).

## **8. Prevención**

No hay vacunas disponibles para humanos; sin embargo, se pueden tomar precauciones para reducir el riesgo de infección, ya sea mejorando las casas aplicando revoque a las paredes, mejorando los pisos y tomando medidas para eliminar las grietas en las que se esconden los insectos. Los insectos triatóminos, suelen tener un hábitat peridomiciliar, lo cual ha permitido implementar medidas de control para la enfermedad. Como parte de estas medidas de prevención se emparejan las grietas de paredes llenándolas con repello. No solamente es necesario el mejoramiento de la vivienda, sino también de las costumbres y las condiciones donde viven los humanos y animales, para así mantener la casa ordenada y sin objetos amontonados donde se puedan esconder los insectos. Otra forma con la que se ha logrado disminuir la transmisión es mediante el tamizaje de sangre de donadores en los Bancos de Sangre (Center for Food Security & Public Health, 2010).

## **B. Virus de la Hepatitis B**

### **1. Características generales**

El Virus de la Hepatitis B (VHB) es un virus de forma esférica de 42 nm de diámetro (partícula de Dane) con genoma de ADN circular parcialmente bicatenario. Posee una envoltura de 7 nm de espesor que contiene las proteínas que forman el antígeno S o antígeno Australia (HBsAg), glucoproteínas y lípidos celulares. Dentro de la cubierta se encuentra la nucleocápside de 28 nm de diámetro y consiste en 180 monómeros de proteínas arreglados en forma icosaédrica que forma el antígeno del core de la hepatitis B (HBcAg). En el interior de ésta se sitúa el genoma y enzimas con actividad ADN polimerasa (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

El HBsAg está representado por tres polipéptidos codificados por VHB designados como grande, mediano y pequeño, y por lípidos derivados del hospedero. Las glucoproteínas del HBsAg contienen un determinante específico de grupo (a) y determinantes tipo-específicos (“d” o “y”, “w” o “r”), habiéndose identificado los subtipos: adw, adr, ayw y ayr, útiles como marcadores epidemiológicos que están distribuidos geográficamente alrededor del mundo (Echevarría-Mayo, 2006).

HBsAg y VHB son estables a una temperatura de  $-20^{\circ}\text{C}$  durante más de 20 años y al congelamiento y descongelamiento repetidos. El virus también es estable a una temperatura de  $37^{\circ}\text{C}$  durante 60 min y se mantiene viable después de desecarse y almacenarse a  $25^{\circ}\text{C}$  por lo menos durante una semana. VHB (pero no HBsAg) es resistente a temperaturas más elevadas ( $100^{\circ}\text{C}$  durante 1 min) o a periodos de incubación más prolongados ( $60^{\circ}\text{C}$  durante 10 h). HBsAg se mantiene estable a un pH de 2.4 hasta por 6 h, pero se pierde la infectividad de VHB. HBsAg no se destruye con la radiación ultravioleta del plasma u otros hemoderivados. Los viriones resisten al tratamiento con éter, pH bajo, congelación y calor moderado. Estas características facilitan la transmisión de una persona a otra y dificultan la desinfección adecuada (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

### **2. Ciclo de replicación**

Se han descrito dos mecanismos relacionados con receptores celulares:

- Asociado a la proteína media del HBsAg que tiene la capacidad de ligar albúmina humana polimerizada.
- Asociado a la proteína grande de HBsAg con la capacidad de utilizar los receptores para IgA presentes en el hepatocito.

El ciclo replicativo comienza con la adsorción y entrada del virión infeccioso a las células y la pérdida de su envoltura. Dentro de los núcleos, la polimerasa viral sintetiza dos clases de ARN virales: los ARN subgenómicos que codifican para las proteínas virales de envoltura y los ARN genómicos, que son bifuncionales: sirven como

mensajeros para las proteínas del core y de la polimerasa viral; luego son transportados al citoplasma donde serán traducidos. El ARN genómico es encapsidado en partículas de nucleocápside viral junto con la polimerasa. Una vez lograda la encapsidación, el ARN genómico comienza su transcripción inversa que dará lugar a la cadena negativa de ADN. La segunda cadena de ADN positiva no se sintetiza completamente. Los viriones extracelulares experimentan gemación en las membranas pre-Golgi, adquiriendo envolturas que contienen HBsAg y pueden salir de la célula. Como alternativa, los centros pueden reimportarse hacia el núcleo e iniciar otra ronda de replicación en la misma célula (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011; Echevarría-Mayo, 2006).

### **3. Transmisión**

El virus de la hepatitis B se disemina cuando la sangre, el semen u otro líquido corporal de una persona infectada ingresa en el cuerpo de otra persona que no está infectada. También se ha logrado evidenciar la transmisión al compartir agujas, jeringas y cualquier otro equipo para inyectarse drogas. De igual forma, se puede transmitir de una madre infectada al bebé en el parto. A nivel mundial, la mayoría de las personas con hepatitis B se infectaron con el virus cuando eran bebés. La hepatitis B no se disemina a través del amamantamiento, ni al compartir utensilios para comer, abrazar, besar, darse la mano, toser o estornudar. A diferencia de algunas formas de hepatitis, la hepatitis B tampoco se disemina a través de agua o alimentos contaminados (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, 2016).

### **4. Manifestaciones clínicas**

#### **a. Hepatitis aguda**

Se expresa este cuadro con manifestaciones clínicas y biológicas de una hepatitis aguda, con o sin elevación de la bilirrubina. Para su confirmación debe haber presencia de HBsAg y anti-HBc de tipo IgM. La enfermedad puede evolucionar hacia una hepatitis crónica e incluso puede desarrollar fallo hepático agudo con elevada mortalidad. Entre los síntomas figuran: ictericia, orina oscura, malestar general, anorexia, náuseas, dolor en el cuadrante superior derecho y prurito. La infección por el VHB puede favorecer la aparición de reacciones de hipersensibilidad por inmunocomplejos de HBsAg y anticuerpos. Estas pueden producir exantema, poliartritis, fiebre, vasculitis necrosante aguda y glomerulonefritis. (Serra, 2003; Murray, Rosenthal y Pfaüer, 2006).

#### **b. Hepatitis crónica**

En la infección crónica se definen tres cursos evolutivos:

- Hepatitis crónica antígeno e (HBeAg) producida por la cepa salvaje del VHB

Es frecuente en los pacientes que adquieren la infección en la adolescencia o en la adultez y se caracteriza por presentar valores de transaminasas elevados, una alta carga viral con niveles de ADN entre 200,000 y 2 billones UI/ml, y daños histológicos con hallazgos de hepatitis crónica en grado variable. Clínicamente puede ser asintomática, desarrollar síntomas de hepatitis aguda y ocasionalmente insuficiencia hepatocelular. Algunos pacientes tienen repetidos episodios de daño necroinflamatorio sin pérdida de HBeAg.

- Hepatitis crónica HBeAg negativo debido a virus mutantes de la región del precore

La evolución de las hepatitis crónicas con HBeAg (-) y anti-HBe (+) se caracteriza por reactivaciones que alternan con periodos de nula replicación viral. Estos episodios producen a lo largo de los años un empeoramiento del daño hepático conduciendo a la fibrosis progresiva y a la cirrosis. Clínicamente produce síntomas inespecíficos, aunque a veces desarrollan cuadros similares a los de una hepatitis aguda.

- Portador inactivo VHB.

El diagnóstico de portador inactivo del VHB se caracteriza por la presencia de HBeAg negativo, HBe positivo, ADN VHB por debajo de 2,000 UI/ml, alanino aminotransferasa (ALT) constantemente normal y biopsia hepática normal, o con fibrosis o inflamación mínimas (Cortés, Domínguez y Simón, 2012).

## 5. Diagnóstico

Siempre que haya un paciente con infección por el Virus de la Hepatitis B, se debe determinar la fase y gravedad de la misma, así como la necesidad de tratamiento. La evaluación inicial debe incluir una ecografía abdominal, la identificación de ADN viral, hemograma completo y perfil hepático. El periodo medio de incubación de la hepatitis B es de 75 días, y el virus puede detectarse entre 30 y 60 días después de la infección (Organización Mundial de la Salud, 2018).

El diagnóstico etiológico se basa en la detección de las proteínas virales HBsAg, anti-HBs, anti-HBc (total e IgM), HBeAg y anti-HBe, mediante técnicas serológicas inmunoenzimáticas y métodos genéticos como PCR para detección del genoma viral.

### a. Antígeno de superficie del VHB (HBsAg)

Aparece entre 3 y 6 semanas antes de los síntomas. Su presencia es un hallazgo inequívoco de infección y resulta de gran utilidad para el diagnóstico e identificación de portadores. Su persistencia durante más de 6 meses y establece la existencia de una hepatitis crónica.

### b. Anticuerpo frente al antígeno de superficie (anti-HBs)

Aparece semanas después de la negativización del HBsAg indicando curación y proporcionando inmunoprotección.

c. Anticuerpos frente al antígeno del core (anti-HBc)

Son los primeros en detectarse en la infección, habitualmente al tiempo en que aparecen los síntomas. Inicialmente aparecen los IgM, que constituyen el principal indicador de infección reciente.

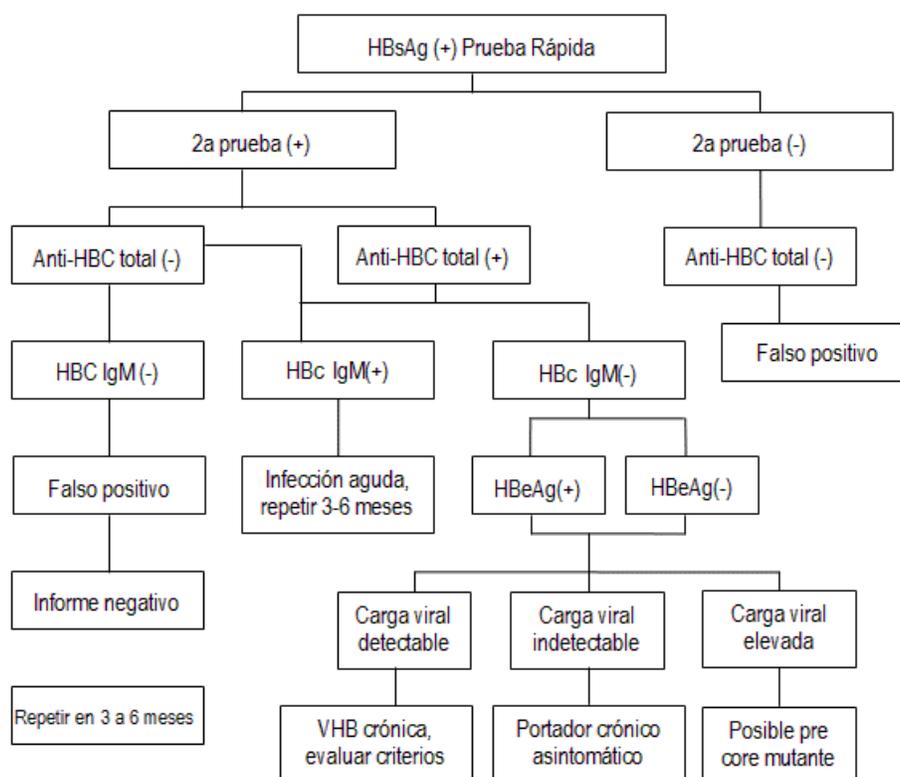
d. Antígeno e (HBeAg)

Aparece en la fase de incubación, tras el HBsAg y antes del anti-HBc, e indica infección activa y asociada a alta replicación.

e. Anticuerpos frente al antígeno e (anti-HBe)

La seroconversión a anti-HBe en caso de infección aguda indica resolución espontánea (Cortés, Domínguez y Simón, 2012).

**Figura 2.** Algoritmo de diagnóstico



(Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas, 2017)

## 6. Epidemiología

En Guatemala no existen estudios a gran escala sobre la prevalencia de Hepatitis B, pero existen diversas investigaciones en poblaciones específicas. Se ha calculado que al menos el 28.39% de los neonatos fueron vacunados contra la Hepatitis B en el año 2015 (Juárez, 2015). Según una publicación realizada por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en el año 2004 en el país se reportaron diez casos confirmados en pacientes masculinos y femeninos, con una tasa de incidencia del 0.03%. El Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre (2018) reportó 1,890 donadores seropositivos a HBsAg del año 2013 a 2017, representando el 0.46% del total de unidades tamizadas en esos años (N = 414,380 unidades tamizadas).

Martínez (2019) realizó un estudio de la prevalencia de Hepatitis B en donadores atendidos en el Banco de Sangre del Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo entre los años 2015 a septiembre 2017, encontrándose que 220 poseían resultados reactivos a marcadores de infección por el virus de Hepatitis B, lo que representó una prevalencia total de 1.75% (N=12,597).

## 7. Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento es la erradicación de la replicación viral, asociada a criterios objetivos: análisis bioquímico con la normalización de los valores de transaminasas; análisis del virus con el descenso de ADN viral; e histológica con la disminución de la actividad necroinflamatoria. Las indicaciones generales de tratamiento se establecen con base a tres variables: el nivel de replicación viral del VHB, el nivel de alteración de las transaminasas y el daño histológico. Hay siete fármacos aprobados para el tratamiento de la Hepatitis Crónica por VHB: el interferón (estándar y su forma pegilada) y los análogos de nucleótidos que incluyen lamivudina, adefovir, telbivudina, entecavir y tenofovir (Serra, 2003).

## 8. Prevención y control

La transmisión del VHB en sangre o hemoderivados se ha reducido mediante el tamizaje de la sangre donada por detección de HBsAg y anti-HBc. También se han hecho esfuerzos para prevenir la transmisión del VHB consistentes en evitar las relaciones sexuales con portadores del VHB y los estilos de vida que facilitan la diseminación del virus. Se recomienda la vacunación en lactantes, niños y especialmente en grupos de riesgo. La vacunación es útil incluso tras la exposición en recién nacidos de madres positivas a HBsAg e individuos expuestos de manera accidental, ya sea por vía transcutánea o transmucosa, a sangre o secreciones de una persona positiva a HBsAg. La vacuna se debe administrar en una serie de tres dosis, administrándose la segunda y la tercera uno y seis meses después de la primera (Murray, Rosenthal y Pfaüer, 2006).

El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social ha definido un perfil básico de vacunación para niños de 0 a 4 años de edad, el cual incluye al virus de la Hepatitis B, lo cual ha disminuido la transmisión del mismo. La

Organización de Naciones Unidas se ha fijado como meta eliminar las hepatitis virales para el año 2030 (United Nations, 2016).

## C. Virus de la Hepatitis C

### 1. Características generales

El Virus de la Hepatitis C (VHC) pertenece al género *Hepacivirus*, dentro de la familia *Flaviviridae*. La partícula es esférica y envuelta, con una nucleocápside icosaédrica formada por unidades repetitivas de una única proteína, conocida como antígeno core del VHC (HCcAg), y una envoltura lipoproteica que contiene dos glucoproteínas, una de transmembrana (E1) y otra formando espículas prominentes (E2). El genoma consiste en una molécula única y lineal de ARN monocatenario de 9,6 kb de tamaño y sentido positivo. En el interior del virión, la molécula se encuentra superenrollada y plegada en una estructura terciaria compleja (Echevarría-Mayo, 2006). Por la alta tasa de error de su polimerasa y la falta de corrector de lectura durante la replicación, expresa una gran variabilidad genética.

Este virus puede sobrevivir a temperatura ambiente en superficies y fómites, y ser infeccioso hasta por seis semanas. Se inactiva por exposición a solventes lipídicos o detergentes, es inestable a temperatura ambiente o frente a congelamiento y descongelamiento repetido. Puede ser destruido por hipoclorito de sodio al 0,5%, formol, propanol, peróxido de hidrógeno, entre otros (Cordeiro, Taroco y Chiparelli, 2006).

### 2. Ciclo de replicación

El VHC infecta solamente a chimpancés y humanos, circula en suero de varias formas: viriones maduros libres, viriones unidos a inmunoglobulinas, nucleocápsides sin envoltura, y viriones físicamente asociados a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) o de muy baja densidad (VLDL) (Cordeiro, Taroco y Chiparelli, 2006). Se multiplica principalmente en los hepatocitos, pero también puede hacerlo en monocitos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos T y B, en el endotelio vascular de la barrera hematoencefálica, en trofoblastos y en glándulas salivales. La multiplicación en el hepatocito se da en cinco etapas:

- Entrada a la célula. El VHC penetra por endocitosis al adherirse a los receptores en el hepatocito, su membrana se fusiona con la del endosoma y se libera su ARN al citoplasma.
- Síntesis proteica. El ARN es traducido por los ribosomas del retículo endoplásmico a una poliproteína, que luego es procesada por enzimas celulares y virales a las proteínas individuales estructurales y no estructurales
- Replicación del ARN viral. Llevada a cabo en el entramado formado por el retículo endoplásmico

- Ensamblaje de los nuevos viriones, que se lleva a cabo en proximidad a gotas de lípidos
- Liberación de las partículas. El virión se transporta por el aparato de Golgi para ser excretado por exocitosis, asociándose con lipoproteínas (Vélez-Möller, 2017).

### **3. Transmisión**

El riesgo de infección por transfusiones es más alto que por cualquier otra vía, esto se debe a que en una transfusión se inocula una gran cantidad de virus, y aun cuando la viremia del donante es baja, hay una cantidad suficiente de partículas infectantes que ingresan al receptor. Este riesgo ha disminuido desde 2003, cuando se implementó la detección de anticuerpos contra el VHC como tamizaje obligatorio para todas las unidades de sangre de los donadores.

Los pacientes que reciben hemodiálisis frecuentemente tienen alto riesgo de contraer la infección ya que son sometidos a múltiples accesos venosos y hay riesgo de mala práctica por parte del trabajador de salud a la hora de aplicar inyecciones, negligencia en el uso de guantes y lavado de manos, así como limpieza y desinfección del área.

Las personas que hacen uso de drogas por vía intravenosa también presentan riesgo ya que suelen compartir jeringas, agujas, agua y utensilios para la preparación y el consumo de las mismas. De igual forma, las drogas inhaladas también pueden suponer un riesgo ya que estas suelen causar lesiones o sangrados en la mucosa nasal.

Existe posibilidad de transmisión sexual del VHC cuando hay exposición de las mucosas genitales y anales a sangre o fluidos corporales (semen, secreciones vaginales y rectales) de la pareja infectada ya sea por medio de sexo anal receptivo, inserción braquioproctal o vaginal receptiva, infecciones de transmisión sexual ulcerativas, sexo en grupo y trauma rectal con hemorragias.

La transmisión del VHC de una embarazada infectada a su hijo puede ser intrauterina, intraparto o postnatal. No se ha comprobado que se transmita por la leche materna (Vélez-Möller, 2017)..

### **4. Manifestaciones clínicas**

El periodo de incubación es de 15 a 160 días, 50 días en promedio. La hepatitis C suele ser clínicamente leve y sólo se observa un incremento mínimo a moderado de las enzimas hepáticas. La mayor parte de los pacientes no presenta síntomas, pero la evolución histológica suele revelar signos de hepatitis activa crónica. La hospitalización es poco común y la ictericia ocurre en menos de 25% de los pacientes (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

Este virus provoca tres tipos de enfermedades:

- Hepatitis aguda con resolución de la infección y recuperación en el 15% de los casos

- Infección crónica persistente con posible progresión a enfermedad en una fase más tardía de la vida del 70% de los pacientes infectados
- Progresión rápida grave a cirrosis en el 15% de los casos.

Lo más frecuente es que la enfermedad inicial sea asintomática, aunque termina por originar una enfermedad crónica persistente, cuyo síntoma predominante es la fatiga crónica (Murray, Rosenthal y Pfaüer, 2006).

## **5. Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza por pruebas de laboratorio por medio del tamizaje sanguíneo en Bancos de Sangre para detectar anticuerpos anti-VHC; y se sigue con estudios complementarios que permiten la detección del ARN del virus para establecer viremia y confirmar la presencia de infección actual. Las pruebas serológicas que se utilizan son: Ensayos inmunoenzimáticos (EIA), quimioluminiscencia (CLIA), electroquimioluminiscencia (ECL), quimioluminiscencia de micropartículas (CMIA) o ensayo inmunoenzimático de micropartículas (MEIA). También existen pruebas rápidas para la detección de anticuerpos en sangre, suero o saliva. El diagnóstico de actividad viral se realiza por RT-PCR a partir de muestras de sangre con anticoagulante o plasma. El patrón en electroforesis en gel de agarosa es típico para cada genotipo (Vélez-Möller, 2017; Cordeiro, Taroco y Chiparelli, 2006).

## **6. Epidemiología**

Guatemala no cuenta con estudios que reporten la prevalencia del VHC en la población general. Sin embargo, existen estudios que reportan la prevalencia del mismo en poblaciones y áreas específicas. Según Yllescas (2004), en un estudio realizado por Mejía y colaboradores se reportó una prevalencia del VHC del 0.67% en 594 pacientes, de los cuales 300 pertenecían a la Unidad de Donadores de Sangre y 294 a las áreas de consulta externa y encamamiento de las unidades de Hematología y Gastroenterología del Hospital Roosevelt.

Según Vos, et al. (2016), en el 2015 el VHC fue la principal causa de hepatitis crónica, cirrosis y cáncer del hígado, con una prevalencia estimada de 375,600 personas con anti-VHC. En 2017, Pineda realizó un estudio en 138 pacientes atendidos en la Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas del Hospital Roosevelt, en el cual el mayor porcentaje de factores asociados a la infección por VHC fueron: antecedentes de múltiples parejas sexuales, transfusión de hemoderivados, antecedentes de alcoholismo y relaciones sexuales extramaritales sin protección.

El Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre (2018) reportó 2,396 donadores seropositivos a HBsAg del año 2013 a 2017, representando el 0.58% del total de unidades tamizadas en esos años (N = 414,380 unidades tamizadas).

## **7. Tratamiento**

Los únicos tratamientos conocidos para el VHC son el INF- $\alpha$  o interferón pegilado (tratado con polietilenglicol con el fin de ampliar su vida biológica), en monoterapia o en combinación con ribavirina. El tratamiento debe acompañarse de estudios de carga viral (Murray, Rosenthal y Pfäuer, 2006).

## **8. Prevención y control**

La clave para reducir la incidencia de la infección por el VHC es disminuir la exposición a la sangre contaminada. El control se lleva a cabo mediante el correcto tamizaje de la sangre y sus productos en bancos de sangre (Cordeiro, Taroco y Chiparelli, 2006).

## **D. Citomegalovirus**

### **1. Características generales**

El Citomegalovirus (CMV) es un herpesvirus ubicuo, que tiene un ADN bicatenario lineal, rodeado por una proteína de forma icosaédrica de 162 capsómeros. La nucleocápside está rodeada por una envoltura que contiene espigas de nucleoproteína viral de 8 nm de longitud. La estructura amorfa, a veces asimétrica, que se encuentra entre la cápside y la cubierta, se designa tegumento. El genoma del herpesvirus posee secuencias terminales e internas repetidas. Codifica un ordenamiento de enzimas específicas que intervienen en el metabolismo del ácido nucleico, la síntesis de ADN, la expresión génica y la regulación de proteínas. Es sensible a los ácidos, los disolventes, los detergentes y la desecación (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

### **2. Ciclo de replicación**

La replicación comienza cuando la nucleocápside se introduce en el citoplasma por fusión de la envoltura con la membrana plasmática. Las enzimas y los factores de transcripción son transportados al interior, posteriormente, la nucleocápside se une a la membrana nuclear y envía su genoma al interior del núcleo, donde se transcribe y se replica.

La transcripción del genoma vírico se lleva a cabo en tres fases:

- Proteínas precoces inmediatas ( $\alpha$ ), que engloban proteínas de unión al ADN para la regulación de la transcripción genética y el control de la célula anfitriona.
- Proteínas precoces ( $\beta$ ), que incluyen diversos factores de transcripción y enzimas, incluida la polimerasa de ADN.
- Proteínas tardías ( $\gamma$ ), formadas principalmente por proteínas estructurales que aparecen tras el comienzo de la replicación del genoma vírico.

Las células que dan lugar a una infección latente transcriben un grupo especial de genes víricos en ausencia de replicación genómica. La ulterior expresión de los genes precoces y tardíos da lugar a la destrucción celular y a una infección lítica. Las procápsides vacías se ensamblan en el núcleo, se llenan de ADN, adquieren una envoltura a partir de la membrana nuclear o el aparato de Golgi, y abandonan la célula por exocitosis o lisis celular (Murray, Rosenthal y Pfäuer, 2006).

### **3. Transmisión**

CMV se excreta en múltiples sitios: orina, saliva, secreciones vaginales, semen y leche materna. La infección primaria se produce comúnmente por contacto directo con estos fluidos de una persona infectada. En adultos inmunocompetentes, la excreción viral es intermitente e indefinida mientras que en inmunodeprimidos e infección congénita, perinatal o posnatal temprana es prolongada (incluso años) y constante.

La transmisión puede ser vertical, de la madre al hijo en el embarazo o perinatal por contacto con secreciones genitales de la madre durante el parto o a través de la lactancia materna. Se ha recuperado CMV de saliva en juguetes de guarderías, por lo que se postula que la saliva puede ser una vía de transmisión.

No se sabe con certeza si CMV se transmite por vía sexual, ya que se ha encontrado CMV en semen y secreciones vaginales, pero, generalmente, antes del contacto sexual hay contacto oral, pudiendo producirse la transmisión a través de la saliva.

CMV puede estar presente en la sangre de donantes sanos, en estado latente en monocitos y reactivarse al transfundirse a otro paciente. En individuos inmunodeprimidos se puede detectar CMV en polimorfonucleares y macrófagos, probablemente procedente de la fagocitosis de residuos celulares infectados (Sanbonmatsu, Pérez y Navarro, 2014).

### **4. Manifestaciones clínicas**

Hay un periodo de incubación de cuatro a ocho semanas en niños mayores y adultos inmunocompetentes después de la exposición al virus. El Citomegalovirus es un virus ampliamente distribuido entre mamíferos; es de reacción específica para la especie y tiene un efecto citopático caracterizado por el aumento del tamaño celular con presencia de inclusiones citoplásmicas e intranucleares. El virus se ha aislado de pulmón, hígado,

esófago, colon, riñones, monocitos y linfocitos T y B. Tiene la capacidad de permanecer latentes durante largos periodos después de la infección primaria, en los monocitos y en las células precursoras hematopoyéticas (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

Es posible que se reactive como una nueva infección o como infección recurrente, fenómeno que puede ocurrir en cualquier momento y suele ser más frecuente cuando existe un compromiso inmunitario provocado por otra enfermedad (SIDA, carcinomas, tratamiento con quimioterapéuticos, o incluso por trasplante de órganos) (Arias-Murillo, Osorio-Arango, Cortés y Beltrán, 2016).

La infección primaria por Citomegalovirus en los niños mayores y adultos suele ser asintomática, pero a veces produce un síndrome de mononucleosis infecciosa espontánea. Caracterizada por un grado leve de amigdalitis, linfadenopatía y faringitis. Los signos y síntomas que se dan en la mayoría de los pacientes son fiebre, elevación discreta de transaminasas y linfocitosis con linfocitos atípicos (Sanbonmatsu, Pérez y Navarro, 2014).

En la infección congénita, puede verse crecimiento retardado intrauterino, hepatoesplenomegalia, coriorretinitis, trombocitopenia, encefalitis y microcefalia. Los supervivientes que presentan microcefalia o alteraciones del sistema nervioso central tienen un elevado riesgo de desarrollar graves secuelas neurológicas, déficits cognitivos y motores, y afectación visual y auditiva (Sanbonmatsu, Pérez y Navarro, 2014).

## **5. Diagnóstico**

Las muestras clínicas habituales para el estudio de CMV son: suero para detección de anticuerpos, sangre completa para estudio de la inmunidad celular y para técnicas de detección directa, y orina, saliva, sangre completa, plasma, suero, lavado broncoalveolar, líquido cefalorraquídeo (LCR) y tejido para el estudio de CMV por técnicas de detección directa, como el cultivo en fibroblastos humanos. En el caso de las embarazadas se aplican, en el primer trimestre, técnicas invasivas como amniocentesis, biopsia de vellosidades coriónicas y cordocentesis con el objetivo de diagnosticar la infección en el feto (Díaz, Valdés y Resik, 1998).

Los análisis de PCR han sustituido al aislamiento del virus en la detección sistemática de las infecciones por Citomegalovirus. Están diseñados para detectar el virus en replicación, no los genomas virales latentes y pueden proporcionar datos sobre la carga viral (Díaz, Valdés y Resik, 1998).

Las técnicas serológicas para detección de anticuerpos específicos IgG e IgM frente a CMV son útiles fundamentalmente para diagnóstico de infección primaria sintomática (mononucleosis, hepatitis) y determinación del estado serológico de donantes y receptores de órganos. Hay diversas técnicas serológicas para CMV: reacción de fijación de complemento, aglutinación con partículas de látex (AL), ELISA, inmunofluorescencia indirecta, inmunocromatografía (IC), fluorescencia anticomplemento, quimioluminiscencia (CLIA) e inmunoblot (Sanbonmatsu, Pérez y Navarro, 2014).

## **6. Epidemiología**

El Citomegalovirus es una de las principales causas de mortalidad en neonatos en países en vías de desarrollo, como Guatemala. Es por ello que el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre (PNMTBS) realiza el tamizaje en la Red de Bancos de Sangre del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. En el año 2009, el PNMTBS reportó 916 donadores seropositivos a CMV, representando el 1.06% del total de unidades tamizadas (N = 86,259).

Sin embargo, en 2010, Morales realizó un estudio para identificar la frecuencia de anticuerpos IgM en donadores que asistieron al Banco de Sangre de Oriente en el departamento de Chiquimula de agosto de 2009 a febrero de 2010, en el que identificó que solamente una persona (0.36%) de las 276 atendidas presentó reactividad.

## **7. Tratamiento**

El primer tratamiento utilizado fue ganciclovir por vía intravenosa, el cual se ha utilizado eficazmente para tratar las infecciones por Citomegalovirus que ponen en riesgo la vida en pacientes inmunodeprimidos, así como reducir la gravedad de la retinitis por Citomegalovirus, esofagitis y colitis. Valganciclovir HCl es el primer tratamiento sistémico vía oral disponible. tanto para el tratamiento de inducción como para el de mantenimiento. Foscarnet, un análogo del pirofosfato inorgánico, se recomienda para tratar la retinitis por Citomegalovirus y prevenir la diseminación a otras partes del cuerpo y en pacientes resistentes a ganciclovir (Carretero, 2003; Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

## **8. Prevención**

La detección sistemática de los donadores y receptores de trasplante para identificar anticuerpos evita algunas transmisiones de Citomegalovirus primario. El desarrollo de una vacuna contra el CMV se ha dirigido a cuatro enfoques estratégicos: vacunas con virus atenuados, vacunas con virus recombinantes, vacunas con péptidos y vacunas de ADN. La primera vacuna desarrollada es la que contiene virus atenuados; sin embargo, no se conoce la duración de la inmunidad, el nivel de protección contra infecciones futuras ni el riesgo de oncogénesis relacionada con la vacuna (Revello & Gerna, 2002).

## E. Virus de la Inmunodeficiencia Humana

### 1. Características generales

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), constituye el agente etiológico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El VIH es un virus ARN que pertenece a la familia retroviridae, concretamente a la subfamilia *Lentivirus*. Se caracteriza por poseer la enzima transcriptasa inversa, capaz de sintetizar ADN a partir del ARN viral. El genoma del VIH está formado por dos moléculas de ARN monocatenario, idénticas, de polaridad positiva. Posee una estructura esférica, de aproximadamente 110 nm de diámetro, dentro de la cual se pueden diferenciar tres capas:

- Capa externa o envoltura: formada por una membrana lipídica, donde se insertan las glucoproteínas gp120 (glucoproteína de superficie) y gp41 (glucoproteína transmembranal) y proteínas derivadas de la célula huésped. Debajo de la membrana lipídica, se encuentra la proteína matriz p17 que se une a la gp41.
- Cápside icosaédrica formada por la proteína p24.
- Capa interna o nucleoide: contiene el ARN viral, la nucleoproteína p7 y algunas enzimas (Codina, Martín e Ibarra, 2002).

Por ser un *Lentivirus*, contiene cuatro genes necesarios para la replicación que son *GAG*, *PRO*, *POL* y *ENV*. Además, presenta una serie de seis genes adicionales que regulan la expresión viral y son importantes en la patogenia de la enfermedad in vivo:

- Proteína Tat, que es una de las que intervienen en la réplica de fase temprana, actúa en la “transactivación” en la cual el producto de un gen viral participa en la activación transcritiva de otros genes del virus.
- Proteína Rev se necesita para la expresión de las proteínas estructurales virales; facilita la exportación desde el núcleo de transcritos virales no empalmados.
- Proteína Nef intensifica la infectividad del virus, facilita la activación de linfocitos T inactivos y disminuye la expresión de las células CD4 y de la clase I del complejo principal de histocompatibilidad.
- Gen *nef* es necesario para que el virus de inmunodeficiencia de simios (VIS) sea patógeno para los primates.
- Proteína Vpr incrementa el transporte viral al interior del núcleo y también detiene las células en la fase G2 de su ciclo.

- Proteína Vpu estimula la degradación de linfocitos CD4 (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

El VIH queda totalmente inactivado al ser tratado durante 10 min a temperatura ambiente con cloro, etanol al 50%, isopropanol al 35%, Lysol al 0.5%, paraformaldehído al 0.5% o peróxido de hidrógeno al 0.3%. El virus también es inactivado en los extremos de pH (pH de 1.0 o pH de 13.0) (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

## 2. Ciclo de replicación

El ciclo biológico del VIH tiene una fase temprana, que finaliza con la integración del ADN proviral en el genoma de la célula, y una fase tardía, que implica la transcripción del genoma viral y la generación de una progenie infecciosa. El ciclo replicativo del VIH se divide en las siguientes etapas:

- Entrada del virus en la célula. El VIH se une a la molécula CD4 a través de la gp120, produciendo un cambio conformacional que permite la interacción con un receptor. Esta interacción provoca un cambio en la gp41 que induce la fusión de la envuelta viral con la membrana celular, conocida como internalización.
- Transcripción inversa e integración. Tras la penetración del virus, se produce la liberación del genoma viral y se inicia la transcripción. La transcriptasa inversa cataliza la formación de ADN, a partir del ARN viral. Una vez sintetizado el ADN proviral, se acopla a distintos factores celulares y virales formando el “complejo de preintegración”. Este complejo se desplaza al núcleo para integrarse en el genoma de la célula, con la ayuda de la integrasa.
- Periodo de latencia. Tras la integración, el VIH puede permanecer latente, replicarse de forma controlada o sufrir una replicación masiva que resulta en un efecto citopático para la célula infectada. En la mayoría de los linfocitos el virus está en forma latente. El paso de la fase de latencia a la de reactivación depende de factores celulares, que sólo es inducido en procesos de activación inmunológica.
- Síntesis y proceso del ARN. En la siguiente etapa el provirus mimetiza un gen. Existe una expresión genética temprana (transcripción de los genes reguladores *tat*, *rev* y *nef*) y una tardía (transcripción de los genes estructurales y enzimáticos codificados por *gag*, *pol* y *env*; así como los accesorios *vif*, *vpr* y *vpu*). Dos proteínas virales son esenciales en la síntesis y el procesamiento del ARN viral: Tat, activador potente de la transcripción; y Rev, que codifica una proteína que facilita el transporte de los ARNm del núcleo al retículo endoplasmático, donde son traducidos en proteínas por los ribosomas celulares.

- Traducción y maduración. Una vez sintetizadas las proteínas virales, deben ser procesadas de forma postraducciona antes de ensamblarse en partículas virales maduras. En este proceso participan las proteínas virales Vif, Vpu y la proteasa viral, para la maduración del virión. Finalmente, el nucleóide se desplaza a la membrana celular donde se recubre de la membrana lipídica y de glucoproteínas de superficie adheridas a ella y es liberado por gemación (Codina, Martín e Ibarra, 2002).

### **3. Transmisión**

La población que presenta un riesgo máximo de contraer una infección por VIH son las personas sexualmente activas, los drogadictos por vía parenteral y sus parejas sexuales y los recién nacidos de madres positivas para el VIH. Los profesionales sanitarios corren un gran riesgo de infección por VIH por accidentes laborales, cortes o por contacto de la sangre contaminada con pequeñas heridas de la piel y las membranas mucosas.

Los fluidos genitales son una fuente importante de transmisión a través de células infectadas y partículas virales libres presentes en los fluidos vaginales, seminales y eyaculatorios. Se cree que el virus es transportado por linfocitos o macrófagos presentes en el semen, los cuales ingresan al hospedero por zonas de mucosa lesionada. El semen es la secreción genital con mayor capacidad de infectar y el coito anal el de mayor riesgo (Regueiro, López, González y Martínez, 2003).

La sangre contaminada es uno de los principales mecanismos de transmisión de la infección y comprende: la transfusión de sangre o hemoderivados como factores de la coagulación (en hemofílicos); las agujas y las jeringas contaminadas; la vía intramuscular o la subcutánea con material inyectable u objeto contaminado (enfermería, cirujanos, odontólogos); y el contacto directo a través de mucosas o piel lesionada con sangre y otros materiales que contengan sangre o por salpicaduras, incluyendo líquido cefalorraquídeo (Regueiro, López, González y Martínez, 2003).

El virus también se puede transmitir a nivel perinatal a los recién nacidos. Sin embargo, el VIH no se transmite por contacto casual, las manos, abrazos, besos, tos, estornudos, picaduras de insectos, agua, alimentos, utensilios, retretes, piscinas o baños públicos (Murray, Rosenthal y Pfäuer, 2006).

### **4. Manifestaciones clínicas**

En la infección por VIH se distinguen las siguientes etapas:

- Primoinfección. Tras la entrada en el organismo, el virus se disemina a través de los órganos linfoides y del sistema nervioso. En este periodo ventana, 4 a 12 semanas, no es posible detectar anticuerpos específicos frente al VIH, pero sí existe una actividad citotóxica. La enfermedad puede ser asintomática o presentar un cuadro clínico caracterizado por síntomas de mononucleosis. Es una etapa donde la

carga viral es elevada, al igual que el número de CD4 infectados. A los 10 a 20 días del contagio aparece el antígeno p24 circulante, coincidiendo con el descenso de virus circulante y CD4 infectados. Los linfocitos infectados y los viriones libres quedan atrapados en la red de células dendríticas de Langerhans de los ganglios linfáticos produciendo una hiperplasia folicular.

- Fase crónica asintomática. La viremia disminuye respecto a la primoinfección, pero el virus continúa replicándose, sobretodo en tejido linfoide. La carga viral en los órganos linfoides es entre diez y diez mil veces superior a la circulante, con tendencia a igualarse. Los niveles de CD4+ se mantienen relativamente estables, pero van descendiendo paulatinamente. Esta fase es asintomática, con o sin adenopatías, plaquetopenia o mínimos trastornos neurológicos.
- Fase avanzada o SIDA. Paulatinamente se da una incapacidad progresiva del sistema inmunitario para contener la replicación viral, por lo que aumenta la destrucción inmunológica. Este deterioro se refleja en la disminución de la respuesta humoral y celular: disminuyen los niveles de anticuerpos p24, anticuerpos neutralizantes, actividad citotóxica y el número de linfocitos CD8 también disminuye. Esta etapa se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas y síntomas constitucionales, descenso de los niveles de CD4+ (menor de 200/ $\mu$ l) y aumento de la carga viral, igualándose la carga viral circulante y la de los ganglios linfáticos (Codina, Martín e Ibarra, 2002).

De acuerdo con la nueva definición de caso, un caso confirmado de VIH se puede clasificar en cuatro estadios clínicos:

- Estadio clínico 1. Puede ser asintomático, cuando no se reportan síntomas relacionados con el VIH y no se observan signos en el examen del paciente. Puede verse linfadenopatía generalizada persistente, cuando los nódulos linfáticos son mayores de 1 centímetro, indoloros, presentes en dos o más lugares no contiguos, en ausencia de una causa conocida y que persisten durante tres meses o más.
- Estadio clínico 2. Se evidencia pérdida de peso moderada idiopática, caracterizada por la pérdida de menos del 10% del peso corporal. También se evidencian infecciones recurrentes de las vías respiratorias superiores, síntomas como dolor facial unilateral con secreción nasal (sinusitis), inflamación dolorosa del oído o faringoamigdalitis sin signos de infección viral. Se observan grietas o ulceraciones en el ángulo de la boca, úlceras orales recurrentes (dos o más episodios en los últimos seis meses), lesiones papulares pruriginosas y onicomicosis.
- Estadio clínico 3. Se caracteriza por pérdida de peso grave idiopática (más del 10% del peso corporal), diarrea crónica idiopática, fiebre persistente idiopática, candidiasis oral, pequeñas y finas lesiones

blancas corrugadas en los bordes laterales de la lengua, gingivitis, tuberculosis pulmonar, infección bacteriana grave y anemia.

- Estadio clínico 4. En este estadio se desarrolla el Síndrome de consunción por el VIH caracterizado por: pérdida de peso no voluntaria idiopática, con índice de masa corporal <18,5 sumado a diarrea crónica idiopática de más de un mes o fiebre o sudores nocturnos reportados durante más de un mes sin causa aparente. A nivel del sistema respiratorio se observa: neumonía por *Pneumocystis*, neumonía bacteriana grave recurrente, candidiasis esofágica, tuberculosis extrapulmonar. Se observa también Sarcoma de Kaposi, enfermedad por Citomegalovirus, toxoplasmosis de sistema nervioso central, tumor intracraneal, encefalopatía por el VIH, criptococosis extrapulmonar (incluyendo meningitis), micosis diseminada, bacteriemia recurrente por *Salmonella* no tifoidea, linfoma (cerebral o células B no Hodgkin), carcinoma cervical invasivo, leishmaniasis visceral, nefropatía y miocardiopatía asociadas al VIH (Organización Panamericana de la Salud, 2009).

## 5. Diagnóstico

Existen tres tipos de pruebas actualmente que deben llevarse a cabo para determinar con certeza que un paciente está infectado con VIH: pruebas de tamizaje, son pruebas que muestran una sensibilidad y especificidad de más del 99%, estas incluyen las pruebas serológicas de ELISA y las pruebas rápidas de detección; pruebas confirmatorias, las pruebas confirmatorias tienen altísima especificidad, conservando una alta sensibilidad, estas pruebas deben realizarse cuando las pruebas de tamizaje hayan resultado repetidamente positivas; y, pruebas de detección de ácidos nucleicos, como la prueba de ADN ramificado (bADN), prueba de amplificación de secuencias del ácido nucleico (NASB), entre otros (Asociación Colombiana de Infectología, 2018; García, 2009).

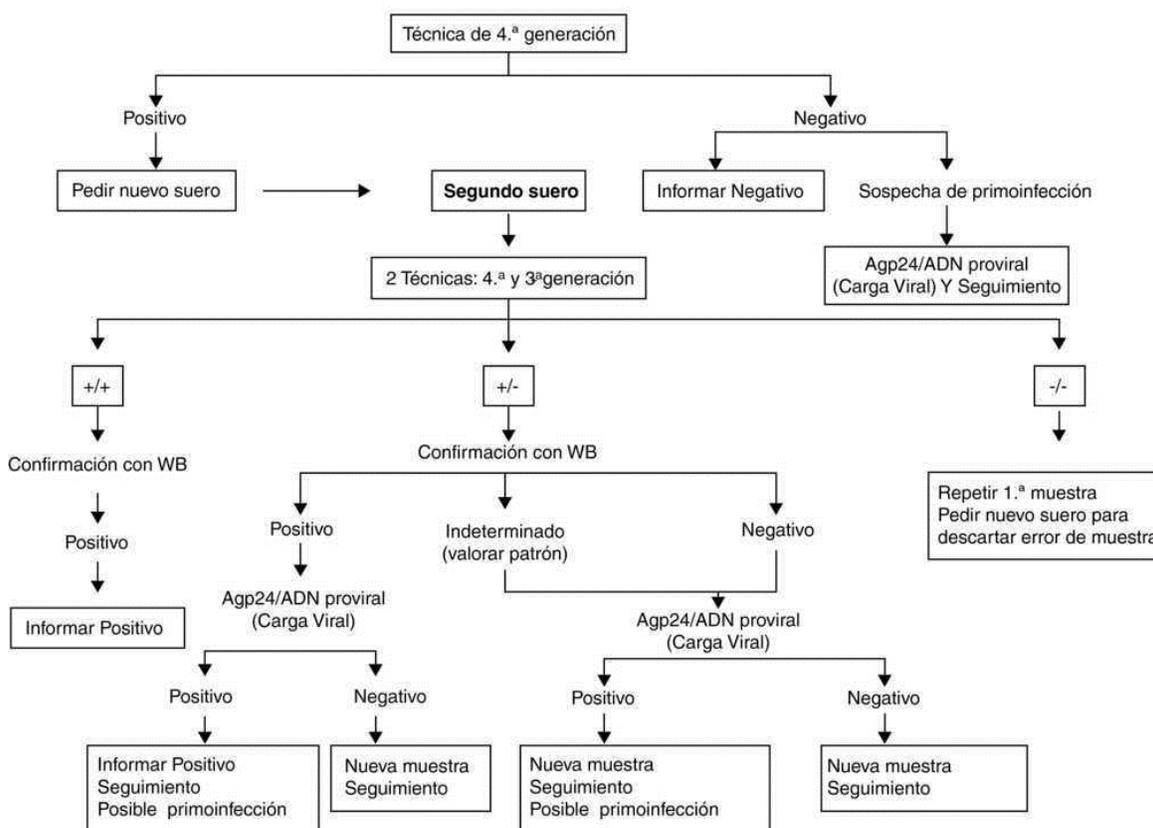
### a. Algoritmo diagnóstico

Si el resultado de la prueba de tamizaje para VIH es no reactivo (negativo) se considera que el individuo no está infectado, salvo en los casos en que se sospeche una infección reciente por posible exposición de riesgo en los seis meses previos a la prueba. Si el resultado es reactivo (positivo) se repite la prueba de tamizaje, con nueva muestra. Si las dos pruebas de tamizaje son reactivas se debe confirmar el resultado mediante la realización de una prueba confirmatoria (Western Blot).

Si la prueba de tamizaje repetida es no reactiva (negativa), se debe repetir nuevamente la prueba de tamizaje. Si la tercera prueba de tamizaje es reactiva (es decir, dos de tres pruebas reactivas/positivas) se debe confirmar el resultado mediante una prueba confirmatoria (Western Blot). Si la tercera prueba resulta no reactiva

(negativa), el paciente se puede manejar como presuntivo negativo y no requiere prueba confirmatoria; también se debe repetir la primera muestra, pedir nuevo suero para descartar error de muestra.

Si la prueba confirmatoria es positiva se considera al individuo como infectado por VIH. Algunas veces, individuos doblemente reactivos/positivos por pruebas de tamizaje tienen pruebas confirmatorias indeterminadas debido a una respuesta incompleta ante la infección por VIH o reacciones inespecíficas en personas no infectadas. En estos casos se debe recolectar una segunda muestra después de tres meses para repetir la prueba de Western Blot. Si la prueba continúa indeterminada es muy poco probable que el individuo tenga infección por VIH y se debe considerar como no infectado a menos que haya tenido exposiciones recientes de riesgo (Asociación Colombiana de Infectología, 2018).



(García, Álvarez, Bernal, Chueca y Guillot, 2011)

## 6. Epidemiología

En Guatemala se diagnosticó el primer caso de VIH avanzado en 1984, siendo éste un paciente de sexo masculino. Dos años más tarde se detectó el primer caso de sexo femenino (Control y Prevención de Enfermedades, 2013). Desde el año 2012 a 2017 se han reportado 4,493 casos de VIH en Guatemala. Según el Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA), en el año 2017, los departamentos donde se reportaron la mayor cantidad de casos fueron: Izabal (156), Petén (101), Santa Rosa (90), Sacatepéquez (70) y Guatemala (49), seguidos por Escuintla y Quetzaltenango donde se reportaron 34 y 29 casos respectivamente (Sistema de Información Gerencial de Salud, 2018).

El Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre reportó 8,702 unidades de sangre positivas a VIH del 2008 a 2017. Aunque en el año 2018, de enero a octubre, se reportaron 918 nuevos casos de VIH, en Guatemala no hay información acerca de contagios de VIH debido a una transfusión sanguínea. Sin embargo, en España se ha reportado que el último caso de contagio ocurrió en el 2005 (Estrada, 2018; de Benito, 2015).

## 7. Tratamiento

Los fármacos antirretrovirales actúan en dos fases fundamentales del ciclo replicativo del VIH. Unos fármacos inhiben la transcriptasa inversa, evitando la síntesis de la cadena de DNA proviral, y otros inhiben la proteasa del VIH, evitando la formación de las proteínas estructurales del VIH.

La decisión del inicio del tratamiento se basa en tres elementos: la presencia o ausencia de sintomatología, la carga viral y el recuento de linfocitos CD4+. Deben recibir tratamiento antirretroviral todos los pacientes diagnosticados de una enfermedad por VIH avanzada que cumpla la definición de SIDA, independientemente de los niveles de carga viral. De igual forma, deben recibir tratamiento todos los pacientes con una infección sintomática por VIH sin SIDA, definida por la presencia de aftas o fiebre inexplicable. Si el paciente tiene una infección oportunista aguda, el tratamiento antirretroviral puede retrasarse unas semanas una vez el proceso esté estabilizado.

Se debe administrar tratamiento a los pacientes con un recuento de linfocitos CD4+ inferior a 350 células/mm<sup>3</sup> o niveles plasmáticos de ARN superiores a 30,000 copias/mL o 55,000 copias/mL. Por el contrario, se recomienda retrasar el inicio del tratamiento en los pacientes con una cifra de linfocitos CD4+ superior a 500 células/mm<sup>3</sup> o niveles plasmáticos de ARN inferiores a 10,000 copias/mL o 20,000 copias/mL.

Los regímenes terapéuticos energicamente recomendados incluyen indinavir, nelfinavir, ritonavir + saquinavir, ritonavir + indinavir, ritonavir + lopinavir o efavirenz en combinación con una de las siguientes combinaciones: didanosina + lamivudina, estavudina + didanosina, estavudina + lamivudina, zidovudina + didanosina o zidovudina + lamivudina (Codina, Martín e Ibarra, 2002).

## 8. Prevención

Se ha demostrado que la circuncisión masculina reduce en hasta un 60% el riesgo de contraer el VIH. Esto se debe a que la circuncisión elimina una puerta de entrada para el VIH, evitando que el interior del prepucio sufra heridas o abrasiones, disminuyendo el riesgo de entrada del VIH. Incluso los fluidos infecciosos (secreciones vaginales y anales) pueden quedar atrapados bajo el prepucio y permanecer allí finalizadas las relaciones sexuales. La circuncisión protege sólo a los hombres, no a las mujeres ya que esta intervención no hace que un hombre con VIH tenga menos probabilidad de transmitir el virus.

El uso correcto del condón es eficaz hasta en un 99.5% y esta eficacia permanece cuando se utilizan lubricantes hidrosolubles para evitar que el preservativo se deslice y se rompa. Los lubricantes grasos a base de aceites tienen la capacidad de debilitar y romper el preservativo, y hacen más probable que se deslice sin que se evidencie dicha rotura.

La profilaxis pre-exposición es una estrategia de prevención en la que personas no infectadas por el VIH que no siempre practican sexo seguro toman tratamiento antirretroviral antes de tener prácticas en las que haya una exposición al VIH para reducir su riesgo de contraer la infección. En esta estrategia figuran también los microbicidas que son fármacos que se aplican por vía tópica en el interior de la vagina o el recto antes de las relaciones sexuales. Las ventajas de esta administración son la concentración del fármaco en el tejido mucoso en el que se produce la infección y una menor toxicidad a largo plazo.

La profilaxis post-exposición se considera una medida de prevención secundaria para prevenir el VIH cuando la prevención primaria ha fallado (no uso del preservativo, rotura o deslizamiento del mismo), y está indicada únicamente para personas con una exposición de riesgo para el VIH esporádica y ocasional (InfoSIDA, 2017).

## F. Sífilis

### 1. Características generales

La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa provocada por *Treponema pallidum*. Es un bacilo gramnegativo, largo, fino, helicoidal en forma de espiral que mide de 6 a 20  $\mu\text{m}$  de largo y 0,1 a 0,5  $\mu\text{m}$  de diámetro, con una membrana externa que está en su mayor parte compuesta de lípidos y que contiene pocas proteínas. En el interior de la cubierta está la membrana externa que contiene peptidoglucano y que conserva la integridad estructural del microorganismo. Posee filamentos axiales, denominados endoflagelos, que comienzan en cada extremo del microorganismo y describen una curva a su alrededor que se extiende hasta un punto medio, y lo cubren (Montiel, et. al, 2016).

La sequedad y el incremento de la temperatura a 42°C mata con rapidez a las espiroquetas. Los treponemas son inmovilizados y destruidos por Arsénico, Mercurio, Bismuto y Penicilina, por ello no se ha demostrado resistencia a este antibiótico (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

## **2. Patogenia**

*T. pallidum* es capaz de penetrar en el organismo a través de las membranas mucosas intactas o a través de las heridas en la piel y se disemina por los vasos linfáticos o sanguíneos. Cualquier órgano del cuerpo humano puede ser invadido, incluso el sistema nervioso central. El período de inoculación varía según la concentración del inóculo, con aparición en minutos en linfáticos y diseminación en pocas horas a todo el organismo, incluido el sistema nervioso central y el humor acuoso. El período de incubación medio es de tres semanas (Contreras, Zuluaga y Ocampo, 2008).

*T. pallidum* es un microorganismo microaerófilo y sobrevive mejor en un medio con 1 a 4% de oxígeno, puede conservar su movilidad en presencia de sustancias reductoras tres a seis días a 25°C. En sangre completa o plasma almacenado a 4°C los microorganismos siguen siendo viables durante 24 horas, pero no más de 72 horas (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

## **3. Transmisión**

La lesión infectante se localiza en la piel y las mucosas de los genitales, por lo que el sexo anal, vaginal y oral son las principales vías de transmisión, seguidas de riesgo de contagio por transfusión sanguínea y accidentes ocupacionales. La espiroqueta puede atravesar la barrera placentaria con suma facilidad a partir del tercer o cuarto mes de gestación y producir enfermedad fetal, denominada sífilis congénita (Montiel, et. al, 2016).

## **4. Manifestaciones clínicas**

Clínicamente, la sífilis se divide en una serie de etapas: fase de incubación, sífilis primaria, secundaria, sífilis latente y tardía.

### **a. Sífilis primaria**

Dos a 10 semanas después de la infección surge una pápula en el sitio de la infección y por lisis hística se transforma en úlcera con una base limpia y dura, denominado chancro duro, que cicatriza de manera espontánea (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

#### b. Sífilis secundaria

De dos a 10 semanas después de la aparición de la lesión primaria, aparecen las lesiones secundarias que consisten en maculopápulas rojas en cualquier zona del cuerpo, incluidas las manos y los pies, y condilomas que son pápulas húmedas pálidas en la región anogenital, las axilas y la boca. En las áreas intertriginosas, las pápulas se agrandan y erosionan produciendo placas infecciosas denominadas “condiloma plano”, que pueden desarrollarse en las membranas mucosas. También puede haber meningitis, coriorretinitis, hepatitis, nefritis o periostitis. Las lesiones secundarias desaparecen de manera espontánea (Contreras, Zuluaga y Ocampo, 2008).

#### c. Sífilis latente

Este es el período en el que hay una ausencia de manifestaciones clínicas, por lo que el diagnóstico sólo se puede hacer mediante pruebas serológicas. Durante la sífilis latente puede producirse una recaída y, por lo tanto, el paciente puede contagiar la enfermedad (Contreras, Zuluaga y Ocampo, 2008).

#### d. Sífilis tardía

La sífilis tardía se refiere a la aparición de manifestaciones clínicas, aparentes o inaparentes, que se caracterizan por lesiones granulomatosas (gomas) en la piel, los huesos y el hígado; por cambios degenerativos en el sistema nervioso central (sífilis meningovascular) o por lesiones cardiovasculares (aortitis, aneurisma aórtico, insuficiencia de válvula aórtica). En estas lesiones no suelen detectarse treponemas; sin se pueden detectar en los ojos o el sistema nervioso central (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

### 5. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con base al cuadro clínico del paciente y por métodos de laboratorio directos e indirectos, cada uno de ellos con distintos grados de sensibilidad, especificidad y complejidad. Los métodos directos permiten el aislamiento del microorganismo en cultivo de células epiteliales de conejo, la observación de las espiroquetas por campo oscuro e inmunofluorescencia directa. Los indirectos están divididos en dos grandes grupos:

- Determinación de anticuerpos treponémicos, entre los cuales están: Inmunoanálisis Enzimático (ELISA), Hemaglutinación Indirecta del Treponema (TPHA), Inmunocromatografía (IC), Absorción de Anticuerpos Treponémicos Fluorescentes (FTA-abs).
- Determinación de anticuerpos no treponémicos que son liberados por el tejido necrotizado de la lesión, entre los cuales se encuentran: Laboratorios de Investigación de Enfermedades Venéreas (VDRL), Prueba

Rápida de Reaginas Plasmáticas (RPR), Reagina Sérica Sin Calentamiento (USR) (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011; Montiel, et. al, 2016).

## 6. Epidemiología

Según el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (2017), en el año 2016 el 4% de la población transexual de Guatemala presentaba la enfermedad. En el año 2017, Rodríguez realizó un estudio de caracterización de donadores seropositivos a *T. pallidum* en 6,521 donadores de la Red de Bancos de Sangre de la República de Guatemala de 2012 a 2016. Dicho estudio demostró que el 2% de los donadores atendidos durante esos años eran seropositivos a Sífilis, es decir que dos de cada 100 donadores pueden padecer la enfermedad sin saberlo.

## 7. Tratamiento

La penicilina benzatínica es el tratamiento de elección, procurando tener una concentración de penicilina mayor de 0,03 µg/ml para asegurar un efecto bactericida. Para la Sífilis primaria y secundaria se recomienda: Penicilina G benzatínica y Doxiciclina. En los alérgicos a la penicilina: doxiciclina o eritromicina

Para la Sífilis tardía y neurosífilis se recomienda Penicilina G sódica. Otros: amoxicilina más probenecid, doxiciclina, ceftriaxona y penicilina G procaína. En los alérgicos a la penicilina se recomienda cloranfenicol.

En todos los pacientes con sífilis precoz y congénita hay que repetir las pruebas no treponémicas cuantitativas (RPR o VDRL) al cabo de 1, 3, 6 y 12 meses del tratamiento de la sífilis (Montiel, et. al, 2016).

## 8. Prevención

Es frecuente la reinfección en sujetos tratados. Es por esto que las medidas de control dependen de: la vigilancia de las fuentes de infección y los contactos para ser tratados, el tratamiento inmediato y adecuado de todos los casos identificados, y el sexo seguro con preservativos (Brooks, Carroll, Butel, Morse y Mietzner, 2011).

## G. Banco de Sangre de Amatitlán

El Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatitlán recibe las unidades de sangre de la siguiente manera:

- Donaciones voluntarias, por medio de Jornadas Voluntarias de Donación de Sangre organizadas al menos dos veces al año por estudiantes de la carrera de Química Biológica que están realizando su Ejercicio Profesional Supervisado (EPS).

- Donaciones obtenidas por medio de mujeres que darán a luz en el hospital, cada mujer gestante debe presentar dos donadores efectivos.
- Donaciones de reposición, principalmente cuando el paciente ingresa al hospital por emergencia y se le solicita la misma cantidad de unidades de sangre que se le administraron.
- Intercambio o donación de unidades de sangre por parte de un Banco de Sangre perteneciente a la Red Nacional que tenga más unidades de las que utilizan o próximas a vencer.

El Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre (PNMTBS) realiza las pruebas de tamizaje obligatorio por el método de Quimioluminiscencia Abbott, y las muestras reactivas las analizan por duplicado. En cuanto al seguimiento del donador reportado como seropositivo por el PNMTBS, el personal de la Clínica de Infecciosas del Hospital Nacional de Amatlán indica que no se les da seguimiento ni se les confirma dentro del hospital. Los reactivos a Sífilis y Citomegalovirus son notificados únicamente para que ellos se realicen las pruebas confirmatorias en un laboratorio clínico privado de su elección. Los reactivos a Chagas son referidos al Programa Nacional de Chagas del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, mientras que los reactivos a Hepatitis B, Hepatitis C y VIH son referidos al Hospital Roosevelt.

#### IV. JUSTIFICACIÓN

En el año 2018, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) reportó 1,133 casos de Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), con una relación de tres hombres por cada mujer. De igual forma, se reportaron 1,616 casos de Sífilis, de los cuales 1,560 fueron del sexo masculino. Mientras que se reportaron 306 casos de Chagas, de los cuales Jutiapa reportó 136 casos y Chiquimula 127 casos. En el primer semestre del mismo año, se reportaron 966 casos de hepatitis en el país.

En Guatemala no existe una ley que obligue a los Bancos de Sangre a darle seguimiento a los donadores seropositivos, e incluso en casi ninguno de ellos se le reporta al donador el resultado. En la actualidad, solamente el Hospital Roosevelt diagnostica, trata y sigue de cerca a los donadores seropositivos. En 2019, dicho hospital publicó que, a un año de la implementación de la Terapia Curativa de la Hepatitis C, se han atendido 106 donadores de los cuales 84 fueron curados. Es de suma importancia darles el seguimiento adecuado a los donadores seropositivos, ya que todas las enfermedades que están dentro del panel de Tamizaje Obligatorio pueden contraerse por vía sexual. Al no comunicarle al donador su resultado, se está incurriendo en una grave falta que implica la salud de personas que puedan estar en contacto con el donador. No se sabe cuáles son los hábitos sexuales o de qué forma contrajo la enfermedad y es necesario frenar ese contagio. Es necesario equipar y capacitar a los hospitales nacionales y regionales del país para implementar una Unidad de Atención Integral que pueda atender a los donadores seropositivos, lo cual se traducirá en disminución de insumos a largo plazo para diagnosticar y tratar a personas que pudieron haberse contagiado por el donador seropositivo.

Es conveniente y acertado realizar un estudio de caracterización de los donantes seropositivos para antígenos de superficie del virus de la Hepatitis B, anticuerpos contra el Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 y 2, Hepatitis C, Citomegalovirus IgM, *Trypanosoma cruzi*, *Treponema pallidum* y core total de Hepatitis B de los últimos cinco años de los donadores que asisten al Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatitlán, ya que en general, las personas que se acercan a donar a los Bancos de Sangre son aquellas que se sienten en buen estado de salud y que consideran que no tienen enfermedades crónicas o agudas que impidan la donación. Al conocer los grupos que presentan la mayor prevalencia de dichas enfermedades se podrá fortalecer las campañas de donación de sangre segura, así como implementar campañas de chequeos rutinarios frecuentes.

Por medio de este estudio se busca identificar al grupo etario, el sexo, el tipo de donación y el lugar de procedencia que presentó más casos de seropositividad a las pruebas de Tamizaje Obligatorio en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatitlán. Esto permitirá al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social y a las entidades interesadas, a implementar una campaña de concientización del uso de preservativos que evitan

el contagio de enfermedades de transmisión sexual, así como implementar campañas de educación sexual para la población que visite el hospital. Así mismo, el Hospital Nacional de Amatlán podrá tener acceso a una base de datos de donadores seropositivos para prestarle la atención médica necesaria, darle el diagnóstico confirmatorio, el seguimiento y acompañamiento oportuno con ayuda de guías de atención médica a los donadores de sangre reportados como seropositivos.

## V. OBJETIVOS

### A. Objetivo general

Caracterizar a los donadores de sangre seropositivos para antígenos de superficie del virus de la Hepatitis B, anticuerpos contra el Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 y 2, Hepatitis C, Citomegalovirus, *Trypanosoma cruzi*, *Treponema pallidum* y core de Hepatitis B en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán de 2013 a junio 2018.

### B. Objetivos específicos

1. Determinar la frecuencia de seropositividad en los donadores de sangre a las Pruebas de Tamizaje Obligatorio según características sociodemográficas.
2. Identificar el tipo de donación que presentó más casos de donadores seropositivos a las Pruebas de Tamizaje Obligatorio.
3. Establecer la frecuencia de seropositividad por año de donación según la Prueba de Tamizaje Obligatorio.

## VI. HIPÓTESIS

Por ser un estudio descriptivo, no se incluye.

## VII. MATERIALES Y MÉTODOS

### A. Universo y muestras

#### 1. Universo

657 registros de donadores reportados como seropositivos para antígenos de superficie del virus de la Hepatitis B, anticuerpos contra el Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 y 2, Hepatitis C, Citomegalovirus, *Trypanosoma cruzi*, *Treponema pallidum* y core de Hepatitis B en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán de 2013 a junio 2018.

#### 2. Muestra

213 registros de donadores seropositivos.

### B. Recursos

#### 1. Humanos

##### a. Asesor

M.A. Jorge Mario Hernández de León

##### b. Investigadora

Br. Luisa Fernanda López Berríos

#### 2. Institucionales

- Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán.
- Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

### C. Materiales

#### 1. Equipo de oficina

- Marcador permanente
- Lapiceros
- Cámara fotográfica digital

- Fólderes
- Ganchos para fólderes
- Papel bond tamaño carta
- Engrapadora
- Grapas
- Bitácora de trabajo

## 2. Software

- Epi Info 7.1.5.2
- IMB SPSS Statistics 19
- Microsoft Excel 2016

## D. Procedimientos

### 1. Cálculo de la muestra

De 2013 a junio 2018, el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán obtuvo 7,794 donaciones efectivas, de las cuales 657 (8.42%) se reportaron como seropositivas a las pruebas de Tamizaje obligatorio. Se calculó el tamaño de la muestra por medio de una estimación de proporción:

Tamaño poblacional	657
Proporción esperada	8%
Nivel de confianza	95%
Efecto de diseño	1.0

Precisión (%)	Tamaño de muestra
3	213
5	97

## 2. Fase de recolección de datos

### a. Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los registros que fueron tamizados por el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre y cumplieron los siguientes requisitos:

- Atendidos en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán de enero de 2013 a junio de 2018.
- Prueba de Tamizaje reactiva a por lo menos una de las pruebas
- Prueba de Tamizaje en zona gris a por lo menos una de las pruebas
- Existencia de la entrevista completa

### b. Criterios de exclusión

No se incluyeron los registros que cumplieron con uno o más de los siguientes:

- Que no fueron tamizados por el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre por alguna de las siguientes razones:
  - Hemólisis
  - Lipemia
  - Ictericia
  - Presencia de coágulos
  - Presencia de fibrina

### c. Solicitud de información

Se solicitó el número total de donadores atendidos en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán de enero de 2013 a junio 2018.

Se solicitó el número de donadores reportados como seropositivos para antígenos de superficie del virus de la Hepatitis B, anticuerpos contra el Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 y 2, Hepatitis C, Citomegalovirus, *Trypanosoma cruzi*, *Treponema pallidum* y core de Hepatitis B. La información y resultados fueron brindados por el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre.

Se solicitó acceso a las entrevistas y registros de los donadores reportados como seropositivos al Director del Hospital Nacional de Amatlán.

d. Recopilación de entrevistas

La caracterización epidemiológica de los donantes seropositivos se realizó con base a los datos del donador que se obtuvieron con la entrevista que se realizó al momento de la donación. Los registros fueron brindados por el Banco de Sangre del Hospital.

**3. Fase de tabulación de datos**

Se ingresaron los datos a una Hoja de Cálculo de Microsoft Excel 2016 para registrar las variables: año, sexo, edad, ocupación, lugar de residencia, estado civil, lugar de nacimiento, tipo de donación y prueba reactiva (Anexo C).

**4. Fase de análisis estadístico de datos**

Se organizaron y depuraron los datos por medio de las tablas electrónicas de Microsoft Excel 2016.

El análisis estadístico descriptivo de los datos se realizó con ayuda de Epi Info 7.1.5.2, para realizar estadística descriptiva y calcular frecuencia y porcentaje.

## VIII. RESULTADOS

El objetivo principal de este estudio fue caracterizar a los donadores de sangre seropositivos para las pruebas de tamizaje obligatorio en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatitlán, por lo que se analizaron 690 registros de donadores seropositivos a las pruebas de tamizaje obligatorio de enero 2013 a junio 2018 que cumplieron con los criterios de inclusión. La mayor cantidad de donadores seropositivos lo fueron para HBCore con 228 (33.04%), seguido por Sífilis con 175 (22.75%) y, en menor medida, por Chagas con 99 (14.35%) y Citomegalovirus con 98 (14.20%), siendo el VIH el menos frecuente con solamente 11 (1.59%) registros (Tabla 1).

**Tabla 1.** Distribución de los donadores seropositivos a las pruebas de Tamizaje Obligatorio (n=690)

Prueba	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
			Mínimo	Máximo
<b>HBCore</b>	228	33.04%	29.57%	36.71%
<b>Sífilis</b>	157	22.75%	19.71%	26.10%
<b>Chagas</b>	99	14.35%	11.86%	17.24%
<b>CMV IgM</b>	98	14.20%	11.73%	17.08%
<b>HCV</b>	67	9.71%	7.65%	12.23%
<b>HBsAg</b>	30	4.35%	3.00%	6.22%
<b>VIH</b>	11	1.59%	0.84%	2.92%
<b>Total</b>	690	100.00%		

IC: Intervalo de confianza, HBCore: anticuerpos contra el core de Hepatitis B

HBsAg: antígeno de superficie de Hepatitis B, VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

CMV: Citomegalovirus, HCV: Virus de la Hepatitis C

Fuente: Datos epidemiológicos obtenidos en el estudio

Al analizar las características sociodemográficas, se identificó que la mayoría de personas seropositivas que donaron en el Banco de Sangre de Amatitlán fueron del sexo masculino con 484 (70.1%) registros, y que el microorganismo-agente al que mostraron mayor seropositividad fue a HBCore con 165 (34.1%) y Sífilis con 108 (22.3%). Es decir que de 100 personas que se presentan a donar al banco de sangre, 34 son seropositivos a HBCore y 22 a Sífilis. De igual forma, se observa que la mayoría de los donadores se encuentra en el rango de edad de 36 a 45 años con 215 (31.2%) registros y 26 a 35 años con 210 (30.4%), con una seropositividad evidentemente mayor a HBCore con 73 (34.0%) y 68 (32.4%) registros, respectivamente.

En cuanto al estado civil, 270 (39.1%) de los donadores refirieron estar casados, y 208 (30.1%) están viviendo en unión de hecho; este 69.2% demuestra que dentro de la relación en pareja se están practicando conductas de riesgo, las cuales afectan tanto a la salud del donador como la de su pareja.

También se observa que la mayor cantidad de donantes seropositivos nacieron en la Región Metropolitana, 276 (40.0%), seguido de la Región Central con 137 (19.9%) registros. Mientras que, la mayor cantidad de donadores que visitan el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatlán reside en el municipio de Amatlán, 249 (36.1%), seguido de Villa Nueva con 171 (24.8%) registros (Tabla 3).

**Tabla 2. Frecuencia de seropositividad a las pruebas de Tamizaje Obligatorio según sexo, edad y estado civil (n=690)**

	Hepatitis B		Hepatitis C		Sífilis		Citomegalovirus		VIH		Chagas		HBCore		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>Sexo</b>																
Masculino	21	4.3	45	9.3	108	22.3	61	12.6	8	1.7	76	15.7	165	34.1	484	70.1
Femenino	9	4.4	22	10.7	49	23.8	37	18.0	3	1.5	23	11.2	63	30.6	206	29.9
<b>Edad</b>																
18 a 25	7	5.0	22	15.8	5	3.6	45	32.4	3	2.2	21	15.1	36	25.9	139	20.1
26 a 35	10	4.8	23	11.0	39	18.6	30	14.3	5	2.4	35	16.7	68	32.4	210	30.4
36 a 45	9	4.2	17	7.9	67	31.2	18	8.4	3	1.4	28	13.0	73	34.0	215	31.2
46 a 55	4	3.4	4	3.4	40	34.5	5	4.3	0.0	0.0	14	12.1	49	42.2	116	16.8
56 a 60		0.0		0.0	2	50.0		0.0	0.0	0.0		0.0	2	50.0	4	0.6
No Indica		0.0	1	16.7	3	50.0		0.0	0.0	0.0	1	16.7	1	16.7	6	0.9
<b>Estado Civil</b>																
Casado(a)	11	4.1	28	10.4	61	22.6	31	11.5	3	1.1	43	15.9	93	34.4	270	39.1
Unión de Hecho	10	4.8	18	8.7	54	26.0	22	10.6	3	1.4	24	11.5	77	37.0	208	30.1
Soltero(a)	9	5.4	19	11.3	28	16.7	39	23.2	3	1.8	25	14.9	45	26.8	168	24.3
Separado(a)		0.0		0.0	5	27.8	3	16.7		0.0	5	27.8	5	27.8	18	2.6
Viudo(a)		0.0		0.0	3	75.0		0.0		0.0		0.0	1	25.0	4	0.6
No Indica		0.0	2	9.1	5	22.7	3	13.6	2	9.1	2	9.1	8	36.4	22	3.2
<b>Nacimiento (Región)</b>																
Metropolitana	8	2.9	39	14.1	65	23.6	54	19.6	5	1.8	50	18.1	55	19.9	276	40.0
Central	6	4.4	11	8.0	35	25.5	16	11.7	2	1.5	14	10.2	53	38.7	137	19.9
Sur-Occidente	6	4.7	6	4.7	25	19.7	9	7.1	1	0.8	6	4.7	74	58.3	127	18.4
Sur-Oriente	1	1.4	6	8.5	18	25.4	10	14.1	1	1.4	22	31.0	13	18.3	71	10.3
Nor-Oriente	2	8.7	2	8.7	4	17.4	2	8.7		0.0	2	8.7	11	47.8	23	3.3
Norte	2	10.0	2	10.0	2	10.0	2	10.0	1	5.0	3	15.0	8	40.0	20	2.9
Nor-Occidente	2	13.3		0.0	2	13.3	3	20.0	1	6.7		0.0	7	46.7	15	2.2
Petén	2	22.2		0.0	1	11.1	1	11.1		0.0		0.0	5	55.6	9	1.3
Otros <sup>1</sup>	1	8.3	1	8.3	4	33.3	1	1.0		0.0	2	16.7	3	25.0	12	1.7

HBCore: anticuerpos contra el core de Hepatitis B, VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

<sup>1</sup>Otros: México, El Salvador, Honduras, Nicaragua

Fuente: Datos epidemiológicos obtenidos en el estudio

**Tabla 3. Frecuencia de seropositividad a las pruebas de Tamizaje Obligatorio según lugar de residencia. (n=690)**

Residencia	HBCore		Sífilis		Chagas		Citomegalovirus		Hepatitis C		Hepatitis B		VIH		Total		
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
<b>Guatemala</b>																	
Amatitlán	74	29.7	57	22.9	42	16.9	36	14.5	27	10.8	9	3.6	4	1.6	249	36.1	
Villa Nueva	66	38.6	38	22.2	22	12.9	23	13.5	12	7.0	8	4.7	2	1.2	171	24.8	
Ciudad de Guatemala	10	28.6	6	17.1	7	20.0	5	14.3	5	14.3	2	5.7		0.0	35	5.1	
Villa Canales	12	35.3	8	23.5	6	17.6	3	8.8	3	8.8	2	5.9		0.0	34	4.9	
San Miguel Petapa	12	38.7	5	16.1	2	6.5	7	22.6	2	6.5	2	6.5	1	3.2	31	4.5	
Otros <sup>1</sup>	9	34.6	4	15.4	2	7.7	4	15.4	7	26.9		0.0		0.0	26	3.8	
															Total	546	79.1
<b>Escuintla</b>																	
Palín	18	40.9	6	13.6	5	11.4	6	13.6	4	9.1	3	6.8	2	4.5	44	6.4	
Escuintla	8	44.4	3	16.7	1	5.6	1	5.6	3	16.7	2	11.1		0.0	18	2.6	
San Vicente Pacaya	6	4 6.2	4	30.8		0.0	2	15.4	1	7.7		0.0		0.0	13	1.9	
Otros <sup>2</sup>	3	13.0	12	52.2	2	8.7	3	13.0	2	8.7	1	4.3		0.0	23	3.3	
															Total	98	14.2
Suchitepéquez		0.0	3	60.0	1	20.0	1	20.0		0.0		0.0			5	0.7	
Jutiapa		0.0	2	50.0	2	50.0		0.0		0.0		0.0		0.0	4	0.6	
Santa Rosa		0.0	2	50.0	1	25.0	1	25.0		0.0		0.0		0.0	4	0.6	
Otros <sup>3</sup>	3	16.7	2	16.7	3	16.7	3	50.0		0.0	1	0.0		0.0	12	0.9	
No Indica	8	38.1	4	19.0	3	14.3	3	14.3	1	4.8		0.0	2	9.5	21	3.0	
															Total	46	6.7

HBCore: anticuerpos contra el core de Hepatitis B, VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

<sup>1</sup>Otros: Chinautla, Fraijanes, Mixco, Palencia, San Juan Sacatepéquez, San Pedro Ayampuc

<sup>2</sup>Otros: El Progreso, La Democracia, Masagua, San José, Santa Lucía Cotzumalguapa. Sipacate. Siquinalá, Quetzaltenango

<sup>3</sup>Otros: Chimaltenango, Izabal, Jalapa, Retalhuleu. Sacatepéquez. San Marcos.

Fuente: Datos epidemiológicos obtenidos en el estudio

A pesar que la mayoría de donadores son del sexo masculino, la profesión más común es Ama de Casa con 119 (17.2%), seguido de operaria con 65 (9.4%) y agricultor con 63 (9.1%). La mayoría de donadores, tienen profesiones variadas que no figuran en una específica, indicada bajo la etiqueta “otros” con 125 (18.1%) registros. Es importante mencionar que 88 (12.8%) donadores no indicaron su profesión, ya sea porque no se les preguntó o están desempleados (Tabla 4).

**Tabla 4. Frecuencia de seropositividad a las pruebas de Tamizaje Obligatorio según ocupación (n=690)**

Ocupación	HBCore		Sífilis		Citomegalovirus		Chagas		Hepatitis C		Hepatitis B		VIH		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>Ama de Casa</b>	40	33.6	32	20	16.8	16.8	14	11.8	9	7.6	3	2.5	1	0.8	119	17.2
<b>Operaria</b>	27	41.5	12	8	12.3	12.3	8	12.3	6	9.2	3	4.6	1	1.5	65	9.4
<b>Agricultura</b>	25	39.7	16	2	3.2	3.2	9	14.3	5	7.9	4	6.3	2	3.2	63	9.1
<b>Comerciante</b>	16	34.0	10	3	6.4	6.4	10	21.3	5	10.6	3	6.4		0.0	47	6.8
<b>Albañilería</b>	15	38.5	10	3	7.7	7.7	6	15.4	3	7.7	2	5.1		0.0	39	5.7
<b>Estudiante</b>	6	16.2	5	13	35.1	35.1	4	10.8	6	16.2	3	8.1		0.0	37	5.4
<b>Piloto</b>	9	34.6	7	3	11.5	11.5	6	23.1	1	3.8		0.0		0.0	26	3.8
<b>Seguridad</b>	8	30.8	7	1	3.8	3.8	6	23.1	2	7.7	1	3.8	1	3.8	26	3.8
<b>Mecánica</b>	3	15.8	1	6	31.6	31.6	5	26.3	3	15.8	1	5.3		0.0	19	2.8
<b>Soldadura</b>	5	33.3	4	2	13.3	13.3	3	20.0	1	6.7		0.0		0.0	15	2.2
<b>Conserjería</b>	2	18.2	3	3	27.3	27.3	3	27.3		0.0		0.0		0.0	11	1.6
<b>Cocinero</b>	4	40.0	4	2	20.0	20.0		0.0		0.0		0.0		0.0	10	1.4
<b>Otros<sup>1</sup></b>	44	35.2	21	17	13.6	13.6	19	15.2	15	12.0	7	5.6	2	1.6	125	18.1
<b>No indica</b>	25	28.4	24	15	17.0	17.0	6	6.8	11	12.5	3	3.4	4	4.5	88	12.8

HBCore: anticuerpos contra el core de Hepatitis B, VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

<sup>1</sup>Otros: Administración, Bodega, Carpintería, Enfermería, Enseñanza, Estilista, Mantenimiento, Mensajería, Mesero, Pastor Perito, Secretaría.

Fuente: Datos epidemiológicos obtenidos en el estudio

De los 690 donadores seropositivos, 559 (81.01%) donaron por reposición, mientras que 131 (18.99%) lo hicieron de forma voluntaria. 193 (34.6%) de los donadores seropositivos fueron reactivos a HBCore, seguido de 131 (23.4%) que fueron reactivos a Sífilis. Aunque el VIH presentó la menor cantidad de casos, los 11 (2.0%) casos observados se presentaron únicamente en los donadores por reposición.

**Tabla 5. Frecuencia de seropositividad a las pruebas de Tamizaje Obligatorio según tipo de donación (n=690)**

Tipo de Donación	HBCore		Sífilis		Chagas		Citomegalovirus		Hepatitis C		Hepatitis B		VIH		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<b>Reposición</b>	193	34.5	131	23.4	79	14.1	73	13.1	48	8.6	24	4.3	11	2.0	559	81.0
<b>Voluntario</b>	35	26.7	26	19.8	20	15.3	25	19.1	19	14.5	6	4.6		0.0	131	19.0

HBCore: anticuerpos contra el core de Hepatitis B, VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

Fuente: Datos epidemiológicos obtenidos en el estudio

En el año 2016 se registraron la mayor cantidad de donaciones efectivas totales con 1528 (19.6%), seguido de 2015 con 1489 (19.1%). El año en que se registraron más donadores seropositivos totales fue el 2015 con 142 (20.58%) y el menor fue el 2017 con 105 (15.22%). Aunque en general, la cantidad de donadores efectivos

y seropositivos no varió mucho entre los cinco años analizados. Se observó una diferencia marcada entre sexos en los donadores seropositivos. De hecho, en algunos años, como en el 2017, el sexo masculino triplicó el número de donadores del sexo femenino, 79 (75.2%) y 26 (24.8%), respectivamente. El año en que se reportaron más donadores del sexo masculino fue el 2015 con 99 (69.7%), mientras que el mayor número de casos del sexo femenino fue en 2014 con 47 (40.9%) (Tabla 6).

**Tabla 6.** Frecuencia de los donaciones efectivas y seropositivas a las pruebas de tamizaje obligatorio según año de donación y sexo.

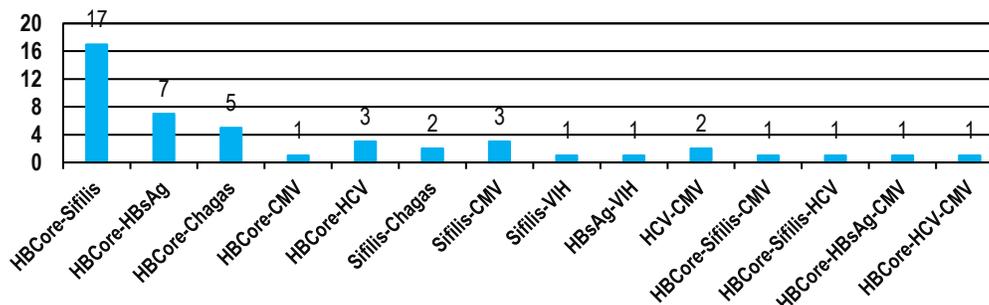
Año de Donación	Donaciones efectivas totales		Donaciones seropositivas					
			Totales		Masculino		Femenino	
	n	%	n	%	n	%	n	%
2013	1186	15.2	138	11.6	101	73.2	37	26.8
2014	1440	18.5	115	8.0	68	59.1	47	40.9
2015	1489	19.1	142	9.5	99	69.7	43	30.3
2016	1528	19.6	137	9.0	95	69.3	42	30.7
2017	1448	18.6	105	7.3	79	75.2	26	24.8
2018 <sup>1</sup>	703	9.0	53	7.5	42	79.2	11	20.8
<b>Total</b>	<b>7794</b>	<b>100.0</b>	<b>690</b>	<b>8.9</b>	<b>484</b>	<b>70.1</b>	<b>206</b>	<b>29.9</b>

<sup>1</sup>enero a junio 2018

Fuente: Datos epidemiológicos obtenidos en el estudio

Referente a las coinfecciones que presentaron los donadores de sangre, siendo la mayoría reactivos a HBCore. Se puede observar que la coinfección con más cantidad de reactividades fue la de HBCore-Sífilis con 17 (36.95%) casos. Además, se encontró que, de los 46 casos, solamente 4 (8.7%) presentaron coinfección con hasta tres de los microorganismos-agentes estudiados, mientras que 42 (91.30%) presentaron solo con dos microorganismos-agentes. No se observó ningún caso de coinfección HBCore-VIH (Gráfica 1).

**Gráfica 1.** Frecuencia de coinfección en los donadores seropositivos (n=46)



HBCore: anticuerpos contra el core de Hepatitis B, CMV: Citomegalovirus, VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana, HBsAg: Antígeno de la superficie de Hepatitis B, HCV: Virus de la Hepatitis C.

Fuente: Datos epidemiológicos obtenidos en el estudio

## IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En Guatemala no hay cultura de donación voluntaria, según un reportaje realizado por Pérez (2018), apenas el 39.72% de las unidades recolectadas a nivel nacional proceden de donaciones voluntarias. Aunque la donación voluntaria es considerada como la más segura, siempre existe el riesgo que se atiendan donadores que no cumplen los requisitos básicos de donación, ya sea por presentar enfermedades de transmisión sanguínea o aspectos físicos (edad, peso, niveles adecuados de hemoglobina, entre otros). De tal modo, es de crucial importancia que se refuercen las campañas del Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre que invitan a la población a donar sangre voluntariamente. Por esta razón, el presente estudio caracterizó a los donadores seropositivos según las diferencias sociodemográficas, las cuales permitirán realizar campañas en sectores específicos de la población que reside en el municipio de Amatitlán.

Según los hallazgos, la elevada frecuencia de anti HBCore con 228 (33.04%) casos de donadores seropositivos, indica que al menos la tercera parte de la población estudiada presentó evidencia de infección previa por Hepatitis B (Tabla 1). De acuerdo con estos resultados, Ramírez-Soto y Huichi-Atamari (2012), en su estudio comparando 3,445 resultados seropositivos entre los años 2000 a 2009, reportaron una prevalencia de 1,204 (35%) a los anticuerpos HBCore. Estos resultados son preocupantes, pues en 2017, Reyes, Ramírez, López, Ruiz y Hojas, documentaron 12 casos de donadores con Hepatitis B oculta, los cuales presentaron ADN viral en hígado y menos de 1,000 copias en suero, sin que se les detectara HBsAg, con presencia de anti-HBCore, pero no anticuerpos contra el antígeno de superficie (anti-HBs). Dicho ADN viral tiene un alto riesgo de reactivarse y desarrollar Hepatitis B. Por lo tanto, sería necesario implementar un sistema más específico para la selección de donadores por estudio de ADN y prevenir posibles infecciones postransfusionales debidas a la reactivación del virus de la Hepatitis B.

Por otro lado, 157 donadores (22.75%) padecían sífilis, mientras que 98 (14.20%) padecían Citomegalovirus al momento en que llegaron a donar. Aunque la sangre no se identifica como un vehículo de transmisión importante en la infección por *Treponema pallidum*, (Rivera, Arenas y Ambriz, 2009), es tomado en cuenta para el tamizaje obligatorio porque la espiroqueta puede sobrevivir a temperaturas de 2 a 6 °C, durante un promedio de 4 a 5 días, la cual es la temperatura de almacenamiento de las unidades de células empacadas, en los Bancos de Sangre (Normas Técnicas Medicina Transfusional y Bancos de Sangre, 2007); si la unidad está contaminada y es transfundida en este período, el paciente receptor de la misma puede infectarse y desarrollar Sífilis. De igual forma, a pesar que el Citomegalovirus no está incluido entre las pruebas de tamizaje obligatorio que dicta la Organización Mundial de la Salud, se ha incorporado al panel del tamizaje por parte del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social porque esta enfermedad es frecuente en países en vía de desarrollo como Guatemala, e incluso un alto porcentaje de la población guatemalteca presenta anticuerpos IgG para CMV

desde temprana edad y ha padecido la enfermedad de forma totalmente asintomática. Lucero (2006) realizó un estudio sobre 274 mujeres embarazadas que acudieron al área de maternidad del Hospital Roosevelt, en el cual se determinó un porcentaje de positividad de anticuerpos IgG-CMV en 269 (98%) mujeres.

En el año 2014, Guatemala se sumó al Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA) al plan denominado “Estrategia de respuesta acelerada”, el cual tiene como meta para el año 2020: “Que el 90% de las personas que viven con VIH conozcan su estado serológico; que el 90% de las personas que conocen su diagnóstico reciban terapia antirretroviral continuada; y que el 90% de las personas en tratamiento tengan supresión viral” (ONUSIDA, 2013). Los esfuerzos del sistema de Naciones Unidas en Guatemala, la Cruz Roja Guatemalteca y el Programa Nacional de ITS, VIH y Sida del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social por cumplir el plan, han permitido que aquellas personas infectadas conozcan su situación y puede que por ello la frecuencia de donadores seropositivos sea baja con 11 (1.59%) casos, en comparación con las otras cinco enfermedades comprendidas en el Tamizaje Obligatorio (Tabla 1). Además, que, según Consultorio TodoSida (2018), el riesgo individual de infectarse por VIH es de uno entre 1,000 personas (0.1%) cuando no se usa el preservativo al tener relaciones sexuales con una persona infectada.

En los cinco años estudiados, el sexo con mayor número de donantes con serología positiva fue el masculino 484 (70.1%) en relación con el femenino 206 (29.9%) (Tabla 2). Este hallazgo se debe a que el sexo masculino es el grupo con mayor número de donantes anuales (Tabla 6), lo cual puede deberse a que dentro de los criterios de selección de donantes de sangre delimitados por la Organización Panamericana de la Salud (2009) excluyen a las mujeres cuando cursan con el periodo menstrual, están embarazadas, tienen bajos niveles de hierro en la sangre debido a las posibles pérdidas excesivas durante la menstruación, utilizan métodos anticonceptivos, dieron a luz en menos de seis meses previos al día de la donación de sangre o están amamantando. Sin mencionar que en general, los hombres suelen presentar venas más accesibles para la extracción de sangre.

Con relación a la distribución por género, Estévez (2015) también reportó una seroprevalencia mayor en donadores del sexo masculino 297 (70.2%), frente al sexo femenino 126 (29.8%), de un total de 423 donadores en el año 2014 en Ecuador. De igual forma, Salas (2014), reportó una prevalencia de 2,450 (79.8%) de hombres y 622 (20.2%) mujeres, de un total de 3,072 donadores de sangre seropositivos entre el año 2011 y 2014 en Lima, Perú.

Los grupos etarios que presentaron mayor frecuencia de enfermedades fueron 26 a 45 años con 425 (61.6%) registros (Tabla 2). Esto puede deberse a que, a partir de la campaña contra el VIH, se ha impulsado la educación sexual, lo que ha fomentado en los jóvenes menores de 25 años el uso del preservativo como barrera contra las enfermedades de transmisión sexual y no solamente como anticonceptivo. De hecho, a partir del año 2012, el Ministerio de Educación lanzó el plan piloto de la estrategia de Educación Integral en

Sexualidad (EIS) y Prevención de la Violencia como parte del Currículo Nacional Base. Aunque, debido a que grupos conservadores se opusieron, no ha sido implementada al cien por ciento y depende tanto del centro educativo como de lo que el profesor les enseña a los alumnos, no siguiendo directamente un lineamiento establecido (Monzón, et al., 2017). Era de esperarse que las personas mayores presentaran más frecuencia de enfermedades, pues fue hasta el 2008 cuando Guatemala, mediante el Ministerio de Educación, adoptó la Declaración Ministerial “Prevenir con Educación” donde se propone que para el año 2015, se debía de reducir en un 75% la brecha en el número de escuelas que no tenían institucionalizada la EIS (Fundación Libertad y Desarrollo., 2018). Resultados similares fueron reportados por Montiel y colaboradores (2016), quienes indicaron una seroprevalencia mayor en donadores de entre 29 a 39 años con 470 (35.1%) casos; y Conislla (2015), quien en un estudio realizado a 551 donadores seropositivos en un Banco de Sangre de Perú durante los años 2011 a 2014, reportó 386 (70.05%) casos, comprendidos entre los 31 y 60 años.

En el año 2006, Pérez realizó un reportaje acerca de un estudio de Igualdad de género realizado por Prensa Libre y Vox Latina, en el cual entrevistaron a mil mujeres de diferentes partes del país, mayores de edad, con diferentes estados civiles y que habían convivido con su pareja por al menos un mes. Dicho estudio demostró que el 74.7% de las mujeres entrevistadas asegura que el hombre es quien dispone cuándo y cómo tener sexo, y un 17.5% reconoció haber sido obligada a mantener relaciones sexuales en contra de su voluntad. Además, 34.9% de las mujeres tuvo que quedarse en casa porque su pareja le prohibía trabajar o estudiar, y es él quien sustentaba el hogar. Tomando en consideración estos hallazgos, podría explicarse la razón de porqué las señoras Amas de Casa presentaron la mayor prevalencia 119 (17.2%) (Tabla 4), y que el mayor número de donantes seropositivos estuviera comprendido entre las personas que se encuentran dentro del matrimonio 270 (39.1%) o en unión de hecho 208 (30.1%) (Tabla 2). Esto puede deberse a que dentro del matrimonio ya no se utiliza el preservativo como barrera para las enfermedades de tipo de transmisión sexual, sino que más bien, en el mejor de los casos, hay planificación familiar y las mujeres optan por otro tipo de métodos anticonceptivos. Estévez (2015) presentó resultados similares en Ecuador en un estudio realizado a 423 donadores seropositivos en el año 2014, en el cual 243 (57.4%) donadores estaban casados o unidos. De igual forma, Kumari (2017) en un estudio realizado en India entre mayo 2014 y abril 2015, reportó una prevalencia mayor en donadores casados 69 (59.48%) y 47 (40.52%) donadores solteros.

El lugar de nacimiento de los donadores seropositivos fue agrupado según las regiones de Guatemala, implementadas a través del Decreto 70-86 del Congreso de la República, Ley Preliminar de Regionalización, las cuales fueron establecidas con el propósito de procurar la identificación y solución de problemas comunes en las distintas regiones y así facilitar la implementación de proyectos de desarrollo en las mismas (Anexo D). Según los resultados observados en la Tabla 2, la Región Metropolitana fue la que presentó más donadores seropositivos 276 (40%), seguida de la Central 137 (19.9%). De igual forma, en la Tabla 3, se presenta que la

mayor cantidad de donadores seropositivos residen en el municipio de Amatitlán 249 (36.1%), Villa Nueva 171 (24.8%) y Palín 44 (6.4%). Las personas que hacen uso del Hospital Nacional de Amatitlán son aquellas que viven dentro del municipio de Amatitlán y municipios aledaños como Villa Nueva y Palín. Esto se debe a que la ruta CA-9, también llamada Ruta al Pacífico, une los municipios mencionados, y estos se encuentran separados entre sí por no más de 20 km. Además, ya que el Hospital Nacional de Amatitlán era el único en esta ruta, la mayor cantidad de donadores seropositivos nacieron y residen en el departamento de Guatemala y Escuintla.

Como se mencionó con anterioridad, en este estudio también se demostró que hay menor incidencia de seropositividad a las pruebas de Tamizaje obligatorio en donadores altruistas (19.99%) con respecto a los donadores por reposición (81.01%) (Tabla 5). Varios autores han reportado resultados similares, entre ellos Estévez (2015) con 423 (100%) de donaciones por reposición; Conislla (2015) con 551 (100%) de donaciones por reposición; y, Choque (2017) quien, en un estudio realizado en un Banco de Sangre de Perú de marzo 2015 a marzo 2016, reportó 355 (68.5%) donaciones por pre-operación, 162 (31.3%) por reposición y 1 (0.2%) dirigida.

Del año 2013 a 2017 se observó una frecuencia relativamente similar en la cantidad de donaciones totales y seropositivas (Tabla 6), aunque se observa una pequeña disminución de registros seropositivos a partir del año 2015 al 2017 (142 a 105, respectivamente). También se evidenció un ligero aumento en el número de donaciones totales del 2016 a 2017 (1489 a 1528, respectivamente). Esto puede deberse a la mejora continua en la selección del donador, ya que se imparte una charla introductoria donde se indican los requisitos básicos de donación y se explica el proceso de donación, con esto es posible detectar posibles donadores de alto riesgo, los cuales se diferencian o rechazan incluso antes de realizar la entrevista.

En las Tablas 2, 3 y 4 se observa que 137 (19.85%) donadores no indicaron al menos uno de los datos demográficos obligatorios, ya sea edad, estado civil o lugar de residencia. Esto es indico que los entrevistadores no realizaban la entrevista de forma rigurosa, dejando posibles déficits que pudieron haber alertado al personal del Banco de Sangre de posibles actividades de riesgo.

Es alarmante encontrar que de las 46 personas que presentaron coinfección, 38 (82.60%) cursaban o habían cursado Hepatitis B; y es aún más preocupante que 9 donadores seropositivos (19.56%) presentaron coinfección HBCore-HBsAg, es decir que ya se habían infectado antes, estaban infectados otra vez y que sus hábitos sexuales no habían cambiado, y que incluso podrían estar presentando Hepatitis B crónica que podría evolucionar en hepatocarcinoma. Esto preocupa porque el Virus de la Hepatitis B cuenta con una vacuna profiláctica la cual forma parte del perfil básico de vacunación para niños de 0 a 4 años de edad, definido por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. En Guatemala no existen estudios en Bancos de Sangre donde se evidencien coinfecciones como las halladas en este estudio. Sin embargo, Opaleye, Zakariyahu, Tijani y Bakarey, en un estudio realizado en Nigeria en el año 2010 en 624 donadores de sangre, encontraron que 84

donadores (13.50%) eran seropositivos a HBsAg, 19 donadores (3%) a VHC, y 7 (1.1%) presentaron coinfección HBsAg-VHC.

## X. CONCLUSIONES

- La muestra de estudio estuvo conformada por 690 registros de donadores reactivos a las pruebas de tamizaje obligatorio, los cuales presentaron una frecuencia de 228 (33.04%) a HBCore y 157 (22.75%) a Sífilis. El Virus de la Inmunodeficiencia Humana presentó el menor número de casos con 11 (1.59%). El 6.66% (46) de los donadores seropositivos presentaron coinfección. De estos 41.30% (19) presentaron coinfección HBCore-Sífilis, 19.56% (9) HBCore-VHB, y 10.86% (5) HBCore-Chagas.
- La mayoría de los donadores seropositivos pertenecían al sexo masculino 484 (70.1), los grupos etarios con mayor número de casos fueron de 26 a 35 años con 210 (30.4%) donadores y 36 a 45 años con 215 (31.2%), la ocupación principal fue ama de casa 119 (17.2%) seguido de operaría 65 (9.4%), y 88 (12.8%) no indicaron tener una ocupación.
- El estado civil más frecuente fue el matrimonio 270 (39.1%), seguido de la unión de hecho 208 (30.1%).
- Del total de donadores seropositivos, 249 (36.1%) residen en Amatitlán, 171 (24.8%) en Villa Nueva y 44 (6.4%) en Palín. El 40% (270) de los donadores seropositivos nacieron en la región Metropolitana, seguido de la región Sur-Occidental 18.4% (127).
- El tipo de donación que presentó más frecuencia fue la de reposición 559 (81.01%), frente a la voluntaria con 131 (18.99%).
- Se determinó que la frecuencia de seroreactivos, con respecto al total de donaciones efectivas, disminuyó del año 2015 al 2017, de 142 (9.5%) a 105 (7.3%).

## XI. RECOMENDACIONES

- Continuar y mejorar la charla introductoria que se imparte a los donadores previo al proceso de donación de sangre, para hacer conciencia acerca de la honestidad que deben presentar al momento de la entrevista, así como la importancia del uso del preservativo como barrera contra las enfermedades de transmisión sexual.
- Realizar campañas de jornadas de donación de sangre dentro del hospital en las cuales se explique el proceso de donación, los beneficios y requisitos, y de esta manera lograr concientizar a la población acerca de la importancia de la donación voluntaria como forma eficaz de salvar vidas.
- Concientizar al personal técnico de la importancia de realizar adecuadamente la entrevista al donador, para evitar la transmisión de agentes infecciosos a través de la sangre y asegurar el bienestar del personal del banco de sangre, el donador y el receptor.
- Dar seguimiento a los donadores seropositivos dentro del hospital, por medio de una Unidad de Atención Integral que vele por la confirmación diagnóstica, el tratamiento y apoyo emocional del donador seropositivo, siguiendo la guía presentada en el Anexo E.
- Dar especial atención a aquellos donadores que presentan coinfección, para descartar enfermedades crónicas que pueden llegar a desarrollar un padecimiento terminal, como el cáncer. Y abrir la opción a sus parejas sexuales para que se evalúen y comiencen el tratamiento en caso sean seropositivos.
- En vista que la contaminación de sangre por enfermedades de transmisión sexual es un problema de salud pública que evita que se obtengan unidades de sangre aptas para transfusión y que esto supone un gasto adicional de insumos para los bancos de sangre en general, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social a través del Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre debería hacer presión al Ministerio de Educación para que se implemente con urgencia la estrategia de Educación Integral en Sexualidad para que forme parte del Currículo Nacional Base.
- Realizar el mismo tipo de investigación en los 36 bancos de sangre públicos restantes, incluyendo los meses de julio a diciembre del año 2018.

- Incluir las Pruebas de Ácido Nucleico (NAT) o Cadena de la Polimerasa (PCR) como parte de las Pruebas de Tamizaje Obligatorio, con el fin de detectar la presencia de Hepatitis B oculta en aquellos donadores que presentaron HBsAg negativo, con o sin presencia de HB core positivo.
  
- Que el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre forme alianzas con la Escuela de Ciencias de la Comunicación de la Universidad de San Carlos de Guatemala para que los estudiantes practicantes de diferentes años de la carrera de Licenciatura en Ciencias de la Comunicación y Técnico en Publicidad apoyen con la captación e invitación de donantes, mediante campañas de donación para las diferentes Jornadas de Donación en las que apoya el programa.

## XII. REFERENCIAS

- Arias-Murillo, Y., Osorio-Arango, K., Cortés, J y Beltrán, M. (2016). Seroprevalencia de Citomegalovirus en donantes de órganos y receptores de trasplante renal: Colombia 2010-2014. *Biomédica*, 36(2), 187-193.
- Asociación Colombiana de Infectología. (2018). *Guía para el manejo de VIH/SIDA*. Recuperado de: <https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/GUIA%20PARA%20EL%20MANEJO%20DE%20VIH%20SIDA.pdf>.
- Brooks, G., Carroll, K., Butel, J., Morse, S. y Mietzner, T. (2011). *Jawetz, Melnick y Adelberg: Microbiología Médica*. (25a. Edición). México: McGraw-Hill.
- Calvillo, M., López, M. y Rivera, M. (2014). *Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años en el Municipio de Olopa, Departamento de Chiquimula, Guatemala*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala.
- Carretero, M. (2003). Tratamiento del Citomegalovirus. *Revista Offarm*, 22(10), 166-167.
- Center for Food Security & Public Health. (2010). Enfermedad de Chagas. Recuperado de: <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseasesInfo/disease.php?name=chagas&lang=es>
- Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. (2016). *Hepatitis B*. Recuperado de: [https://www.cdc.gov/hepatitis/hbv/pdfs/hepbgeneralfactsheet\\_sp.pdf](https://www.cdc.gov/hepatitis/hbv/pdfs/hepbgeneralfactsheet_sp.pdf)
- Chávez, E. (2016). Análisis de Chagas: Guatemala 2015. Recuperado de: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/An%C3%A1lisis%20de%20Chagas%202015.pdf>
- Choque, O. (2017). *Seroprevalencia de marcadores infecciosos hemotransmisibles y factores de riesgo asociados en postulantes a donación en el banco de sangre del Hospital María Auxiliadora marzo 2015 – marzo 2016*. (Tesis de Licenciatura). Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú.
- Codina, C., Martín, M. e Ibarra, O. (2002). La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. En Fundación Española de Farmacia Hospitalaria (Ed.), *Farmacia Hospitalaria* (pp. 1493-1516). España: Fundación Española de Farmacia Hospitalaria.
- Conislla, D. (2015). *Seroprevalencia de los marcadores infecciosos de VHB (HBsAg y Anticore VHB) y VHC (Anti VHC) en predonantes que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2011-2014*. (Tesis de Licenciatura). Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú.
- Contreras, E., Zuluaga, S. y Ocampo, V. (2008). Sífilis: la gran simuladora. *Asociación Colombiana de Infectología*, 12(2), 340-347.

- Control y Prevención de Enfermedades. (2013). *Informe Final de la Evaluación de Sistema de Vigilancia Epidemiológica del VIH en Guatemala, 2013*. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- Consultorio TodoSida. (2018). *Probabilidades de contraer el VIH*. Recuperado de: <http://www.todosida.org/probabilidades-contraer-vih>
- Cordeiro, N., Taroco, R. y Chiparelli, H. (2006). Virus de las hepatitis. En Universidad de la República (Ed.), *Temas de Bacteriología y Virología Médica* (pp. 477-513). Uruguay: Facultad de Medicina.
- Cortés, L., Domínguez, M. y Simón, M. (2012). En Montoro, M. y García, J. (Eds.) *Gastroenterología y Hepatología: Problemas comunes en la práctica clínica* (pp. 769-786). España: Jarpay Editores.
- Decreto 70-86. Diario de Centro América, Guatemala, Guatemala, 13 de enero de 1989.
- Díaz, A., Valdés, M. y Resik, S. (1998). Infecciones por Citomegalovirus. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 14(3), 270-278.
- De Benito, E. (2015). Ni un caso en 10 años: España nunca ha prohibido a los gays donar sangre. *El País*. Recuperado de: [https://elpais.com/internacional/2015/04/29/actualidad/1430319530\\_039439.html](https://elpais.com/internacional/2015/04/29/actualidad/1430319530_039439.html)
- Echevarría-Mayo, J. (2006). Etiología y patogenia de las hepatitis víricas. *Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica*, 24(1),45-56.
- Estrada, J. (2018). 34 vidas (y 15 muertes) que cambiarán la historia del VIH en Guatemala. *Nómada*. Recuperado de: <https://nomada.gt/pais/actualidad/34-vidas-y-15-muertes-que-cambiaran-la-historia-del-vih-en-guatemala/>
- Estévez, Z. (2015). *Seroprevalencia de Marcadores de Infecciones Transmisibles por Transfusión Sanguínea en la Unidad de Banco de Sangre del Hospital Carlos Andrade Marín de la Ciudad de Quito durante el año 2014*. (Tesis de Maestría). Universidad Central de Ecuador, Ecuador.
- Fundación Libertad y Desarrollo. (2018). *Sí a la educación integral en sexualidad*. Recuperado de: <https://www.fundacionlibertad.com/articulo/si-la-educacion-integral-en-sexualidad>
- García, M. (2009). *Métodos para cuantificar la carga viral del VIH*. Recuperado de: <https://epidemiologiamolecular.com/metodos-cuantificar-carga-viral-vih/>
- García, F., Álvarez, M., Bernal, C., Chueca, N. y Guillot, V. (2011). Diagnóstico de laboratorio de la infección por el VIH, del tropismo viral y de las resistencias a los antirretrovirales. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 29(4), 247-324. doi: 10.1016/j.eimc.2010.12.006.
- González, A. (7 de octubre de 2018). Tenemos que aprender a vivir con la chinche, no la vamos a eliminar": María Carlota Monroy Escobar. *El Periódico*. Recuperado de: <https://elperiodico.com.gt/domingo/2018/10/07/tenemos-que-aprender-a-vivir-con-la-chinche-no-la-vamos-a-eliminar-maria-carlota-monroy-escobar/>

- Guzmán-Marín, E., Zavala-Castro, J., Acosta-Viana, K. y Rosado-Barrera, M. (1999). Importancia de la caracterización de cepas de *Trypanosoma cruzi*. *Revista Biomédica*, 10(3), 177-184.
- Hashimoto, K. (2015). *La lucha contra la enfermedad de Chagas en Centroamérica: Una perspectiva japonesa*. Honduras: Agencia de Cooperación Internacional de Japón.
- InfoSIDA. (2017). Prevención del SIDA. Recuperado de: <https://www.infosida.es/prevencion>
- Juárez, E. (2015). *Vigilancia de Enfermedades Inmunoprevenibles Guatemala, 2015: Situación epidemiológica*. Recuperado de: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202017/Inmunoprevenibles/Situaci%C3%B3n%20epidemiologica%20inmuno%202014-2015.pdf>
- Kerner, (2018). ¿Exageran los hombres la cantidad de parejas sexuales que han tenido? *CNN en español*. Recuperado de: <https://cnnespanol.cnn.com/2018/09/07/parejas-sexuales-hombres-exageran-numero/>
- Kumari, M., Husain, N., Babu, S., & Kuree, N. (2010). HBV, HCV co-infection among blood donors in Nigeria. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*, 53(1),182-183. Doi: 10.4103/0377- 4929.592 29.
- Kumari, S. (2017). Reactive Donor Notification and Counseling: Reveals Concealed Risk Factors. *Indian Journal of Social Psychiatry*, 33, 38-43.
- Lucero, A. (2006). *Porcentaje de positividad de la infección por Citomegalovirus en mujeres embarazadas que asisten a la maternidad del Hospital Roosevelt*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Martínez, C. (2019). *Prevalencia de Hepatitis B en donadores atendidos en el Banco de Sangre del Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el período de enero de 2015 a septiembre de 2017*. (Tesis de Maestría). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Ministerio de Educación. (2012). *Educación Integral en Sexualidad*. Recuperado de: [http://www.mineduc.gob.gt/digeduca/documents/2014/investigaciones/Informe\\_directores\\_EIS.pdf](http://www.mineduc.gob.gt/digeduca/documents/2014/investigaciones/Informe_directores_EIS.pdf)
- Ministerio de Salud de Chile. (2006). Guías Clínicas de la Enfermedad de Chagas: 2006. Recuperado de: [www.minsal.cl/portal/url/item/5d26b93e3cc5a628e04001011e0104c7.pdf](http://www.minsal.cl/portal/url/item/5d26b93e3cc5a628e04001011e0104c7.pdf)
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (1998). *Decreto 64-98: Ley de Servicios de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre*. Guatemala: Diario de Centroamérica. Recuperado de: [https://leyes.infile.com/index.php?id=182&id\\_publicacion=21986](https://leyes.infile.com/index.php?id=182&id_publicacion=21986)
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2003). *Acuerdo Gubernativo 75-2003: Reglamento de la Ley de Servicios de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre*. Guatemala: Diario de Centroamérica. Recuperado de: [https://leyes.infile.com/index.php?id=182&id\\_publicacion=24339](https://leyes.infile.com/index.php?id=182&id_publicacion=24339)

- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2004). *Memorial Anual 2004*. Recuperado de: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Semanas/Memoria%20Vigepi%202,004.pdf>
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2011). *Acuerdo Ministerial 529-2011: Creación de la Red de Servicios de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, para su Regionalización y Categorización*. Guatemala: Diario de Centroamérica.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2018). *Sala Situacional de Enero a junio 2018*. Recuperado de: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202018/VIH/sala%20situacional%20enero%20a%20junio%202018.pdf>
- Mitchell, K., Mercer, C., Prah, P., Clifton, S., Tanton, C., Wellings, K. & Copas, A. (2018). Why Do Men Report More Opposite-Sex Sexual Partners Than Women? Analysis of the Gender Discrepancy in a British National Probability Survey. *The Journal of Sex Research*, 56(1), 1-8. doi: 10.1080/00224499.2018.1481193
- Montiel, M., Arias, J., Chávez, M., Herrera, O., Atencio, M., Coronel, K. y Patiño, A. (2016). Seroprevalencia de Sífilis en donantes del banco de sangre del Hospital Universitario de Maracaibo, Periodo 2012-2014. *Kasmera*, 44(2), 88-96.
- Monzón, S., Keogh, S., Ramazzini, A., Prada, E., Stillman, M., y Leong, E. (2017). *De la Normativa a la Práctica: la Política y el Currículo de Educación en Sexualidad y su Implementación en Guatemala*. Recuperado de: [https://www.guttmacher.org/sites/default/files/report\\_pdf/politica-de-eduacion-sexual-guatemala.pdf](https://www.guttmacher.org/sites/default/files/report_pdf/politica-de-eduacion-sexual-guatemala.pdf)
- Morales, L. (2010). *Frecuencia de Citomegalovirus en Donadores que asisten al Banco de Sangre de Oriente en el departamento de Chiquimula*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala.
- Murray, P., Rosenthal, K y Pfaüer, M. (2006). *Microbiología Médica*. (5a. Edición). España: Elsevier.
- ONUSIDA. (2013). *90-90-90 Un ambicioso objetivo de tratamiento para contribuir al fin de la epidemia de sida*. Recuperado de: [https://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/90\\_90\\_90\\_es.pdf](https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/90_90_90_es.pdf)
- Organización Mundial de la Salud. (2008). *Guatemala interrumpe la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por Rhodnius prolixus*. Recuperado de: [http://www.paho.org/gut/index.php?option=com\\_content&view=article&id=86:guatemala-interrumpe-la-transmision-vectorial-de-la-enfermedad-de-chagas-por-rhodnius-prolixus&Itemid=247](http://www.paho.org/gut/index.php?option=com_content&view=article&id=86:guatemala-interrumpe-la-transmision-vectorial-de-la-enfermedad-de-chagas-por-rhodnius-prolixus&Itemid=247)
- Organización Mundial de la Salud. (2018). *Hepatitis B*. Recuperado de: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>

- Organización Panamericana de la Salud. (2009). *Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños*. Estados Unidos: Organización Mundial de la Salud.
- Organización Panamericana de la Salud. (2009). *Elegibilidad para la Donación de Sangre: Recomendaciones para la Educación y la Selección de Donantes Potenciales de Sangre*. Estados Unidos: Organización Mundial de la Salud.
- Organización Panamericana de la Salud. (2016). *Información general: Enfermedad de Chagas*. Recuperado de: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=5856%3A2011-informacion-general-enfermedad-chagas&catid=3591%3Achagas-disease&Itemid=0&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=5856%3A2011-informacion-general-enfermedad-chagas&catid=3591%3Achagas-disease&Itemid=0&lang=es)
- Pérez, A. (2018). *Así funcionan los bancos de sangre en Guatemala*. Recuperado de: <https://www.noficcion.com/project/asi-funcionan-los-bancos-de-sangre-en-guatemala>
- Pérez, L. (17 de septiembre de 2006). Ellas esconden que son víctimas. *Prensa Libre*, pp. 2-6.
- Pineda, N. (2017). *Caracterización de Factores Asociados a la Infección por el Virus de la Hepatitis C, Clínica de Infecciosas, Hospital Roosevelt, Guatemala febrero 2017*. (Tesis de pregrado). Universidad Rafael Landívar, Guatemala.
- Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre. (2007). *Normas Técnicas de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre*. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre. (2014). *Criterios de Selección de Donantes de Sangre*. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre. (2018). Oficio REF.PNMTBS-236-2018.
- Ramírez-Soto, M., Huichi-Atamari, M. (2012). Hepatitis B en donantes de sangre de un hospital en Apurímac, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 29(1), 149-167.
- Regueiro, J., López, C., González, S. y Martínez, E. (2003). *Inmunología: Biología y Patología del Sistema Inmunitario*. España: Editorial Médica Panamericana.
- Revello, M. and Gerna, G. Diagnosis and Management of Human Cytomegalovirus Infection in the Mother, Fetus, and Newborn Infant. *Clinical Microbiology Reviews*, 15(4), 680-715.
- Reyes, E., Ramírez, C., López, M., Ruiz, M., y Hojas R. *Prevalencia de Hepatitis B Oculta en donantes del Banco de Sangre del Hospital del Trabajador, Santiago de Chile* (Tesis de Técnico). Escuela de Tecnología Médica, Universidad Mayor.
- Rivera, M., Arenas, A. y Ambriz, R. (2009). ¿Son necesarios los estudios de sífilis en los donadores de sangre? *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 47(1), 65-68.
- Roca, C. (2016). *Machismo y feminismo: frutos de un mismo árbol*. Recuperado de: <https://brujula.com.gt/machismo-y-feminismo-frutos-de-un-mismo-arbol/>

- Rodríguez, S. (2017). *Caracterización del donador de sangre seropositivo para anticuerpos contra Treponema pallidum, en la Red de Bancos de Sangre del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala, durante el período 2012 al 2016*. (Tesis de Maestría). Universidad Rafael Landívar, Guatemala.
- Salas, P. (2015). *Seroprevalencia de Infecciones Transmisibles por Transfusión Sanguínea*. (Tesis de Maestría). Universidad de San Martín de Porres, Perú.
- Salazar-Schettino, P., Bucio-Torres, M., Cabrera-Bravo, M., Alba-Alvarado, M., Castillo-Saldaña, D., Zenteno-Galindo, E., ...Perera-Salazar, M. (2016). Enfermedad de Chagas en México. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 59(3), 6-16.
- Sanbonmatsu, S., Pérez, M. y Navarro, J. (2014). Infección por Citomegalovirus humano. *Enfermedades Infecciosas en Microbiología Clínica*, 32(1), 15-22.
- Sistema de Información Gerencial de Salud. (2018). Enfermedades Transmitidas por Vectores. Recuperado de: <http://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/enfermedades-transmitidas-por-vectores>
- Secretaría de Control y Transparencia. (2008). *Ley de Acceso a la Información Pública Comentada: Decreto 57-2008*. Recuperado de: [https://www.oas.org/juridico/pdfs/mesicic4\\_gtm\\_acceso.pdf](https://www.oas.org/juridico/pdfs/mesicic4_gtm_acceso.pdf)
- Secretaría de Salud. (2015). *Manual de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Chagas*. Recuperado de: <https://www.gob.mx/salud/documentos/manual-de-diagnostico-y-tratamiento-de-la-enfermedad-de-chagas>
- Serra, M. (2003). *Virus de la Hepatitis B*. Recuperado de: <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/viromicromol/VHBrev.pdf>
- Sociedad Argentina de Cardiología. (2002). Enfermedad de Chagas con Parasitemia Evidente. *Revista Argentina de Cardiología*, 70(1), 15-39.
- Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas. (2017). *Guía de Diagnóstico y Tratamiento de las Hepatitis Virales*. Guatemala: Hospital Roosevelt.
- United Nations. (2016). *Sustainable Development Goal 3: Good health and well-being*. Recuperado de: <https://sustainabledevelopment.un.org/sdg3>
- Vélez-Möller, P. (2017). Estado actual de la epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de la hepatitis C. *Ciencia, Tecnología y Salud*, 4(1), 93-135. Recuperado de: <http://revistasdigi.usac.edu.gt/ojsrevistas/index.php/cytes/article/view/251/255>
- Vos, T., Allen, C., Arora, M., Barber, R. M., Bhutta, Z. A., Brown, A., ... Wand, J. (2016). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388(10053), 1545-1602. doi:10.1016/S0140-6736(16)31678-6

Yllescas, A. (2014). *Prevalencia de Hepatitis C en pacientes con transfusiones sanguíneas en la unidad de hematología y gastroenterología del Hospital Roosevelt*. (Tesis Doctoral). Universidad Francisco Marroquín, Guatemala.

### XIII. ANEXOS

#### **Anexo A.** Aspectos éticos de la investigación

Según el Decreto 57-2008: Ley de Acceso a la Información Pública, en el Artículo 1°, “se debe garantizar a toda persona interesada, sin discriminación alguna, el derecho a solicitar y a tener acceso a la información pública.” Con base a dicha ley, se solicitará al Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre, perteneciente al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, el número total de donadores y donadores reportados como seropositivos para las Pruebas de Tamizaje Obligatorio de 2013 a junio 2018; mediante una carta dirigida a la Dirección de Vigilancia y Regulación de Programas de Atención a las Personas.

El Artículo 5° de la Ley de Acceso a la Información Pública, ya antes mencionada, indica que el sujeto activo: “Es toda persona individual o jurídica, pública o privada, que tiene derecho a solicitar, tener acceso y obtener la información pública que hubiere solicitado...” El Artículo 9° define como Habeas data: “La garantía que tiene toda persona de ejercer el derecho para conocer lo que de ella conste en archivos, fichas, registros o cualquier otra forma de registros públicos, y la finalidad a que se dedica esta información, así como a su protección, corrección, rectificación o actualización” y aclara que “los datos impersonales no identificables, como aquellos de carácter demográfico recolectados para mantener estadísticas, no se sujetan al régimen de hábeas data o protección de datos personales”, e indica que Información confidencial “es toda información en poder de los sujetos obligados que por mandato constitucional, o disposición expresa de una ley tenga acceso restringido, o haya sido entregada por personas individuales o jurídicas bajo garantía de confidencialidad.” El Artículo 22 define como información confidencial a “...5. Los datos sensibles o personales sensibles, que solo podrán ser conocidos por el titular del derecho; 6. La información de particulares recibida por el sujeto obligado bajo garantía de confidencia.”

De igual forma, el Artículo 31 indica como “Consentimiento expreso: Los sujetos obligados no podrán difundir, distribuir o comercializar los datos personales contenidos en los sistemas de información desarrollados en el ejercicio de sus funciones, salvo que hubiere mediado el consentimiento expreso por escrito de los individuos a que hiciere referencia la información...” y el artículo 32 aclara las excepciones al consentimiento expreso “No se requerirá el consentimiento del titular de la información para proporcionar los datos personales en los siguientes casos: Los necesarios por razones estadísticas, científicas o de interés general previstas en ley, previo procedimiento por el cual no puedan asociarse los datos personales con el individuo a quien se refieran” y prohíbe que “en ningún caso se podrán crear bancos de datos o archivos con datos sensibles o datos personales sensibles, salvo que sean utilizados para el servicio y atención propia de la institución.” Una vez expuesto esto la información brindada tanto por los bancos de sangre particulares como por el Ministerio de

Salud Pública y Asistencia Social, es de carácter confidencial y solamente se podrá hacer referencias a datos no personales ni sensibles que sean puramente demográficos, es decir: año, sexo, edad, ocupación, lugar de residencia, lugar de donación y tipo de donación; certificando que éstos no permiten la identificación de un donador en particular. Por lo expuesto en el artículo 32, no será necesario un consentimiento expreso por parte del donador, ya que el presente estudio es de carácter científico y se pretende utilizar la información para fines estadísticos.

**Anexo B.** Donadores seropositivos a las pruebas de Tamizaje Obligatorio en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatitlán de 2013 a junio 2018.

Año	Reactivos Sífilis	Reactivos HBsAg	Reactivos HBC	Reactivos HCV	Reactivos Chagas	Reactivos CMV	Reactivos VIH
2013	27	5	49	7	24	19	0
2014	32	2	23	16	10	24	2
2015	33	3	51	7	24	13	3
2016	24	14	33	16	17	17	3
2017	21	5	37	14	19	11	0
2018	13	0	21	3	4	10	1
<b>Total</b>	150	29	214	63	98	94	9

Fuente: Datos proporcionados por el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Amatitlán, año 2018.

**Anexo C.** Instrumento para la caracterización de los donantes seropositivos.

No.	Sexo	Edad	Ocupación	Residencia	Estado Civil	Nacimiento	Tipo Donación	Prueba Reactiva
1								
2								
3								
4								
5								
6								

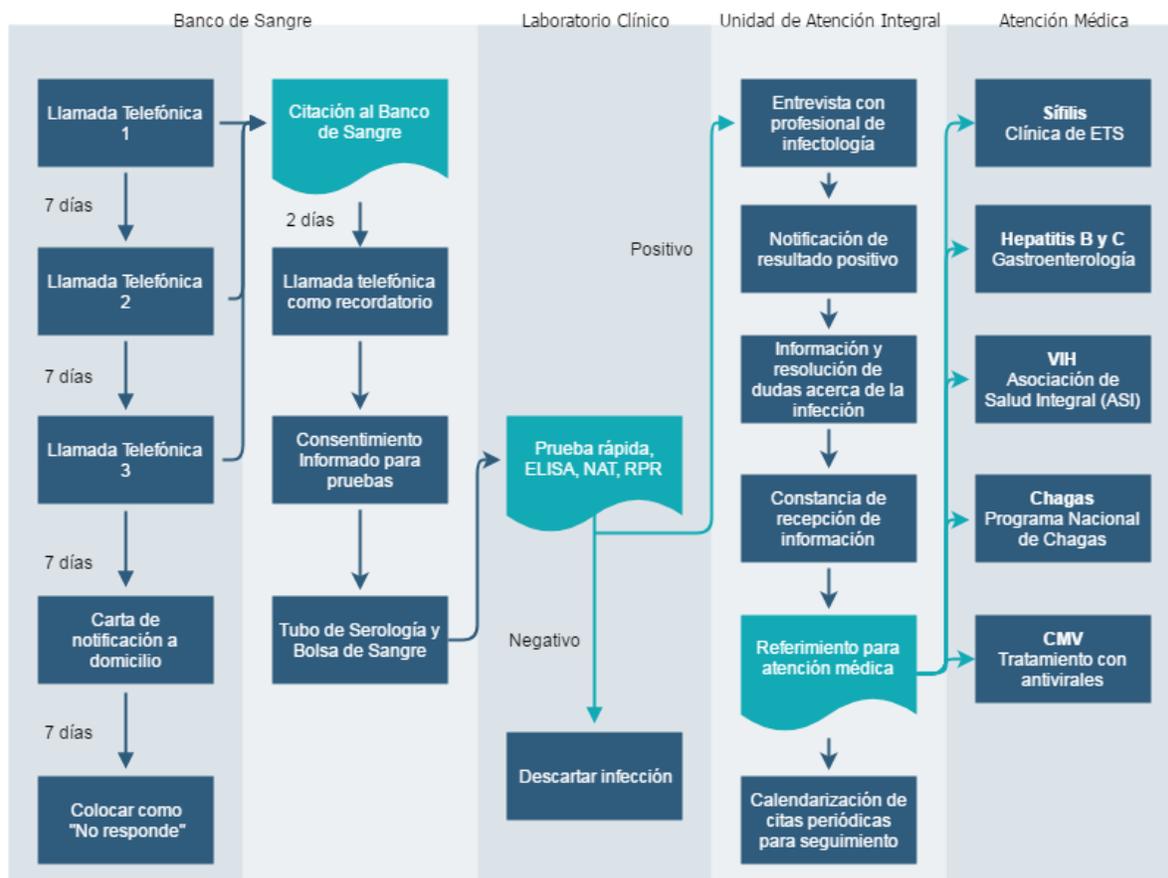
Hoja de cálculo de Microsoft Excel 2016 que será utilizada como instrumento para la caracterización epidemiológica de los donantes seropositivos.

Anexo D. Mapa de las regiones de Guatemala.



Fuente: Wikimedia. (s.f). *Regiones de Guatemala*. Recuperado de:  
[https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/64/Regions\\_of\\_Guatemala\\_%28es%29.svg](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/64/Regions_of_Guatemala_%28es%29.svg)

### Anexo E. Flujograma para derivación de donantes seropositivos





---

Br. Luisa Fernanda López Berrios

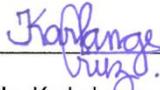
Autora



---

M.A. Jorge Mario Hernández de León

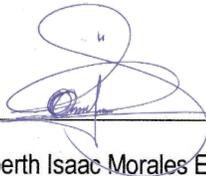
Asesor



---

Licda. Karla Lange Cruz

Revisora



---

M.Sc. Osberth Isaac Morales Esquivel

Director de Escuela



---

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto

Decano