

**EPIDEMIOLOGÍA DE LOS MARCADORES INFECCIOSOS
DE TAMIZAJE OBLIGATORIO EN DONANTES DIRIGIDOS,
VOLUNTARIOS Y AUTÓLOGOS QUE ASISTIERON AL BANCO
DE SANGRE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO ENTRE
ENERO DE 1997 Y JULIO DE 2000**

SANDRA MILENA YÚNEZ ORTIZ

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE BACTERIOLOGÍA
Bogotá D.C.
2001**

**EPIDEMIOLOGÍA DE LOS MARCADORES INFECCIOSOS
DE TAMIZAJE OBLIGATORIO EN DONANTES DIRIGIDOS,
VOLUNTARIOS Y AUTÓLOGOS QUE ASISTIERON AL BANCO
DE SANGRE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO ENTRE
ENERO DE 1997 Y JULIO DE 2000**

SANDRA MILENA YÚNEZ ORTIZ

TRABAJO DE GRADO
Presentado como requisito parcial
para optar el título de
BACTERIÓLOGA

PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE BACTERIOLOGÍA
Bogotá D.C.

2001

**EPIDEMIOLOGÍA DE LOS MARCADORES INFECCIOSOS
DE TAMIZAJE OBLIGATORIO EN DONANTES DIRIGIDOS,
VOLUNTARIOS Y AUTÓLOGOS QUE ASISTIERON AL BANCO
DE SANGRE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO ENTRE
ENERO DE 1997 Y JULIO DE 2000**

SANDRA MILENA YÚNEZ ORTIZ

Dra. Aura Rosa Manascero
DIRECTORA

Dr. Mauricio Beltrán
ASESOR EPIDEMIOLÓGICO

Dra. Claudia Fajardo
CODIRECTORA

PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE BACTERIOLOGÍA
Bogotá D.C.

2001

**EPIDEMIOLOGÍA DE LOS MARCADORES INFECCIOSOS
DE TAMIZAJE OBLIGATORIO EN DONANTES DIRIGIDOS,
VOLUNTARIOS Y AUTÓLOGOS QUE ASISTIERON AL BANCO
DE SANGRE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO ENTRE
ENERO DE 1997 Y JULIO DE 2000**

SANDRA MILENA YÚNEZ ORTIZ

Dra. Claudia Cardozo
JURADO

Dra. Pilar Palacios
JURADO

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE BACTERIOLOGÍA
Bogotá D.C.**

2001

**EPIDEMIOLOGÍA DE LOS MARCADORES INFECCIOSOS
DE TAMIZAJE OBLIGATORIO EN DONANTES DIRIGIDOS,
VOLUNTARIOS Y AUTÓLOGOS QUE ASISTIERON AL BANCO
DE SANGRE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO ENTRE
ENERO DE 1997 Y JULIO DE 2000**

SANDRA MILENA YÚNEZ ORTIZ

Dr. Carlos Corredor
DECANO FACULTAD DE CIENCIAS

Dra. Aura Rosa Manascero
DIRECTORA CARRERA DE BACTERIOLOGÍA

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE BACTERIOLOGÍA**

Bogotá D.C.

2001

NOTA DE ADVERTENCIA

Artículo 23 de la resolución número 13 de julio de 1946: “La Universidad no se hace responsable por los conceptos emitidos por sus alumnos en sus tesis de grado”.

DEDICATORIA

- A Dios, porque siempre con su luz me alumbró el sendero a seguir y colocó en mi camino a todas las personas que de una u otra manera colaboraron con la realización de éste trabajo.
- A mi familia, en especial a mis padres y hermana quienes con su sacrificio, preocupación y esmero lograron ser la pieza clave durante mi carrera, dándome el apoyo, la confianza y lo más importante, “la esperanza” que habitó en sus corazones y aún sigue viva; por ello no los defraudé y espero no hacerlo. Les dedico mi triunfo como el triunfo de todos. LOS AMO.
- A Jorge E. Monroy I., porque desde hace once años me ha enseñado el sentido de la responsabilidad, siendo mi bastón y mi guía, porque con su amor y dedicación logró sembrar en mi corazón el querer superarme y ser mejor cada día. Gracias por todo lo que me has brindado y mucho más; por ello, doy gracias a Dios por haberte puesto en mi camino, no solo a ti, si no a tu familia en especial a tu mamá, por haber traído a éste mundo una persona como tú y haberme acogido para la realización de este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

- A La Dra. Aura Rosa Manascero, directora carrera de Bacteriología, docente departamento de Microbiología, por su dirección y quien me dio la oportunidad de realizar éste trabajo, superando todas las dificultades presentadas. Gracias por creer en mí y escucharme en los momentos que sentí desfallecer.
- Al Dr. Mauricio Beltrán coordinador programas bancos de sangre, Instituto Nacional de Salud, quien fue mi asesor epidemiológico, además fue la persona a la cual le debo el hecho de haber podido realizar adecuadamente mi trabajo, gracias a su dedicación, aún en los momentos más comprometidos con su trabajo siempre tuvo la disposición de colaborarme.
- A la directora del Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio, Dra. Claudia Cardozo, quien fue la persona clave para la realización de éste trabajo, prestando su aprobación y colaboración con el proceso de recolección de datos.
- A mis amigas, quienes durante toda la carrera fueron un apoyo incondicional, en especial a la Dra. Claire Alfonso, quien fue mi bastón y mi soporte para la realización del trabajo de grado. Al Dr. Hugo Diez, por escucharme en aquellos momentos en los cuales la angustia se apoderó de mi corazón .
- A todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron al desarrollo de mi trabajo. MUCHAS GRACIAS.

TABLA DE CONTENIDO

	Pgs
RESUMEN	14
INTRODUCCIÓN	16
1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	17
2. OBJETIVOS	19
2.1 OBJETIVO GENERAL	19
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	19
3. MATERIALES Y MÉTODOS	20
3.1 TIPO DE ESTUDIO	20
3.2 POBLACIÓN	20
3.3 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	20
3.4 PLAN DE ANÁLISIS	21
3.5 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	21
4. ANTECEDENTES	22
4.1 Antecedentes Nacionales	22
4.2 Antecedentes Internacionales	27
5. MARCO TEÓRICO	30
5.1 SÍNDROME DE INMUNODEFECIENCIA ADQUIRIDA	30
5.1.1 Definición	30
5.1.2 Causas	30
5.1.3 Epidemiología	32
5.1.4 Manifestaciones Clínicas	34
5.1.5 Diagnóstico	36
5.2 HEPATITIS	38
5.2.1 Definición	38

5.2.2 VIRUS DE LA HEPATITIS B	39
5.2.2.1 Epidemiología	39
5.2.2.2 Manifestaciones Clínicas	41
5.2.2.3 Diagnóstico	43
5.2.3 VIRUS DE LA HEPATITIS C	45
5.2.3.1 Epidemiología	46
5.2.3.2 Manifestaciones Clínicas	48
5.2.3.3 Diagnóstico	49
5.3 TRIPANOSOMIASIS	51
5.3.1 ENFERMEDAD DE CHAGAS	51
5.3.1.1 Definición	51
5.3.1.2 Causas	51
5.3.1.3 Epidemiología	52
5.3.1.4 Manifestaciones Clínicas	53
5.3.1.5 Diagnóstico	55
5.3.2 TRIPANOSOMIASIS RANGELI	57
5.3.3 TRIPANOSOMIASIS AFRICANA	58
5.4 SÍFILIS	58
5.4.1 Definición	58
5.4.2 Causas	59
5.4.3 Epidemiología	59
5.4.4 Manifestaciones Clínicas	60
5.4.4.1 Sífilis Primaria	60
5.4.4.2 Sífilis Secundaria	61
5.4.4.3 Sífilis Latente	63
5.4.4.4 Sífilis Tardía	63
5.4.4.5 Sífilis Congénita	66
5.4.5 Diagnóstico	67
6. RESULTADOS	71
7. DISCUSIONES	79

CONCLUSIONES	84
RECOMENDACIONES	86
ANEXOS	88
BIBLIOGRAFÍA	90

LISTA DE TABLAS

Tabla N°1. Unidades de sangre obtenidas por año.

Tabla N°2. Distribución de la procedencia por tipo de donante.

Tabla N°3. Distribución por tipo de donante y género.

Tabla N°4. Distribución de unidades de sangre por tipo de donante y edad.

Tabla N°5. Distribución de las unidades de sangre donadas y descartadas.

Tabla N°6. Distribución de reactividad según procedencia.

Tabla N°7. Porcentaje de reactividad por tipo de donante, edad y género.

Tabla N°8. Distribución de reactividad general para cada marcador de tamizaje obligatorio por año.

Tabla N°9. Prevalencia general de reactividad para los marcadores infecciosos según tipo de donante y género.

Tabla N°10. Prevalencia de marcadores infecciosos según tipo de donante.

Tabla N°11. Distribución de riesgo de prevalencia de marcadores infecciosos según tipo de donante.

LISTA DE ANEXOS

Gráfico N°1. Porcentaje de reactividad de los marcadores infecciosos de tamizaje obligatorio por año.

Gráfico N°2. Porcentaje de reactividad según tipo de donante y edad.

Gráfico N°3. Porcentaje de reactividad por tipo de donante y año.

RESUMEN

Con el objeto de determinar el perfil epidemiológico de los marcadores infecciosos para VIH, VHB, VHC, Chagas y Sífilis en donantes; dirigidos, voluntarios y autólogos que asistieron al Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio entre enero de 1997 y julio de 2000; se realizó el presente estudio descriptivo de corte transversal.

En los 43 meses se recolectaron un total de 9880 unidades de sangre, con un promedio de 229,76 bolsas/mes y a nivel anual de 2757,12 bolsas/año, representada por una colecta de 90,05% de donantes dirigidos, 4,78% de donantes voluntarios y 5,16% de donantes autólogos. El género masculino fue el que donó con mayor frecuencia entre los 30 y 39 años de edad.

La prevalencia de positividad general observada en el período de estudio fue 5,33% siendo 1998 el año donde se halló la prevalencia más alta de 7,44%. El marcador que mayor porcentaje de reactividad general presentó fue Core con un 2,27%, seguido de Sífilis 1,06%, Chagas 0,94%, VHC 0,79%, AgsHB 0,51%, y por último VIH con 0,22%. La comparación en la positividad a los marcadores entre los tres grupos de donantes tiene claras diferencias. La mayor prevalencia para cada marcador se observó en el género masculino con 7,41% en el grupo de 20 a 29 años de edad.

La mayor prevalencia para marcadores infecciosos en general se halló en el grupo de donantes autólogos con 11,96%, seguido del grupo de donantes dirigidos con 5,48% y donantes voluntarios con 4,01%, diferenciamos que fueron estadísticamente significativas ($\text{Chi}^2=40,04$ y $p<0,01$).

Se halló que existe un riesgo de 1,37 veces de ser reactivo a cualquier marcador en los donantes dirigidos y de 2,98 veces en los autólogos comparado con los donantes voluntarios. Al analizar por marcador serológico sin embargo, los donantes voluntarios presentan el mayor riesgo de ser reactivo a VIH comparado con los donantes dirigidos y autólogos.

INTRODUCCIÓN

La donación voluntaria de sangre, el tamizaje universal de la sangre donada, la garantía de calidad de los procesos y el uso apropiado de la sangre son los pilares recomendados por la OMS, para lograr la seguridad de los servicios de los bancos de sangre. Solo en una pequeña proporción de países y territorios de las Américas, la sangre para transfusiones se obtiene exclusivamente de donantes voluntarios. Aunque algunos países dicen que hasta un 24% de los donantes de sangre reciben alguna remuneración, la mayor parte de la sangre proviene de donantes dirigidos.

Las actividades para promover la donación de sangre voluntaria, son cruciales. La primera responsabilidad del sector de la salud es asegurar que los lugares de donación sean de fácil acceso, cómodos, seguros y que permitan la confidencialidad.

Para impulsar este tipo de donaciones, la OPS/OMS trabajan a nivel regional con la Federación Internacional de Sociedades de la Cruz Roja y disponen la realización del tamizaje a todas las unidades de sangre para detectar el VIH, VHB, VHC, Chagas y Sífilis, para lo cual se requiere contar con personal, equipo y reactivos adecuados en todos los centros que los realizan.

1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

En la actualidad la transfusión de sangre y sus componentes son utilizados con fines terapéuticos, para restaurar el estado hemodinámico de un paciente el cual puede encontrarse alterado por diferentes factores principalmente por patologías como síndromes anémicos, hemorragias post-parto, hemofilia, púrpuras, dengue hemorrágico, traumas o procedimientos quirúrgicos entre otros.

A pesar de los esfuerzos de los Bancos de Sangre, no se ha podido controlar plenamente la transmisión de enfermedades infecciosas como VIH/ SIDA, Hepatitis, Sífilis y Chagas, las cuales son un grave problema de salud pública en el mundo. Es por ello que a todas las bolsas de sangre donadas debe realizárseles un tamizaje obligatorio para éstos agentes infecciosos.

La Organización Panamericana de la Salud calcula que hay 1,6 millones de personas que viven con la infección por VIH en Latinoamérica y el Caribe y cerca de un millón en Norteamérica (5). En Colombia la enfermedad de Chagas tiene una incidencia de 39.162 casos por año (11); además es una enfermedad de curso silencioso que en la actualidad está tomando gran ventaja, ya que en estudios realizados en Cundinamarca se han encontrado vectores de la familia Reduviidae en zonas muy cercanas a la capital del país.

Al igual que el VIH/SIDA, la Hepatitis C es una enfermedad que constituye un importante riesgo de ser transmitida por transfusiones de sangre y/o componentes. Se estima que en el mundo hay entre 85 y 170 millones de portadores crónicos lo cual representa de 1,5 a 3% de la población mundial; en Colombia la prevalencia es de 0,97%(12).

La Hepatitis B en Colombia según un estudio sobre la epidemiología de la colección, proceso y uso de sangre y componentes sanguíneos en el Valle del Cauca, encontró una prevalencia del 36,9% para el antígeno de superficie y 39,8% para Core.(12)

Otra infección que puede ser transmitida por transfusión sanguínea es Sífilis, cuya mayor frecuencia se observa entre los 15 y los 34 años de edad siendo la relación hombre/mujer de 3:1. En Estados Unidos la prevalencia está alrededor de 7.4 casos por 100.000 habitantes.(13). En Colombia se realizó un estudio en 1997 de prevalencia de los marcadores para infecciones transmisibles por transfusión en donantes voluntarios, entre los cuales se encontraba Sífilis y se reportó una prevalencia de 0,68% entre 167.780 donantes.(14)

Por lo anteriormente expuesto, es necesario obtener sangre segura para disminuir nuevas infecciones en personas que necesiten de ésta o sus derivados. El Banco de Sangre debe tamizar las bolsas de los donantes con toda la normatividad adecuada para detectar así la presencia de enfermedades infecciosas post-transfusionales y garantizar la calidad de sangre y de vida proporcionada a las personas que lo necesiten.(49)

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el comportamiento epidemiológico de los marcadores infecciosos AgsHB, anticuerpos contra Core de la Hepatitis B, VHC, VIH 1 y 2, *Tripanosoma cruzi*, *Treponema pallidum*, en los tres grupos de donantes que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio, voluntarios, dirigidos, autólogos, en el período comprendido entre enero de 1997 y julio de 2000.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el número de donantes recibidos en el período de estudio y clasificarlos según sean voluntarios, dirigidos o de autotransfusión.
- Estimar la prevalencia de seroreactividad para cada marcador de tamizaje obligatorio en los tres grupos de donantes.
- Estimar la prevalencia de más de un marcador reactivo en las pruebas de tamizaje discriminado por edad y género.
- Determinar la relación entre la procedencia de los donantes y los resultados obtenidos para los marcadores tamizados.
- Estimar la presencia de diferentes marcadores infecciosos entre donantes voluntarios, dirigidos y autotransfundidos.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, analizando los datos recolectados de los estudios serológicos de tamizaje obligatorio realizados a todos los donantes del Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio en el lapso de tiempo comprendido entre enero de 1997 y julio de 2000.

Los datos analizados fueron tomados de los registros del Banco de Sangre, encuestas de donantes y registros de infecciones.

Las variables que se tuvieron en cuenta fueron procedencia, edad, sexo, tipo de donante (dirigido, voluntario o autólogo), reactividad reportadas para anticuerpos contra: VIH 1 y 2, Core de la Hepatitis B, Hepatitis C, *Treponema pallidum*, *Tripanosoma cruzi* y antígeno de superficie del VHB del total de unidades de sangre donadas.

3.2 POBLACIÓN

Todos los donantes del Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá D.C., entre enero de 1997 y julio de 2000.

3.3 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se elaboró un instrumento de recolección de información y posteriormente se extrajeron los datos de los libros de registro, los cuales reunían la siguiente información: Procedencia del donante, número de la unidad de sangre, número de

documento de identidad, género, edad, tipo de donante. De los libros de resultados serológicos, se tomó la información de los marcadores infecciosos.

3.4 PLAN DE ANÁLISIS

Se realizó el análisis por grupos étnicos, género y se calculó la prevalencia de reactividad para cada marcador infeccioso analizando, frecuencias absolutas y relativas de las diferentes variables, y se estableció relación entre el tipo de donante y la prevalencia de marcadores serológicos.

El análisis de la información se realizó en el programa estadístico Epi-Info 6,04, tanto con Excel 2000 para el diseño de tablas y gráficos.

3.5 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

Donante Voluntario: Persona que libremente dona sus componentes sanguíneos sin ánimo de lucro.

Donante Autólogo: Persona que dona o reserva sus componentes sanguíneos para ser utilizados posteriormente en ellos mismos.

Donante Dirigido: Persona que por petición por parte del médico del receptor, autorización del médico del Banco de Sangre y consentimiento informado del donante, ofrece su sangre para cubrir las necesidades de ésta sin remuneración alguna.

Edad: Tiempo cumplido en años para cada género de los donantes que participaron en el estudio.

Género: Características fenotípicas que diferencian al hombre de la mujer de acuerdo también a su documento de identidad.

Procedencia: Lugar en el cual vive el donante en el momento de la donación.

4. ANTECEDENTES

4.1 Antecedentes Nacionales:

El Dr. Felipe Jul y cols, en 1993, realizaron un estudio de la enfermedad de Chagas transfusional en Colombia, en los donantes de sangre pertenecientes a la Cruz Roja Colombiana y a la Red Nacional de Bancos de Sangre. Se contemplaron tanto áreas endémicas como no endémicas. Los datos obtenidos presentados en este trabajo reflejan una alta prevalencia en áreas endémicas tales como los departamentos de Santander del Norte y del Sur, Tolima, Huila, Cundinamarca, Boyacá, Cesar y Córdoba. Además son preocupantes los datos que aparecen en áreas no endémicas, donde no existe la transmisión vectorial como los casos se Santafé de Bogotá, Tunja y Medellín.(1)

El Dr. Carlos Botero y la Dra. Patricia Arango, en 1995, realizaron un estudio retrospectivo con el fin de conocer el porcentaje de positividad de los exámenes de donantes de Banco de Sangre del Hospital Marco Fidel Suárez en Bello Antioquia, durante el período de 1994. Se encontraron 52 exámenes positivos en los 1.396 donantes captados, lo que representa un índice de positividad de 3,7%. El 63% de estos exámenes positivos correspondieron a VDRL reactivas, un 25% a VHB, un 8% a VHC y un 4% al VIH.(2)

La Dirección Seccional de Salud de Antioquia, en el primer semestre de 1995 realizó un estudio retrospectivo sobre VIH, VHB, VHC, VDRL y Malaria. Se obtuvo un total de 26.494 unidades de sangre, de las cuales 26.444 fueron analizadas para VIH, de las cuales 69 fueron positivas; para Hepatitis B se analizaron 26.492, siendo 73 positivas; para CORE solo se analizaron 2.000, presentando positividad 109 de las unidades; para VHC se analizaron 26.382, con positividad en 246; para sífilis se

analizaron 26.494, siendo reactivas 318 y por último para malaria se analizaron 827, con positividad en 3 unidades.(3)

El DR. Armando Cortes y cols, en 1996, analizaron los donantes de sangre del Programa Nacional de Bancos de Sangre de la Cruz Roja Colombiana, desde 1992 hasta 1994, el cual halló la siguiente prevalencia de marcadores infecciosos en donantes voluntarios de sangre: Todos los 167.780 donantes se estudiaron serológicamente; el marcador serológico más común fue el anti-cHB, que correspondió al 44,5% de los donantes reactivos, a pesar de que este marcador se investigó solo en el 54,4% de los donantes (Cali y Santafé de Bogotá). El marcador serológico que menos positividad presentó fue el del VIH, sin diferencias significativas estadísticamente. En conjunto, la seropositividad para Hepatitis con los tres marcadores (anti-cHB, AgsHB y anti-VHC), se manifestó en el 2,8% de los donantes; el AgsHB fue más notorio en Valledupar (4,1%) y en Bucaramanga (1,1%), mientras su prevalencia significativa más baja se registró en Medellín; el anti-VHC tuvo una prevalencia más significativa en Cali y Valledupar (0,7% y 0,8% respectivamente), mientras que la prevalencia significativa más baja se registró en Manizales (0,05%). El marcador para Sífilis fue significativamente más alto en Valledupar (2%) y más bajo en Cali y Manizales (0,10% y 0,13% respectivamente). En cuanto al anti-HTLV 1 y 2, Malaria y anticuerpos contra T. Cruzi, solo se realizaron en una ciudad, por lo tanto no hay datos comparativos.(4)

El Dr. Mauricio Beltrán Durán y cols, en 1996, realizaron un análisis de la cantidad de unidades de sangre captadas en 1995 en Colombia, según el número de bancos de sangre existentes. Se observó que éste país contaba en ese momento con 172 Bancos de Sangre distribuidos en 33 departamentos definidos como Banco de Sangre Estatal, Instituto de Seguros Sociales y de sector privado. En cuanto al porcentaje de participación o captación, muestra a Cundinamarca (incluida Santafé de Bogotá) como el departamento que más unidades de sangre obtuvo con 33%, 122.321 de las 370.815 obtenidas en 1995 por los bancos de sangre del país; el departamento del Valle con 13,6%, Antioquia 14,4%, Santander, (4,8%) y Caldas con (3,8%). Los Bancos de Sangre de cinco departamentos aportan más del 70% de la sangre obtenida

en el país. El restante 30% de éstas unidades se distribuye entre los 106 bancos de sangre pertenecientes a 28 seccionales, cada una con participación, en promedio, del 1,0% del total.(5)

El Dr. Mauricio Beltrán y cols, en 1997, hicieron un análisis descriptivo de tipo retrospectivo a 1995, con la información de 172 de los 174 bancos de sangre de Colombia, utilizando como variables las unidades de sangre obtenidas, las unidades de sangre analizadas y las reactivas para anticuerpos anti-VIH tipo 1 y 2, AgsHB, anticuerpos anti-VHC, anticuerpos anti-*Treponema pallidum*, anticuerpos anti-*Tripanosoma cruzi* y anticuerpos anti-HTLV 1 y 2(virus linfotrópico humano). Con este estudio se determinó una recolección de 370.867 unidades de sangre de las cuales se obtuvo un promedio de serorreactividad distribuido así: VIH 0,3%, AgsHB 0,9%, VHC 1,0%, *T. pallidum* 1,4%, *T. cruzi* 1,2% y HTLV 1,2%. A nivel Cundinamarca se determinó que de un total de 8.067 unidades analizadas, el 0,5% era reactivo para VIH, 1,8% para AgsHB, 0,9% paraVHC, 1,5% para *T. pallidum* y 1,2 % para *T. cruzi*. También se obtuvo como resultados que del total de unidades de sangre tamizadas, se descartó el 6,08% por causa de reactividad a anti-*T. pallidum*, AgsHB y anti-VHC.(6)

Markus Behred y cols, en 1998, realizaron un estudio de control de Chagas en Bancos de Sangre de Colombia de 1997. De los bancos de sangre, 105 (58,3%) remitieron las encuestas contestadas. Estos 105 bancos de sangre pertenecen a la jurisdicción de 20 de los 33 servicios seccionales de salud existentes en el país. El total de unidades recolectadas por estos bancos de sangre para el período de estudio fue de 291.105 unidades, correspondiendo al 67% del total de unidades captadas a nivel nacional. El 99,6% de las unidades de sangre recolectadas por los 105 bancos de sangre fueron analizadas para detectar la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* con una cobertura de las pruebas serológicas del 86,7% y 100%. El 90,4% de los bancos de sangre reportaron haber tamizado el 100% de sus unidades de sangre para anti-*T. cruzi*. El departamento con más seroprevalencia fue Casanare con un 14,4%, seguido de Arauca y Guaviare con 5,07% y 4,26% respectivamente. A nivel general Colombia

registró un 1,17% de seroprevalencia. En el Departamento de Cundinamarca se obtuvo un 1,73% de seroprevalencia.(7)

El Dr. Mauricio Beltrán y cols, en 1998, realizaron un análisis de la cantidad de unidades de sangre captada en el país durante el primer semestre de 1997; se recolectó un total de 206.375 unidades de sangre, con un incremento del 1,1% comparado con 18.654 unidades de sangre recolectadas en 179 bancos de sangre para el mismo período en 1996. Según el porcentaje de captación, los bancos de sangre de tres seccionales recolectan más del 50% de las unidades de sangre; se destaca la seccional de Santafé de Bogotá con 61.715 (29,9%) de unidades de sangre como la más aportante, seguida de la seccional Medellín con 33.069 (16,28%) unidades de sangre y finalmente de la seccional Cali con 28.306 (13,71%) del total de unidades de sangre obtenidas.(8)

La Dra. Maribel Ayala y cols, en 1998, informaron el tamizaje para Sífilis en bancos de sangre en Colombia durante 1997. Se analizaron los datos notificados a la Coordinación Nacional de Bancos de Sangre, por todos los bancos del país a través de las seccionales y distritos de salud, el análisis mostró que para este año se tamizaron 421.755 (99%) del total de las unidades recolectadas por todos los bancos de sangre del país; de estas unidades fueron reactivas a este marcador un total de 6.190 (1,5%) que representa el promedio de reactividad a nivel nacional. Las seccionales de salud que presentaron mayor reactividad fueron Risaralda con 2,6%, Guaviare y Caquetá con 3,4%. En los últimos 5 años, de acuerdo con la información enviada por todos los bancos de sangre a esta coordinación, más de 26.000 unidades de sangre han sido descartadas por reactividad a Sífilis; reactividad que se ha mantenido en 1,5% y que es la primera causa de rechazo de unidades de sangre por reactividad a este marcador en la mayoría de los bancos de sangre. De las 19.022 unidades de sangre descartadas por reactivas a otros marcadores se distribuyen así: 33,5% por Sífilis, 25,4% Chagas, 19,5% VHC, 15,2% AgsHB, 5,2% VIH y 0,2% HTLV.(9)

La Dra. Maribel Ayala y cols, en 1998, realizaron un informe de la obtención y utilización racional de sangre y hemoderivados, de donde se obtuvo un total de

393.063 unidades de sangre de los cuales se informó un total de 610.774 componentes. La utilización por unidad de los componentes sanguíneos mostró que el 92% de las unidades de glóbulos rojos, 78% de las unidades de plaquetas, 63,3% de las unidades de plasma, 82% de las unidades de crioprecipitado y 87,3% de las unidades de sangre total fueron informadas como transfundidas.(10)

El Dr. Mauricio Beltrán y la Dra. Maribel Ayala, en 1998, realizaron un estudio acerca del impacto de tamizaje para anti-VHC en los bancos de sangre, encontrando una disminución de la transmisión de Hepatitis C en Colombia de 1993 a 1998. En Colombia la prueba de detección de anticuerpos contra VHC se introdujo en 1993 y para este año se halló una prevalencia de 100 por cada 10.000 unidades en donantes de sangre. Para los años siguientes, la prevalencia en donantes se ha mantenido entre 70 y 100 unidades por cada 10.000 unidades de sangre. Para este informe se analizaron y revisaron los datos de tamizaje y porcentaje de serorreactividad para anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C durante los años de 1993 a 1998 con base en los formularios de estadística en los bancos de sangre por los bancos del país. Durante estos 6 años, los bancos de sangre recolectaron un total de 2'270.236 unidades de sangre, de las cuales se analizaron para anticuerpos anti-VHC el 87%, la cobertura de tamizaje presentó una variación de 22% en 1993 a 99,8% en 1998.(11)

El Dr. Armando Cortes y cols, en 1999, realizaron un estudio sobre la epidemiología de la recolección, proceso y uso de sangre y componentes sanguíneos en el Valle del Cauca, Colombia. Dentro de este estudio al realizar el tamizaje de marcadores infecciosos, se determinó un total 58.554 unidades de sangre recolectadas, de las cuales se obtuvo una prevalencia de seropositividad de 22 casos por 10.000 para anti-VIH, 42,8 casos por 10.000 para AgsHB, 91.5 casos por 10.000 para anti-VHC, 227 casos por 10.000 para VDRL/RPR, 510,8 casos por 10.000 para anti-HBc, 69,6 casos por 10.000 para anti-HTLV y 45 casos por 10.000 anti-*T. cruzi*.(12)

La Dra. Claire Alfonso en el año 2000 realizó un estudio epidemiológico en los bancos de sangre de Cundinamarca encontrando una población de donantes autólogos del 3,0%, donantes dirigidos 85,2% y donantes voluntarios 11,8%; de los cuales el 67,0% pertenecen al sexo masculino.(24)

4.2 Antecedentes Internacionales:

El Dr. J.M. Forbes y M.L. Lourse, en 1994, realizaron un estudio de recolección de sangre de 189 regionales de bancos de sangre en Estados Unidos desde 1988 hasta 1992, se tuvo en cuenta tanto los donantes alogénicos como los autólogos. Como resultados se obtuvieron un total de 12.31 millones de unidades de sangre recolectadas en 1992, un incremento de 2,6% sobre el total del número de unidades de sangre obtenidas en 1988. Para el período de los cinco años, la recolección total incrementó en un 0,6%. La recolección de unidades de sangre alogénicas declinó en un 0,2% anualmente, mientras que los autólogos incrementan en un 23,2% anualmente. A nivel nacional se estima que 48 unidades fueron recolectadas por 1.000 personas en 1992.(13)

Los doctores Segura E.L., Beltrán Z.S., Santacruz M.M. y cols, en 1997, con la colaboración de un representante de cada país latinoamericano, realizaron un estudio de prevalencia de cada uno de los marcadores infecciosos transmitidos por transfusión, país y número de donantes en 1994 y 1995. Como resultado se obtuvo que en 1994 Uruguay y Bolivia obtuvieron el menor número de donantes (10.309 y 19.987 respectivamente), comparado con Colombia y Venezuela con el mayor número de donantes (332.540 y 202.247 respectivamente). La prevalencia para VIH registra que Paraguay obtuvo el mayor porcentaje, seguido de Honduras y Colombia (0,7%, 0,64% y 0,34% respectivamente), siendo menor en Bolivia y Uruguay (0,02% y 0,08% respectivamente). Para el AgsHB el porcentaje de prevalencia fue mayor en Venezuela con 1,46%, Paraguay con 1,3% y Bolivia con 1,06%, siendo menor en Ecuador con 0,38%, Panamá con 0,34% y Uruguay con 0,41%, Colombia registra 0,9% de prevalencia. Para el VHC, Venezuela y Colombia obtuvieron el mayor porcentaje de prevalencia con 0,93% y 0,7% respectivamente, en Honduras se registró solo el 0,06% de prevalencia, Bolivia y Paraguay no reportaron datos. Para Sífilis el mayor porcentaje se registró en Paraguay y Bolivia con 2,8% y 2,4% respectivamente, siendo menor en Honduras con 0,5%. Para *T. cruzi* el mayor porcentaje se registra en Bolivia con 20,24%, seguido de Paraguay y Colombia con

4,50% y 2,57% respectivamente. En 1995 se observa que los países con mayor número de donantes fueron Argentina (811.811), Colombia (370.815) y Venezuela (202.515). Los países con mayor prevalencia para VIH son Honduras, Venezuela y Colombia (0,50%, 0,38% y 0,30% respectivamente). Para el AgsHB fue mayor en Bolivia, Paraguay y Venezuela (1,5%, 1,4% y 1,05% respectivamente), Colombia registra con 0,89%. El VHC prevalece más en Colombia (0,96%), seguido de Venezuela (0,85%) y Argentina (0,80%). El mayor porcentaje para Sífilis se obtuvo en Paraguay con 3,50%, seguido de Colombia con 1,4% y Bolivia con 1,33% de prevalencia. Para *T. cruzi* Bolivia sigue obteniendo el mayor porcentaje de prevalencia con 13,70%, seguido de Argentina con 4,90% y Paraguay con 5,80%.(14)

El Dr. Fernando de la Hoz del I.N.S. de Colombia, en 1997, realizó una revisión de toda la literatura publicada que estuviera disponible en la base de datos de LILACS (Base de datos electrónica de la literatura latinoamericana y del Caribe), cuyo resultado se presenta como la prevalencia de infección en porcentaje para el VHC en cada uno de los países y por año de publicación del estudio. Como resultados se obtuvo que la prevalencia de infección por el virus de la Hepatitis C en donantes de sangre en diferentes países de Latinoamérica fue la siguiente: Se observó que el país que menor prevalencia tenía en sus donantes fue Chile (0,2-0,5%), seguido por Cuba, mientras que Brasil en el primer estudio mostró la prevalencia más alta (2,4%); en el segundo estudio la prevalencia encontrada es más parecida a la del resto de la región. La mediana de prevalencia de infección en donantes es de 1,0% valor en los cuales cae Colombia; Brasil, México y Cuba tienen valores por encima de la mediana, mientras que Honduras, Jamaica y Chile tienen valores de prevalencia por debajo de esta.(15)

El Dr. Ayala Gaytán J.J. y cols, en 1997, realizaron un estudio en Monterrey, México, para determinar la prevalencia de Hepatitis B, Hepatitis C y VIH, en un banco de sangre de tercer nivel que pertenece al Instituto Mexicano del Seguro Social. De 78.566 unidades de sangres potenciales estudiadas, 2,8% reaccionó a uno o más marcadores, 2,0% era positivo para anti-HBc, 0,47% para anti-VHC, 0,16% para AgsHB y 0,12% para anti-VIH. El predominio de marcadores de virus examinado es

igual o menor a la que se informó mundialmente en los 90's, esto demuestra una educación mejorada.(16)

El Dr. Matee M.F. y cols, en 1999, determinaron la seroprevalencia de infecciones virales asociadas a transfusión y Sífilis, entre los donantes de sangre en Muhimbili, el cual tuvo 300 donantes y se investigó la presencia de anticuerpos para anti-VIH, anti-VHC, anti-HBs, anti-HTLV 1, Sífilis y para la hepatitis B aparece el AgsHb. Como resultado se encontró la frecuencia de anti-VIH 8,7%, anti-VHC 8,0%, anti-HBs 20,0%, AgsHB 11,0%, anti-HTLV 1 0%. Los donantes VIH seropositivos tenían un riesgo aumentado por ser positivos para los anticuerpos de Sífilis.(17)

5. MARCO TEÓRICO

En Colombia los bancos de sangre están regidos por el decreto 1571 del 12 de agosto de 1993. En el se establece la obligatoriedad de que a toda unidad de sangre se le determine grupo sanguíneo, factor Rh y su variante Du, prueba serológica para Sífilis, antígeno de superficie del virus de la Hepatitis B, anticuerpo contra Core de la Hepatitis B, anticuerpos del virus de la Hepatitis C, anticuerpos contra *T.pallidum*, *T. cruzi*, y anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia humana adquirida (VIH) 1 y 2.(48)

5.1 SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

5.1.1 Definición:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue definido originalmente por el Centro Estadounidense para Control de Enfermedades (CDC) sobre bases empíricas, como la presencia de enfermedad de diagnóstico fidedigno que indicaba, cuando menos moderadamente, un defecto subyacente en la inmunidad celular. Ejemplos típicos de tales cuadros son el sarcoma de Kaposi en personas menores de 60 años o una infección como la neumonía por *Pneumocystis carinii*, microorganismo oportunista y que puede causar la muerte. Según los criterios diagnósticos, esas enfermedades deben ocurrir sin defectos inmunitarios subyacentes como causas conocidas, como serian inmunosupresión iatrógena o neoplasias malignas.(35)

5.1.2 Causas:

Los virus VIH (VIH-1 y VIH-2) son retrovirus ARN con envoltura que primariamente infectan las células blancas de la sangre humana (linfocitos). Se los

llama retrovirus porque tienen la particularidad de integrar su material genético (ARN del genoma) en el ADN celular del huésped transcribiendo primero este genoma a ADN. El ADN celular del huésped (conteniendo ahora el genoma viral) alberga al provirus VIH. Este provirus es copiado y transportado junto con el ADN celular del huésped; de esto resulta la síntesis de componentes virales específicos. Estos componentes (proteínas y glicoproteínas) se juntan eventualmente para producir partículas virales que son liberadas de las células como viriones infectados. Una enzima llamada transcriptasa reversa interviene para transcribir el ARN viral a ADN. Esta enzima es importante para los fines diagnósticos ya que puede ser detectada en cultivo celular indicando la presencia del virus. Además la transcriptasa reversa actúa como una sustancia extraña cuando se la introduce en un ser humano y produce por lo tanto una respuesta inmunogénica.

El genoma del virus posee dos tipos de genes: los genes estructurales y los genes reguladores.

Los **genes estructurales** son responsables de la dirección de las proteínas y las glicoproteínas que dan al virus sus características físicas.

Los **genes reguladores** estimulan la producción de proteínas que pueden afectar las actividades de otros componentes del virus, o pueden específicamente habilitar y deshabilitar a otros genes. Por lo tanto, estas actividades pueden aumentar o disminuir la replicación y el funcionamiento del virus.

El virus VIH se compone de dos partes principales: una envoltura externa y un núcleo interno.

Los **componentes de la envoltura externa** están enclavados en una matriz lipídica y están relacionados con la fijación del virus al huésped celular. Las espículas que se extienden desde la membrana lipídica son proteínas con moléculas que contienen azúcares, por lo que se las denomina glicoproteínas.

Los **componentes del núcleo** son internos y están ligados por una envoltura proteica. El núcleo contiene dos copias idénticas del genoma ARN constituido por ácido ribonucleico. También se encuentran dentro del núcleo tres enzimas virales: la

transcriptasa reversa, la integrasa y la proteasa.

El VIH (como la mayoría de los virus) no puede sobrevivir por períodos prolongados a menos que esté contenido en una célula huésped, (debe mantener una relación intracelular). Lo que es muy importante, el virus tiene la capacidad de modificar algunos de sus componentes estructurales (principalmente los componentes de la envoltura) de manera de poder evitar que la respuesta inmunogénica del huésped sea eficaz para contener la infección.

Por lo tanto, pueden aparecer pequeñas diferencias en la precisión de las secuencias de estos componentes entre virus en individuos diferentes, o aún durante la infección, en un mismo individuo. Esta es una de las razones por las que ha sido difícil hasta ahora desarrollar una vacuna efectiva.(41)

5.1.3 Epidemiología:

SIDA no existía en los Estados Unidos de Norteamérica hasta finales del decenio de 1970. En el verano de 1981 el Centro de Control de Enfermedades anunció la aparición inexplicada de neumonía por *Pneumocystis carinii* en homosexuales de Los Ángeles que habían tenido buena salud, y de sarcoma de Kaposi en 26 homosexuales de Nueva York y Los Ángeles, cuyo estado general anteriormente había sido satisfactorio. Desde esa fecha, el número de casos ha aumentado en proporción geométrica. Para mediados de 1986, en Estados Unidos se notificaron, en promedio, 22.000 casos, y la incidencia de la enfermedad se ha duplicado aproximadamente cada 12 meses. Para 1990 se calculó que en la nación mencionada habría más de 100.000 casos. La enfermedad casi sin duda ha evolucionado en una especie de epidemia global. Ha aparecido con frecuencia cada vez mayor en países de Europa y otros continentes; particularmente en África, en cuya zona central se sabe de la existencia de miles de casos.

El contacto sexual es el mecanismo principal de transmisión del retrovirus de SIDA. El contagio también puede hacerse por sangre o sus productos, como en personas que comparten agujas contaminadas para abuso intravenoso de drogas o sujetos que

reciben transfusiones de sangre o sus productos, con fines de reposición. Las madres pueden transmitir el virus en la etapa perinatal a sus bebés.

Entre los casos en adultos notificados en Estados Unidos, 73% se han observado entre homosexuales o bisexuales. El mayor número de trastornos se ha notificado de las ciudades de Nueva York, San Francisco y Los Ángeles, lo que refleja la elevada concentración de homosexuales de sexo masculino en dichas ciudades. Sin embargo, está en aumento el número de casos en otras áreas estadounidenses, y casi todos los estados de la Unión Americana cuentan ya con casos de la enfermedad. Le sigue en frecuencia, en Estados Unidos, el grupo de personas que abusan de drogas por vía intravenosa, que comprenden el 17% del total de casos. En promedio, 1% de SIDA se observa en hemofílicos sin antecedentes de otros factores de riesgo. Estos enfermos están expuestos al contacto con el retrovirus, por las grandes cantidades de concentrados de factor VIII que reciben por vía endovenosa para reponer factores de coagulación deficientes. Dos por 100 más de casos se observan en personas no hemofílicas que han recibido sangre o sus productos, por lo regular por alguna operación quirúrgica. En promedio, 1% de casos han ocurrido en compañeros heterosexuales de individuos con SIDA o en peligro de contraerlo. Aproximadamente 7% de los pacientes adultos no pertenecen a ninguna de las categorías mencionadas de riesgo. En lo que se refiere a una proporción notable de tales enfermos no ha habido información suficiente para clasificarlos, porque muchos de ellos han muerto antes de entrevistarlos; también se incluyen en ese 7% de pacientes, inmigrantes haitianos a Estados Unidos sin antecedentes de homosexualidad o abuso de drogas intravenosas. Es muy probable que la enfermedad se haya transmitido entre dichas personas por contacto heterosexual, semejante a la situación que priva en Zaire, en el cual la proporción varón/mujer en cuanto al SIDA es prácticamente igual. En ese sentido, en los Estados Unidos se han notificado casos en varones que al parecer no tienen factores de riesgo, excepto promiscuidad heterosexual, que a menudo entraña el contacto con prostitutas que también pudieran ser toxicómanas por vía endovenosa, y estar en peligro de contacto con el retrovirus de SIDA. La observación anterior, junto con la infección notificada de sus

compañeros sexuales por viciosos varones que abusan de drogas intravenosas y por hemofílicos, plantea la posibilidad de mayor diseminación heterosexual del SIDA en Estados Unidos entre personas que no están dentro de grupos de riesgo establecido. Sin embargo, a pesar de que el número de casos de la enfermedad que al parecer es transmitida por contactos heterosexuales ha aumentado con los años desde que se identificaron el virus y el cuadro clínico, la proporción relativa de esos casos, en comparación con el número total de ellos, ha permanecido constante. Es posible que en la población general estadounidense no existan los cofactores que contribuyen al establecimiento de la infección, a la enfermedad de los grupos de riesgo o bien a ambas situaciones, y por ello el incremento en la proporción de casos en heterosexuales no ha tenido la misma magnitud en Estados Unidos que en Zaire. No hay indicación de que el virus sea transmitido por insectos, como en caso de la picadura de mosquito.(35)

En Colombia, se ha observado un incremento en la transmisión heterosexual. Los estudios centinela entre mujeres embarazadas en varias ciudades del país han mostrado que la prevalencia de infección de 1/1.000 se superó hace algunos años.

Respecto al sexo, la razón es de casi un hombre por una mujer. La mayor frecuencia del sexo femenino obedece en medida a la inclusión del grupo de trabajadoras sexuales como grupo de alto riesgo para los estudios. Sin embargo, es un grupo que requiere un trabajo intensificado en medidas de prevención y protección hacia un sexo seguro que minimice la probabilidad de ser infectadas por hombres VIH positivos y que igualmente no infecten a hombres que luego transmitan la infección a sus compañeras permanentes.(42)

El grupo más afectado por la infección VIH/SIDA, es el de la población en edad económicamente activa y reproductiva (15 a 44), con las implicaciones que de ello se derivan (manutención de las familias, orfandad, riesgo de infección perinatal, etc.).(18)

5.1.4 Manifestaciones Clínicas:

La infección por el virus VIH ocasiona diversas enfermedades clínicas. Por una

parte, los enfermos pueden tener una o más de las complicaciones por el defecto de la inmunidad. En unos cuantos pacientes se ha corroborado la presencia de enfermedad aguda tres a seis semanas después de la infección primaria con virus y se caracteriza por fiebre, escalofríos, artralgias, mialgias, erupción maculopapulosa, urticaria, cólicos abdominales y diarrea. Las personas con el síndrome totalmente desarrollado muestran uno de los cuadros patológicos, que son varios. En promedio, 50% de los pacientes presentan neumonía por *Pneumocystis carinii*, sin sarcoma de Kaposi, y aproximadamente 27% sufren el sarcoma mencionado, sin la neumonía por el microorganismo recién señalado. Menos de 10% presentan las dos entidades. No es raro que un sujeto muestre simultáneamente infección por varios oportunistas. Se han identificado un número cada vez mayor de enfermos que tienen neoplasias linfoides que, en opinión de los expertos, son consecuencia del defecto inmunitario subyacente. Las manifestaciones clínicas de cualquier paciente particular suelen reflejar en forma íntima el tipo y situación de la infección por oportunistas o la distribución anatómica del proceso neoplásico.

Los individuos con neumonía por *Pneumocystis carinii* pueden presentar los signos típicos de la enfermedad como fiebre, disnea e hipoxia. Sin embargo, a diferencia del cuadro más clásico de la neumonía por dicho microorganismo en sujetos inmunosuprimidos sin SIDA, en quienes el comienzo suele ser repentino y "explosivo", los individuos con SIDA suelen tener un cuadro inicial más lento con síntomas que poco a poco se aceleran en el curso de semanas antes de que se corrobore el diagnóstico. Por la abundancia de los microorganismos, el diagnóstico a menudo se hace por broncoscopia con tinción histoquímica del material obtenido de biopsia transbronquial o líquido de lavado bronquial, cosa que es totalmente diferente de lo que ocurre en la neumonía por *Pneumocystis carinii* en sujetos sin SIDA, en quienes se necesitan a menudo toracotomía y biopsia de pulmón para corroborar el diagnóstico.

Las infecciones por citomegalovirus (CMV) son muy comunes en sujetos con SIDA y se manifiestan por fiebre y ataque diseminado de órganos y sistemas. De importancia particular es la coriorretinitis por CMV que ocasiona trastornos visuales graves, y a

veces culmina en la ceguera completa.

La diarrea persistente es muy común en el SIDA y en el complejo relacionado con SIDA (ARC). Se ha demostrado la aparición de síndromes diarreicos como resultado de enteritis por citomegalovirus secundaria a la infección protozoa *Cryptosporidium*, secundario a sarcoma de Kaposi en vías gastrointestinales o como consecuencia de la acción de otros parásitos intestinales. Sin embargo, un número importante de sujetos con SIDA muestran diarrea incoercible, y absorción deficiente sin causa identificada.

El *sarcoma de Kaposi* es una neoplasia que se manifiesta más bien por múltiples nódulos vasculares en piel y otros órganos. Es multifocal, y su evolución va desde indolente con manifestaciones cutáneas solamente, hasta fulminante, con ataque visceral extenso. El patrón del sarcoma de Kaposi en sujetos con SIDA difiere significativamente del de pacientes en grupos no epidémicos, como ancianos en Estados Unidos y Europa; y personas que reciben órganos en trasplante que muestran inmunosupresión iatrógena. En estos últimos grupos la enfermedad suele ser indolente y el ataque extracutáneo se observa sólo en 10% de ellos. En niños y adultos jóvenes con sarcoma de Kaposi en la zona central de África se advierte una incidencia de 20% de diseminación extracutánea de la enfermedad. A diferencia de ello, en más de 70% de los sujetos con SIDA con dicha neoplasia se advierte el ataque extra-cutáneo del sarcoma. En la forma diseminada puede haber ataque de cualquier órgano y sistema, pero la afectación es más común en ganglios linfáticos, vías gastrointestinales y pulmones. El ataque de pulmones ocasiona graves anomalías en la capacidad de difusión, y puede producir hemorragia pulmonar masiva. Los sujetos con sarcoma de la mucosa de la boca pueden tener ataque extenso pero asintomático del resto de las vías gastrointestinales.(35)

5.1.5 Diagnóstico:

El diagnóstico de SIDA totalmente desarrollado se basa en la presencia de complicaciones secundarias, definidas en forma empírica.

Existen pruebas para detectar la infección por el VIH, entre las cuales se encuentra una variedad de pruebas ELISA, pero la mayoría de las utilizadas para la detección de anticuerpos anti-VIH están clasificadas como indirectas, competitivas o de captación de antígenos. La mayoría de estos tipos usan antígenos del VIH que se fijan en una base sólida (soporte), junto con un conjugado y un sustrato. Los soportes sólidos son suministrados por el fabricante con el antígeno viral (lisado viral, recombinante o péptido sintético) ya fijado.

Los conjugados son anticuerpos dirigidos ya sea contra un anticuerpo humano (en las pruebas indirectas) o contra un antígeno del VIH en el soporte sólido (en las pruebas competitivas). En ambos casos, estos anticuerpos se unen a una enzima.

Las enzimas son fosfatasa alcalina o peroxidasa las cuales son capaces de modificar un sustrato en presencia de un cromógeno, produciendo un producto coloreado que puede ser detectado a simple vista o utilizando un espectrofotómetro.

Existen pruebas que utilizan la aglutinación como sistema indicador las cuales han sido empleadas durante años para diagnosticar una serie de enfermedades infecciosas porque generalmente estas pruebas tienen buena sensibilidad para detectar anticuerpos. Sin embargo, la especificidad se ve a veces comprometida lo cual constituye una prueba no confiable.

Existen pruebas de confirmación de la infección por el VIH, también llamadas pruebas concluyentes, entre las cuales se encuentra el WESTERN-BLOD (WB) llamada el patrón de oro para la validación de los resultados del VIH. La técnica WB debe su especificidad a dos factores: La separación de componentes y la concentración de componentes. Esta prueba separa los antígenos virales gp160, gp120, p66, p55, p51, gp41, p31, p24, p17 y p15; teniendo en cuenta que para ser positiva requiere de la combinación y la intensidad de las bandas que se obtienen, determinando si el individuo es positivo para los anticuerpos anti-VIH.

La prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFA) se utiliza en muchos laboratorios como prueba de confirmación de la infección por el VIH. Esta prueba no es costosa,

es de realización sencilla y requiere mucho menos tiempo para hacerla que la prueba WB. La mayor desventaja reside en la necesidad de un costoso microscopio de fluorescencia y de un personal de laboratorio bien entrenado para leer e interpretar los resultados. Su principio es similar a la ELISA, ya que está constituido por un soporte sólido (generalmente linfocitos T humanos), el conjugado es un anticuerpo anti-inmunoglobulina humana marcada con un fluorocromo.(41)

Recientemente se está utilizando la citometría de flujo, para detección de VIH, en la cual se utiliza un microscopio sofisticado el cual evalúa múltiples características celulares.(43)

En el Hospital Universitario San Ignacio, utilizan la prueba ELISA basado en el principio “sándwich”. Una mezcla de antígeno VIH marcados con peroxidasa de rabano picante, actúa como conjugado, mientras que la tetrametilbencidina y el peróxido actúan de sustrato. Al finalizar la prueba, el desarrollo de color sugiere la presencia de anticuerpos frente a VIH-1, VIH-2. Ésta prueba va dirigida contra p24, gp160, péptido VIH-1 ANT70 y péptido VIH-2 env (aminoácidos 592-603).

La validez de la prueba consiste en que una muestra problema es reactiva, si la absorbancia de la muestra es mayor o igual al valor del Cutoff. Una muestra problema es no reactiva si la absorbancia de la muestra es menor del Cutoff. (inserto Vironostica HIV uni-form II plus 0).

5.2 HEPATITIS

5.2.1 Definición:

Es la inflamación y/o necrosis del parénquima hepático, de evolución aguda, subaguda o crónica, producida por virus hepatotropos.

5.2.2 VIRUS DE LA HEPATITS B:

El virus de la Hepatitis B es un virus ADN de doble cadena circular, una de las cuales es incompleta. Su envoltura expresa el antígeno superficial (Ag_sHB) que se subdivide en tres proteínas diferentes: Pre-S1, Pre-S2 y S. Su núcleo expresa el antígeno CORE o central (Ag_cHB), el antígeno e (Ag_eHB) y el antígeno x (Ag_xHB), cuyo gen es un transactivador de transcripción y parece ser un promotor de carcinogénesis.

El virus de la Hepatitis B pertenece a la familia *hepadnaviridae*.(42)

5.2.2.1 Epidemiología:

Cuando aún no se disponía de pruebas serológicas para el diagnóstico de los virus de hepatitis, todos los casos virales eran catalogados como "infecciosos" o "séricos". Sin embargo, los modos de transmisión se superponen y no es posible delimitar claramente los diferentes tipos de hepatitis viral basándose exclusivamente en datos clínicos o epidemiológicos. Los medios más exactos para distinguir los diversos tipos de hepatitis viral son las pruebas serológicas específicas.

Desde hace tiempo se reconoció que una vía importante para transmisión de la hepatitis B era la percutánea, pero la designación obsoleta de "hepatitis sérica" es inexacta para el espectro epidemiológico de infección por VHB que ahora conocemos. La mayor parte de los casos de hepatitis transmitidos por transfusiones de sangre no son causados por VHB; además, aproximadamente 50% de quienes padecen hepatitis B aguda no tienen antecedentes de exposición percutánea. En la actualidad se reconoce que muchos casos de hepatitis de tipo B son producto de modos menos evidentes u ocultos de transmisión no percutánea. Se ha identificado Ag_sHB en casi todos los líquidos corporales de personas infectadas —saliva, lágrimas, líquido seminal, LCR, ascitis, leche, líquido sinovial, jugo gástrico, líquido pleural y orina, incluso excepcionalmente en heces—. Si bien hay muchos datos que

hacen pensar que las heces no son infecciosas, algunos de estos líquidos corporales —más notablemente el semen y la saliva— han probado ser infecciosos, pero menos que el suero, administrados por vía percutánea o no percutánea a animales de experimentación. Entre los modos no percutáneos de transmisión de VHB está la bucal, que se ha comprobado es una vía de exposición posible pero poco eficaz. Los dos modos no percutáneos de infección de mayor impacto son el contacto íntimo (en especial el sexual) y la transmisión peri-natal.

En el Sahara meridional de África se considera que el contacto íntimo entre preescolares contribuye a conservar la alta frecuencia de AgsHB en la población. La transmisión perinatal ocurre principalmente en niños nacidos de madres portadoras de AgsHB, o madres con hepatitis B aguda durante el tercer trimestre del embarazo o a comienzos del puerperio. La transmisión perinatal es rara en Norteamérica y en Europa Occidental, pero en el Lejano Oriente y en los países en desarrollo es el modo más importante de perpetuación. Se ignora el modo exacto de transmisión perinatal, pero casi 10% de las infecciones pueden ser adquiridas in útero y hay datos epidemiológicos que orientan a pensar que la mayor parte de infecciones ocurren aproximadamente al tiempo del parto y no guardan relación con el amamantamiento. Las probabilidades de transmisión perinatal de VHB guardan correlación con la presencia de HBeAg; 90% de madres HBeAg positivas y sólo 10 a 15% de las madres anti-HBe positivas transmiten la infección por VHB a sus hijos. En la mayor parte de casos la infección aguda en el neonato es clínicamente asintomática, pero hay grandes probabilidades de que el niño se convierta en portador de AgsHB.(35)(42)

La hepatitis B es una enfermedad que constituye un importante riesgo ocupacional; su padecimiento crónico se asocia con el desarrollo de hepatocarcinoma y cirrosis hepática. En Colombia, las prevalencias en la población general para el antígeno de superficie (AgsHb) del virus de la hepatitis B (VHB) van desde 2,8% hasta 35% dependiendo de la región en estudio. Las prevalencias de infección en personal de la salud en éste país va entre un 2,6 y 35% para el AgsHb y de 0,5 hasta 24 para los anticuerpos contra el antígeno de superficie. (19)

El principal reservorio de hepatitis B en el hombre son los más de 200 millones de portadores de AgsHB en el mundo. El AgsHB en el suero es poco frecuente (0.1 a 0.5%) en la población normal de Estados Unidos y Europa Occidental; pero en el Lejano Oriente y algunos países tropicales se ha descubierto una prevalencia hasta de 5 a 20%, incluso de 30%, en personas con síndrome de Down, lepra lepromatosa, leucemia, enfermedad de Hodgkin, polianeritis nudosa, enfermos renales crónicos en hemodiálisis, y drogadictos que usan agujas.

Otros grupos con infección frecuente por VHB son los cónyuges de personas con infección aguda, gente promiscua (principalmente varones homosexuales), trabajadores de la salud expuestos a sangre, quienes requieren transfusiones repetidas, sobre todo con concentrados obtenidos de varias sangres reunidas (p. ej., hemofílicos), residentes y personal de reclusorios, centros para retrasados mentales, prisioneros y, en grado menor, familiares de enfermos crónicos. En donadores voluntarios de sangre la prevalencia de anti-HBs, indicador de infección VHB previa, oscila entre 5 a 10%, pero es mayor en clases socioeconómicas bajas, ancianos y personas incluyendo los ya mencionados expuestas a productos de sangre.(35)

5.2.2.2 Manifestaciones Clínicas:

La infección por VHB es asintomática en la mayoría de los casos. El período de incubación puede variar entre 4 y 28 semanas, pero en la mayoría de los casos está entre 8 y 16. El cuadro clínico es indistinguible de las otras hepatitis virales pero, en comparación con la hepatitis A, la B tiene mayor tendencia a un comienzo insidioso y una evolución más prolongada. El 10 a 20% de los casos sintomáticos comienzan con un cuadro consistente en artralgias, exantema, urticaria y, en algunos casos, fiebre y artritis. Este síndrome similar a la enfermedad del suero aparece varios días antes de las manifestaciones clásicas de la hepatitis, puede durar entre 2 y 10 días y se debe a la formación de complejos inmunes de AgsHB con anti-HBs.

La infección por VHB puede tener un curso autolimitado, persistente o fulminante. En los adultos el curso es autolimitado en el 90-95% de los casos. Por debajo de los siete años este porcentaje de resolución espontánea disminuye gradualmente y es de

sólo un 10 a 30% en el primer año de vida.

El primer marcador serológico es el AgsHB que aparece entre 2 y 12 semanas después del contagio y precede a la hepatitis en 1 a 7 semanas (4 en promedio). Su duración es variable pero, por definición, menor de 20 semanas. Le siguen el AgeHB que sigue un curso aproximadamente paralelo al AgsHB aparece poco después y desaparece poco antes de éste. Los anticuerpos anti-HBc de tipo IgM y totales se detectan 3 a 5 semanas después del AgsHB, coincidiendo con el comienzo de la hepatitis clínica. La IgM anti-HBc persiste durante 3 a 6 meses, indicando infección reciente mientras que, el anti-HBc total puede detectarse durante muchos años. El anti-HBe sigue a la desaparición de su antígeno homólogo y persiste por uno a dos años. El anti-HBs normalmente se manifiesta varias semanas, a veces varios meses, después de la desaparición del AgsHB. Su aparición marca la resolución del proceso infeccioso y la inmunidad definitiva. Generalmente persiste por muchos años o por toda la vida, pero puede hacerse indetectable con el tiempo. Hasta en un 10% de los casos autolimitados el anti-HBs nunca se detecta, aunque se utilicen métodos muy sensibles.

Esta forma de infección por VHB es usualmente asintomática lo que, sumado a la ausencia de AgsHB, hace que rara vez se la diagnostique. Sin embargo, puede representar entre 10 y 25% de todas las infecciones por este virus.

Entre el 5 y el 10% de las infecciones por VHB en el adulto, siguen el curso crónico. Estas también tienden a ser asintomáticas en la fase temprana. Su característica fundamental es la persistencia del AgsHB. La presencia de este marcador por más de 20 semanas establece el diagnóstico de estado de portador. El anti-HBs está ausente. El anti-HBc es prominente y la IgM puede persistir por un año o más. La duración del AgeHB es muy variable. Anualmente entre 1 y 2% de las personas con infección persistente presentan resolución espontánea de la misma con desaparición del HBsAg. Excepcionalmente algunos portadores del HBV pueden tener niveles muy bajos de AgsHB no detectables por las técnicas usuales. En estos casos el único marcador inmunológico suele ser el anti-HBc y el virus puede demostrarse por la presencia de VHB-DNA utilizando técnicas moleculares como la reacción en cadena

de la polimerasa (PCR).

Algunos portadores de AgsHB pueden no tener evidencia clínica de enfermedad activa y mantener sus niveles de ALT dentro de límites normales. Estos pueden ser considerados como "portadores sanos". Otros presentan elevación intermitente o sostenida de la ALT, la cual puede ser asintomática o ir acompañada de síntomas como astenia, adinamia, anorexia, náuseas, coluria e ictericia. En estos casos se tiene una hepatitis crónica que histológicamente puede clasificarse como crónica persistente o crónica activa. La primera de ellas se asocia a un curso más benigno sin tendencia a la progresión. La segunda con mayor frecuencia es sintomática y puede conducir lentamente a la cirrosis y, en algunos casos, al carcinoma hepatocelular. Generalmente estas complicaciones tardías toman entre 20 y 50 años para desarrollarse. Otras complicaciones menos frecuentes en portadores del virus son la poliarteritis nodosa y la glomerulonefritis membranosa.

En menos de 1% de los casos la hepatitis B aguda puede tener un curso fulminante que se manifiesta como una encefalopatía que lleva al coma y generalmente a la muerte.(19)(24)(42)

5.2.2.3 Diagnóstico:

Por ser clínicamente indistinguible de las otras hepatitis virales, el diagnóstico de laboratorio es insustituible. Los estudios serológicos para marcadores inmunológicos (antígenos y anticuerpos) permiten no sólo definir el diagnóstico etiológico sino también seguir el curso de la infección, definir el estado inmunitario del individuo frente al VHB, medir la respuesta a la vacunación y realizar estudios epidemiológicos para establecer la endemidad poblacional. Todos estos datos pueden obtenerse con cuatro marcadores básicos, cuyo significado se explica a continuación: La positividad del AgsHB establece la infección actual, aguda o crónica. El anti-HBc total indica que la hubo en algún momento de la vida. La IgM anti-HBc separa las infecciones recientes de las antiguas. El anti-HBs establece la inmunidad por resolución del proceso o por vacunación. Otros marcadores inmunológicos y no

inmunológicos son de poca utilidad en la práctica médica y su importancia es más bien teórica. El AgeHB indica replicación activa y alta contagiosidad. Sin embargo, su ausencia no descarta la posibilidad de transmisión del virus. El VHB-DNA tiene esencialmente las mismas connotaciones que el AgeHB.

En la mayoría de las situaciones no es necesario realizar todos estos marcadores. En caso de una infección aguda es recomendable solicitar AgsHB e IgM anti-HBc. Este último marcador es más confiable que el AgsHB, puesto que éste no se detecta en aproximadamente el 10% de las infecciones agudas.

El seguimiento de los casos agudos y crónicos se realiza determinando AgsHB y anti-HBs, los cuales permiten establecer respectivamente la persistencia o resolución del proceso. Para estudios prevacunales o en contactos de los casos agudos o crónicos lo más práctico es realizar el anti-HBc, marcador que detecta la infección en todas las fases de la infección, y continuar con anti-HBs y AgsHB, únicamente en las personas con anti-HBc positivo. Para verificar la inmunidad en vacunados, sólo es necesario medir anti-HBs.(24)(42)

En el Hospital Universitario San Ignacio, utilizan para anti-HBc la prueba de enzimoimmunoensayo basado en un principio de inhibición competitiva de un solo paso. Los pocillos de las tiras de poliestireno de microelisa se han recubierto con antígeno del núcleo de la Hepatitis B, marcado con la enzima peroxidasa del rábano picante. Si la muestra contiene anti-HBc, compiten con el disponible y se desarrolla un color reducido. La validez de la prueba consiste en que una muestra problema es reactiva si queda más de la mitad del número de controles y el valor del Cutoff es 0,25. (Inserto Hepanostika anti-HBc uni-form).

Para el AgsHB utilizan un ELISA basado en un principio de "sándwich". El anti-AgsHB frente al AgsHB marcado con peroxidasa del rábano picante que actúa como conjugado y la tetrametilbenzidina y el peróxido actúan de sustrato hacen reacción.

Al finalizar la prueba, el desarrollo de color sugiere la presencia de AgsHB, mientras que un desarrollo leve o la ausencia de color significa ausencia de AgsHB. Una determinación es válida si queda más de la mitad del número de controles negativos; si la prueba es válida la absorbancia de la misma es menor al valor del Cutoff.

(Inserto Hepanostika HBs-Ag uni form II).

5.2.3 VIRUS DE LA HEPATITIS C:.

La estructura y mecanismos de replicación del virus de la hepatitis C son incompletos. Los estudios han sido *in vitro*, mediante microscopía electrónica, se observó la envoltura del virus e igualmente, por microscopía electrónica con inmunoperoxidasa se demostraron el core y la envoltura proteica.

El VHC está formado por una tira positiva de RNA rodeada por el Core (la nucleocápsula), la cual se halla rodeada a su vez por dos envolturas proteicas (E1 y E2).

El VHC es una tira simple de RNA de la familia Flaviviridae la cual incluye el virus de la fiebre amarilla y dos virus animales: el de la diarrea bovina y el clásico virus de la fiebre porcina. El genoma es de unos 9000nt y contiene una simple ORF (Marco de Lectura Abierto), capaz de involucrar un polipéptido viral grande precursor de 3010 a 3033 aminoácidos. El clivaje de estas estructuras da como resultado una serie de proteínas estructurales (nucleocapside [C p21], envolturas 1 [E1, gp31] y 2 [E2, gp70]), y no estructurales (NS2, NS3, NS4a, NS4b, NS5a y NS5b). La región estructural NS3 involucra una serina proteasa importante en el clivaje postraslacional de peptidos virales. La función de la terminación carboxílica de NS3 como una helicasa es importante durante la replicación viral. Las funciones del NS5A como un RNA dependiente de RNA polimerasa son desconocidas pero observaciones la han asociado a un papel importante en la regulación de la replicación del virus.

La primera división utilizada para describir la heterogeneidad genética se ha llamado **GENOTIPO** y se refiere a grupos genéticamente distintos de VHC aislados durante la evolución del virus.

Existen diversas clasificaciones que originan confusión en los diferentes estudios. Se

ha propuesto una clasificación basada en el análisis filogenético de las secuencias del genoma completo o de regiones subgenómicas.

Existen seis tipos del virus, designados en la nomenclatura con números arábigos, mientras que los diferentes subtipos se designan con letras minúsculas del abecedario.

El segundo componente de la heterogeneidad genética son las **CUASIESPECIES**, mutaciones ocurridas durante la replicación viral, que permiten la producción de partículas virales, unas defectuosas y otras no, las cuales están en relación con la respuesta de la inmunidad celular y humoral del huésped.

La distribución de las cuasiespecies del genoma del VHC resulta de :

- Acumulación de mutaciones en los genomas VHC, dependiendo de la fidelidad de RNA polimerasa, que cambia de cadenas de un paciente a otro.
- El nivel de la cinética de la replicación viral, puesto que altas replications están asociadas a una mayor acumulación de mutaciones.
- La selección de variables, la cual depende de la tolerancia de la región a las mutaciones, que varía de una región genómica a otra.

El tener claridad en el conocimiento del genoma del virus C va a permitir descubrir nuevos esquemas terapéuticos en el futuro con mejores respuestas desde el punto de vista del tratamiento virológico, cambiando la historia natural de la infección por el virus C.(44)

5.2.3.1 Epidemiología:

Los mecanismos de contagio descubiertos hasta ahora para el VHC son similares a los del VHB, pero su importancia relativa es diferente. En la hepatitis C la exposición percutánea con sangre y sus derivados es el modo de transmisión más reconocido. La transmisión sexual ocurre pero con menor eficiencia que para

hepatitis B. La transmisión madre a hijo también se ha demostrado, pero es infrecuente, excepto cuando la madre está simultáneamente infectada con VIH.

La infección por VHC tiene distribución mundial. La prevalencia en donantes de sangre en distintas partes del mundo oscila entre 0,3 y 1,6%. En Colombia es inferior al 1%. Los principales grupos de riesgo para hepatitis C son consumidores de drogas intravenosas, hemofílicos y otros multitransfundidos, pacientes hemodializados, contactos sexuales de los portadores de VHC y personas con promiscuidad sexual, especialmente si son homosexuales. En un porcentaje considerable de los casos no se encuentra ningún factor de riesgo. Frecuentemente se observan infecciones por VHB o VIH en pacientes con hepatitis C.

Dado que en Latinoamérica y en Colombia el uso de drogas intravenosas es mucho menos generalizado que en Europa y Norteamérica, es posible que los mecanismos de transmisión tengan un peso diferente, es decir, que la frecuencia de la transmisión por exposición de drogas IV sea poco importante y las transfusiones de sangre o relaciones sexuales promiscuas sean en cambio, una fuente de contagio más importante. La mayoría de los estudios realizados y publicados en Latinoamérica han tenido como objetivo el medir la prevalencia de infección en personas que han sido sometidas a múltiples transfusiones, tales como hemofílicos y los de hemodiálisis. La prevalencia encontrada en estas poblaciones es la más alta de todas las poblaciones estudiadas, lo que refuerza el hecho de que las transfusiones son la vía por la cual se ha adquirido la mayoría de infecciones en la población.

De la información disponible, es posible hacer algunas proyecciones. Es poco probable que la prevalencia en la población general en Latinoamérica esté por encima de 1,5%; es más, los estudios revisados muestran una gran concordancia entre la mediana de infección en donantes (1%) y la mediana encontrada en los pocos estudios realizados sobre la población general (1,2%). Esto indicaría que habría aproximadamente de 4 a 5 millones de personas infectadas con el virus en la región

de los cuales entre 2 y 3 millones serían portadores del virus. Para Colombia, estas cifras significan que tendríamos entre 400.000 y 500.000 personas infectadas, de las cuales entre 200.000 y 300.000 serían portadores del virus.(20)

5.2.3.2 Manifestaciones Clínicas:

Aproximadamente el 75% de las infecciones por VHC pasan desapercibidas clínicamente. En los casos sintomáticos el período de incubación está entre 2 y 21 semanas con un promedio de 7. No existen hallazgos clínicos que permitan diferenciarla de las otras hepatitis. El curso fulminante es muy raro. La infección autolimitada suele ser anictérica y usualmente se le diagnostica por una aparición temporal del VHC-RNA, acompañado de elevación de las aminotransferasas. Los anticuerpos específicos (**anti-VHC**) aparecen tardíamente y pueden desaparecer después de un período variable. Algunos investigadores dudan de que haya infecciones autolimitadas.

La evolución a la cronicidad se presenta entre el 70 y 90% de los casos. Típicamente la ALT se eleva en forma fluctuante. La infección crónica tiende a cursar en forma asintomática o levemente sintomática con manifestaciones inespecíficas como fatiga, pero los síntomas francos de alteración hepática sólo son frecuentes en la enfermedad avanzada. El anti-VHC persiste a títulos altos en casi todos los casos. La histopatología puede variar desde unos cambios mínimos hasta la hepatitis crónica activa con grados variables de fibrosis. Con el tiempo estas alteraciones progresan lentamente.

La cirrosis es una complicación frecuente de la hepatitis C y puede estar presente en el momento del diagnóstico, pero estudios prospectivos muestran que generalmente toma más de 15 años en desarrollarse. Una pequeña proporción de casos tienen una evolución rápida con progresión a cirrosis en un período tan corto como dos años. La ingesta de alcohol es un cofactor que acelera el daño tisular. El carcinoma hepatocelular también se asocia a la infección crónica por VHC y casi siempre se instala en un tejido cirrótico. Se desconoce el mecanismo de inducción del cáncer, pero se piensa que la inflamación crónica es importante.(24)(35)(42)

5.2.3.3 Diagnóstico:

El diagnóstico de Hepatitis C comprende cuatro grupos básicos:

- **Diagnóstico clínico-bioquímico,**
- **Diagnóstico serológico,**
- **Diagnóstico virológico por biología molecular**
- **Diagnóstico histopatológico.**

DIAGNÓSTICO CLÍNICO-BIOQUÍMICO: Es bastante inespecífico ya que generalmente no hay síntomas ni signos presentes. Desde el punto de vista bioquímico es usual encontrar elevación fluctuante de las aminotransferasas por un tiempo superior a los 6 meses.

DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO: Las pruebas de ELISA de segunda y tercera generación han logrado aumentar la sensibilidad y especificidad considerablemente en el diagnóstico de la hepatitis C, debido a la detección de un grupo mayor de anticuerpos contra antígenos recombinantes específicos para este virus. El RIBA II y III (Inmunoblot recombinante) es útil para confirmar sí la prueba de ELISA es verdadera positiva o no, pero no puede determinar si el paciente está infectado o se curó. En ésta técnica los antígenos de VHC se aplican separadamente en tiras de nitrocelulosa y tras su incubación con suero del paciente, se hacen visibles los patrones de reconocimiento de los anticuerpos anti-VHC. En el sistema RIBA III, utilizado en Europa, hay péptidos sintéticos a partir del Core y las regiones NS4 y antígenos recombinantes de las regiones NS3 y NS5. Los resultados de RIBA generalmente se interpretan como positivos cuando se detectan anticuerpos de más de una región del VHC.

En general se presentan dos grandes grupos de sujetos. El primer grupo lo constituyen aquellos con factor de riesgo positivo y/o elevación de aminotransferasas. En este grupo/ un ELISA 11-111 positivo para Anti-

Hepatitis C tiene una sensibilidad y especificidad cercanas al 95%. No será necesario confirmar con RIBA y se deberá proceder a determinación de la viremia o carga viral si se va a contemplar tratamiento. El segundo grupo lo conforman personas generalmente donantes, sin factores de riesgo y con aminotransferasas normales. Un ELISA II-III positivo en este grupo presenta una especificidad baja, cercana al 50% para diagnóstico de Hepatitis C. Se deberá en estos casos proceder a un RIBA II-III que si reporta un resultado positivo se considera un verdadero positivo para Virus C y se deberá realizar a continuación una viremia mediante PCR cualitativo para determinar si el sujeto se curó de la infección o es un portador del virus. Un RIBA II-III negativo descarta la infección por virus de la hepatitis C.

En el Hospital Universitario San Ignacio, utilizan un inmunosorbente que consiste en péptidos sintéticos que corresponden a segmentos altamente antigénicos NS3, NS4 y NS5 de regiones del Core del virus de la Hepatitis C, ligados a los pocillos de la microplaca. Los cambios de color que ocurren en cada pocillo se mide espectrofotométricamente a una longitud de onda de 492nm. Los especímenes con valores de absorbancia superiores o iguales al valor del Cutoff se definen como inicialmente reactivos deben volverse a analizar por duplicado. (Inserto Vironostika anti-VHC Uniform).

DIAGNÓSTICO VIROLÓGICO POR BIOLOGÍA MOLECULAR: Hay dos técnicas estandarizadas para la determinación de la viremia y la carga viral de la hepatitis C; son la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la técnica de DNA ramificado (bdDNA). La PCR tiene la ventaja de ser cualitativa o cuantitativa y detecta niveles bajos de RNA del virus C. El bdDNA es una técnica cuantitativa que tiene los beneficios de ser altamente reproducible y no está sujeta al riesgo de contaminación de la muestra. Sin embargo el bdDNA no llega a niveles de detección del RNA del virus C tan bajos como la PCR. Sea la técnica que se use, en general las pruebas cualitativas de la viremia son útiles para confirmar un diagnóstico de hepatitis C como se mencionó anteriormente y para el seguimiento durante y después del tratamiento. Las pruebas

cuantitativas son fundamentalmente útiles para determinar la carga viral antes del tratamiento como predictor importante de respuesta al mismo.

Otras técnicas de biología molecular útiles en hepatitis C son aquellas que determinan el genotipo. No están comercialmente disponibles pero son importantes como predictores de respuesta al tratamiento para la hepatitis C, sabiéndose que el genotipo 1 es el menos favorable para el tratamiento y el que más se asocia a enfermedad hepática severa. También se han desarrollado pruebas serológicas (SIA-RIBA) que permiten identificar los serotipos 1, 2, y 3 del virus C. Es posible que la determinación de serotipos llegue a estar disponible comercialmente en el futuro próximo.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO: La biopsia hepática finalmente establece la evolución crónica de la hepatitis C y es el principal factor pronóstico para establecer la historia natural de la enfermedad en un paciente dado. Además es un predictor importante de la respuesta al tratamiento.(44)

5.3 TRIPANOSOMIASIS

5.3.1 ENFERMEDAD DE CHAGAS

5.3.1.1 Definición:

La tripanosomiasis americana es una infección causada por *T. cruzi*, caracterizada por enfermedad aguda, a menudo asintomática, seguida de un período latente que puede durar decenios, de secuelas cardíacas y gastrointestinales crónicas.(35)

5.3.1.2 Causas:

El *Trypanosoma cruzi* es un parásito descubierto en el Brasil por Carlos Chagas en 1909. La forma flagelada o tripomastigote se encuentra en la sangre circulante de las personas o animales infectados, especialmente en los períodos agudos o iniciales de la infección. Esta forma mide aproximadamente 20 micras de longitud, es alargada, fusiforme, presenta membrana ondulante y flagelo. Posee además del núcleo una masa en la parte posterior conocida como quinetoplasto. Este último es de gran

tamaño y constituye la principal característica morfológica para la diferenciación de otras especies de *Tripanosoma*.

Los vectores de la enfermedad son insectos hematófagos de la familia *Reduviidae* que pertenecen a los géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus* . Estos insectos se infectan al chupar sangre del hombre o animal con las formas circulantes del parásito. Dentro del tubo digestivo evolucionan y finalmente salen las formas infectantes en las materias fecales. Cuando pican al hombre o a un animal y se ingurgitan de sangre, defecan sobre la superficie de la piel; los parásitos infectantes, que salen en las deyecciones del insecto, pueden entrar por pequeñas lesiones o por la picadura misma; también lo hacen fácilmente por mucosas. Los parásitos penetran en el tejido y allí se reproducen activamente, para luego hacer invasión a la sangre. La salida de los tripomastigotes a la circulación origina la parasitemia que es característica de la fase aguda de la enfermedad. Después de esta etapa inicial la parasitemia se reduce progresivamente y en las formas crónicas es muy baja, pero aumenta si la enfermedad se reagudiza. En los tejidos, el parásito invade las células y adopta formas no flageladas que se conocen con el nombre de amastigotes. Estos se multiplican y originan grupos de parásitos intracelulares que se han denominado pseudoquistes.(42)

5.3.1.3 Epidemiología:

La enfermedad de Chagas se considera una antropozoonosis con amplia distribución geográfica en América Latina. Constituye un problema de salud pública principalmente en Brasil, Venezuela, Chile, Argentina y en algunos países centroamericanos. En Colombia se encuentra a lo largo de la Cordillera Oriental, en el Magdalena Medio, Guajira, zonas limítrofes con Venezuela, Llanos Orientales y en algunas zonas selváticas del oriente colombiano. Al occidente del país se han encontrado muy pocos casos autóctonos. En este país, la incidencia anual es de 39.162 casos/año. Durante 1998 la prevalencia en bancos de sangre fue de 1,1%. La tripanosomiasis americana es una enfermedad crónica, debilitante e incapacitante, que aporta un gran número de años potenciales perdidos por discapacidad y muerte.(21)

La enfermedad tiene mayor prevalencia en las áreas rurales en donde existen los vectores. El principal modo de transmisión ocurre a través de los insectos hematófagos pertenecientes a los géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*, que se conocen con varios nombres populares de acuerdo a los países: en Colombia se les llama "pitos"; en Brasil se les denomina "barbeiros", y en otros países se les conoce como "vinchucas" o "chopos". Estos insectos habitan en las viviendas en malas condiciones, con paredes de tierra y techos de paja o palma, que favorecen su reproducción. Animales domésticos y salvajes pueden ser reservorios naturales del parásito; los más importantes para el hombre son los perros y gatos. El control de la infección se basa en la eliminación de los insectos en las viviendas por medio de insecticidas, además del cuidado en la construcción de las paredes y techos que impidan la colonización de los vectores.

También es posible la infección mediante transfusiones de sangre y por la placenta. Con menos frecuencia se presenta la infección en forma accidental, especialmente en el laboratorio.(27)(32)

5.3.1.4 Manifestaciones Clínicas:

El período de incubación varía entre 2 y 4 semanas, algunas veces dura más tiempo. La forma aguda de la enfermedad es poco frecuente y se presenta principalmente en niños. En el sitio de entrada del parásito aparece una lesión primaria que se conoce con el nombre de chagoma de inoculación, que consiste en una reacción inflamatoria de forma nodular, generalmente indolora, que más tarde se vuelve erisipeloide, con una zona central necrótica o hemorrágica. Aparece luego edema localizado que se extiende hacia los ganglios regionales. En la forma aguda es muy característica la presencia del signo de Romana, consistente en una reacción inflamatoria oftalmoganglionar con edema palpebral uni o bilateral, casi siempre acompañado de edema facial y conjuntivitis. Al extenderse la infección existe compromiso de los ganglios linfáticos, generalmente aquellos de la región del cuello y sub-maxilares. Cuando la infección se disemina hay linfadenopatía generalizada y los ganglios aumentan de tamaño y son duros e indoloros.

En el período de parasitemia se presenta fiebre elevada que puede ser intermitente o continua, en algunas ocasiones precedida de escalofrío. Otros síntomas generales que relata el paciente son inapetencia, malestar general, dolores musculares, cefalea y en algunas ocasiones exantema morbiliforme. Además de los ganglios linfáticos puede existir invasión a diferentes vísceras. Con frecuencia ocurre hepato y esplenomegalia debidas al daño producido por el parásito al entrar al sistema reticuloendotelial de estos órganos. Por la invasión a la médula ósea, en donde ocurre gran parasitismo intracelular, se produce anemia no muy acentuada. El parásito puede invadir los pulmones y posteriormente el corazón, en algunos casos llega a producir meningoencefalitis. Cuando ataca el corazón en la forma aguda de la enfermedad, ocurre miocarditis aguda, que puede llevar al paciente a la muerte súbita, en algunos casos lo hace después de haber originado una insuficiencia cardíaca congestiva. Muchos pacientes pasan la etapa aguda y entran en una fase de latencia, generalmente asintomática. Otros pueden llegar a la curación aparente. Después del período de latencia, que puede durar muchos años, la mayoría de las infecciones pasan lentamente a la etapa crónica, en la cual se desarrollan lesiones de preferencia a nivel miocárdico.

Las manifestaciones clínicas principales en la forma crónica son las de una miocarditis, que puede ser asintomática durante algún tiempo. Progresivamente se desarrolla insuficiencia cardíaca congestiva. Se presenta cardiomegalia, principalmente a expensas del corazón derecho. Los hallazgos más importantes corresponden a los bloqueos de conducción aurículo-ventricular, que dan lugar a cambios electrocardiográficos característicos.

En algunos pacientes la enfermedad de Chagas crónica presenta compromiso del tubo digestivo, consistente en dilatación de los órganos. El megaesófago es una de las manifestaciones clínicas de este tipo de lesión crónica, en la cual se presenta dilatación progresiva del esófago, en algunos casos muy grande. El megacolon es de intensidad variable. Ocasionalmente ocurren dilataciones de otros segmentos del tubo digestivo y aun del aparato urinario.

En los niños procedentes de madres que han sufrido la infección durante el embarazo,

puede aparecer la enfermedad congénita y tener manifestaciones clínicas en el momento del nacimiento o después de un período de latencia de varios meses. En los primeros no hay fiebre, pero sí hepato y esplenomegalia. En otras ocasiones ocurre meningoencefalitis semejante a la que presenta la sífilis en el recién nacido. Pueden ocurrir lesiones cutáneas y cardiovasculares, principalmente miocarditis. El pronóstico de la enfermedad en los niños recién nacidos es de gravedad, con alta mortalidad. Cuando la enfermedad se manifiesta más tarde, predomina la miocarditis o las enteromegalias.(42)(46)

5.3.1.5 Diagnóstico:

En la fase aguda de la enfermedad se debe hacer diagnóstico diferencial con varias enfermedades febriles. En la forma crónica es más difícil de orientar el diagnóstico. La historia epidemiológica, en la cual se averiguan los antecedentes de residencia en una región endémica de tripanosomiasis, la historia clínica detallada y otros estudios complementarios como radiografías y electrocardiograma, hacen sospechar el diagnóstico para luego hacer la confirmación mediante el laboratorio. Las miocarditis de otros orígenes deben diferenciarse de las chagásicas. En cuanto a las enteromegalias, debe hacerse diagnóstico diferencial con entidades que produzcan este tipo de patología. La enfermedad de Chagas congénita se debe diferenciar de sífilis, toxoplasmosis, enfermedad hemolítica del recién nacido y de cuadros septicémicos. Cuando existe compromiso meningo-encefálico se deben descartar otros agentes etiológicos de meningitis aguda y de encefalitis viral.

Los procedimientos para la comprobación parasitológica de infección chagásica se deben seleccionar según la etapa de evolución de la enfermedad en que se encuentra el paciente. Cuando la infección es reciente, especialmente en la fase aguda, es importante buscar los parásitos circulantes. Los resultados negativos no excluyen la infección, debido a que en la mayoría de los pacientes la parasitemia es baja. En la forma crónica es más difícil, por lo cual se recurre a estudios serológicos.

Para la búsqueda del parásito en la sangre se dispone de varios procedimientos. En el examen en fresco se pueden observar los tripomastigotes móviles. En los extendidos

y gotas gruesas coloreadas se estudia su morfología característica. Para la tinción de muestras de sangre o médula ósea se usan los mismos colorantes que para la malaria. Si se obtienen fragmentos de tejidos, como ganglios, se hacen cortes histológicos seriados en donde se buscan los pseudoquistes con sus formas amastigotes. Cuando la parasitemia es baja y no se logra la demostración de los parásitos por exámenes directos, se recurre a otros métodos, que son:

- a) **Xenodiagnóstico:** Método que utiliza el vector natural criado en el laboratorio y libre de infección.
- b) **Cultivos:** Es una prueba confirmatoria que sirve para el estudio de sangre periférica, LCR o fragmentos de tejido. Las inoculaciones y los cultivos son menos sensibles que el xenodiagnóstico para el aislamiento de los parásitos.
- c) **Inoculaciones:** Se utilizan especialmente en ratones, sirven para aislar el parásito de sangre, LCR o macerado de tejidos. Después de una semana de la inoculación se inicia la búsqueda de parásitos circulantes.
- d) **Métodos serológicos:** Son los de mayor utilidad para el diagnóstico cuando hay parasitemia detectable. La presencia de anticuerpos es una evidencia indirecta de que el paciente se ha infectado con *T. cruzi*. Estas pruebas tienen especial valor en las fases latente y crónica de la infección. Las pruebas más utilizadas en la actualidad son la inmunofluorescencia indirecta (IFI) y la prueba de ELISA que muestran gran concordancia y una buena especificidad. La IFI puede presentar reacciones falsas positivas en casos de leishmaniosis. Otra de las pruebas serológicas empleadas es la hemaglutinación indirecta, que tiene baja sensibilidad para las formas agudas y alta en las crónicas. La especificidad también se considera buena. Otros métodos menos utilizados son prueba de látex y aglutinación directa. La reacción de fijación de complemento descrita por Guerreiro-Machado tiene alta especificidad y sensibilidad en la forma crónica; se utiliza poco actualmente por sus dificultades técnicas. Se le ha dado importancia a un procedimiento para detectar anticuerpos circulantes que reaccionan con el endotelio (E), los vasos

sanguíneos (V) y el intersticio (I) de músculo estriado, lo cual se denomina factor EVI. Se encuentra una alta correlación de estos anticuerpos con individuos que presentan problemas cardíacos y que tienen la enfermedad de Chagas; por lo tanto el factor EVI está asociado con enfermedad y daño cardíaco.

Los exámenes corrientes de laboratorio en la fase aguda muestran ligera leucocitosis y posteriormente leucopenia, aumento de células mononucleadas y disminución de neutrófilos. Cuando hay compromiso neurológico, el LCR debe estudiarse detenidamente. En éste se presenta aumento de globulinas y células, especialmente linfocitos y también anticuerpos específicos.(24)(32).

En el Hospital Universitario San Ignacio, utilizan el ELISA, basado en el método indirecto para detección de anticuerpos anti-*T.cruzi* en muestras de suero o plasma humano. Los pocillos están sensibilizados con antígenos purificados de *T.cruzi*. Los anticuerpos anti-*T.cruzi* son específicamente capturados por los antígenos adheridos en los pocillos. Una prueba es positiva si la densidad óptica (DO) es igual o superior al valor del Cutoff. (Inserto).

5.3.2 TRIPANOSOMIASIS RANGELI

Esta parasitosis es una infección causada por el *Trypanosoma rangeli*, que se encuentra en condiciones naturales en el *Rhodnius prolixus* y en otros triatómidos. Fue encontrado por primera vez en Venezuela en estos insectos y posteriormente fueron descritos casos humanos. Se considera que es un parásito no patógeno para el hombre y otros vertebrados, pero es importante su identificación para diferenciarlo del *T. cruzi*. También existen infecciones mixtas en los vertebrados.

Su transmisión se hace principalmente por la picadura del *Rhodnius prolixus* y ocasionalmente por la contaminación con las deyecciones del mismo insecto. Después de la inoculación, el parásito entra en la circulación en donde se reproduce. La parasitemia persiste por mucho tiempo pero no hay invasión o multiplicación en el interior de células o tejidos. No existen drogas efectivas para esta tripanosomiasis.

Los mecanismos inmunológicos controlan la infección en muchos casos. Los procedimientos de laboratorio que se utilizan para el diagnóstico son los mismos que se describieron para la enfermedad de Chagas. La diferenciación morfológica principal con *T. cruzi* es el quinetoplasto, que es subterminal y pequeño. Geográficamente esta especie de *Trypanosoma* está restringida a los países americanos. La mayoría de los casos humanos informados proceden de Venezuela, Colombia, Panamá, Guatemala y El Salvador. Las áreas de distribución coinciden con las de *T. cruzi*. En estas zonas se encuentran animales reservorios que pueden mantener la infección en la naturaleza.(42)

5.3.3 TRIPANOSOMIASIS AFRICANA:

La tripanosomiasis africana conocida también con el nombre de enfermedad del sueño, fue descrita originalmente como producida por *Trypanosoma gambiense* y *Trypanosoma rhodesiense*. En la actualidad se considera que estos protozoos hacen parte del llamado complejo *brucei*, que comprende *T. gambiense*, *T. rhodesiense* y *T. brucei*, aunque este último no produce enfermedad en el humano si al ganado; se le da este nombre de complejo *brucei* por ser capaces de producir la enfermedad del sueño. Estos parásitos están restringidos a territorios del continente africano en donde existen los vectores. Parasitan primordialmente a los animales de sangre caliente de las regiones selváticas, que son los reservorios naturales. El hombre adquiere la infección cuando es picado por moscas del género *Glossina*, conocidas comúnmente con el nombre de mosca "tse-tsé". Tanto los machos como las hembras de este insecto pueden transmitir los parásitos después de 10 a 40 días de haber ingerido la sangre infectada de algún animal o del hombre.(35)(42)

5.4 SÍFILIS

5.4.1 Definición:

La sífilis o lúes es una enfermedad infectocontagiosa exclusiva del ser humano, producida por una espiroqueta que se transmite sexualmente. La enfermedad es de

curso crónico y presenta varias formas clínicas. Se inicia por una lesión casi siempre genital, posteriormente hay diseminación sistémica con lesiones en piel y órganos.

5.4.2 Causas:

Treponema pallidum es un microorganismo que pertenece al orden Spirochaetales y a la familia Spirochetaceae. Mide 6 a 15 micras de longitud, es muy delgado y de forma helicoidal, con 6 a 14 espiras regulares y juntas, los extremos terminan en punta, en conjunto tiene el aspecto de un resorte o tirabuzón. El cilindro protoplásmico helicoidal está sostenido por estructuras filamentosas llamadas fibrillas o filamentos axiales. Estas fibras son responsables del movimiento que se hace sobre su eje. Se considera que es un microorganismo anaeróbico, no ha sido posible cultivarlo "in vitro", pero se conserva con virulencia en las células de testículo de conejo. En algunos medios se conserva viable por varios días pero sin división. Algunas cepas se han logrado adaptar a cultivos pero pierden la virulencia, como ocurre con la cepa Nichols.

T. pallidum es muy lábil al medio ambiente, fuera del cuerpo humano muere en pocos minutos por desecación, temperaturas por encima de 41°C, humedad intensa, cambios de pH, desinfectantes y radiación ultravioleta. A temperatura de 4°C o menores sobrevive más tiempo, pero también se destruye.

5.4.3 Epidemiología:

La sífilis tiene una amplia difusión en todo el mundo y constituye un verdadero problema de salud pública. En casi todos los países se ha observado un significativo aumento, pero las estadísticas no registran todos los casos nuevos, pues por cada enfermo notificado existe un número no bien definido de infectados no registrados. Los grupos de edad más afectados están entre 15 y 34 años que corresponden a los de mayor actividad sexual. Las poblaciones de mayor riesgo son: prostitutas, adolescentes, militares, reclusos y población migratoria, especialmente la relacionada con búsqueda de trabajo. Los factores asociados a la difusión de la enfermedad están

íntimamente ligados a los problemas demográficos, sociales y económicos de las comunidades, contribuyendo además la falta de adecuada educación sexual, aumento de la actividad sexual en edades más tempranas, drogadicción, uso generalizado de anticonceptivos, publicidad pornográfica, carencia de programas de control, automedicación o tratamiento inadecuados y falta de diagnóstico clínico y de laboratorio.

Un estudio realizado por la Organización Panamericana de la Salud, en 1997, sobre la situación de los Bancos de Sangre en la región de las Américas, se describe la cobertura del tamizaje serológico realizado a las bolsas de sangre en diferentes países de América Latina durante 1994 y 1995. Según la información sobre Sífilis se encontró que en Colombia de 332.540 donantes el 70% fueron reactivas. Bolivia presentó un 67% de 19.987 donantes; mientras que El salvador, Honduras, Uruguay Venezuela presentaron un 100% en (49.550, 31.275, 110.309, 202.247 donantes respectivamente).(22)

Los modos de transmisión son varios, pero el contacto sexual directo es el principal. En segundo lugar está la transmisión congénita; muy pocas veces se adquiere por transfusión sanguínea, cuando la sangre con treponemas se administra durante las 48 horas de obtenida, y rara vez accidentalmente por manipulación de pacientes o material clínico infectante.

El control y prevención está orientado a disminuir el número de casos contagiantes mediante diagnóstico y tratamiento precoces y educación sexual. Ayuda a estos propósitos la localización de los casos infecciosos mediante búsqueda pasiva o activa de los contactos. La primera llevada a cabo por información de los pacientes y la segunda por la localización de los casos infecciosos que no han consultado. El uso del condón disminuye el riesgo a la infección.(35)(36)

5.4.4 Manifestaciones Clínicas:

5.4.4.1 Sífilis Primaria:

Después del contacto sexual en el cual ocurrió la transmisión, existe un período de incubación que varía entre 10 y 90 días. La lesión primaria o chancro se inicia como una pápula rojiza que progresa rápidamente, se erosiona y exuda un líquido linfático no purulento con abundantes treponemas. La localización es muy variable pero casi siempre está en los genitales, en el hombre es más frecuente observarlo en prepucio, surco balano-prepucial y glande; en la mujer en cérvix, vagina y labios mayores. El chancro es de tamaño variable, rara vez mayor de 1 cm, de fondo limpio, rojizo y húmedo. Los bordes son bien definidos pero no levantados, al tacto se detecta infiltración en la base, por lo cual se le ha denominado chancro duro. Es indoloro y casi siempre único. En algunos casos puede ser múltiple, como ocurre en personas infectadas con VIH. Cuando se infecta secundariamente con bacterias piógenas, se vuelve purulento y algunas veces doloroso. La lesión inicial se encuentra acompañada de adenopatías regionales, generalmente bilaterales que aparecen en la primera semana. El ganglio linfático es duro, indoloro y no supura.

La lesión primaria también puede ser extragenital, con localizaciones muy diversas y que varían de acuerdo a las costumbres sexuales. Los sitios en donde se pueden encontrar son: región perianal, canal rectal, labios, boca, lengua, dedos, pezón mamario, etc. Estas lesiones también están acompañadas de adenopatías satélites, algunas veces dolorosas, especialmente en los chancros anales y orales.

El chancro desaparece espontáneamente después de la 3a a 6a semanas de iniciado, algunas veces demora más. Las adenopatías persisten durante meses. Desde el comienzo de la infección existe diseminación sistémica que continúa después de cicatrizado el chancro. Con frecuencia las manifestaciones del secundarismo sifilítico se desarrollan aun cuando el chancro esté presente.(35)(47)

5.4.4.2 Sífilis secundaria:

Después de que el chancro ha desaparecido, la infección entra en un período sin manifestaciones clínicas llamado de latencia, durante 1 a 3 meses. En esta etapa la Infección se encuentra diseminada. Algunas veces aparece después de 2 a 8 semanas de la aparición del chancro. Cuando reaparece la enfermedad se observan lesiones en

piel y mucosas con una gran variedad de formas clínicas que semejan otras entidades, motivo por el cual se le llama "la gran simuladora". En algunos casos las lesiones aparecen cuando el chancro primario no ha cerrado completamente. En el secundario, como desde el principio de la infección, hay invasión de *Treponema* a la sangre y los tejidos.

En la piel aparece un brote macular o papular, rojo pálido o rosado, por lo cual se le ha llamado roséola sifilítica; en algunos casos las lesiones son papuloescamosas con una mácula alrededor, miden de 3 a 10 mm de diámetro. Raras veces se forman pústulas; pueden coexistir varios tipos de estas lesiones al mismo tiempo. El brote es generalmente bilateral, simétrico, distribuido en el tronco y extremidades proximales. Rara vez las lesiones son pruriginosas y casi nunca vesiculares. Cuando progresa la enfermedad y aumenta la endarteritis aparecen pequeños puntos necróticos. Con alguna frecuencia las lesiones se observan en las palmas, plantas y cara. Al brote papular muy pequeño con compromiso de los folículos pilosos se le denomina sífilides folicular, el cual llega a invadir cabello y barba, dejando alopecia temporal en parches.

Cuando la endarteritis es obliterante con isquemia, se forman pápulas conocidas como sífilides papuloescamosas que algunas veces sufren necrosis central, dando la sífilis pustular; en otros se ven formas liquenoides. Todas las lesiones son indoloras. En la cabeza pueden haber focos de alopecia y caída de las cejas, especialmente en el tercio externo. En las zonas húmedas del cuerpo, como región perianal, vulva, escroto, parte interna de los muslos, axilas y debajo de las glándulas mamarias, se forman lesiones erosionadas y puede ocurrir un levantamiento papular que se conoce como condiloma plano; lo más frecuente es encontrarlas en región genital y perianal. Estas lesiones contienen gran cantidad de espiroquetas y por lo tanto son altamente infectantes.

En las mucosas hay erupción en forma de parches, en labios, mucosa oral, lengua, paladar, faringe, vulva, vagina, glande y prepucio interno. En algunos casos existe conjuntivitis. Estas lesiones en general son indoloras; en algunos sitios como en la garganta, se puede presentar dolor y dificultad para la deglución. Las lesiones en

mucosas tienen gran cantidad de treponemas y además infecciones secundarias por otros microorganismos. Aparecen como úlceras aftosas de bordes grisáceos y son indoloras.

En el secundario hay fiebre baja, pérdida de peso, malestar general, anorexia, artralgias, laringitis y adenopatías indoloras generalizadas. Es notorio el crecimiento de los ganglios epitrocleares. Raras veces se presentan otras manifestaciones clínicas como artritis, periostitis, meningitis y miocarditis. La uveítis anterior se presenta en el 5 al 10% de los pacientes con sífilis secundaria; el agente etiológico es posible demostrarlo en el humor acuoso; raras veces se presenta la uveítis posterior.

El sistema nervioso está comprometido en el 40% de los pacientes. Es frecuente cefalea y meningismo. Se desarrolla un cuadro de meningitis aséptica aguda. Hay compromiso de los pares craneanos, especialmente II al VIII.

Puede haber compromiso de otros órganos: glomerulonefritis por complejos inmunes; hepatitis sifilítica con gran aumento de las fosfatasa alcalinas del suero.(35)(47)

5.4.4.3 Sífilis latente:

Se denomina así aquella fase de la enfermedad en la cual el paciente no tiene sintomatología pero no está curado. Se divide en dos tipos:

- a) Sífilis latente temprana, es la forma que ocurre en los 4 primeros años de evolución de la infección; pueden ocurrir recaídas pero se hacen menos manifiestas después de los 2 años; durante las recaídas el paciente es infectante. En estos casos generalmente hay espiroquetemia, transmisión por transfusiones o a través de la placenta.
- b) Sífilis latente tardía, se presenta después de 4 años de haber adquirido la infección y está asociada con el estado inmunitario. Hay resistencia a las reinfecciones y a las recaídas; sin embargo, se puede transmitir al feto y por transfusiones. El hallazgo de la enfermedad se hace por las pruebas serológicas.(35)(47)

5.4.4.4. Sífilis tardía:

Después de un tiempo de latencia de varios años, generalmente de 3 a 10, aparece el tercer período de la sífilis, con dos formas clínicas, benigna y maligna.

Sífilis tardía benigna (gomas):

Presenta lesiones destructivas con necrosis de tipo gomoso. Aparecen como consecuencia de la reacción de hipersensibilidad contra *Treponema*, la cual lleva a la destrucción del tejido. Se inicia como una lesión nodular única o múltiple, de 1 a 3 cm de diámetro. Estos nódulos se reblandecen y pueden drenar el material necrótico, dejando una cavidad que cicatriza irregularmente. Los sitios en donde se pueden localizar los gomas son: piel, hueso, tracto respiratorio superior, hígado y estómago. Con menos frecuencia en meninges y pulmón, pero en estos sitios las lesiones no son de tipo benigno. En la piel se encuentran nódulos de color rojizo que se ulceran y drenan dejando lesiones con bordes indurados e hiperpigmentados, principalmente en los miembros inferiores y en la cara. También se pueden observar en mucosas de boca, garganta, paladar, tabique nasal, tracto respiratorio superior, especialmente laringe. En estos sitios se pueden ver cavidades como secuelas.

En los huesos los gomas se encuentran como lesiones tumorales, dolorosas, que favorecen las fracturas; los más comprometidos son tibia, clavícula, huesos craneanos y húmero. En las articulaciones aparecen nódulos deformantes que dificultan el movimiento, especialmente en la rodilla. Los gomas viscerales son poco frecuentes. En el hígado tienen localizaciones focales asociadas a zonas de fibrosis irregular que originan el heparlobatum. En la forma maligna, las lesiones dan manifestaciones clínicas, principalmente en el sistema nervioso central y en el cardiovascular.

Neurosífilis:

Hasta el 40% de los pacientes tienen invasión del SNC desde las etapas iniciales de la enfermedad. Puede cursar por mucho tiempo asintomático, el LCR puede ser normal durante 2 años o más, después de haber adquirido la infección, en algunos casos es el primero en alterarse como única indicación de neurosífilis. En estos casos el LCR, presenta pleocitosis, aumento de las proteínas y reacción de VDRL reactiva. Cuando la sintomatología aparece, se pueden presentar varias formas clínicas. Si el daño

ocurre a nivel de la médula espinal, se manifiesta como tabes dorsal o si el compromiso neurológico es alto, se llega a la parálisis general progresiva. La sintomatología a nivel central puede ser de sífilis meningovascular o parenquimatosa; en esta última hay tanto parálisis general progresiva como tabes dorsal.

En la parálisis general progresiva hay alteraciones de la esfera psíquica y compromiso motor. En la primera hay anormalidades de la memoria y la personalidad, con ideas delirantes de tipo paranoico, ilusiones, alucinaciones, decrece la memoria reciente, etc. y llega finalmente a la demencia total. En la parálisis motora se presentan temblores faciales y de la lengua, disartria, hiperreflexia osteotendinosa, ataxia, pérdida de la sensibilidad profunda, disfunción vesical y crisis dolorosas intensas. En los ojos se encuentra pérdida de reflejos, pupila de Argyll Robertson y amaurosis. Cuando existe compromiso meningovascular, se presenta meningitis severa con engrosamiento y endarteritis. Hay cefalea intensa, irritabilidad, parálisis de los nervios craneanos, alteración de los reflejos y rara vez pupila de Argyll Robertson.

En la tabes dorsal los síntomas corresponden a la desmielinización de la médula posterior, ganglios y raíces dorsales, esto lleva a producir síntomas de ataxia, parestesias, disturbios de la vejiga, impotencia, arreflexia y pérdida de la posición, del dolor profundo y la sensación de temperatura. Hay ulceración perforante de los pies sin sensación dolorosa. Puede ocurrir degeneración trófica de las articulaciones, las cuales se conocen como articulaciones de Charcot. El signo de Romberg es la imposibilidad de guardar el equilibrio al estar de pie con los pies juntos y los ojos cerrados. Hay incontinencia fecal, pérdida de la sensación de la posición, vibración y temperatura.

Sífilis cardiovascular:

Las lesiones están localizadas en los grandes vasos. Hay endarteritis obliterante que lleva a la necrosis y daño del tejido elástico. La localización principal es en el segmento ascendente del arco aórtico, causando la aortitis con destrucción del tejido elástico, lo cual lleva a un aneurisma sacular o estenosis coronaria, ocasionalmente se presenta aneurisma en aorta abdominal. Estas complicaciones son más comunes

en la raza negra. Cuando existe una aortitis asintomática se observa a los rayos X, calcificaciones lineales en aorta ascendente. En algunas ocasiones existen síntomas de compresión a causa del aneurisma. La muerte es inevitable cuando hay ruptura, la cual puede ocurrir súbitamente.(35)(47)

5.4.4.5 Sífilis congénita:

Después del primer trimestre del embarazo, los treponemas pueden pasar por la placenta e infectar al feto. El riesgo de infección fetal es muy alto en las madres con sífilis temprana y en muchos casos la infección materna transcurre en forma subclínica, pero el feto presenta enfermedad grave, e inclusive puede haber muerte fetal; en otros casos hay prematuridad, muerte neonatal o sífilis congénita no fatal. La sífilis produce rara vez abortos, pues su paso por la placenta se hace en una etapa posterior a los primeros meses de gestación.

La sífilis congénita se manifiesta en el niño de tres formas:

- a) Cuando la sífilis aparece en los dos primeros años de vida, generalmente entre 2 y 10 semanas de nacido. En estos casos la enfermedad se comporta como un secundarismo y es altamente infectante. En muchos casos el niño nace con la sintomatología característica. Se inicia con rinitis y lesiones mucocutáneas de tipo vesicular o ampolloso con descamación, petequias, ulceraciones en mucosas y condilomas planos. Las secreciones mucosas contienen gran cantidad de espiroquetas. Los huesos están comprometidos, principalmente las metafisis de los huesos largos. Se presenta osteocondritis, osteolisis y periostitis. Las manifestaciones sistémicas son las de septicemia, hay hepato y esplenomegalia, linfadenopatías generalizadas, ictericia, anemia hemolítica, trombocitopenia y leucocitosis. Puede presentarse también síndrome nefrótico o glomerulonefritis. La muerte puede ocurrir por hemorragia pulmonar o infecciones bacterianas secundarias.
- b) Si la enfermedad se manifiesta después de dos años, el cuadro clínico es de tipo tardío. Existe sintomatología en diferentes órganos. En la pubertad aparece queratitis intersticial, al parecer desencadenada por hipersensibilidad al treponema. Después de

5 años existen manifestaciones clínicas de neurosífilis, daño del VIII par craneano o lesiones cardiovasculares.

c) La tercera forma es aquella en la que se encuentran los estigmas residuales de la enfermedad. En estos casos las manifestaciones principales se localizan en los huesos, como deformación de la nariz, llamada en silla de montar; prominencia frontal, escápula alada, dactilitis, tibia en sable y perforación del paladar. Se presenta hidartrosis no dolorosa de la rodilla o articulación del Clutton. Son característicos los dientes en forma de sierra o de Hutchínson y los molares deformados o en forma de frambuesa. También se encuentra coriorretinitis, atrofia del nervio óptico, daño del VIII par, lesiones cutáneas de tipo gomoso y en algunos casos, lesiones cardiovasculares, fibrosis pancreática o pulmonar y daño cerebral.

5.4.5 Diagnóstico:

Hay gran número de enfermedades que deben diferenciarse de la sífilis, debido a la sintomatología tan variable por las diferentes formas de la enfermedad. La sífilis primaria se debe diferenciar de lesiones traumáticas, herpes genital, chancroide, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal, candidiasis genital, condiloma acuminado, tuberculosis, micosis como esporotricosis, ántrax, tularemia, etc. y carcinoma. Cuando pasa la etapa del chancro y persisten las adenopatías se puede parecer a un linfoma, o a infecciones bacterianas localizadas con adenopatías secundarias. En el secundarismo existe mayor número de enfermedades con las cuales se puede confundir el diagnóstico; entre ellas, enfermedades dermatológicas como pitiriasis rosada de Gilbert, psoriasis, liquen plano, pitiriasis versicolor, reacciones alérgicas, especialmente medicamentosas; queilitis angular, escabiosis, condiloma acuminado, exantemas, especialmente de tipo viral como la rubéola; mononucleosis infecciosa, alopecia areata, micosis cutánea. En las mucosas existen varias lesiones que deben diferenciarse de la sífilis; en la boca, micosis oral, especialmente en lengua y paladar. En la sífilis tardía la diferenciación debe hacerse con entidades que produzcan sintomatología neurológica, psicótica, cardiovascular y

lesiones cutáneas. En estas últimas se encuentran las que producen lesiones similares a los gomas como pueden ser lepra, tuberculosis cutánea, sarcoidosis de piel y micosis. El diagnóstico diferencial de la sífilis congénita depende del período en que se encuentra; en el recién nacido, rubéola, infección por citomegalovirus, toxoplasmosis, eritroblastosis fetal, sepsis por bacterias, reacciones alérgicas, etc.(42) También puede identificarse el *T. pallidum* usando anticuerpos monoclonales dirigidos contra un antígeno de *T. pallidum* y marcados con fluoresceína.

Un método reciente que parece promisorio es la detección de ADN de *T. pallidum*, mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), el que aun no está disponible para uso clínico de rutina por sus altos costos.(47)

Las reacciones serológicas detectan la presencia de anticuerpos tanto en el suero como en el LCR. Desde el punto de vista diagnóstico se diferencian dos tipos de anticuerpos. Los llamados no específicos o reagínicos, que reaccionan con antígenos no treponémicos compuestos por cardiolipina, lecitina y colesterol. Se detectan por varias pruebas de floculación; la más recomendada de acuerdo a las normas internacionales, por su gran exactitud y estandarización, es la conocida como VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), también existe la llamada RPR (Reagina Plasmática Rápida). Otras reacciones que emplean antígeno no treponémico como son Kahn, Kline, Mazzini, Kolmer Wasserman, etc., ya no se usan y sólo tienen valor histórico.

Los otros anticuerpos conocidos como específicos, reaccionan con antígenos treponémicos; las principales reacciones son: la inmunofluorescencia indirecta con absorción (FTA-ABS) y la hemaglutinación indirecta (TPHA). La primera es la que se emplea con más frecuencia por ser igualmente buena, fácil de realizar y bien estandarizada. La segunda es equiparable a la inmunofluorescencia pero todavía es de uso reducido.

Las reacciones serológicas sirven para complementar el diagnóstico de la sífilis primaria. En muchos casos es el único criterio para diagnosticar sífilis latente, terciaria y la mayoría de los casos de la secundaria. En la congénita se debe tener cuidado en su interpretación, pues los anticuerpos maternos pasan por la placenta. La

prueba de VDRL es reactiva después de 4 a 5 semanas de la aparición del chancro y los títulos de anticuerpos aumentan rápidamente hasta un máximo de 1:256 en algunos casos. En el secundarismo y la latencia los títulos están generalmente elevados pero decrecen a medida que la enfermedad entra en el período tardío, en el cual son bajos y en algunos casos negativos. El VDRL en líquido cefalorraquídeo tiene gran valor diagnóstico para sífilis neurológica, con el tratamiento sufre poca variación en el título y se vuelve negativo a muy largo plazo. En la sífilis congénita los títulos de anticuerpos son altos, permanecen iguales al momento de nacimiento o se elevan progresivamente; si bajan después de unas semanas de nacido, corresponden a anticuerpos transferidos por la madre.

Después de un tratamiento adecuado de la sífilis, los títulos del VDRL bajan progresivamente, se considera curado el paciente cuando los anticuerpos disminuyen en dos diluciones o más. En la sífilis primaria la reacción se vuelve negativa, en la mayoría de los casos, después de 3 a 12 meses de haberse tratado. Cuando la enfermedad ha tenido una evolución más larga, como ocurre en las otras formas de la sífilis, se demora varios años para estar negativa y en algunos casos persiste reactiva a títulos bajos durante toda la vida. Un nuevo ascenso en los títulos de anticuerpos indica reinfección.

La prueba de VDRL también se encuentra reactiva en las otras treponemosis como pian y carate. En otras entidades distintas a la sífilis, anticuerpos inespecíficos dan reacciones falsas positivas con el VDRL, como ocurre en: enfermedades autoinmunes, lepra, infecciones crónicas diversas, etc. Este problema se puede obviar con reacciones específicas.

Las pruebas que utilizan antígenos treponémicos son altamente específicas y se emplean para aclarar un diagnóstico, especialmente cuando se sospecha una reacción falsa positiva con VDRL. El FTA-ABS, que es la más utilizada, aparece más precozmente que el VDRL y permite obtener resultados positivos tres semanas después de la infección inicial, permanece positivo durante toda la vida; el tratamiento no la modifica. El FTA-ABS, también es positivo en otras treponemosis del hombre, como son carate y pian. Se puede realizar tanto en suero

como en LCR. Algunos utilizan el FTA para detectar anticuerpos para sífilis de la clase IgM en el recién nacido, indicando infección intrauterina.

La hemaglutinación indirecta de *Treponema pallidum* también es específica y da resultados positivos 5 semanas después de la infección.

Ante una sospecha de sífilis latente, sífilis neurológica o sífilis tardía en general, se debe hacer punción lumbar para estudiar el LCR. En la muestra recién tomada se hace recuento de linfocitos y si hay más de 4 por milímetro cúbico, se debe considerar como neurosífilis. Las proteínas se encuentran elevadas y sirven para ayudar al diagnóstico, aunque no es un signo específico. La prueba del VDRL, si está positiva es indicativa también de neurosífilis, pues no existen falsas reacciones en LCR. La prueba de FTA-ABS también se puede practicar, pero se debe tener cuidado con la interpretación, especialmente cuando el VDRL no es reactivo.(35)(47)

6. RESULTADOS

El total de donantes entre enero de 1997 y julio de 2000 fue de 9880, evidenciando en 1999 el mayor número de donaciones con 3.285 (33,24%) unidades de sangre, mientras que 1997 fue el de menor número de donaciones con 1.704 (17,24%) unidades de sangre. Teniendo en cuenta que del año 2000 solo se están analizando los primeros siete meses. El mayor porcentaje de donantes se observó en el tipo de donante dirigido con 90,05% (8897) seguido de los autólogos con 5,16% (510) y por último los voluntarios con 4,78% (473). Tabla N°1.

Tabla N°1 Unidades de sangre obtenidas por año

AÑO/TIPO DE DONANTE	AUTÓLOGO		DIRIGIDO		VOLUNTARIO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1997	192	1,94	1432	14,49	80	0,80	1704	17,24
1998	215	2,17	2473	25,03	106	1,07	2794	28,27
1999	84	0,85	2993	30,29	208	2,10	3285	33,24
2000	19	0,19	1999	20,23	79	0,79	2097	21,22
TOTAL	510	5,16	8897	90,05	473	4,78	9880	100,00

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

El 98,90% de los donantes que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio son de Bogotá D.C. Se reportaron además donantes con procedencia de otros sitios como: Bucaramanga, Caparrapí, Cartagena, Chiquinquirá, Chocontá, Cogua, Funza, Fusagasuga, Guasca, La Calera, Madrid, Manizales, Nemocón, Pereira, Sibaté, Soacha, Sogamoso, Sopó, Suesca, Tabio, Tocancipá, Tunja, Ubaté, Villeta, Yopal, Zipaquirá y un donante extranjero proveniente de España (Europa). Tabla N°2

Tabla N°2: Distribución de procedencia por tipo de donante

PROCEDENCIA	TIPO DE DONANTE						TOTAL	
	AUTÓLOGO		DIRIGIDO		VOLUNTARIO		n	%
	n	%	n	%	n	%		
Bogotá D.C.	507	5,13	8806	89,13	469	4,75	9.782	98,90
Chía	0	0,00	17	0,17	1	0,01	18	0,18
Facatativá	0	0,00	9	0,09	1	0,01	10	0,10
Tenjo	1	0,01	5	0,05	1	0,01	7	0,07
Cajicá	0	0,00	6	0,06	0	0,00	6	0,06
Otros *	2	0,02	54	0,54	1	0,01	57	0,57
TOTAL	510	5,16	8897	90,05	473	4,78	9880	100,00

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

El tipo de donante dirigido de género masculino fue el que presentó una mayor frecuencia con 5755 (58,25%). En cuanto al género el 63,57% (6281) del total de donantes correspondió al género masculino. Por tipo de donante se observó que para donación autóloga y dirigida fueron los hombres los que presentaron mayor porcentaje mientras que la donación voluntaria fue superior en las mujeres con 2,62%; además las mujeres tienen un riesgo relativo de 2,11 (IC: 1,77 – 2,52) de ser voluntarias que los hombres. Tabla N°3

Tabla N°3: Distribución por tipo de donante y género.

GÉNERO	AUTÓLOGO		DIRIGIDO		VOLUNTARIO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
FEMENINO	198	2,00	3142	31,80	259	2,62	3599	36,42
MASCULINO	312	3,16	5755	58,25	214	2,17	6281	63,57
TOTAL	510	5,16	8897	90,05	473	4,78	9880	100,00

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

Más del 60% de los donantes voluntarios y dirigidos correspondió a personas menores de 40 años, mientras que los autólogos corresponde a su mayoría en personas mayores de 50 años. Tabla N° 4

Tabla N°4: Distribución de unidades de sangre por tipo de donante y edad.

EDAD EN AÑOS	AUTÓLOGO		DIRIGIDO		VOLUNTARIO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
17-19	6	0,06	527	5,27	93	0,93	626	6,33
20-29	39	0,39	2840	28,40	238	2,38	3117	31,54
30-39	78	0,78	2995	29,95	83	0,83	3156	31,94
40-49	93	0,93	1847	18,47	35	0,35	1975	19,98
50-59	103	1,03	602	6,02	15	0,15	720	7,28
60-69	143	1,43	82	0,82	8	0,08	233	2,35
>70	48	0,48	4	0,04	1	0,01	53	0,53
TOTAL	510	5,16	8897	90,05	473	4,78	9880	100,00

FUENTE Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

De 9880 unidades de sangre recolectadas se descartaron 570 (5,76%) unidades de sangre, de las cuales 5,33% pertenecen a unidades reactivas y las demás se descartaron por otras causas. Tabla N°5.

Del total de unidades de sangre recolectadas 575 arrojaron resultados reactivos, de las cuales 48 unidades presentaron dos o más marcadores infecciosos, lo cual nos da un resultado de 527 unidades reactivas en total.

Tabla N°5 Distribución de unidades de sangre donada y descartadas

UNIDADES DE SANGRE DESCARTADAS	n	%
Unidades de Sangre Reactivas	527	5,33%
Unidad Incompleta	35	0,35%
Unidad Estallada en Centrífuga	1	0,01%
Zona Gris	7	0,07%
TOTAL	570	5,76%

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

Del total de unidades de sangre que presentaron reactividad (527) se observó que el 5,28% (522) provenían de Bogotá D.C. Tabla N°6.

Tabla N°6: Distribución de reactividad según procedencia.

PROCEDENCIA	REACTIVIDAD	
	n	%
Bogotá D.C.	522	5,28
Chía	2	0,02
Chocontá	1	0,01
Tenjo	1	0,01
Yopal	1	0,01
TOTAL	527	5,33

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

De 5,33% (527) unidades de sangre reactivas el 31,88% (445) perteneció al tipo de donante dirigido, el 12,44% (64) a los autólogos y el 3,42% (18) a los voluntarios. El grupo que presentó mayor reactividad fue entre los 30 y 39 años con un 24,29% (128) seguido del grupo entre los 20 y 29 años con un 23,72% (125). El género masculino fue quien presentó mayor reactividad con un 62,42% (329) y el género femenino fue de 37,57% (198).Tabla N°7.

Tabla N°7 Porcentaje de reactividad por tipo de donante, edad y género.

EDAD	AUTÓLOGO				DIRIGIDO				VOLUNTARIO				TOTAL			
	Masculino		Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		Femenino	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
17-19	0	0,00	0	0,00	13	2,46	6	1,13	3	0,56	2	0,38	16	3,04	8	1,52
20-29	0	0,00	2	0,32	72	13,66	43	8,16	3	0,56	5	0,94	72	14,23	50	9,49
30-39	1	0,19	3	0,56	80	15,18	41	7,78	2	0,38	1	0,19	83	15,75	45	8,53
40-49	1	0,19	6	1,13	61	11,57	53	10,06	1	0,19	0	0,00	63	11,95	59	11,19
50-59	9	1,70	6	1,13	42	7,97	18	3,42	0	0,00	0	0,00	51	9,67	24	4,55
60-69	20	3,79	4	0,76	9	1,70	7	1,32	1	0,19	0	0,00	30	5,69	11	1,08
>70	11	2,08	1	0,19	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	11	2,09	1	0,19
TOTAL	42	7,96	22	4,17	277	52,56	168	31,88	10	1,89	8	1,52	329	62,42	198	37,57

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

La reactividad general para todos los marcadores fue de 5,81% para el período evaluado, presentando variación entre 7,44% y 5,02% sin presentar una tendencia específica hacia el descenso, lo cual se observa también en los diferentes marcadores infecciosos. El año que mayor reactividad presentó fue 1998 con 7,44%, diferencia estadísticamente significativa (Chi^2 40,04 y $p < 0,01$). Se pudo observar que el Core de la Hepatitis B presentó una mayor reactividad del 2,27% (225), seguido de Sífilis con 1,06% (105). Tabla N°8.

Tabla N°8 Distribución de reactividad general para cada marcador de tamizaje obligatorio por año.

AÑO	VIH		AgsHB		CORE		VHC		CHAGAS		SÍFILIS		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1997	3	0,17	6	0,35	37	2,17	22	1,29	14	0,82	11	0,64	93	5,45
1998	3	0,1	30	1,07	79	2,82	28	1	35	1,25	33	1,18	208	7,44
1999	11	0,33	5	0,15	65	1,98	17	0,51	36	1,09	31	0,94	165	5,02
2000	5	0,23	10	0,47	44	2,09	12	0,57	8	0,38	30	1,42	109	5,19
TOTAL	22	0,22	51	0,51	225	2,27	79	0,79	93	0,94	105	1,06	575	5,81

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

Del total de donantes seroreactivos se observó que la prevalencia general por género fue de 3,71% para hombres respecto a las mujeres, lo cual fue observado en los tres tipos de donantes y por cada uno de los marcadores infecciosos. Tabla N°9.

Tabla N°9: Prevalencia general de reactividad para los marcadores infecciosos según tipo de donante y género.

MARCADOR INFECCIOSO	DIRIGIDO				VOLUNTARIO				AUTÓLOGO				TOTAL			
	Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		Femenino		Masculino	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
VIH	4	0,04	12	0,12	0	0,00	3	0,03	1	0,01	2	0,02	5	0,05	17	0,17
AgsHB	13	0,13	31	0,31	0	0,00	1	0,01	6	0,06	0	0,00	19	0,19	32	0,32
Core	63	0,63	123	1,23	5	0,05	5	0,05	9	0,09	20	0,20	77	0,77	148	1,48
VHC	25	0,25	41	0,41	1	0,01	0	0,00	6	0,06	6	0,06	32	0,32	47	0,47
Chagas	34	0,34	49	0,49	2	0,02	1	0,01	3	0,03	4	0,04	39	0,39	54	0,54
Sífilis	29	0,29	65	0,65	1	0,01	0	0,00	2	0,02	8	0,08	32	0,32	73	0,73
TOTAL	168	1,68	320	3,20	9	0,09	10	0,10	28	0,28	40	0,40	204	2,04	371	3,71

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

La mayor prevalencia de reactividad general se observó en el tipo de donante autólogo con 11,96% (I.C: 9,33 – 15,17), seguido del tipo de donante dirigido con 5,48% y voluntarios con 4,01%. Al analizar por tipo de donante y marcador infeccioso, se halló que el donante voluntario presentó mayor prevalencia al marcador VIH, el tipo de donante autólogo presentó mayor prevalencia a marcadores como: AgsHB, VHC, Core y Sífilis. El tipo de donante voluntario fue inferior en prevalencia para todos los marcadores excepto VIH y Core respecto al grupo de donante dirigido. Tabla N°10.

Tabla N° 10 Prevalencia de marcadores infecciosos según tipo de donantes.

MARCADOR INFECCIOSO	DONANTE VOLUNTARIO		DONANTE DIRIGIDO		DONANTE AUTÓLOGO	
	Prevalencia %	I.C.	Prevalencia %	I.C.	Prevalencia %	I.C.
VIH	0,63	0,16 - 2,00	0,17	0,10 - 0,29	0,58	0,15 - 1,85
AgsHB	0,21	-	0,49	0,36 - 0,66	1,17	0,47 - 2,67
Core	2,11	1,07 - 3,98	2,07	1,76 - 2,40	5,68	3,90 - 8,16
VHC	0,21	-	0,74	0,57 - 0,94	2,35	1,27 - 4,18
Chagas	0,63	0,16 - 2,00	0,93	0,74 - 1,16	1,37	0,60 - 2,93
Sífilis	0,21	-	1,05	0,85 - 1,29	1,96	0,99 - 3,69
Total	4,01	2,50 - 6,31	5,48	5,02 - 5,98	11,96	9,33 - 15,17

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

Se halló que existe un riesgo de 1,37 veces mayor de ser reactivo a cualquier marcador en los donantes dirigidos y de 2,98 veces en los autólogos comparado con los donantes voluntarios. Al analizar por marcador serológico sin embargo se halló que los donantes voluntarios presentan el mayor riesgo de ser reactivos a VIH comparado con los donantes dirigidos y autólogos. Situación que fue similar para Core con respecto a los donantes dirigidos. Para los demás marcadores infecciosos se observó que presentan riesgos superiores entre los donantes dirigidos y autólogos. Tabla N° 11.

Tabla N° 11: Distribución de riesgo de prevalencia de marcadores infecciosos según tipo de donante

MARCADOR INFECCIOSO	Dirigidos/Voluntarios		Autólogos/Voluntarios	
	R.R.	I.C.	R.R.	I.C.
VIH	0,28	0,08 - 0,97	0,93	0,19 - 4,57
AgsHB	2,34	0,32 - 16,94	-	-
Core	0,98	0,52 - 1,85	2,69	1,33 - 5,46
VHC	3,51	0,49 - 25,23	11,13	1,45 - 85,27
Chagas	1,47	0,47 - 4,64	2,16	0,56 - 8,32
Sífilis	5,00	0,70 - 35,77	9,27	1,19 - 72,18
Total	1,37	0,87 - 2,14	2,98	1,81 - 4,91

FUENTE: Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio.

7. DISCUSIONES

- En los 43 meses se recolectaron 9880 unidades de sangre, con un promedio de 229,76 bolsas/mes y a nivel anual 2757,12 bolsas/año, siendo mayor la captación por reposición en un 90,05%, comparado con los reportes a nivel nacional, los cuales son del 80% (51). Este hecho enfatiza la necesidad de conscientizar desde el banco de sangre tanto al personal de salud en general, como a la población en cuanto a la donación de sangre para facilitar la captación de donantes voluntarios tal como lo refiere la OMS/OPS (54).
- La donación autóloga solo representa el 5,16%, lo cual es superior a lo reportado en otros estudios siendo del 2,3% (12), situación que podría incrementarse dado que éste Banco está en una institución hospitalaria donde es susceptible de comunicar al paciente las bondades de la autotransfusión.
- La donación voluntaria únicamente representa el 4,78%, lo cual dista mucho del 50% propuesto por la OMS/OPS para el año 2001. Las actividades para promover la donación de sangre voluntaria son cruciales; se necesitan programas nacionales de donación de sangre que eduquen a la población y a los trabajadores sanitarios, además de fortalecer las áreas técnicas y la infraestructura dedicada a la atención de los donantes. Es vital que se deje de solicitar donantes de reposición lo que en este trabajo se pudo observar (54).
- La edad de donantes es similar a otros estudios la cual se encuentra entre los 30 y 39 años, siendo una población joven, es decir, que se encuentra susceptible de inducir a que se conviertan en donantes voluntarios altruistas

repetitivos por medio de las campañas de donación.

- El género masculino reportó un mayor porcentaje de donaciones con respecto a las mujeres, esto comparado con otros estudios muestra un comportamiento similar (50), lo cual puede deberse a que existan falsas creencias por falta de información acerca de las donaciones, mostrando de esta manera una disminución en las donaciones femeninas.
- El tipo de donante que representa un menor riesgo, como lo demuestran otros estudios, son de tipo voluntario. Las razones fundamentales definen a la sangre como un producto humano que no se debe comercializar, además de consideraciones de tipo sanitario, ético y social. Entre los factores sanitarios está el hecho bien conocido de mayor seguridad en el tipo de donación no retribuida, con respecto a la transmisión de enfermedades.
- Llama la atención la elevada prevalencia de reactividad calculada de 11,96% en donantes autólogos por encima de los dirigidos y voluntarios. Esto puede deberse a que la mayoría de autólogos están desde los 50 años en adelante y de género masculino, población con mayor riesgo de historia de exposición a agentes infecciosos. Debe tenerse en cuenta que estos datos comprenden la doble reactividad para los diferentes marcadores, es decir, son datos de tamizaje y no de casos confirmados como positivos. Sin embargo, son válidos para la comparación de la calidad de la práctica del laboratorio, así como para comparar la calidad del tipo de donante que a estos acuden. Dado que es de esperar que en general los banco de sangre tengan prácticas de laboratorio y captación de donantes de igual calidad; pero además se debe reforzar la política del servicio de transfusión en el banco de sangre en cuanto al no utilizar sangre autóloga como homóloga dado que el riesgo es mayor en estos donantes. Sin embargo debe tenerse en cuenta y posiblemente resolver en otro estudio el hecho de que la mayor reactividad para VIH se observa en

donantes voluntarios con 0,63% prevalencia que fue superior a la observada en otros estudios en bancos de sangre y población general, según IQEN que registró un 0,1% entre 1987 y 1995 (53); situación que podría explicarse dado que son los hombres jóvenes los que se acercan a donar con el fin de conocer sus resultados serológicos.

- La transmisión del VIH mediante transfusiones sanguíneas puede prevenirse mediante el uso racional de sangre y hemoderivados. El riesgo de contraer la infección mediante una sola transfusión de sangre contaminada es mayor del 90%, y en todo el mundo la transmisión por esta vía representa entre el 3 y el 5% de las infecciones por VIH. En Colombia, según los datos del Ministerio de Salud, la transfusión por vía sanguínea representa el 0,15% (53). Este estudio presentó un porcentaje menor de 0,22%, comparado con todos los marcadores, sin embargo, es importante resaltar que la prevalencia de reactividad de VIH en donantes voluntarios es de 0,63% contra los dirigidos con 0,17% y de autotransfusión con 0,58%, lo cual podría sugerir que los donantes voluntarios entre los 20 y 29 años se acercan a donar con el fin de realizarse la prueba ya que están entre edades sexualmente activas y de exposición a riesgos para la infección por VIH, además el género masculino es el que se ve más afectado por el entorno social en el cual nos desarrollamos. Este hallazgo corrobora que la información no es suficiente para la prevención y que requiere el diseño de programas dirigidos al cambio de comportamiento de riesgo, en personas de diferentes niveles educativos (53).
- El virus de la Hepatitis C es la complicación infecciosa postransfusional más frecuente ya que causa el 85% de las Hepatitis postransfusionales (4). En este estudio el porcentaje de reactividad fue 0,79% siendo menor que el reportado a nivel nacional (52) y comparado con otro estudio realizado entre 1996 y 1998 en bancos de sangre de Armenia, Pereira y Manizales fue también menor

(50), lo cual muestra una disminución en el riesgo de infección postransfusional. Sin embargo en este estudio se encontró un riesgo significativo entre donantes autólogos de 11,13 veces mayor que los voluntarios con respecto a los dirigidos que poseen 3,51 veces mayor que los voluntarios. Siendo esto motivo de interés ya que las vías de infección de este virus son postransfusionales principalmente o usuarios de drogas intravenosas.

- La mayor prevalencia de reactividad la presentó el marcador infeccioso Core de la Hepatitis B con un 2,27%. En Colombia la reactividad de este marcador se encuentra alrededor del 3% de la población total (4). El tipo de donante que presentó la mayor prevalencia de reactividad fue de tipo autólogo con un 5,68% de género masculino. El antígeno de superficie de la Hepatitis B presentó un porcentaje de reactividad del 0,51%, en donde la mayor prevalencia la presentó el tipo de donante autólogo con 5,68% de género masculino. Esto comparado con base en otros estudios serológicos a nivel nacional, en donde se dice que cerca del 6% de la población se ha infectado con el virus de la Hepatitis B, permite suponer que la infección es frecuente (4), además una de las vías de contagio más frecuente es la sexual, lo cual puede ser uno de los factores de su alta prevalencia, sin embargo la falta de información acerca de ésta enfermedad y sus riesgos hacen que exista actualmente un porcentaje alto de reactividad. El hecho que los donantes autólogos presentan mayor prevalencia puede deberse a su edad la cual se podría relacionar con el historial de exposición a agentes infecciosos.
- Para anticuerpos contra *Treponema pallidum* se obtuvo un porcentaje de 1,06% ubicándolo en segundo lugar de positividad general para cada marcador. Esto comparado con lo reportado en Bogotá en 1995 tuvo un porcentaje de 1,3% y a nivel nacional fue de 1,4% (52), aunque muestra un porcentaje menor, hay que aclarar que la práctica de pruebas serológicas para

Sífilis en la sangre donada no previene eficientemente la transmisión debido a que la positividad serológica no se presenta a menudo sino hasta después del período de infectividad potencial (4). La edad en la cual se presentó el mayor porcentaje de reactividad fue entre los 40 y 49 años de género masculino, esto podría llevar a pensar en el estilo de vida con actividad de alto riesgo.

- El marcador serológico para la enfermedad de Chagas (anti-*T. cruzi*) presentó un porcentaje bajo de 0,94% con respecto a lo reportado en Bogotá en 1995 con 1,4% y a nivel nacional de 1,2% (52), sin embargo *T. cruzi* es endémico en buena parte del Sur y Centro América. Para Colombia se estiman tasas del 6%; no obstante esta infección representa un problema grave para la seguridad de la sangre en el país (4), ya que se presentan reacciones cruzadas con otros agentes infecciosos.

CONCLUSIONES

- De acuerdo con el análisis realizado en el Banco de Sangre del Hospital Universitario San Ignacio sometido a estudio, se presentaron diferentes problemas de los cuales el principal es la inadecuada captación y selección del donante debido a la política de la mayoría de los bancos de sangre que por ser de tipo hospitalario el 90,05% de los donantes son de reposición hecho que enfatiza la necesidad de conscientizar desde el banco de sangre para captar donantes voluntarios.
- El género masculino reportó un mayor porcentaje de donaciones con respecto a las mujeres, los cuales se encuentran entre el grupo de edades comprendido entre los 30 y 39 años.
- La donación autóloga en este banco representó un riesgo mayor de prevalencia de reactividad con respecto a los donantes voluntarios y dirigidos, los cual sería tema de estudio para futuras investigaciones debido a que éste se encuentra en una institución hospitalaria haciéndolo susceptible, ya que a los pacientes se les comunica las bondades de la autotransfusión.
- Se demostró que la donación voluntaria altruista y repetitiva es óptima, ya que mostró una menor prevalencia de reactividad de enfermedades infecciosas en este trabajo, sin embargo, esto no significa que todo voluntario es ideal, ya que es importante detectar por medio de la entrevista si cumple los requisitos necesarios. Se destacó el hecho de que

los jóvenes voluntarios donan como alternativa para ver su situación en cuanto a enfermedades infecciosas de transmisión sexual; sin embargo, demostraron ser los óptimos de acuerdo a otros estudios y según la OPS/OMS.

- Se encontró que el marcador infeccioso que tuvo una mayor prevalencia de reactividad fue Core de la Hepatitis B, seguido de Sífilis, y la de menor prevalencia fue VIH y AgsHB.

RECOMENDACIONES

La labor de captación de donantes se debe encomendar a personal especializado, que adelante estas tareas profesionalmente y con óptimos resultados; así, habría un aumento racional en la cantidad y calidad de los donantes y por ende un aprovechamiento integral del producto con fraccionamiento y conservación adecuadas.

Se requiere la implantación de jornadas de conscientización y captación de donantes a nivel general, para que pueda haber una divulgación estándar y así mismo lograr obtener un beneficio común de quienes puedan llegar a necesitar de cualquier servicio relacionado con la sangre o sus derivados.

Establecer charlas educativas para disminuir así la incidencia de marcadores infecciosos, debido a una diseminación de éstas por falta de información.

Trabajar en conjunto con todas las entidades gubernamentales para que exista comunicación epidemiológica con respecto a los marcadores infecciosos, así de esta manera se podría tener un mejor control de brotes en lugares que no son endémicos.

Para promover la donación voluntaria, se deben instaurar programas nacionales de donación de sangre que eduquen a la población y a los trabajadores en salud, además de fortalecer las áreas técnicas y la infraestructura dedicada a la atención de los donantes de sangre.

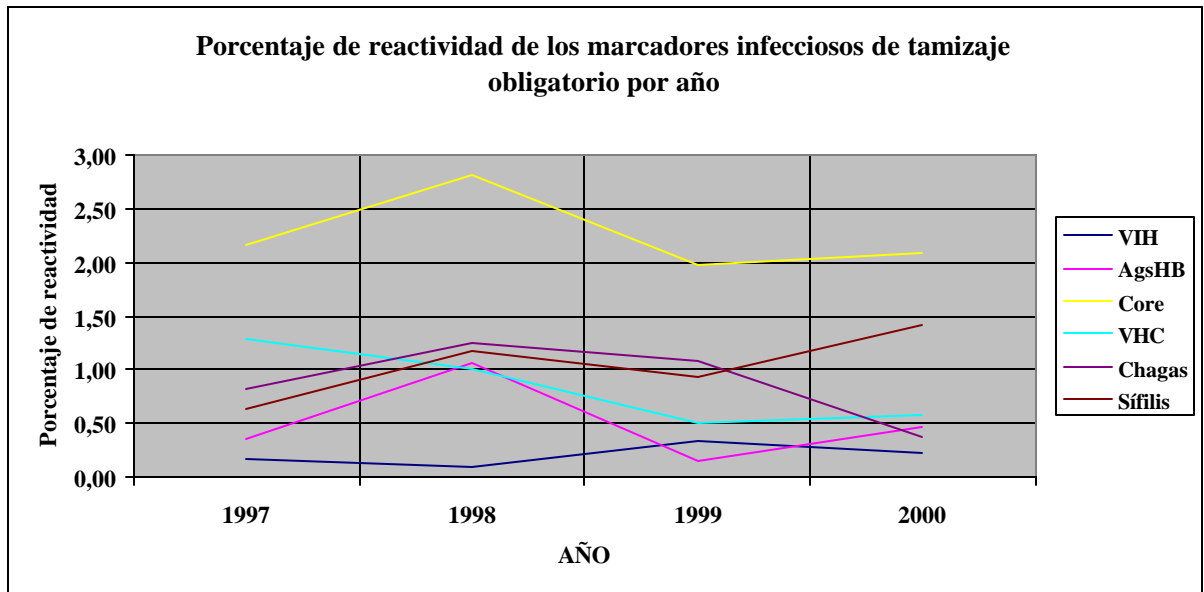
Es importante diseñar tácticas de mercadeo atractivas para realizar campañas de donación para captar donantes voluntarios y lograr de esta manera superar las metas

de la OPS/OMS para el año 2001, para así dejar de lado la donación de reposición lo cual se demostró no es óptimo.

ANEXOS

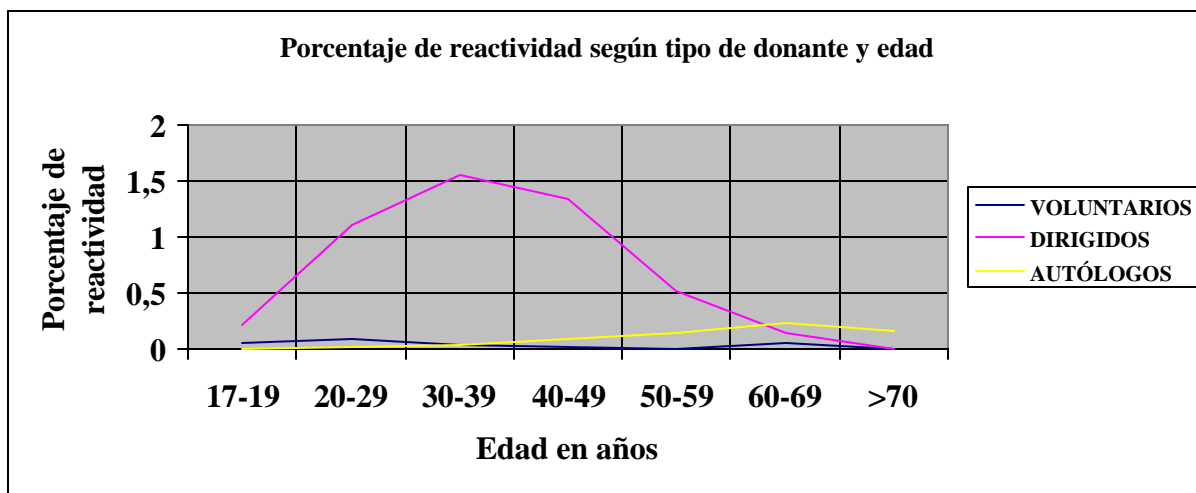
El marcador infeccioso que presentó mayor porcentaje de reactividad fue Core de la Hepatitis B, cuyo pico máximo se presentó en 1998. La reactividad para Sífilis presentó en el 2000 una tendencia al ascenso con respecto a los años anteriores. El marcador que menor porcentaje de reactividad presentó fue VIH en 1998. Gráfico N°1.

Gráfico N°1



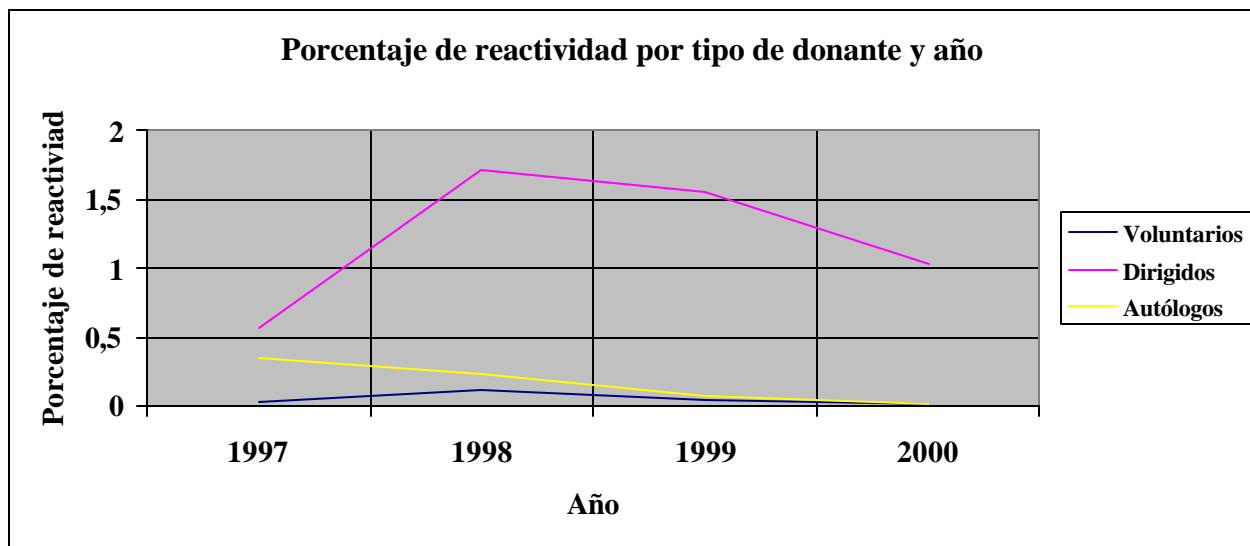
El tipo de donante que presentó una mayor reactividad fue el dirigido entre los 30 y los 39 años de edad, mientras que en los autólogos fue entre los 60 y 69 años de edad. La mayor reactividad en el tipo de donante voluntario se presentó entre los 20 y 29 años. Gráfico N°2.

Gráfico N°2



El mayor porcentaje de reactividad lo presentó el tipo de donante dirigido en 1998 y 1999. Sin embargo, los voluntarios y los autólogos no muestran una marcada reactividad por año, aunque los autologos presentaron un patrón de descenso de la reactividad a través de los años. Grafico N°3.

Gráfico N°3



BIBLIOGRAFÍA

1. Ghul F; Garcia M; Ching R. “et al”. Enfermedad de Chagas Transfusional en Colombia. Organización Mundial de la Salud de Investigación y Adiestramiento en Enfermedades Tropicales. 1993.
2. Botero C; Arango P. Positividad de exámenes en donantes de bancos de sangre del Hospital Marco Fidel Suárez. 1994 Bello Antioquia. Dirección seccional de Salud de Antioquia. Boletín Epidemiológico de Antioquia, 1995.
3. Dirección Seccional de Salud de Antioquia. Red de Bancos de Sangre. VIH, VHB, VHC, VDRL, MALARIA. Enero a Junio, 1995.
4. Cortés A; García M. Prevalencia de marcadores para infecciones transmisibles por transfusión en donantes voluntarios. Colombia Médica. 1996;27:3-10.
5. Beltrán M. Captación de unidades de sangre por departamento, .Colombia . 1995; Instituto Nacional de Salud. Informe Quincenal de casos y brotes de enfermedades. 1996; 2:16
6. Beltrán M; Raad J; Ayala M; Ching R. Tamizaje de enfermedades infecciosas en Bancos de Sangre, Colombia 1995. Biomédica. 1997;17:137-142.

7. Behrend M; Beltrán M; Restrepo M; Ordoñez J; Kroeger A. Control de Chagas en Bancos de Sangre de Colombia,1997.
8. Beltrán M; Ching R; Ayala M. Captación de unidades de sangre. Colombia primer semestre de 1997. Coordinación Nacional de Bancos de Sangre. 1998;2:1
9. Ayala M. Ching R. Beltrán M. Tamizaje para Sífilis en Bancos de Sangre, Colombia 1997. Coordinación Nacional de Bancos de Sangre. 1998;2:2.
10. Ayala M. Obtención y utilización racional de sangre y hemoderivados. Coordinación Nacional de Bancos de Sangre 1998; 2:3
11. Beltrán M; Ayala M; Ching R. Impacto del tamizaje para antiviruses de Hepatitis C en los bancos de sangre, en la disminución de la transmisión de la Hepatitis C. Colombia. 1993 y 1998. Coordinación Nacional de Bancos de Sangre. 1998,2:12.
12. Cortés A; Beltrán M; Olaya B; Quim M; Hernández M. Epidemiología de la colección, proceso y uso de sangre y componentes sanguíneos en el Valle del Cauca, Colombia. Colombia Med 1999; 30:5-12.
13. Forbes J.M; Laurie M.L. Blood collections by community blood centres, 1998 trough 1992. Transfusion 1994; 34:392-395.
14. Segura E; Beltran Z; Santacruz M.M. “ et al”. Situation of the Blood Bank in the Region of the Americas, 1994-1995. Panamerican Health Organization. Epidemiological Bulletin/PAHO, 1997; 18:1.

15. De la Hoz F. Epidemiología de la Hepatitis C en Latinoamérica y Colombia. Subdirección de Epidemiología y Laboratorio Nacional de Referencia. 1997.
16. Ayala G. J.J. Guerra A F.J. Mora B; Casillas R. Prevalence of viral markers for Hepatitis B, C and human inmunodeficiency virus in volunteer blood donors in Norneas México. Rev Gastroenterol. 1997. Mexico. Oct-Dec;62 (4) , 250-3
17. Matee MI Lianmuya E.F; Mbena C; Magessa P.M; Sifi J; Marwa Gj, Mwasulama O.J. Prevalence of transfusión- associated viral infections and Syphilis among bood donors in Muhimbili Medical Center, Dar es Salmo, Tanzania. East Africa Med J. 1999. Mar, 76 (3); 167-7.
18. Revelo D. Comportamiento de la infección por VIH/SIDA, PUTUMAYO. Boletín Epidemiológico Nacional; 2000; Vol.5, N°4, Santafé de Bogotá, febrero 29.
19. Díaz R; Velandia MP; Pieschacon JR. Determinación de anticuerpos contra la hepatitis B (Anti-HbsAg) en trabajadores de un hospital de tercer nivel, posterior a la aplicación de vacuna DNA-recombinante, Santefé de Bogotá, Colombia, abril de 1998. Informe Quincenal Epidemiológico. 1999; Vol.4, N°9, Santafé de Bogotá, mayo 15.
20. De la Hoz F. Epidemiología de la Hepatitis C en Latinoamérica y Colombia. Informe Quincenal Epidemilógico Nacional, 1999 Vol.4, N°23. Santafé de Bogotá.
21. Arévalo C. Pérez L; Suárez M; Gualdron LE; Brochero HL; Olano VA. Enfermedad de Chagas: Hallazgo de algunos vectores en el Departamento del

Amazonas. Informe Quincenal Epidemiológico Nacional. 1999. Vol4. N°14.
Santafé de Bogotá, Julio 30.

22. Organización Panamericana de la Salud. Situación de los Bancos de Sangre en la Región de las Américas. Boletín Epidemiológico, 1997, Vol.18, N°1.
23. Zacarias F. Evolución de las epidemias de infección por el VIH/SIDA en la región: Retos y Oportunidades. 1999. Informe Quincenal Epidemiológico Nacional, Vol.4, N°22. Santafé de Bogotá, noviembre 30.
24. Alfonso Gómez C. Epidemiología de los marcadores infecciosos sometidos a vigilancia por tamízale en los bancos de sangre públicos del departamento de Cundinamarca. Santafé de Bogotá. Trabajo de Grado (Bacteriología). Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias. Carrera de Bacteriología. 2000.
25. Richard H. Walke MD., Ploppe A, W. John Judd, Paúl Ness., Herbert F., Sussan D. Rolih, Eduard L. Snyder. Manual Técnico. American Association of Blood Banks. 10ª edición 1990.
26. Schmunis G., Zreker F, Pinheiro F, Brandiing Bennett D. Rish for transfusión- transmited Infectious Piscases in Central and South América. Emerging Infectius Diseases. PanAmerican Health Organization, Washinton D.C. USA. Volumen4 Numbre 1 (January March1998).
27. Morales Souza H, Wanderley DM, Brener S, Nascimento, Antunes CM. Hemoterapia Transfusional de la enfermedad de Chagas en Brasil. Bol oficina Sanit Panam 1994 May 116(5) 406-418 facultad de Medicina do Triangulo Mineiro.

28. Simone A. Glynn MD, Steven H. Kleinman MD, George B. SCD, Michael P MD, PhD, Catharie C, Nass PhD, Alan E, Williams PhD. Trends in incidence and Prevalence of major Transfusión-Transmissible Viral Infección in US Blood Donors 1991-1996. JAMA 2000, 284:229.235.

29. Schreider GB, Busch MP, Kleinman SH, Korelita JJ. The risk of transfusión-transmitted viral infections. N Engl J. Med 1996, 334:1685-1690 MEDLINE.

30. Lackritz EM, Satten GA, Aberle Grasse J. Et al. Estimated risk of transmission of the human immunodeficiency virus by screened blood in the United States. N Engl J Med. 1995., 333:1721-1725 MEDLINE.

31. Kleinman S. Petz LD Swisher SN, Kleinman S, Spence RK, Strauss RG. Clinical Practice of Transfusión Medicine. New York NY: Churchill Livinstone Inc 1996:245-270.

32. Cortes A. Jul F., Barraza M.. Enfermedad de Chagas transfusional en Cali Colombia. 1995. Colombia Med. 26:6-11.

33. Bodhiphala P., Chaturachumroenchai S., Pruksananonda P. Detection of HBV genome by gene amplification method in HbsAg negative blood donors. 1999. J Med Assoc Thai. May;82(5):491-5.

34. Rabenau H., Schutz R., Berger A., Doerr HW, Weber B. How accurate is serologic testing of plasma pools for hepatitis B virus surface antigen, anti-human immunodeficiency virus 1 and 2, and anti-hepatitis C virus?. 1996. Jun;23(3):124-30.

35. Eugene Braunwald A. y cols. Harrison: Principios de Medicina Interna. 1991. Vol. I-II. Ed.11ª. Caps.3-9.

36. Luger A., Smidt BL, Steyrer K., Wider G. Screening for Syphilis with the AMHA-TP test. 1982. Eur J Sex Trans Dis. 1:25-27.
37. Simone A., Steven H., et al. Trends in incidence and prevalence of Major Transfusión-Transmisible viral infections in US bloods donors, 1991 to 1996. 2000. World-health-day.
38. Schreiber GB, Bus MP, Kleinman SH, Korelitz JJ. The risk of transfusión-transmitted viral infections. 1996. N Engl J Med. 334:1685-1690. MEDLINE.
39. Forbes J.M., Laurie M.L. Blood collection by community blood centres, 1998 through 1992. 1994. Transfusión. 34:392-395.
40. Larsen SA. A manual of test for Syphilis. 1990. American Public Health Association. Washington D.C.
41. Constantine NT, Callahan JD, Watts DM. Pruebas para la Detección del VIH y Control de Calidad. 1991. AIDSTECH. Durhan, Carolina del Norte, E.E.U.U. Parte 1.
42. Vélez H, Barrero J, Rojas W, Restrepo J. Enfermedades Infecciosas. Fundamentos de Medicina. 1996. Quinta edición. Corporación Para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia.
43. III Taller de Actualización en Citometría de Flujo. Pontificia Universidad Javeriana. Noviembre 3 y 4 de 2000. Bogotá D.C.; Colombia.

44. Consenso Colombiano de Hepatitis C. Octubre 17 de 1999. Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, Secretaría de Salud de Bogotá, Asociación Colombiana de Hepatología.
45. Sanguino E.E. Diagnóstico de Hepatitis C. Monografía (Especialización en Hematología y Banco de Sangre). Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Ciencias. Abril de 2000. Santafé de Bogotá D.C.
46. Storino R. La Cara Oculta de la Enfermedad de CHAGAS. 2000, RevFedArgCardiol 29:31-44.
47. Braselli A. Sífilis en Adultos. 2000, Infecto Revisión de Temas. Facultad de Medicina Montevideo Uruguay.
48. Ministerio de Salud. Sangre Segura Para Todos. Decreto 1571 de 1993. Capítulo V.
49. Ministerio de Salud. Manual de Normas Técnicas, Administrativas y de Procedimientos para Bancos de Sangre. 1996. Dirección General Para el Desarrollo de Servicios de Salud, Subdirección de Servicios Farmacéuticos y de los Laboratorios, Programa Laboratorios. Santafé de Bogotá D.C.
50. Cardona M. M., Beltrán M., Londoño M. T. Prevalencia de marcadores infecciosos sometidos a vigilancia en donantes doblemente reactivos que acuden a los bancos de sangre de Armenia, Pereira, Manizales del año de 1996 a 1998. Trabajo de grado.
51. Beltrán M., Ayala M., Jara J. H. La importancia de la encuesta de selección de donantes en el pretamizaje, experiencia en un banco de sangre de Bogotá noviembre a diciembre de 1996. Biomédica 2000; 20:308-13.

52. Beltrán M., Raod J., Ayala M., Ching R. Tamizaje de enfermedades infecciosas en bancos de sangre, Colombia 1995. Biomédica 1997; 17:137-142.

53. Informe Quincenal Epidemiológico Nacional. Características epidemiológicas de personas con VIH en el Banco Nacional de sangre de la Cruz Roja Colombiana, Santafé de Bogotá D.C. 1987 a 1995. Vol.2, N°17, Santafé de Bogotá D.C. 15 de septiembre de 1999.

54. Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud. La seguridad de la sangre depende de MI, sangre segura salva vidas. www.col.ops.oms.org.