
Ciencia, Tecnología y Salud

Revista Centroamericana de Investigación y Postgrado
Universidad de San Carlos de Guatemala

ISSN: 2409-3459

Volumen 4 Número 1

enero / junio 2017

Artículos científicos

Artículos de revisión

Ensayos científicos

Reseñas

Reporte de casos

Resúmenes de congresos



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala



**Dirección General
de Investigación**
Universidad de San Carlos de Guatemala



Sistema de Estudios de Postgrado

Ciencia, Tecnología y Salud es una publicación de la Dirección General de Investigación (DIGI), con la colaboración del Sistema de Estudios de Postgrado (SEP), de la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC). Está orientada a divulgar investigaciones originales en las áreas de ciencias, tecnologías y salud humana y animal. Constituye una publicación en formato digital Open Journal System (OJS) en línea, y semestral en forma impresa. Los manuscritos aceptados para publicación son sometidos a procesos de arbitraje por revisores externos, lo que garantiza al lector y autores un alto nivel y rigor académico.

500

C569 Ciencia, Tecnología y Salud / Dirección General de Investigación, Sistema de Estudios de Postgrado. - - Vol. 4, no. 1. (ene./jun. 2017).
- - Guatemala : Universidad de San Carlos de Guatemala, DIGI, SEP, Unidad de Publicaciones y Divulgación, 2017.
v. : il. ; 27 cm.

Semestral

ISSN impreso: 2409-3459

ISSN electrónico: 2410-6356

Disponible en: <http://digi.usac.edu.gt/ojsrevistas>

1. Alimentación 2. Agronomía 3. Biología 4. Conservación de los recursos naturales
5. Física 6. Industrias 7. Matemática 8. Medicina 9. Medio ambiente natural
10. Recursos naturales 11. Salud pública 12. Química I. Dirección General de Investigación II. Sistema de Estudios de Postgrado

Universidad de San Carlos de Guatemala

Carlos Guillermo Alvarado Cerezo

Rector

Carlos Enrique Camey Rodas

Secretario General

Gerardo Leonel Arroyo Catalán

Director General de Investigación, DIGI

Julio Rufino Salazar Pérez

Coordinador General de Programas, DIGI

Jorge Ruano Estrada

Coordinador General, SEP

La correspondencia debe ser dirigida a:

Armando Cáceres Estrada

Edificio S-11, 3^{er} Nivel, Ciudad Universitaria, Zona 12

Teléfono: 2418 7950

Correo: cts@digi.usac.edu.gt



Fotografía de portada: Hesler Morales Mérida.

Descripción de la fotografía de portada: Se muestran nódulos regenerativos rodeados por banda de tejido conectivo denso. Microfotografía de corte histológico de hígado, teñido con tricrómico de Masson observado con Objetivo 20X, 2016.

La reproducción total o parcial del contenido e imágenes de esta publicación se rige de acuerdo a normas internacionales sobre protección a los derechos de autor, con criterios especificados en la licencia Creative Commons (CC BY-NC-SA 4.0)

Ciencia, Tecnología y Salud

ISSN: 2409-3459

Vol. 4 Num. 1 ene/jun 2017

Directorio / Board-Staff

Director de la revista

Gerardo Leonel Arroyo Catalán

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

Editor en jefe

Gerardo Leonel Arroyo Catalán

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

Editor Adjunto

Armando Cáceres Estrada

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

Editor invitado de este número

Patricia Vélez-Möller

Escuela de Estudios de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas, Usac, Guatemala

Co-editores y Asistente

Augusto Saúl Guerra Gutiérrez

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

María del Rosario Godínez y Godínez

Sistema de Estudios de Postgrado, Usac, Guatemala

Andrea Eunice Rodas Morán

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala
Asistente de Editores

Comité Editorial

Julio Rufino Salazar Pérez

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

Liuba María Cabrera Ovalle de Villagrán

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

Sarah Foss

Department of History, Indiana University, United States of America

Dennis Guerra-Centeno

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Usac, Guatemala

Hugo Roberto Muñoz Roldan

Facultad de Odontología, Usac, Guatemala

Oscar Federico Nave

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

Hilda Elena Valencia Marroquín de Abril

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

Patricia Velez-Möller

Facultad de Ciencias Médicas, Usac, Guatemala

Consejo Editorial

Carolina Arévalo Valdéz

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Usac, Guatemala

Rodolfo Espinosa

R.E. Ingeniería, Guatemala

Cristian Kraker Castañeda

Colegio de la Frontera Sur, México

Eduardo López Bastida

Centro de Estudios de Energía y Medio Ambiente, Cuba

María Carlota Monroy

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Usac, Guatemala

Enrique Pazos

Escuela de Física y Matemáticas, Usac, Guatemala

Igor Iván Slowing Umaña

Iowa State University, United States of America

Unidad de Publicaciones y Divulgación

Marlene Pawlova Pérez Muñoz

Dirección General de Investigación, Usac, Guatemala

Mynor Alexander Alegria Monterroso

Diseñador gráfico, Guatemala

Asesores de edición

Dara Sucel Higueros Pellecer

Bibliotecóloga (Normalización documental)

José David Marroquín

Asesor filológico, Guatemala

Ciencia, Tecnología y Salud

ISSN: 2409-3459

Vol. 4 Num. 1 ene/jun 2017

Contenido / Contents

In memoriam 3

Editorial / Editorial 5

Artículo Científico / Scientific Article

Cambios en la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en niños guatemaltecos durante 10 años

Vivian L. Matta, Karla J. Lange-Cruz, Narda G. Medina-Samayo, Eugenia M. Martínez-Castellanos, Edgar L. Hidalgo-Letona, Federico Nave, Roberto E. Schneider Paiz..... 7

Prevalencia del virus linfotrópico de células T humanas (HTLV) I/II en donantes de sangre

Prevalence of Human T-Lymphotropic Virus HTLV I/II among Blood Donors

Paola Palma, Jennifer M. Barrientos, María A. Posadas, Paula Castellanos..... 15

Distribución de *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* en Guatemala 2016

Distribution of Aedes aegypti and Aedes albopictus in Guatemala 2016

Manuel Lepe, Marcela Dávila, Miriam Canet, Yaimie López, Edson Flores, Amílcar Dávila, Luis E. Escobar..... 21

Carga contaminante de los residuos sólidos municipales en la cabecera departamental de Jalapa, Guatemala

Pollution load of municipal solid waste in the City of Jalapa, Guatemala

Gustavo Figueroa-Campos 32

Prevalencia puntual del trastorno de estrés postraumático y su relación con indicadores altos de *burnout* en personas del sector justicia de Guatemala

Point prevalence of post-traumatic stress disorder and its relationship with high indicators of burnout in people of the justice sector from Guatemala

Daniel E. Sojuel, Llomauri Cifuentes-Guerra, Walter O. Paniagua 39

Evaluación del contenido de selenio en hojas de hierbas nativas de uso tradicional en la alimentación del guatemalteco

Evaluation of selenium content in leaves of native herbs of traditional food use in Guatemala

Sonia M. Tumax, Gabriela Mancilla, Edith Cabrera, Madaí Alvarado, Armando Cáceres..... 49

Vulnerabilidad al virus de la hepatitis B y prácticas preventivas en trabajadores de un hospital de Guatemala

Hepatitis B virus vulnerability and preventive practices among workers at a Guatemalan Hospital

Dorian Ramírez-Flores, Patricia Vélez-Möller, Magda Velásquez-Tohom 58

Ensayo Científico / Scientific Essay

Aproximaciones sobre el panorama epidemiológico en América Latina durante cinco siglos

Approaches of the epidemiological view in Latin America during five centuries

Dulce María del Carmen Delgadillo Álvarez 68

Reporte de Casos / Case Report

Determinación preliminar de triclosán por espectroscopia UV-Vis en aguas residuales de la ciudad de Guatemala

Preliminary determination of triclosan by UV-Vis spectroscopy in wastewater from Guatemala city

Carlos Torres, Silvia Echeverría..... 79

Artículo de Revisión / Review Article

Estado actual de la epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de la hepatitis C

Patricia Vélez-Möller 87

Instrucciones para autores

Instructions for authors..... 131

Revisores de este número

Reviewers of this issue..... 133

Ciencia, Tecnología y Salud

ISSN: 2409-3459

Vol. 4 Num. 1 ene/jun 2017

In memoriam

Leonardo Mata Jiménez



El viernes 17 de febrero del 2017 murió en su casa de habitación en Moravia, Costa Rica, el Dr. Leonardo Mata Jiménez, eminente virólogo, investigador y maestro de varias promociones de microbiólogos guatemaltecos. El Dr. Mata nació en Santa María de Dota, Costa Rica, el 6 de diciembre de 1933, realizando su estudios de primaria y secundaria en escuelas públicas de ese país.

En 1952 ingresó a la Escuela de Ciencias de la Universidad Nacional de Costa Rica, donde realizó una brillante carrera, graduándose como microbiólogo y químico clínico con las notas más altas de su promoción. En febrero de 1957 trabajó como asistente del Laboratorio de Bacteriología en el Instituto de Nutrición

de Centro América y Panamá (Incap) en Guatemala. Después de dos años de trabajar como Jefe del Departamento de Bacteriología del Hospital General San Juan de Dios de San José, Costa Rica; en mayo de 1959, se desempeñó como Bacteriólogo del Incap hasta agosto de 1959, cuando viajó a Boston, Massachusetts, para participar en el Programa de Maestría en Ciencias de la Escuela de Salud Pública de Harvard, donde culminó sus estudios con honores, para luego finalizar el doctorado en salud pública, bajo la tutela del Dr. Thomas Weller, Premio Nobel de Medicina.

El 6 de agosto de 1962, se incorporó de nuevo al Incap, como Jefe de la Sección de Microbiología, donde se desempeñó hasta 1975, realizando una prolífica actividad científica que incluyó estudios longitudinales sobre

Ciencia, Tecnología y Salud

ISSN: 2409-3459

Vol. 4 Num. 1 ene/jun 2017

In memoriam

etiología de la diarrea y de la relación infección-nutrición en niños del área rural de Guatemala, particularmente en Santa María Cauqué. Complementariamente a este estudio longitudinal dirigió diversos trabajos sobre los temas de virología, micología, inmunología, infecciones perinatales, lactancia materna, evaluación de vacunas y fortificación de alimentos, publicando más de 150 artículos científicos sobre estos hallazgos con investigadores guatemaltecos e internacionales. De 1964 a 1970 se desempeñó como catedrático extraordinario de Virología en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Ese ambiente de investigación y alto nivel científico fue una escuela propicia para la formación de una veintena de profesionales guatemaltecos, quienes en cierta forma se constituyeron en gestores de una nueva microbiología clínica en Guatemala.

Los principales aportes de su investigación en Guatemala se resumen en el libro *Los Niños de Cauqué: Un Estudio Prospectivo de Campo sobre Salud y Crecimiento*, que se ha convertido en un clásico en el campo de la salud pública. Durante esos años recibió múltiples reconocimientos internacionales, a su labor como “notable pionero en el estudio de las relaciones entre estado nutricional y enfermedades infecciosas”.

En 1975, regresó a su nativa Costa Rica, donde fue el fundador y primer director del Instituto de Investigaciones en Salud (Inisa-UCR) hasta 1985, donde además fue nombrado Profesor Emérito de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica. En esta instancia continuó con su intensa labor científica sobre estudios longitudinales, en este caso en Puriscal, desarrollando temas como etiología de la diarrea, manejo del niño deshidratado, infecciones durante el embarazo, crecimiento y desarrollo del niño, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) y otros temas, donde generó otras 150 publicaciones con colaboradores costarricenses e internacionales.

Su amplia carrera como investigador se vio complementada con sus actividades de connotado docente en varias instituciones centroamericanas (como en las universidades de Costa Rica, San Carlos de Guatemala y El Salvador) y estadounidenses (como las Universidades de Harvard, Washington y Seattle). Ofreció además, charlas, cursos y conferencias en universidades de más de una veintena de países en el orbe.

Su amplia y destacada trayectoria le valió numerosos premios y reconocimientos nacionales e internacionales, particularmente el Honor al Mérito de la Sociedad Pediátrica de Guatemala (1973), el Premio de Ciencia de la Unesco (1980), el Premio Stuart Mudd por estudios en Microbiología Básica de la Unión Internacional de Sociedades Microbiológicas (1982), “Distinguido Incapense” del Incap (2005) y premio Arturo Romero en Salud Pública (Costa Rica).

Además de sus actividades como investigador y docente, participó activamente en la conducción de varios organismos e instituciones internacionales, como miembro de la Comisión Consejera Internacional de la Alianza para la Acción sobre la Lactancia Materna (WABA) de Malaysia, de la Academia Nacional de Ciencias de Costa Rica, de la Sociedad Americana de Medicina Tropical e Higiene (EEUU), del Colegio de Médicos y Cirujanos de Nicaragua, y fundador de la Asociación Guatemalteca de Microbiología, entre otros.

Descanse en paz el ilustre maestro, que además de su destacada labor como investigador en salud pública, dio un impulso muy especial a la microbiología y la salud pública en Guatemala y contribuyó significativamente a la formación de varias promociones de químicos biólogos.

Armando Cáceres

Universidad de San Carlos de Guatemala.

Ciencia, Tecnología y Salud

ISSN: 2409-3459

Vol. 4 Num. 1 ene/jun 2017

Editorial / Editorial

Tenemos el gusto de hacer entrega del primer número del volumen 4 (2017) de la revista *Ciencia, Tecnología y Salud*, en donde se publican nueve artículos sobre enfermedades humanas e intervenciones sanitarias y un ensayo que proporciona una vista histórica de algunos de los problemas de salud en América Latina a partir de la conquista y colonización. Desde diferentes perspectivas, estos artículos enriquecen nuestro conocimiento sobre el proceso salud-enfermedad, y estimulan a reflexionar y actuar sobre los factores de riesgo y los estructurales que inciden en las enfermedades que afectan a nuestra población.

El papel que juegan las pobres condiciones sanitarias del ambiente y la falta de medidas higiénicas por parte de la población en el apareamiento y la persistencia de infecciones gastrointestinales, se hace evidente en el artículo de Matta Rios y colaboradores sobre los cambios en la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en niños guatemaltecos durante 10 años, en el que los autores encontraron que esta aumentó en lugar de disminuir. Por otro lado, en el artículo sobre la carga contaminante de los residuos sólidos municipales en la cabecera departamental de Jalapa, Guatemala, Figueroa-Campos, reporta que la mayor carga contaminante de los desechos sólidos proviene del barrido de las calles, y nos hace reflexionar sobre la contribución que los malos hábitos humanos pueden tener en la contaminación de agua, suelos y ambiente, también acerca de la necesidad de proporcionar educación sanitaria a la población y mejorar la gestión de residuos sólidos.

En el artículo sobre la distribución de *Aedes aegypti* y *A. albopictus* en Guatemala en el 2016, Lepe-López encontró que hay incremento en la distribución de estos vectores de las enfermedades dengue, chikungunya y zika -que han afectado a gran parte de nuestra población- lo cual indica el riesgo continuado de transmisión de estas enfermedades y la necesidad

de mejorar el monitoreo de los vectores y de las intervenciones para eliminarlos, que incluyen saneamiento del ambiente.

En el reporte de caso sobre la determinación preliminar de triclosán por espectroscopia UV-Vis en aguas residuales de la ciudad de Guatemala, Torres-Méndez y Echeverría-Barillas nos informan que este compuesto químico -capaz de dañar al ser humano y la fauna y flora acuáticas- está presente en muchos productos utilizados en las actividades cotidianas de las personas y va a dar a las aguas residuales, por lo que estas deben ser tratadas para eliminarlo antes de devolverlas al ambiente natural. Sus hallazgos indican que estas intervenciones deben ser monitoreadas para establecer su efectividad y, en caso necesario, implementar las correcciones recomendadas para garantizar la no contaminación del ambiente.

En el artículo sobre prevalencia puntual del trastorno de estrés postraumático y su relación con indicadores altos de *burnout* en personas del sector justicia de Guatemala, Sojuel y colaboradores presentan datos que revelan que la violencia afecta también a quienes prestan atención profesional a las víctimas directas, y que esta tiene mayor impacto en mujeres; también aborda la importancia del ambiente laboral a partir del hallazgo de *burnout* en estos trabajadores.

La atención sanitaria, como factor de riesgo de enfermedad, se aborda en dos artículos, uno por Palma-Cuellar y colaboradores sobre la prevalencia del virus linfotrópico de células T humanas (HTLV I/II) en donantes de sangre, donde se resalta la necesidad de incluir el tamizaje de este virus en las unidades donadas para así garantizar que no se transmita por transfusiones durante la atención sanitaria, ya que este se asocia a leucemia de células T y mielopatías en el adulto. En el artículo por Ramírez-Flores y colaboradores sobre vulnerabilidad al virus de la hepatitis B y prácticas preven-

Ciencia, Tecnología y Salud

ISSN: 2409-3459

Vol. 4 Num. 1 ene/jun 2017

Editorial / Editorial

tivas en trabajadores de un hospital de Guatemala, se muestra que, para evitar la posible adquisición laboral de hepatitis B en esos trabajadores que proporcionan atención sanitaria, hace falta que se mejore la cobertura de vacunación y las prácticas de bioseguridad porque la mayoría de ellos no cumplía las normas de bioseguridad y tenía baja cobertura de vacunación.

En el artículo de revisión sobre Estado actual de la epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de la hepatitis C, Velez-Möller hace una amplia descripción de varios factores de riesgo, prevención, control y tratamiento, además de aspectos estructurales que inciden en este problema de salud mundial, y presenta una panorámica desde el ámbito mundial al local.

En cuanto a la preservación de la salud, el artículo por Tumax y colaboradores sobre evaluación del contenido de selenio en hojas de hierbas nativas de uso tradicional en la alimentación del guatemalteco, se hace una contribución encaminada a mejorar la ingesta de micronutrientes que ayudan al buen funcionamiento del organismo; los autores analizan 11 hierbas y reportan que el bledo (*Amaranthus hybridus*) contiene suficiente cantidad de selenio como para recomendar su ingesta para aportar las cantidades necesarias de ese micronutriente y diversificar la dieta; reportan también dos plantas que contienen rubidio y estroncio.

Finalmente, debido a que las hepatitis virales B y C son problemas de salud que contribuyen a la morbilidad y mortalidad por cirrosis hepática, una microfotografía de cirrosis del hígado ilustra la portada de este número, como una forma de llamar la atención sobre estas enfermedades que los gobiernos del mundo se han comprometido a eliminar para el 2030, con la implementación de la primera Estrategia mundial de sector salud contra las hepatitis víricas 2016-2021.

Patricia Vélez-Möller^{1,2}

¹Escuela de Estudios de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad de San Carlos de Guatemala

²Asociación Guatemalteca del Hígado, Guatemala

Cambios en la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en niños guatemaltecos durante 10 años

Changes in the frequency of Helicobacter Pylori infection in Guatemalan children for 10 years

Vivian L. Matta¹, Karla J. Lange-Cruz¹, Narda G. Medina-Samayoa¹, Eugenia M. Martínez-Castellanos¹, Edgar L. Hidalgo-Letona¹, Federico Nave², Roberto E. Schneider Paiz³

¹Escuela de Química Biológica e ²Instituto de Investigaciones Químicas y Biológicas, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala y ³Clínica de Gastroenterología, Guatemala

*Autor al que se dirige la correspondencia: vmattar@usac.edu.gt

Recibido: 17 de mayo 2016 / Revisión: 24 de noviembre 2016 / Aceptado: 16 de febrero 2017

Resumen

Se determinó la frecuencia de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* a 302 niños de cuatro centros de atención integral (CAI) y se realizó un análisis comparativo con las reportadas en dos estudios del 2002 para establecer cambios en la frecuencia durante el período (2002-2012). La determinación de anticuerpos se realizó a través de un ensayo inmunoenzimático comercial, con un muestreo estratificado por grupo etario, similar al realizado en 2002. Se obtuvo una frecuencia de 44.70%, IC 95% [38.93, 50.48], muy similar a 42.71% encontrada en el 2002 ($p = .655$). Los cambios observados por rangos de edad no fueron significativamente diferentes: en el grupo de menores de 3 años se encontró positividad el 33.15% en el 2002 y 35.63% en el 2012 ($p = .791$), y el de 3 a 10 años ($p = .628$) la positividad en el 2002 fue 51.20% y en el 2012 fue 48.37%, así como con el género de los niños, ($p = .874$ para el 2002 y $p = .435$ para el 2012). Se evidenció que la infección es adquirida desde la temprana edad y que aumenta con los años, encontrando que, a la edad de 5 años, casi el 50% de los niños ya es seropositivo. Los factores de riesgo asociados significativamente con la existencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* son no estar sano ($p = .041$), la presencia de diarrea actual ($p = .003$), el consumo de agua no purificada ($p < .001$) y la clase de servicio sanitario disponible ($p = .003$).

Palabras claves: Diarrea, síntomas, jardín infantil, infección, infantes

Abstract

The presence of IgG antibodies anti-*Helicobacter pylori* in 302 children attending four centers for integral attention (CIA) was determined and a comparative analysis with the ones reported in two studies in 2002 was conducted to establish changes in a period of 10 years (2002-2012). To detect the antibodies a commercial immunoassay was used, and the children were grouped stratified by age. A positivity of 44.70%, 95% CI [38.93, 50.48] was found, which was not significantly different from 42.71% found in 2002 ($p = .655$). No significant difference was found with the changes observed by age group, in the group of children under 3 years 33.15% was found in 2002 and 35.63% in 2012 ($p = .791$), and in the group 3-10 years ($p = .628$) the frequency in 2002 was 51.20% and in 2012 was 48.37%, or with the gender of children in both periods ($p = 0.874$ for 2002 and $p = 0.435$ for 2012). It was evident that the infection is acquired early in life and increases with age, so that at the age of 5 years, almost 50% of children are already positive. Among the risk factors significantly associated with the presence of IgG antibodies to *H. pylori* we identified not being healthy ($p = .041$), the actual presence of diarrhea ($p = .003$), drinking unpurified water ($p < .001$) and type of health service available ($p = .003$).

Key words: Nursery, infection, children, diarrhea, symptoms



Introducción

La infección por *Helicobacter pylori* usualmente se adquiere durante la niñez y se asocia a la presencia de gastritis crónica, hipoclorhidria, diarrea crónica, desnutrición y retraso en el crecimiento (Bravo et al., 2003). La prevalencia estimada varía desde un 7.1% en la República Checa a un 82% en niños iraníes de la región de Shiraz (Malekzadeh, Derakhshan, & Malekzadeh, 2009; Sýkora et al., 2009).

Muchos estudios han mostrado la utilidad de la serología para establecer la frecuencia de la infección, principalmente por ser un método no invasivo y por sus índices de sensibilidad y especificidad son altos. Especialmente la detección de IgG específica, es considerada como el mejor indicador de infección y se relaciona positivamente con el grado e intensidad de la colonización. En el caso de los niños se ha demostrado que la respuesta inmunológica ante la bacteria es débil, principalmente la secreción de IgA e IgM, por lo que se recomienda el uso de IgG para realizar el diagnóstico (Harris, Serrano, & González, 2005).

En niños, se han propuesto varias formas de transmisión, entre ellas la feco-oral, oral-oral, gastro-oral y gotas de saliva, sin embargo, se ha demostrado que la vía persona-persona es muy importante probablemente por la cercanía con sus familiares y compañeros de colegio infectados (Ford & Axon, 2010). Los factores de riesgo identificados son escasa educación de los padres, hacinamiento, posición socioeconómica baja con condiciones inadecuadas de vivienda, no contar con agua entubada ni drenajes, consumir vegetales crudos y compartir utensilios a la hora de comer, entre otros (Hopkins et al., 1993; Jafri et al., 2009; Klein, Graham, Gaillour, Opekun, & Smith, 1991; Mourad-Baars, Hussey, & Jones, 2010).

En Guatemala, en 1998 se realizó un estudio en niños con enfermedad gástrica, reportándose una frecuencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* del 60% (Moreira, 1998). Posteriormente en el 2002, se realizaron dos estudios en niños de condición socioeconómica baja y que asistieron a los jardines infantiles del Estado, conocidos como Centros de Atención Integral (CAI), Secretaría de la Presidencia (Guarderías Bethania, La Presidenta, Colón y zona 3), reportando una frecuencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* de 33.15% en menores de 3 años y de 51.20% en los de 3 a 10 años (Afre & Flores, 2004; Oregel, 2002). En el 2010, se reportó una frecuencia de infección para niños de 5-10 años

del 51%, estudios que evidencian que la infección está presente en la población infantil guatemalteca desde la temprana edad (World Gastroenterology Organization [WGO], 2010).

Tomando en cuenta estos datos y con el fin de identificar cambios en la frecuencia de la infección a través del tiempo, se consideró conveniente realizar el presente estudio en el mismo lugar y en condiciones similares a los realizados hace 10 años por Afre y Flores (2004) y Oregel (2002). El objetivo principal fue determinar la frecuencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* por grupo etario y género, así como comparar los resultados obtenidos con las dos investigaciones previas, ya que investigaciones recientes han demostrado una alta frecuencia de la infección en la población. Así también, evaluar la asociación entre la presencia de los anticuerpos con algunos factores de riesgo.

Materiales y métodos

Muestra

Se evaluaron 302 niños que asistieron a cuatro CAI de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia (Guarderías Bethania, La Presidenta, Colón y zona 3). Se realizó un diseño de muestreo estratificado por grupo etario, similar al realizado en el año 2002, asumiendo una prevalencia aproximada del 50%, con precisión de 5% y un nivel de significancia de .05 para la comparación entre años.

El consentimiento informado para participar en el estudio se solicitó a los padres o encargados, a quienes se les realizó una entrevista individual para establecer los factores socioeconómicos y otros que se consideraron podrían estar asociados con la infección, la cual fue realizada por el equipo de trabajo.

Metodología

A todos los niños se les realizó flebotomía para extraer aproximadamente 1 mL de sangre, que se colectó en tubos sin anticoagulante. Las muestras fueron centrifugadas a 2,500 rpm durante 10 min, se separó el suero y se almacenó a -20°C hasta su procesamiento. La determinación de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* se realizó a través de un ensayo inmunoenzimático marca comercial Ridascreen®, tomando como criterio diagnóstico a partir de 10 UA/mL.

Los niños se consideraron sanos si al momento de la evaluación no tenían fiebre, diarrea, erupción cutánea

o gripe. Las otras variables evaluadas fueron recolectadas a través de la entrevista que se le realizó directamente al encargado del niño. Adicionalmente, en cada uno de los CAI se evaluó el tipo de servicio sanitario, considerando como adecuado aquel que contase con la capacidad de llevar los desechos a las tuberías sin necesidad de agregar agua manualmente, por consiguiente, letrinas o inodoros sin descarga fueron considerados como inadecuados, no se analizó la calidad microbiológica del agua. Se evaluó también el ambiente de la guardería, limpieza de las niñeras, el número de niños por sala, el material del piso de las guarderías, la calidad de agua que consumen los niños dentro de las guarderías y la regularidad del servicio del agua.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis comparativo de las frecuencias de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* reportadas en los dos estudios realizados hace 10 años. La comparación de las frecuencias se hizo por medio de la prueba de hipótesis para proporciones; dicha comparación se desgregó también por género y grupo etario para ambos períodos (2002 y 2012). Se analizó la posible asociación entre positividad de anticuerpos con respecto a género y grupo etario, por medio de la prueba de Ji cuadrado.

La evaluación de asociación entre la presencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* y los posibles factores de riesgo, se realizó también por medio de la prueba de Ji cuadrado. Los factores de riesgo evaluados fueron los aspectos socioeconómicos, condición clínica de los niños, presencia de diarrea, tipo de agua de consumo y

almacenamiento. En todos los casos se consideró significativo un valor $p < .05$.

Resultados

La muestra incluyó 302 niños en un rango de edad de 1 mes a 10 años, 163 (53.97%) de sexo femenino. Para compararlos con los de los estudios realizados en 2002, fueron clasificados en dos grupos, menores de 3 años y de 3 a 10 años (Tabla 1).

La frecuencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* encontrada en el total de niños fue de 44.70%, IC 95% [38.93, 50.48], mientras que la reportada para el 2002 fue de 42.71%, IC 95% [37.68, 47.74], no existiendo diferencia estadísticamente significativa entre la frecuencia de ambos años ($p = .655$).

En el grupo etario de 0 a 3 años, la frecuencia obtenida en el 2002 fue de 33.15% y en este estudio se obtuvo 35.63% ($p = .791$), mientras que el grupo de 3 a 10 años en el 2002 presentó una frecuencia de 51.20% y en este estudio fue de 48.37% ($p = .628$). El grupo del 2002 presentó asociación significativa entre positividad y grupo etario ($p < .001$), al igual que el año 2012 ($p = .044$), siendo el grupo de 3 a 10 años el más afectado.

Se realizó la comparación de la positividad y el género de los niños, encontrándose que, en el 2002 el género masculino fue el que presentó mayor positividad con 52.6% mientras que en el 2012 fue el femenino con 52.6%, no encontrándose una asociación significativa entre positividad y género ($p = .874$ para el 2002 y $p = .435$ para el 2012).

Entre los factores de riesgo asociados significativamente con la existencia de anticuerpos IgG anti-*H.*

Tabla 1

Distribución por género y grupo etario

Grupo etario	2002					2012				
	Femenino		Masculino		Total	Femenino		Masculino		Total
	N	%	N	%		N	%	N	%	
Menores de 3 años	74	48.37	79	51.63	153	48	50.00	39	50.00	87
3 a 10 años	100	46.95	113	53.05	213	115	53.49	100	46.51	215
Total	174	47.54	192	52.46	366	163	53.97	139	46.03	302

pylori se identificaron no estar sano ($p = .041$), la presencia de diarrea actual ($p = .003$), el consumo de agua no purificada ($p < .001$) y la clase de servicio sanitario disponible ($p = .003$) (Tabla 2).

En la Figura 1 se presenta la frecuencia de positividad de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* para ambos períodos evaluados, haciendo una división más fina de los grupos etarios, para evidenciar de mejor forma su desarrollo dentro del rango de 0 a 10 años.

El CAI La Presidenta presentó las mejores condiciones de saneamiento, abastecimiento de agua y servicios sanitarios. El ambiente del centro y limpieza de las niñeras se consideró como limpio y alberga 10 niños por sala. Respecto a la infraestructura, es un edificio formal (considerado todo aquel con paredes de bloque de concreto y con piso de cemento), con servicio de agua entubada regular. Por el contrario, las guarderías Bethania, Zona 3 y Colón fueron consideradas con un

Tabla 2
Factores de riesgo asociados a la infección por *H. pylori*

Factor de riesgo	Frecuencia	%	Positivo	Negativo	<i>p</i>
Niños clínicamente sanos					
Sí	277	91.72	118	147	.041
No	25	8.62	17	8	
Diarrea Actual					
Sí	46	17.49	31	15	.003
No	217	82.51	94	123	
No se conoce	39				
Infecciones respiratorias actuales					
Sí	44	16.79	21	23	.954
No	218	83.21	103	115	
No se conoce	40				
Guardan agua					
Sí	253	87.24	120	133	.433
No	37	12.76	15	22	
No se conoce	12				
Agua de consumo					
Purificada	120	41.38	34	86	< .001
No purificada	170	58.62	101	69	
No se conoce	12				
Servicio sanitario adecuado					
Sí	29	10.00	6	23	.003
No	261	90.00	129	132	
No se conoce	12				

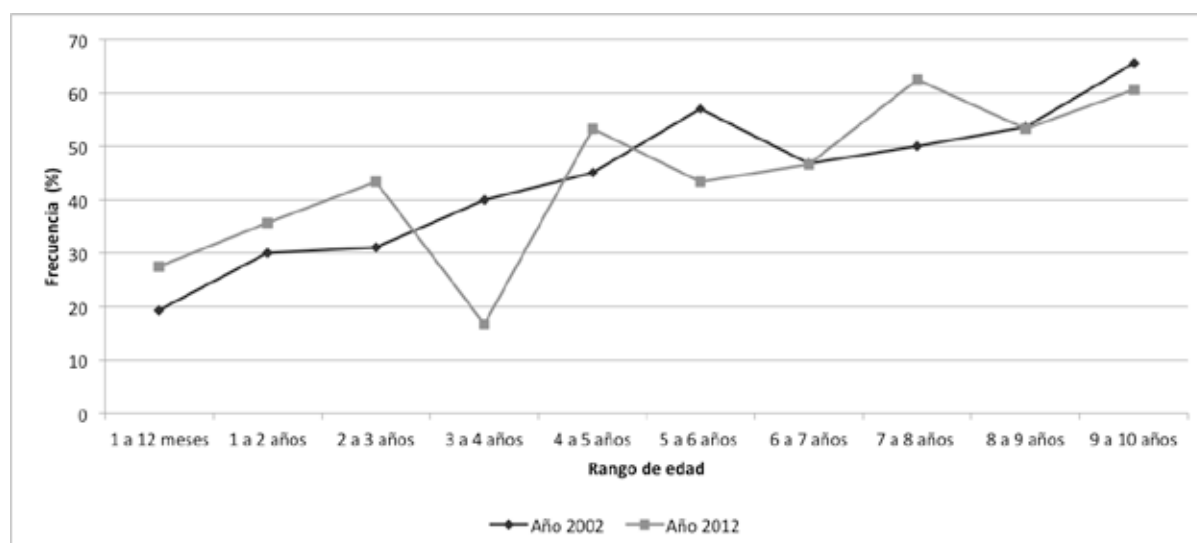


Figura 1. Frecuencia de positividad a IgG anti-*H. pylori* según la edad en los niños del estudio para ambos períodos de tiempo.

ambiente y aspecto de las niñeras inferior, cada una aloja entre 20 a 25 niños por sala y su infraestructura es de un edificio formal. Las instalaciones sanitarias fueron adecuadas, cuentan con agua entubada; y en el caso de la guardería Bethania el servicio de agua es irregular.

Discusión

Los CAI de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia brindan atención integral en educación, nutrición y recreación a niños de 8 meses a 12 años de edad, hijos de madres y padres trabajadores de escasos recursos y madres solteras trabajadoras. Desde 1998 fueron autorizados por el Ministerio de Educación para realizar labores educativas en el nivel pre-primario, en jornadas matutina y vespertina. Su objetivo principal es formar y desarrollar habilidades y destrezas en los niños y niñas de 8 meses a 12 años ([Organización de Estados Iberoamericanos para la Educación, la Ciencia y la Cultura, 2010](#)). Es de esperar que los niños que asisten a estos centros presenten una condición socioeconómica baja y que pueda reflejar las condiciones presentes en otras poblaciones similares.

La literatura ha señalado que la mayoría de infecciones por *H. pylori* se adquieren en la infancia y por lo tanto es considerada como una enfermedad pediátrica. Es muy importante la condición socioeconómica en el que el niño crece ya que determina el grado de

saneamiento y alimentación lo que puede tener serias consecuencias clínicas y fisiopatológicas, ya que se ha demostrado que en pobres condiciones hay mayor probabilidad que el niño adquiera ciertas infecciones que pueden alterar en una forma irreversible su crecimiento y desarrollo.

El objetivo principal de este estudio fue comparar la frecuencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* en los niños que acuden a estos centros en un período de 10 años, encontrando que la frecuencia del año 2012 (44.70%) fue mayor que la reportada para el 2002 (42.71%), sin embargo, este cambio no es estadísticamente significativo. Al realizar una comparación por grupos etarios, se observa que la frecuencia en el grupo de 0 a 3 años aumentó en este período evaluado (33.15 a 35.63%), al contrario que en el grupo de 3 a 10 años, en quienes la frecuencia disminuyó (51.20 a 48.37%). En estos grupos y para ambos períodos si se observó una asociación significativa entre positividad y grupo etario ($p < .001$, $p = .044$ respectivamente), indicando que grupo de 3 a 10 años el más afectado.

El Instituto Nacional de Estadística (INE) en el 2000 reportó un 18.0% de pobreza general, mientras que para el 2011 esta aumentó a 18.6%, lo cual también se evidencia en otros indicadores de salud y educación para este período de tiempo (2000), es por ello que se esperaba encontrar un aumento de la frecuencia en este período de tiempo (2011).

Varios estudios realizados han demostrado en el transcurso del tiempo, una disminución de la prevalencia de la infección en niños y adultos, las razones no son claras y es probable que se deba a un mejoramiento en las condiciones socioeconómicas, así como el aumento en el diagnóstico y tratamiento de la infección. En Rusia se observó que la frecuencia en niños menores de 5 años disminuyó de 30% en 1995 a 2% 10 años después (Tkachenko et al., 2007). Una disminución del 10% en la frecuencia fue reportada en Guangzhou, China (Chen, Bu, Wang, Hu, & Chen, 2007), y Fujimoto y colaboradores (2007) reportaron una disminución en la prevalencia de adultos, pero no en niños menores de 6 años como han reportado otros (Fujimoto et al., 2007), datos que difieren a los presentados en este estudio y que probablemente se deba al aumento de la pobreza y otros indicadores socioeconómicos como se mencionó anteriormente.

Por otro lado, sobre la infección por *H. pylori* en población infantil guatemalteca hay pocos estudios, Dowsett y colaboradores (1999) encontraron 41% de positividad en niños de 12 años del área rural y la World Gastroenterology Organization reporta 51% en niños de 0 a 10 años (WGO, 2010), datos muy similares a los reportados en este estudio (44.70%). Otros estudios realizados reportaron 10% de prevalencia para niños franceses, 20% para niños de siete países desarrollados y 67% para niños de una institución mental, datos muy diferentes a los reportados en este estudio y que probablemente se deba a que son de países con diferente nivel de desarrollo y pobreza que Guatemala (Mégraud, Brassens-Rabbé, Denis, Belbouri, & Hoa, 1989; Taylor & Blaser, 1991; Vincent et al., 1994).

Los datos del estudio evidencian que la positividad a *H. pylori* aumenta con la edad, lo cual es notorio en ambos períodos de estudio (Figura 1), similarmente a lo reportado en otros estudios que además han identificado que jóvenes alrededor de los 12 años presentan frecuencias de anticuerpos cercanas a la de los adultos (Leandro et al., 2005). Por otro lado, más de la mitad de la población mundial adquiere la infección dentro de los primeros 5 años de vida (Rajindrajith, Devanarayana, & de Silva, 2009), y si los niños no reciben tratamiento, esta persistirá durante toda la vida. En ciudades industrializadas la prevalencia en niños menores de 5 años oscila entre 1-10%, mientras que en países en desarrollo esta prevalencia es mayor del 50% (Neale & Logan, 1995), la cual coincide con los datos obtenidos en este estudio, situación preocupante, si se considera que la edad de adquisición de la infección podría ser un factor

de riesgo para el desarrollo de lesiones neoplásicas. Estos hallazgos deberían tomarse en cuenta para instituir las medidas de control y prevención necesarias.

Con relación al género, el sexo femenino presentó una mayor positividad en el 2002 y el masculino en 2012, demostrando que no existe una asociación específica, lo cual concuerda con otros estudios no han encontrado diferencias entre géneros (Taylor & Blaser, 1991).

El mecanismo de transmisión de la infección no está completamente establecido y no se ha identificado un reservorio, pero existe mucha evidencia que la transmisión de persona a persona es muy importante, como lo demuestran los estudios realizados en familiares, esposos, pacientes de instituciones mentales y tripulación de submarinos, entre otros, lo que podría indicar que los niños conforme van creciendo adquieren la infección por el contacto con sus familiares infectados o de sus compañeros en la guardería, como podría ser en este caso (Drumm, Perez-Perez, Blaser, & Sherman, 1990; Hammermeister et al., 1992; Vincent et al., 1994).

Se ha demostrado que la prevalencia de la infección está asociada con pobres condiciones sanitarias, falta de cloración del agua, preparación no higiénica de los alimentos y hacinamiento. Es por ello que se consideró necesario evaluar el ambiente de la guardería, la calidad de agua que se consume, el tipo y calidad de servicio sanitario. En este estudio se identificó asociación significativa ($p < .05$) entre la seropositividad y el consumir agua no purificada y no poseer un servicio sanitario adecuado, en este estudio se reportaron letrinas o inodoros en los cuales se agrega agua manualmente o que no existe el hábito de agregar agua después de defecar.

Es importante señalar que se evaluó únicamente las condiciones de la guardería donde los niños pasan al menos 8 h, no así las condiciones del ambiente familiar, el cual juega un papel importante en la presencia y transmisión de la infección.

Se ha reportado que los niños con infección por *H. pylori* pueden presentar gastritis y diarrea crónica, úlcera péptica, dispepsia funcional, dolor abdominal recurrente, reflujo y otras manifestaciones como desnutrición, deficiencia de hierro, retardo en el crecimiento y púrpura trombocitopénica idiopática (Bravo et al., 2003; Daugule & Rowland, 2008; Pacifico, 2010). En este estudio, se encontró una asociación significativa entre los niños que se observaban no sanos y/o con diarrea y la presencia de la infección. Por el contrario, no se encontró asociación con síntomas de infección

respiratoria, lo cual podría deberse a que se ha sugerido que éstas pueden ser manifestación de infecciones gastrointestinales, entre ellas las producidas por enterovirus como Cocksackie, Echovirus y Rotavirus los que produce una sintomatología similar a la gripe.

Agradecimientos

Los autores desean hacer un homenaje especial a Roberto E. Schneider Paiz (QEPD), quien financió este trabajo y falleció durante el desarrollo del mismo y se caracterizó por su alto espíritu científico. Su contribución al presente trabajo fue de gran valor.

Este trabajo fue financiado por la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y la Clínica de Gastroenterología del Dr. Roberto Schneider.

Referencias

- Afre, J. R., & Flores, L. E. (2004). *Prevalencia de anticuerpos séricos IgG contra Helicobacter pylori en niños de 3 a 10 años de edad de baja condición socioeconómica* (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.
- Bravo, L. E., Mera, R., Reina, J. C., Pradilla, A., Alzate, A., Fonham, E., & Correa, P. (2003). Impact of *Helicobacter pylori* infection on growth of children: A prospective cohort study. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 37(5), 614-619. doi:10.1097/00005176-200311000-00021
- Chen, J., Bu, X. L., Wang, Q. Y., Hu, P. J., & Chen, M. H. (2007). Decreasing seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection during 1993-2003 in Guangzhou, southern China. *Helicobacter*, 12(2), 164-169. doi:10.1111/j.1523-5378.2007.00487.x
- Daugule, I., & Rowland, M. (2008). *Helicobacter pylori* infection in children. *Helicobacter*, 13 (Suppl 1), 41-46. doi:10.1111/j.1523-5378.2008.00632.x
- Dowsett, S. A., Archila, L., Segreto, V. A., Gonzalez, C. R., Silva, A., Vastola, K. A., ... Kowolik, M. J. (1999). *Helicobacter pylori* infection in indigenous families of Central America: Serostatus and oral and fingernail carriage. *Journal of Clinical Microbiology*, 7(8), 2456-2460.
- Drumm, B., Perez-Perez, G. I., Blaser, M. J., & Sherman, P. M. (1990). Intrafamilial clustering of *Helicobacter pylori* infection. *New England Journal of Medicine*, 322(6), 359-363. doi:10.1056/NEJM199002083220603
- Ford, A. C., & Axon, A. T. (2010). Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and public health implications. *Helicobacter*, 15(Suppl), 1-6. doi:10.1111/j.1523-5378.2010.00779.x
- Fujimoto, Y., Furusyo, N., Toyoda, K., Takeoka, H., Sawayama, Y., & Hayashi, J. (2007). Intrafamilial transmission of *Helicobacter pylori* among the population of endemic areas in Japan. *Helicobacter*, 12(2), 170176. doi:10.1111/j.1523-5378.2007.00488.x
- Hammermeister, I., Janus, G., Schamarowski, F., Rudolf, M., Jacobs, E., & Kist, M. (1992). Elevated risk of *Helicobacter pylori* infection in submarine crews. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 11(1), 9-14. doi:10.1007/BF01971264
- Harris D, P., Serrano H, C., & González F, C. (2005). Utilidad del diagnóstico serológico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Revista Chilena de Pediatría*, 76(3), 241-251. doi:10.4067/S0370-41062005000300002
- Hopkins, R. J., Vial, P. A., Ferreccio, C., Ovalle, J., Prado, P., Sotomayor, V., ... Morris, J. G. (1993). Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: Vegetables may serve as one route of transmission. *Journal of Infectious Diseases*, 168(1), 222-226.
- Instituto Nacional de Estadística. (2011). Encuesta Nacional de Condiciones de Vida. Recuperado de [http://www.copades.com/pub/es/documentos/interes/economico/Instituto_Nacional_de_Estadistica_\(2011\)_-Encuesta_Nacional_de_Condiciones_de_Vida_2011.pdf](http://www.copades.com/pub/es/documentos/interes/economico/Instituto_Nacional_de_Estadistica_(2011)_-Encuesta_Nacional_de_Condiciones_de_Vida_2011.pdf)
- Jafri, W., Yakoob, J., Abid, S., Siddiqui, S., Jafri, N., Awan, S., & Nizami, S. Q. (2009). *Helicobacter pylori* infection in children: Population-based age-specific prevalence and risk factors in a developing country. *Acta Paediatrica*, 99(2), 279-282. doi:10.1111/j.1651-2227.2009.01542.x
- Klein, P. D., Graham, D. Y., Gaillour, A., Opekun, A. R., & Smith, E. O. (1991). Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in

- Peruvian children. Gastrointestinal Physiology Working Group. *Lancet*, 337(8756), 1503-1506. doi: 10.1016/0140-6736(91)93196-G
- Leandro, S. V., Hernández, M., Torroba, L., Sánchez, F., Leandro, S. E., Gómez, A., & Chueca, P. (2005). Infección por *Helicobacter pylori* en población infantil: Prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento. *Anales de Pediatría*, 63(6), 489-494. doi: 10.1016/S1695-4033(05)70247-2
- Malekzadeh, R., Derakhshan, M. H., & Malekzadeh, Z. (2009). Gastric cancer in Iran: Epidemiology and risk factors. *Archives of Iranian Medicine*, 12(6), 576-583.
- Mégraud, F., Brassens-Rabbé, M. P., Denis, F., Belbourni, A., & Hoa, D. Q. (1989). Seroepidemiology of *Campylobacter pylori* infection in various populations. *Journal of Clinical Microbiology*, 27(8), 1870-1873.
- Moreira, J. P. (1998). *Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes con enfermedad gástrica*. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.
- Mourad-Baars, P., Hussey, S., & Jones, N. L. (2010). *Helicobacter pylori* infection and childhood. *Helicobacter*, 15(Suppl. 1), 53-59. doi:10.1111/j.1523-5378.2010.00776.x
- Neale, K. R., & Logan, R. P. (1995). The epidemiology and transmission of *Helicobacter pylori* infection in children. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 9(Suppl 2), 77-84.
- Organización de Estados Iberoamericanos para la Educación, la Ciencia y la Cultura. (2010). La Educación inicial en programas públicos y de la sociedad civil en Guatemala, Recuperado de <http://www.oei.es/historico/noticias/spip.php?article8042>
- Oregel, S. E. (2002). *Prevalencia de anticuerpos séricos contra Helicobacter pylori en niños menores de años de baja condición económica* (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.
- Pacifico, L. (2010). Consequences of *Helicobacter pylori* infection in children. *World Journal of Gastroenterology*, 16(41), 5181. doi:10.3748/wjg.v16.i41.5181
- Rajindrajith, S., Devanarayana, N. M., & de Silva, H. J. (2009). *Helicobacter pylori* infection in children. *Saudi Journal of Gastroenterology*, 15(2), 86-94. doi:10.4103/1319-3767.48964
- Sýkora, J., Siala, K., Varvařovská, J., Pazdiora, P., Pomahačová, R., & Huml, M. (2009). Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: A prospective population-based study from the Czech Republic. Application of a monoclonal-based antigen-in-stool enzyme immunoassay. *Helicobacter*, 14(4), 286-297. doi:10.1111/j.1523-5378.2009.00689.x
- Taylor, D. N., & Blaser, M. J. (1991). The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Epidemiologic Reviews*, 13, 42-59.
- Tkachenko, M. A., Zhannat, N. Z., Erman, L. V., Blashenkova, E. L., Isachenko, S. V., Isachenko, O. B., ... Malaty, H. M. (2007). Dramatic changes in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection during childhood: A 10-year follow-up study in Russia. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 45(4), 428-32. doi:10.1097/MPG.0b013e318064589f
- Vincent, P., Gottrand, F., Pernes, P., Husson, M. O., Lecomte-Houcke, M., Turck, D., & Leclerc, H. (1994). High prevalence of *Helicobacter pylori* infection in cohabiting children. Epidemiology of a cluster, with special emphasis on molecular typing. *Gut*, 35(3), 313-316. doi:10.1136/gut.35.3.313
- World Gastroenterology Organization (2010). *Helicobacter pylori en los países en desarrollo*. Recuperado de http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/helicobacter_pylori_en_los_paises_desarrollo.pdf

Prevalencia del virus linfotrópico de células T humanas (HTLV) I/II en donantes de sangre

Prevalence of Human T-Lymphotropic Virus HTLV I/II among Blood Donors

Paola Palma^{1*}, Jennifer M. Barrientos², María A. Posadas³, Paula Castellanos⁴

¹Banco de Sangre, Hospital General San Juan de Dios, ²Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, ³Distribuidora de Laboratorio y Equipo Institucional, S.A., ⁴Banco de Sangre, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

*Autor al que se dirige la correspondencia: paola1palma@gmail.com

Recibido: 05 de Octubre 2016 / Revisión: 02 de Febrero 2017 / Aceptado: 18 de abril 2017

Resumen

La transmisión de infecciones por vía transfusional (sangre y derivados plasmáticos) es una complicación de gran importancia en relación con la morbilidad y mortalidad en receptores de sangre, lo que ha creado la necesidad de establecer estrategias de prevención que reduzcan o eliminen este riesgo. Como enfoque principal este estudio pretendió determinar la prevalencia del virus linfotrópico de células T humanas (HTLV) I/II en donantes que acuden a un banco de sangre hospitalario, además de abordar de manera documental y experimental la importancia de la implementación de dicha prueba, durante el tamizaje rutinario para unidades de sangre. Se utilizó el inmunoanálisis quimioluminiscente de micropartículas (CMIA) que detecta la presencia de anticuerpos contra antígenos del HTLV-I/II en el suero del donante y que se basa en la emisión de quimioluminiscencia. En el periodo de estudio se realizaron 650 pruebas que representan el 6.5% del total anual de donantes atendidos en un banco de sangre hospitalario. Los resultados indicaron que la prevalencia del HTLV I/II en esta muestra de donantes fue de 0.15%, con un intervalo de confianza del 95-99.5% [0.14, 0.29], sugiriendo que la inclusión de la determinación de HTLV I/II en las pruebas obligadas por la Ley de Servicios de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre, Decreto 87-97 de Guatemala es de importancia considerando los datos obtenidos y analizados.

Palabras claves: Banco de sangre, Retroviridae, tamizaje, luminiscencia, legislación

Abstract

The infections transmitted via blood transfusion (blood and plasma derivatives) are a complication of great importance in relation to morbidity and mortality in blood recipients, what has created the need to establish prevention strategies that reduce or eliminate this risk. The main focus of this study was to determine the prevalence of Human T-Lymphotropic Virus HTLV I/II among blood donors who attend a Hospital Blood Bank, in addition to addressing in a documental and experimental way, the importance of the implementation of this test during the routine screening of blood units. To this end, a chemiluminescent microparticle immunoassay (CMIA) was used to detect the presence of antibodies to HTLV-I/II in plasma from donors. In the study period, 650 samples were tested, representing 6.5% of total annual donors attending the Hospital Blood Bank. Results indicated that the prevalence of the Human T-Lymphotropic Virus HTLV I/II in this population was 0.15%, with the confidence interval of 95-99.5% [0.14, 0.29], suggesting that the inclusion of the determination of HTLV I/II in tests required by the Law of Services of Transfusion Medicine and Blood Banks, Decree 87-97 of Guatemala is of importance considering the data obtained and analyzed.

Keywords: Blood bank, blood donors, luminescence, Retroviridae, HTLV-I/II, diagnosis, legislation

Este material fue presentado en el 1er. Congreso Centroamericano y 2do. Nacional de Medicina Transfusional y Banco de Sangre, Guatemala, 2016.



Introducción

Durante la década de los setenta se describió por primera vez la existencia de la enzima transcriptasa reversa, la cual tiene un mecanismo de acción diferente a las polimerasas celulares, siendo capaz de sintetizar ácido desoxiribonucleico (ADN) a partir de ácido ribonucleico (ARN) (Baltimore, 1970). Desde entonces, se comenzó a investigar la presencia de retrovirus en humanos, búsqueda que culminó en 1980 cuando se aisló un virus de la familia *Retroviridae* en humanos, que se conoce como virus linfotrópico de células T humanas tipo I (HTLV I) a partir de un paciente norteamericano de raza negra que padecía un linfoma cutáneo de células T (Poiesz et al., 1980). El descubrimiento de la interleuquina-2 (IL-2) fue fundamental para este hallazgo ya que su empleo permitió mantener linfocitos humanos en cultivo y establecer líneas celulares humanas (Morgan, Ruscetti, & Gallo, 1976). Posteriormente en 1982 se aisló el virus linfotrópico de células T humanas tipo II (HTLV II), segundo retrovirus humano, aislado a partir de un paciente norteamericano que padecía una leucemia T atípica a tricoleucocitos (Kalyanaraman et al., 1982). Los virus HTLV están estructuralmente relacionados y presentan vías de transmisión similares al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), agente etiológico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Sin embargo, existen importantes diferencias en sus mecanismos replicativos, patogenia y en consecuencia en las enfermedades que causan en el ser humano (Gessain et al., 1985; Roucoux & Murphy, 2004).

Los HTLV I/II son considerados virus tipo C por su tropismo viral, el HTLV I infecta preferencialmente los linfocitos T CD4+ y el HTLV II preferencialmente los linfocitos T CD8+, aunque también pueden ser detectados en otros tipos celulares (células dendríticas, monocitos, macrófagos, fibroblastos o linfocitos B) (Journé & Mahieux, 2011; Lal, Owen, Rudolph, Dawson, & Prince, 1995). En cuanto al componente proteico de origen viral, éste está representado por un multímero de dos proteínas que son el producto del gen *env*, las glicoproteínas gp46 externa y la gp21 de transmembrana. La primera (gp46) es la que se adsorbe al receptor celular y tiene capacidad de inducir la síntesis de anticuerpos neutralizantes en el huésped infectado. La segunda (gp21), mantiene al complejo gp21-gp46 en la superficie del virión, y participaría en el proceso de fusión. La región inmunodominante de gp21 es 100% idéntica entre el genoma vírico del HTLV I y del HTLV II (Coffin et al., 1995). El HTLV I/II se transmite de

madre a hijo, por contacto sexual y por vía parenteral (Weber, Hunsamann, Stevens, & Fleming, 1992).

El diagnóstico se hace al demostrar la presencia de anticuerpos o antígenos por Elisa, Western Blot (WB), inmunofluorescencia, radioinmunoprecipitación, neutralización o inhibición del sincitio. Otras pruebas son hibridación *in situ* y reacción en cadena de la polimerasa. Hecho el diagnóstico se procede la cuantificación de linfocitos CD4 y CD8 y su relación, carga viral y determinación de genotipo (Cabello, 2007). En los casos indeterminados o HTLV sin tipificar por WB, se recomienda realizar una reacción en cadena de la polimerasa anidada (n-PCR) para confirmar la infección. En los últimos años, se ha implementado la cuantificación de la carga proviral (CPV) de HTLV I/II a partir de células de pacientes infectados utilizando la técnica de PCR en tiempo real (RT-PCR). Algunos estudios sugieren que la determinación de la CPV podría ser un indicador del curso de la infección en portadores asintomáticos para evaluar la propensión al desarrollo de las patologías asociadas a la infección por HTLV I (Tamegão-Lopes, Rezende, Maradei-Pereira, & Rodrigues, 2006).

El HTLV I se relaciona con una hemopatía maligna denominada leucemia de células T del adulto (ATL) y desarrolla también una mielopatía subaguda llamada paraparesia espástica tropical (PET) o mielopatía asociada al HTLV I (MAH). Las enfermedades asociadas al HTLV I pueden ser clasificadas en tres categorías: enfermedades neoplásicas (leucemias/linfoma), síndromes inflamatorios (mielopatías, uveítis, polimiositis) e infecciones oportunistas (hiperinfección por *Strongyloides*, *stercoralis* y dermatitis infecciosa en niños), por otro lado el HTLV II no suele causar ninguna enfermedad, pero se presume que está ligado a la leucemia de células peludas (Bruce Alberts, 2002; Van Dooren et al., 2004).

Para la mayoría de personas adultas, la infección por HTLV tiene un desenlace fatal. Este retrovirus oncógeno ha desarrollado mecanismos sutiles que hacen que el virus pueda hospedarse en el organismo sin causar mayores daños, pero conservando la capacidad de ser transmitido por un donante en el momento de la transfusión sanguínea, ya que su naturaleza vírica le permite sobrevivir aún después de ser extraído del hospedero. La seroprevalencia aumenta con la edad y es mayor en mujeres que en hombres. En donantes de sangre de diferentes países del mundo se reportan cifras de prevalencia que oscilan de 0.01% a 0.07% en áreas no endémicas y de 1 al 30 % en poblaciones vulnerables

según el grupo y la región estudiada (Manns, Hisada, & Grenade, 1999; Taylor, 1999).

En Guatemala el decreto 87-97, *Ley de Servicios de Medicina Transfusional y Bancos de sangre* (1997) establece en sus artículos 15 y 20 lo siguiente:

Artículo 15: De las pruebas de sangre. Toda donación de sangre para uso de los seres humanos con fines terapéuticos u otros, deberá ser sometida a pruebas de análisis para certificar su calidad de acuerdo con lo establecido en el reglamento que regirá a los servicios de medicina transfusional y bancos de sangre.

Artículo 20: De las pruebas de sangre. No podrán practicarse transfusiones sin haberse efectuado previamente las pruebas de compatibilidad entre la sangre del donante y la del receptor, además de las pruebas siguientes: para detectar sífilis, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), Chagas, hepatitis B (Antígeno de superficie) y hepatitis C (p.2).

La mayoría de los bancos de sangre en Guatemala se remiten casi en su totalidad a siete pruebas pre transfusionales, en donde además de las antes mencionadas, se encuentran citomegalovirus (CMV) IgM, anticuerpos contra el antígeno central o “core” de la hepatitis B (Anti-HBc), sin incluir la determinación de HTLV I/II, por lo que es necesario profundizar y ampliar la información sobre este virus que es parte del esquema de pruebas de tamizaje obligatorias para unidades de sangre de varios países americanos que muestran prevalencias aun menores que la establecida en este estudio, entre ellos se encuentran: Argentina (0.2), Costa Rica (0.29), Ecuador (0.02), Honduras (0.31), Panamá (0.5), Paraguay (0.16), Perú (0.98), República Dominicana (0.24), Uruguay (0.07), Estados Unidos (0.05), Chile (0.12), Venezuela (0.15), Brasil (0.19) y Colombia (0.29) (Kaidarova & Murphy, 2011; Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2015). La infección por estos virus es endémica en el Japón, el Caribe, algunas zonas de África y Centro y Sur América (Gessain et al., 1985).

Debido a que Guatemala no cuenta con estudios sobre la prevalencia de HTLV I/II, el objetivo de este estudio fue el de establecer la prevalencia de HTLV I/II en donadores del Banco de Sangre del Hospital General de Accidentes “Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social ubicado en la zona 4 de Mixco, Guatemala y el de documentar la importancia de la implementación rutinaria de esta prueba para tamizaje.

Materiales y métodos

Diseño de la investigación y población estudiada

El diseño del estudio es de corte transversal. La población en estudio es la cantidad total anual de donantes equivalente a 10,000, la muestra ajustada al 21% de pérdidas es de 650 donantes. Los candidatos a la donación de sangre fueron sometidos al proceso de selección de rutina, a través de una entrevista para el conocimiento de su historial clínico y un examen físico que comprende la medición de la temperatura corporal y presión arterial, por parte del equipo de investigación.

Criterios de inclusión y exclusión

Se seleccionaron para el estudio todos aquellos individuos que cumplieron con los requisitos establecidos por el decreto 87-97, como los son: edad (18-55 años), peso corporal mayor a 110 libras, no estar enfermo al momento de la donación y no tener factores de riesgo como infecciones, contactos sexuales de riesgo, uso de drogas, transfusiones recientes; en el caso de mujeres, no estar o haber estado embarazada en los últimos 6 meses y no estar en periodo de lactancia.

Aspectos bioéticos

Fue asegurado en todo momento el respeto por la protección de los derechos y privacidad de los donantes, con el fin de mantener la confidencialidad como uno de los valores éticos principales en la práctica clínica. Este trabajo se considera una investigación sin riesgo ya que la salud de los sujetos de estudio no sufre ningún peligro en el transcurso del mismo; además, el uso de la información secundaria tuvo presentes las consideraciones impuestas en el consentimiento informado presentado al momento del interrogatorio, donde se establecen normas para el manejo de la sangre en la cual se considera que la misma puede ser utilizada por el equipo de salud, así mismo cada individuo en la entrevista de selección del donante autoriza con su firma el uso de la información para fines de detección de las infecciones que fueran necesarias.

Recolección de datos

Para la recolección de datos se analizaron las entrevistas de todos los donantes seleccionados y se elaboró un formulario con los datos demográficos considerados necesarios para el estudio.

Metodología para el análisis de anticuerpos contra HTLV I/II

Se realizó detección cualitativa de anticuerpos contra el virus HTLV I/II en suero mediante la técnica de inmunoanálisis de micropartículas quimioluminiscente (CMIA), basada en la quimioluminiscencia, la cual emplea como fase sólida, micropartículas paramagnéticas recubiertas de HTLV-I/HTLV-II marcados con acridinio, los anticuerpos presentes en la muestra se unen a las micropartículas y la reacción quimioluminiscente resultante es medida en unidades relativas de luz (URL). Para el tamizaje se utilizó el inmunoensayo Architect (rHTLV-I/II), que tiene una especificidad $\geq 99.5\%$ y con una sensibilidad de 100% y un intervalo de confianza de 95%, dadas estas características específicas del funcionamiento de la prueba nos demuestra que es una prueba precisa y exacta ya que existe una relación directamente proporcional entre el anticuerpo anti-HTLV-I/HTLV-II presente en la muestra y las URL detectadas. El procedimiento de la prueba se desarrolló de la siguiente manera: se analizó un total de 650 muestras de suero, recolectando 100 en el transcurso de una semana, las muestras recolectadas fueron procesadas cada quince días, debido al uso de controles de calidad; antes de ser analizadas estas muestras se almacenaron en un congelador a temperatura de $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ y se usaron tubos de recogida para suero para el ensayo. Se realizó una calibración y controles de calidad antes de realizar los ensayos.

Métodos estadísticos

Para el análisis estadístico los datos fueron estudiados utilizando Microsoft Excel® 2010. Se calculó la prevalencia de reactividad para HTLV I/II, con su respectivo intervalo de confianza de 95% (IC 95%) y las variables fueron expresadas como frecuencias absolutas y porcentaje (lugar de procedencia, género y edad) (Tabla 1).

Resultados

Se determinó la prevalencia de HTLV I/II en 650 donantes que acuden a un Banco de Sangre de un hospital, usando un ensayo de CMIA para (detección de anticuerpos) sobre 650 donantes provenientes de los distintos puntos del país, que acudieron de marzo-abril del 2016, de los cuales el 42.55% estaba comprendido en el rango de edades de 18 a 28 años, el 70.62% de la muestra pertenecía al género masculino y el mayor número de donantes provenía del departamento de Guatemala representado el 51.85%, sucedido por Escuintla con un 20.77% (Tabla 1).

Se encontró un único caso positivo de HTLV I/II que correspondió a una prevalencia de 0.15% IC 95% [0.14, 0.29].

Discusión

La presencia de anticuerpos del virus fue determinante para justificar la necesidad de contar con esta prueba en los servicios de banco de sangre del país. Al estimar la prevalencia de HTLV I/II en una población de bajo riesgo, como lo es la de donadores de banco de sangre, los resultados fueron los esperados según los reportados por Organización Panamericana de la Salud para el tamizaje de este virus en otros países, al igual que si se hubiera realizado en mujeres embarazadas; por otro lado, al tratarse con poblaciones de alto riesgo como los usuarios de drogas inyectables, trabajadores sexuales y hombres que tienen sexo con hombres; la prevalencia en estos casos hubiera sido mayor a la resultante. De tal forma, los 650 donantes investigados representan un 6.5% del total anual de donantes atendidos en el banco de sangre hospitalario, y considerando que el único caso positivo encontrado representa una prevalencia de 0.15%, este hallazgo constituye valor a tomar en cuenta, ya que en Honduras uno de los países fronterizos a Guatemala, donde esta implementada por ley la prueba de HTLV I/II, la prevalencia es de 0.14% (Lorenzana, Vinelli, & Parham, 2004).

Los bancos de sangre del país y el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre, que es el mayor ente regulador de bancos de sangre, utilizan en su mayoría para realizar sus pruebas de tamizaje, el CMIA, de acuerdo a datos proporcionados por los mismos. Debido a la naturaleza del método y a que es utilizado actualmente por el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre de Guatemala, este se aplicó como metodología para la

Tabla 1
Variables de la población en estudio

Variable	n	%
Edad	18 - 28	280 42.55
	29 - 39	231 35.11
	40 - 50	114 17.33
	51 - 55	25 3.80
Género	Femenino	191 29.38
	Masculino	459 70.62
Lugar de procedencia	Alta Verapaz	4 0.62
	Baja Verapaz	2 0.31
	Chimaltenango	29 4.46
	Chiquimula	1 0.15
	El Progreso	4 0.62
	Escuintla	135 20.77
	Guatemala	337 51.85
	Izabal	6 0.92
	Jalapa	6 0.92
	Jutiapa	9 1.38
	No indica	2 0.31
	Petén	3 0.46
	Quetzaltenango	7 1.08
	Quiché	3 0.46
	Retalhuleu	3 0.46
	Sacatepéquez	59 9.08
	San Marcos	3 0.46
	Santa Rosa	14 2.15
	Sololá	2 0.31
	Suchitepéquez	7 1.08
	Totonicapán	2 0.31
	Zacapa	12 1.85

investigación. En cuanto al caso positivo encontrado, este forma parte de los 51.85% de donantes de sangre que provienen del departamento de Guatemala, un área no endémica (OPS, 2015) para la infección de HTLV I/II. Por su género masculino, este representa al 70.62% de la muestra estudiada (Tabla 1); por otra parte este donante fue calificado como un donante idóneo después

de haber sido entrevistado, por lo que como es indicado donó sangre que pudo haber sido transfundida si la prueba de HTLV I/II no se hubiera realizado en nuestro país, por lo que toma aún más relevancia el caso, dado que las pruebas de tamizaje reglamentarias VIH, HBs Ag, VHC, *Treponema pallidum* y *Trypanosoma cruzi*, además de Anti-HBc fueron negativas.

Este único caso es importante debido a que el donador es una persona asintomática, lo que representa un potencial foco infeccioso para las personas en zonas aledañas a su comunidad estimándose de gran valor para el banco de sangre hospitalario por la gran afluencia de donantes provenientes del departamento de Guatemala y podría aumentar los casos de HTLV I/II si no se controla de alguna forma esta situación. Para el Sistema de Salud Nacional el mantener un tratamiento para las patologías asociadas y mejorar la calidad de vida de un paciente infectado con HTLV I/II es un costo alto que no está en condiciones de pagar debido a la crisis hospitalaria que se afronta actualmente en nuestro país. Se espera que para el 2017, fecha en la que se publicará el informe de suministro de sangre para transfusiones en los países de Latinoamérica y del Caribe 2015-2016, por parte de OPS, Guatemala forme parte de los países que oficialmente proporcionen datos sobre la prevalencia de HTLV I/II, ya que nuestro país se ha caracterizado por mantenerse a la vanguardia en los métodos de diagnóstico infeccioso.

Agradecimientos

Damos las gracias Abbott Diagnostics por el financiamiento de este estudio, así mismo a Marilyn Franco representante de esta compañía por su soporte y asesoría científica al igual que a Lucy Gómez, Renata Moreira y Jorge Luis Gutiérrez por el apoyo brindado a esta investigación. Al personal que labora en el Banco de Sangre hospitalario que nos abrió las puertas y cooperó con nosotros en todo momento para realizar esta investigación.

Referencias

- Baltimore, D. (1970). RNA-dependent DNA polymerase in virions of RNA tumour viruses. *Nature*, 226(5252), 1209-1211.
- Coffin, J. M., Essex, M., Gallo, R., Graf, T. M., Hinuma, Y., Hunter, E., ... Varmus H. (1995). Family

- Retroviridae. En *Virus Taxonomy Sixth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, 193-204.
- Gessain, A., Barin, F., Vernant, J. C., Gout, O., Maurs, L., Calender, A., & de Thé, G. (1985). Antibodies to human T-lymphotropic virus type-I in patients with tropical spastic paraparesis. *Lancet*, 326(8452), 407-410. doi: 10.016/S0140-6736(85)92734-4
- Journo, C. & Mahieux, R. (2011). HTLV-1 and innate immunity. *Viruses*, 3(12), 1374-1394. doi: 10.3390/v3081374
- Kaidarova, Z., & Murphy, E. (2011). HTLV-I and – II seroprevalence among United States blood donors, 2000-2009. *Retrovirology*, 8(Suppl 1), A74.
- Kalyanaraman, V., Sarngadharan, M., Robert-Guroff, M., Miyoshi, I., Golde, D., & Gallo, R. (1982). A new subtype of human T-cell leukemia virus (HTLV-II) associated with a T-cell variant of hairy cell leukemia. *Science*, 218(4572), 571-573. doi: 10.1126/science.6981847
- Lal, R. B., Owen, S. M., Rudolph, D.L., Dawson, C., & Prince, H. (1995). In vivo cellular tropism of human T-lymphotropic virus type II is not restricted to CD8+ cells. *Virology*, 210(2), 441-447. doi: 10.1006/viro.1995.1360
- Lorenzana, I., Vinelli, E., & Parham, L. (2004). Prevalencia de HTLV-I/HTLV-II en donantes de Sangre de la Cruz Roja Hondureña, determinado por PCR. *Revista Médica Hondureña*, 72(1), 3-9.
- Manns, A., Hisada, M., & Grenade, L. (1999). Human T-lymphotropic virus type I infection. *Lancet*, 353(9168), 1951-1958. doi: 10.1016/S0140-6736(98)09460-4
- Morgan, D., Ruscetti, F., & Gallo, R. (1976). Selective in vitro growth of T lymphocytes from normal human bone marrows. *Science*, 193(4257), 1007-1008.
- Organización Panamericana de la Salud. (2015). *Suministro de sangre para transfusiones en los países de Latinoamérica y el Caribe 2012 y 2013*. Washington, DC: Autor.
- Poiesz, B., Ruscetti, F., Gazdar, A., Bunn, P., Minna, J., & Gallo, R. (1980). Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 77(12), 7415-7419.
- Roucoux, D. F., & Murphy, E. L. (2004). The epidemiology and disease outcomes of human T-lymphotropic virus type II. *AIDS, Reviews*, 6(3), 144-154.
- Tamegão-Lopes, B. P., Rezende, P. R., Maradei-Pereira, L. M., & Rodrigues, J. A. (2006). HTLV-1 and HTLV-2 proviral load: A simple method using quantitative real-time PCR. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 39(6), 548-552.
- Taylor, G. (1999). The epidemiology and clinical impact of HTLV infections in Europe. *AIDS Reviews*, 1, 195-204
- Van Dooren, S., Shanmugam, V., Bhullar, V., Parekh, B., Vandamme, A.-M, Heneine, W., & Switzer, W. M. (2004). Identification in gelada baboons (*Theropithecus gelada*) of a distinct simian T-cell lymphotropic virus type 3 with a broad range of Western blot reactivity. *Journal of General Virology*, 85, 507-519. doi: 10.1099/vir.0.19630-0
- Weber, T., Hunsamann, G., Stevens, W., & Fleming, A. (1992). Human retroviruses. *Baillière's Clinical Haematology*, 5(2), 273-314.

Distribución de *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* en Guatemala 2016

Distribution of Aedes aegypti and Aedes albopictus in Guatemala 2016

Manuel Lepe^{1,3*}, Marcela Dávila¹, Miriam Canet¹, Yaimie López²,
Edson Flores⁵, Amílcar Dávila¹, Luis E. Escobar^{4,5}

¹Departamento de Investigación y Extensión, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala. ²Centro de Estudios en Salud, Universidad del Valle de Guatemala, Guatemala.

³PhD Program in Conservation Medicine, Facultad de Ecología y Recursos Naturales, Universidad Andres Bello, Santiago, Chile. ⁴Department of Fisheries, Wildlife and Conservation Biology, University of Minnesota, Estados Unidos.

⁵Escuela de Estudios de Postgrado, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos, Guatemala.

*Autor al que se dirige la correspondencia: malepelopez@gmail.com

Recibido: 14 de diciembre 2016 / Revisión: 24 de febrero 2016 / Aceptado: 10 de mayo 2016

Resumen

Los recientes brotes de zika y chikungunya en Guatemala, y el continuo padecimiento de dengue, hacen necesario generar preguntas respecto a la presencia de los vectores de arbovirus, *Aedes aegypti* y *A. albopictus*, en este país. Los reportes publicados previamente, señalan la presencia de estos vectores en cuatro departamentos de Guatemala. El objetivo de este estudio fue actualizar los reportes de *A. aegypti* y *A. albopictus* en Guatemala para informar con datos robustos a las agencias de salud. Se utilizaron datos del Programa de Enfermedades Transmitidas por Vectores del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, que contiene principalmente información sobre la presencia de estadios larvales de los vectores. Los sitios de colecta de los mosquitos fueron validados usando herramientas de Sistemas de Información Geográfica, generando mapas de distribución de ambas especies de vectores en todo el país. Los resultados incluyen la presencia de *A. aegypti* en 21 departamentos y *A. albopictus* en 11. *Aedes aegypti* fue reportado en zonas bajas con tolerancias a altas temperaturas (32.3-34.8°C), mientras *A. albopictus* se reportó en zonas con mayor precipitación y en mayores altitudes (2,301 m). Se concluye en un notable incremento en la distribución de estas dos especies en Guatemala, basados en los informes del primer trimestre 2016 del Programa de Enfermedades Transmitidas por Vectores colectados en época seca. Se discuten la oportunidad de integrar a la academia con los programas actuales de vigilancia epidemiológica para abordar las necesidades de investigación de estos vectores a nivel nacional.

Palabras claves: Arbovirus, Mosquitos vectores, Vectores de enfermedades, Valores de referencia, Sistemas de información geográfica, Vigilancia epidemiológica

Abstract

Recent outbreaks of zika and chikungunya in Guatemala, and the continued burden of dengue, make necessary to generate novel questions regarding the presence of arboviruses vectors, *Aedes aegypti* and *A. albopictus*, in this country. Reports published before this manuscript, indicated the presence of these vectors in four departments of Guatemala. The aim of this study was to update the reports of *A. aegypti* and *A. albopictus* in Guatemala to better inform health agencies. We used data from the Programa de Enfermedades Transmitidas por Vectores, which mainly contains information about the presence of larval stages of vectors. Sites of mosquito collection were validated using geographic information systems tools, generating maps of both vector species' occurrence across the country. The results include *A. aegypti* presence in 21 departments and *A. albopictus* in 11. *Aedes aegypti* was reported in lowlands with high temperature tolerance, while *A. albopictus* was reported in drier zones and in higher altitudes (2,301 m). We conclude a notable increase in the distribution of these two species in Guatemala, based on the reports of the first quarter of 2016 of the Program of Vector-borne Diseases collected during the dry season. We discuss the opportunity to integrate the academy with epidemiological surveillance programs to address the research needs of these vectors at the national level.

Keywords: Arbovirus, Mosquitoes vectors, Disease vectors, Reference values, geographical information systems, epidemiological surveillance



Introducción

Los vectores *Aedes aegypti* y *A. albopictus* son objeto de análisis espaciales en todo el mundo, debido a su vinculación en la transmisión de los virus del dengue, chikungunya, zika y fiebre amarilla, y a la necesidad de reconocer los sitios en donde estas especies ocurren para el diseño de planes de control y prevención (Kraemer et al., 2015; Nsoesie, 2016). A nivel mundial, las infecciones por arbovirus representan una alta carga de morbilidad, discapacidad asociada y mortalidad (LaBeaud, Bashir, & King, 2011). Dengue es la infección arboviral más frecuente con un aproximado de 100 millones de casos anuales, 120 países afectados y un 50% de la población en riesgo (Olivera-Botello et al., 2016). En Guatemala, de acuerdo a los datos publicados por el Centro Nacional de Epidemiología (CNE), a la semana 52 del 2015 la tasa de infección de dengue fue 111.6 por 100,000 habitantes, 189.9 para chikungunya y 1.24 para zika (CNE, 2016). Lo anterior estimado para la población nacional podría representar al menos 16 mil, 28 mil y 186 personas infectadas con dengue, chikungunya y zika, respectivamente (Instituto Nacional de Estadística [INE], 2012). Esto representa dramáticas pérdidas económicas en términos de días perdidos por enfermedad y costos para Guatemala de entre US\$32.60 a US\$165.72 por paciente (Zubieta-Zavala et al., 2016).

Sin embargo, información sobre la distribución espacial de los vectores de arbovirus es irregular y escasa a nivel mundial (Bhatt et al., 2013). De hecho, los reportes de *A. aegypti* y *A. albopictus* en Guatemala se remontan a los años 1983 (Clark-Gil & Darsie), 1999 (Monroy et al.) 1996 (Ogata & López). Otros estudios que reportan indirectamente la presencia en Guatemala, fueron realizados por Usuku y colaboradores (2001), determinando que las prevalencias durante los años 1996 a 1997 están genéticamente relacionadas al virus 3 de dengue, y Rizzo y colaboradores (2012), redujeron poblaciones de *Aedes* spp. con insecticidas en sitios de cría. Museos de historia natural e institutos de investigación de todo el mundo (e.g., The Global Biodiversity Information Facility [GBIF]) intentan incrementar los datos de ocurrencias para fortalecer la validez y confiabilidad de análisis espaciales (Smith, Johnston, & Lücking, 2016). Los análisis geográficos que buscan explicar la distribución geográfica de las especies de vectores, su ecología y epidemiología, utilizan los reportes de presencia y ausencia de las especies en los países afectados (Fatima, Atif, Rasheed, Zaidi, & Hussain, 2016). Los reportes de ocurrencias permiten

un mejor entendimiento de las regiones donde se deben priorizar los recursos para la investigación y prevención de las enfermedades (Koch et al., 2016). Los supuestos de ausencia de los vectores en una región pueden sesgar los análisis de estas enfermedades a nivel local.

En Guatemala, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) junto al Programa de Enfermedades Transmitidas por Vectores (ETV) realizan vigilancia entomológica a través de la encuesta sistemática a nivel nacional (MSPAS, 1997). El cuestionario del MSPAS calcula índices entomológicos de densidad y productividad del vector (larvas de mosquito en cuarto estadio). Los indicadores utilizados son índice de vivienda, índice de recipiente, índice de recipiente no útil, índice de pupas e índice de Breteau. Dicha actividad se realiza a través de una encuesta que abarca época seca (noviembre a abril) y época lluviosa (mayo a octubre) verificando la información una semana después (MSPAS, 2015). Para una localidad que posee 1,000 casas, se visita un mínimo de 57, revisando un hogar con intervalos de 18 casas e identificándolas para la verificación semanal y en próximos años. La metodología detallada de la encuesta larvaria se encuentra disponible en el Manual operativo de vigilancia y control entomológico de *Aedes aegypti* (MSPAS, 2015). De forma breve, las muestras se obtienen utilizando un larvero de malla fina, colocando el material en un recipiente de color blanco para captar por medio de una pipeta las larvas y transportarlas en tubos con 3 ml de alcohol al 70% para su posterior identificación en el Laboratorio de Entomología. Los registros de dicha vigilancia pueden utilizarse para obtener información espacial sobre los sitios de presencia de los vectores en todo el país (Palaniyandi, 2014a).

Sin embargo, los datos generados por el MSPAS y ETV carecen en su mayoría de coordenadas geográficas, registrando en su mayoría los nombres locales de los sitios (departamento, municipio, aldea, caserío, colonia, entre otros). Parte de esta información puede ser trasladada al sistema de posicionamiento global, construyendo reportes de presencias válidas (Palaniyandi, 2014b). El propósito del presente trabajo fue compilar datos de presencia de las especies de vectores *A. aegypti* y *A. albopictus* en Guatemala, elaborar una base de datos de presencia de estas especies que pueda ser incluida en análisis espaciales nacionales y mundiales, y finalmente estudiar las condiciones climáticas donde están presentes las especies, utilizando la base de datos publicada por Hijmans, Cameron, Parra, Jones y Jarvis (2005).

Materiales y métodos

Se solicitaron al MSPAS los datos de vigilancia entomológica nacional de larvas de *A. aegypti* y *A. albopictus*, obtenidas durante el primer trimestre del 2016 (enero, febrero y marzo). Se examinaron los 22 informes recibidos, correspondientes a los 22 departamentos del país, extrayendo los datos que señalaran los sitios de presencia de larvas de los vectores (Araújo & Williams, 2000). Se ingresó en una matriz los siguientes datos: género y especie colectada, nombre del departamento, municipio, aldea, caserío y localidad de colecta. Los reportes que no cumplieron con la información necesaria anteriormente descrita o que eran duplicados fueron excluidos. Debido a que se presentaron una gran cantidad de datos duplicados se descartó el 91% de los datos. La información geográfica de los reportes fue validada por medio de la herramienta gratuita [Address Validation Tool \(2016\)](#) que utiliza la descripción del sitio (número y nombre de calle o avenida, ciudad, municipio, departamento, país) y asigna las coordenadas en el mapa que son verificables por el usuario, generando finalmente un archivo de datos delimitados por comas (.csv) incluyendo las coordenadas geográficas en grados decimales (Brotons, Thuiller, Araújo, & Hirtzel, 2004; Pearce & Boyce, 2006). Cuatro departamentos presentaron bases de datos con coordenadas geográficas (El Petén, San Marcos, Jalapa y El Progreso). La información de los demás departamentos fue trasladada. Las coordenadas fueron proyectadas en un software de sistemas de información geográfica de acceso libre de nombre Quantum GIS, en un mapa por especie con los límites políticos y divisiones departamentales de Guatemala, obtenido de la base de archivos de la Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia (Segeplan) en formato de archivo vectorial.

Finalmente se establecieron los rangos climáticos tolerados por las especies según las condiciones mensuales de temperatura y precipitación en los sitios de los reportes. Esto es posible, debido a que otros autores han publicado valores para variables climáticas para todo el planeta (por cada mes del año), por consiguiente, las coordenadas geográficas de presencia de una especie se pueden usar para coleccionar los datos históricos del clima en cada sitio de reporte. Específicamente, se utilizaron las coordenadas de los reportes para extraer los valores climáticos de variables bioclimáticas según [Hijmans y colaboradores \(2005\)](#), disponibles en el repositorio de WorldClim con una resolución espacial aproximada de 18 km, incluyendo valores de elevación en metros

sobre el nivel del mar a partir de un cuadro de 250 m de resolución espacial (Jarvis, Reuter, Nelson, & Guevara, 2008). Se calculó media, moda, mediana, desviación estándar, valores máximos y mínimos de los datos de las siguientes variables: precipitación anual, temperatura media anual, temperatura máxima anual y temperatura mínima anual.

Resultados

Los reportes presentaron un rango de datos desde cero (Totonicapán), hasta 493 datos (El Petén) de sitios con presencia de *Aedes* por departamento. Las bases de datos por procedimiento del ETV-MSPAS incluían los siguientes índices entomológicos: índice de casas, índice de recipientes útiles, índice de recipientes no útiles, índice de pupas e índice de Breteau. Además, se describe el lugar de la pesquisa, pero esta información careció de estandarización en las bases de datos. Por ejemplo, solo algunas bases fueron detalladas al presentar el nombre de la persona que realizó la encuesta, la fecha en día-mes-año, coordenadas geográficas, tipo de criadero (e.g. tonel, llanta, pila), especie identificada y dirección domiciliar exacta del sitio. Se sugiere que el ETV-MSPAS diseñe una boleta única de toma de datos, similar a la boleta incluida en el Manual operativo de vigilancia y control entomológico de *Aedes aegypti* (MSPAS, 2015), pero agregando coordenadas geográficas y un orden de los datos a escala espacial, donde se incluya primero la dirección domiciliar, y segundo los nombres de pequeña a gran escala: colonia, caserío, aldea, comunidad, municipio, y departamento. Se obtuvieron 202 ocurrencias de larvas para *A. aegypti* y 75 para *A. albopictus*. De estas ocurrencias fue posible trasladar al sistema GPS 133 reportes de *A. aegypti* (Figura 1) y 75 de *A. albopictus* (Figura 2). Once departamentos carecieron de reportes de *A. albopictus*. Totonicapán fue el único departamento que ETV-MSPAS reportó con ausencia de ambas especies.

La evaluación de las condiciones climáticas de los sitios de ocurrencia, reveló que *A. aegypti* puede encontrarse en sitios con precipitación anual acumulada de >2,000 mm y *A. albopictus* >2,425 mm. Según valores mensuales, reportes de *A. aegypti* ocurrieron en sitios con temperaturas mínimas de hasta 1°C y altas máximas de hasta 34.8°C (Tabla 1). Para *A. albopictus*, tolerancias climáticas incluyeron reportes en sitios con temperaturas mensuales de entre 8.1 y 29.8°C. Ambas especies de vectores coincidieron en una precipitación mensual bimodal con picos en junio y septiembre, sin

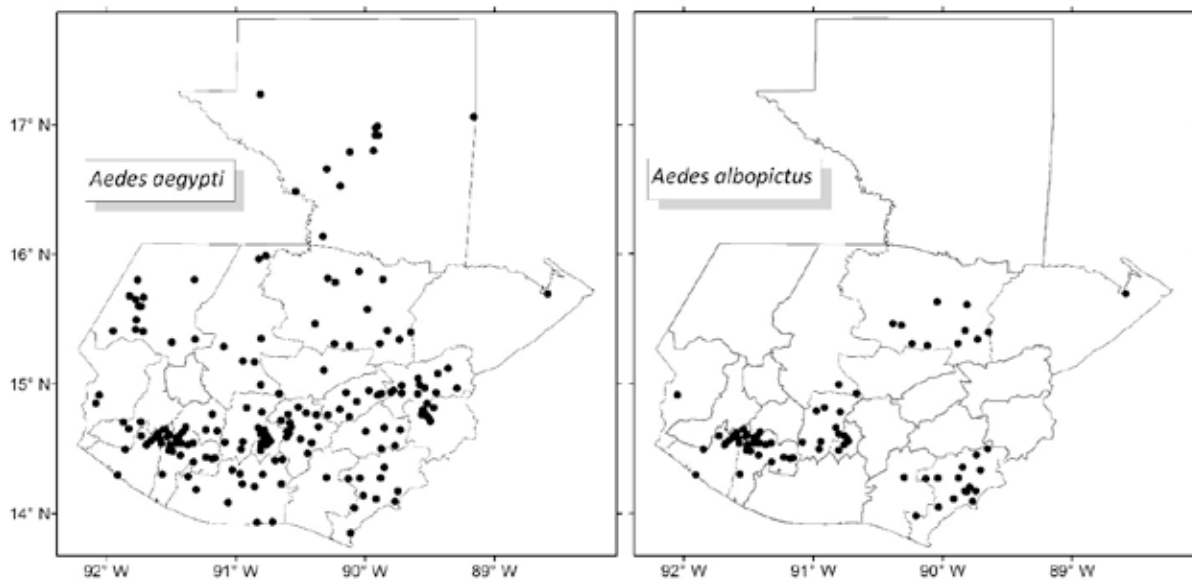


Figura 1. Presencia de vectores de arbovirus en Guatemala. Izquierda: Localización geográfica de *Aedes aegypti* (puntos negros) en 21 de los 22 departamentos del país. Totonicapán fue el único departamento en donde no se reporta esta especie de vector a la fecha. Derecha: Reportes de *Aedes albopictus* (puntos negros). No se encontraron reportes para esta especie no fueron encontrados en 11 departamentos de Guatemala.

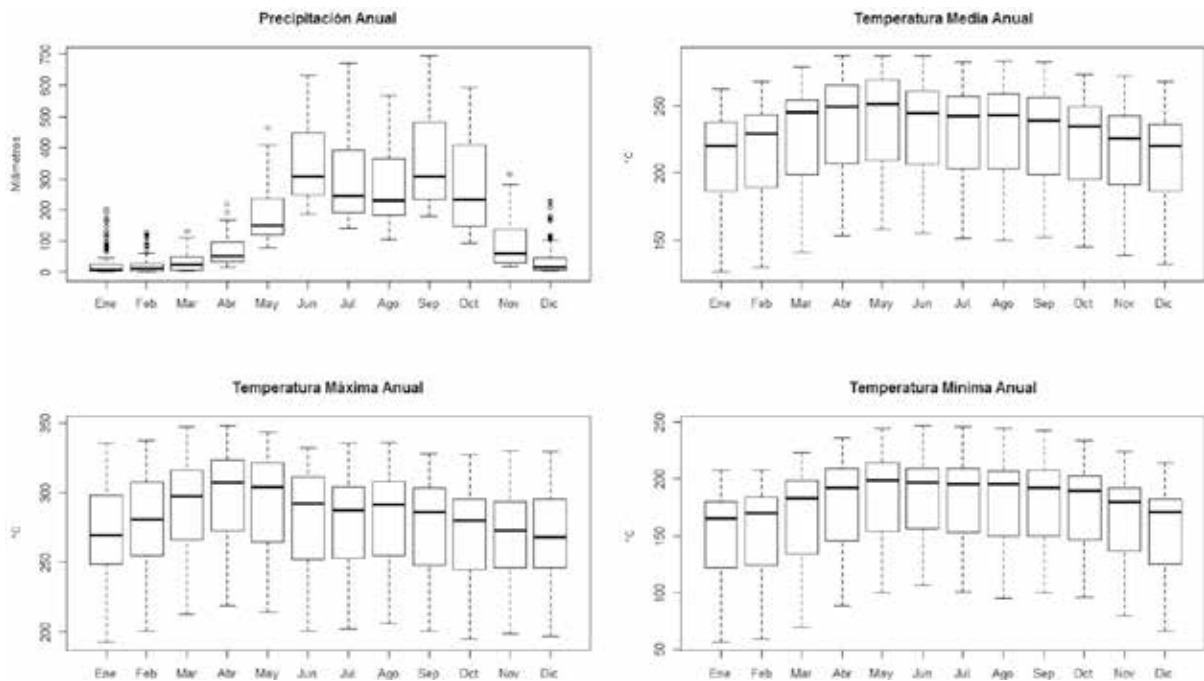


Figura 2. Reporte de precipitación y temperatura durante los meses de reporte de *A. aegypti* a condiciones de clima en Guatemala. Valores mensuales según todas las presencias reportadas para la especie, mostrando las medianas (barras negras) y error estándar de la media (líneas).

Tabla 1

Rango de tolerancia a condiciones de temperatura y precipitación y de elevación para *A. aegypti* y *A. albopictus* según localización de los reportes de cada especie

Vector	Precipitación mensual (mm)	Temperatura Máxima (°C)	Temperatura Mínima (°C)	Elevación (msnm)
<i>A. aegypti</i>	1 – 695	32.3 – 34.8	5.7 – 10.7	7 – 2054
<i>A. albopictus</i>	0 – 695	27.3 – 29.8	8.1 – 24.7	10 – 2301

embargo, *A. aegypti* fue reportado en sitios con la más baja precipitación (i.e., 23.1 mm; [Figura 2](#)) mientras *A. albopictus* fue reportado en sitios con mayores precipitaciones mensuales (i.e., 426.8 mm; [Figura 3](#)). En términos de temperatura, *A. aegypti* mostró un rango de tolerancia mayor, pero en ambas especies se observó distribución en sitios en donde las más bajas temperaturas ocurren de diciembre a febrero y los meses más cálidos son abril a junio ([Figuras 2 y 3](#)). Los reportes de *A. aegypti* representaron las más bajas altitudes (i.e., 7 msnm) mientras *A. albopictus* ocurre en las mayores altitudes (i.e., >2,300 msnm; [Tabla 1](#)).

Discusión

Se reporta la presencia de *A. aegypti* en 21 departamentos de Guatemala y *A. albopictus* en 11 departamentos ([Figura 1](#)). Los datos de los reportes del MSPAS que no contenían la información necesaria para ser validados a coordenadas geográficas, fueron excluidos, por lo que la presencia puede ser más amplia de lo reportado aquí. Adicionalmente, algunos departamentos del país señalaron en sus reportes que los datos corresponden a época seca, por lo que pueden existir ocurrencias de mosquitos durante época lluviosa no capturadas en este estudio. Es de recordar que [Clark-Gil y Darsie \(1983\)](#), reportaron para el 1983 la presencia de *A. aegypti* en los departamentos de Escuintla, Izabal y Retalhuleu. [Ogata y Lopez \(1996\)](#) reportaron colonias de *A. albopictus* en el departamento de Izabal, y posteriormente [Monroy y colaboradores \(1999\)](#), reportaron poblaciones de esta especie en el mismo departamento.

La información generada en este estudio además de ampliar la geografía de presencia para ambas especies, sugiere que se puede aprovechar el esfuerzo del ETV-MSPAS para incluir registros geográficos que pretendan responder futuros sitios de presencia de los vectores. Debido a que el personal del programa visita

todos los municipios y departamentos del país, se deberían equipar con sensores remotos para tomar coordenadas decimales de latitud y longitud de cada sitio de muestreo. Lo anterior permite mayor rigurosidad en próximos esfuerzos de investigación sobre reportes de presencia de vectores. Además, un aumento en el número y distribución espacial y temporal de los sitios de monitoreo puede mejorar la generación de datos que informen a los sistemas de alerta temprana. Finalmente, sería de gran beneficio para la salud pública de Guatemala, una coordinación entre universidades y agencias de salud, para aumentar la difusión de la información utilizando todos los medios posibles tales como congresos, seminarios, revistas arbitradas, cursos universitarios, y capítulos de libros.

Los reportes y distribución de ocurrencia de *A. aegypti* y *A. albopictus* se incrementaron, contribuyendo a la identificación de sitios en donde se suponía su ausencia. Es posible que esta información no sea desconocida para el MSPAS, pero es necesario que investigadores asociados a universidad se involucren para publicarla en conjunto a la comunidad científica. [Ruiz-López y colaboradores \(2016\)](#) reportaron la presencia de *A. aegypti* en sitios con alturas de 2,302 msnm en Colombia, los reportes de este estudio fueron por debajo de esos valores (i.e., 2,054 msnm), lo que sugiere que deben incrementarse muestreos en zonas altas. [Carvajal y colaboradores \(2016\)](#), señalaron la presencia de *A. albopictus* para nuevas áreas de Colombia mientras [Requena-Zuñiga, Mendoza y Guevara \(2016\)](#) y [Troyes, Villegas y Troyes \(2016\)](#) recientemente registraron nuevas áreas de distribución de *A. aegypti* en Perú. Esto sugiere que las zonas que se reportan aquí con ausencia de reportes deben considerarse con precaución: mientras los sitios con presencia de *A. aegypti* son confiables considerando que la identificación es respaldada por análisis de laboratorio, las ausencias de reportes no necesariamente reflejan que la especie

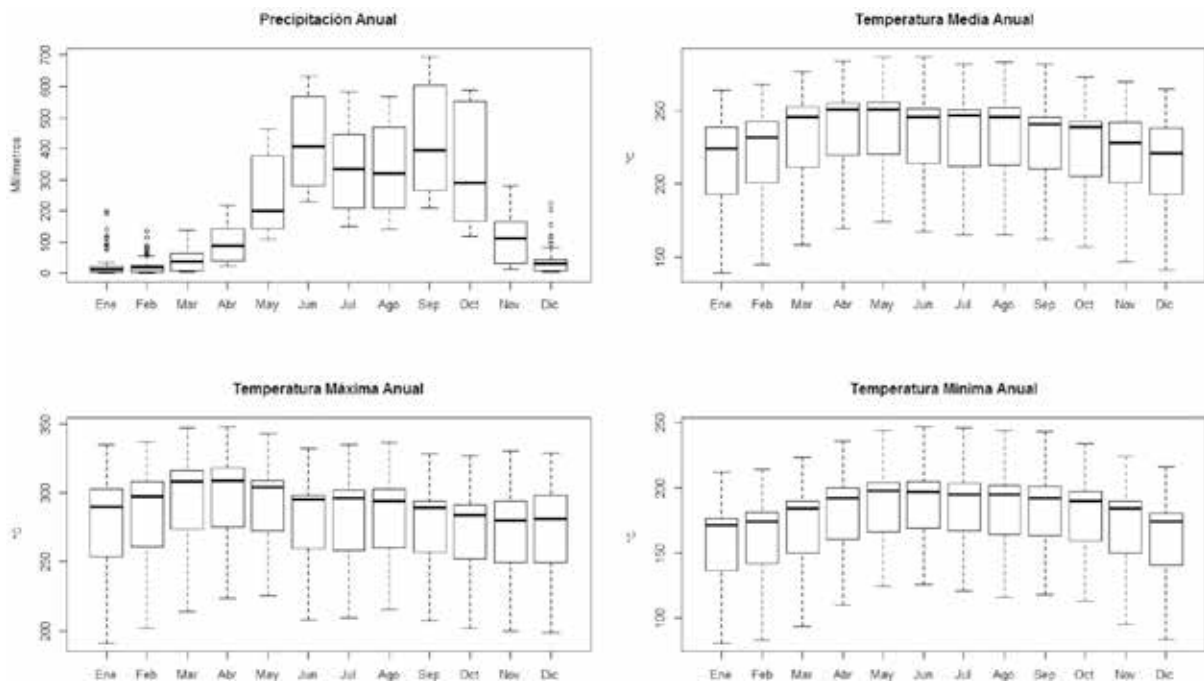


Figura 3. Reporte de precipitación y temperatura durante los meses de reporte de *Aedes albopictus* a condiciones de clima en Guatemala. Valores mensuales según todas las presencias reportadas para la especie, mostrando las medianas (barras negras) y error estándar de la media (líneas).

no esté presente y puede simplemente corresponder a vacíos de información.

Los recientes reportes de *A. albopictus* en varios sitios de América Latina sugieren una reciente dispersión de esta especie a sitios antes desocupados o mejoramiento en los sistemas de colecta e identificación de mosquitos. Mentor, Diéguez, Pérez y Vázquez (2003) reportaron por primera vez *A. albopictus* en Camagüey, Cuba, y recientemente Marín-Rodríguez y colaboradores (2014) reportaron los primeros registros de *A. albopictus* en áreas metropolitanas de Costa Rica. En el caso específico de los datos del ETV-MSPAS, se puede decir que es una fuente confiable, pues otros autores reportan para dicho programa capacidad tradicional en materia de control de vectores (Nakagawa, Kojima, Zúñiga, Ota, & Serpas, 2006) y estructura institucional para la vigilancia del género *Aedes* iniciada en la década de 1960 (San Martín & Brathwaite-Dick, 2007). Por otra parte, la técnica del cucharón (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 1995), utilizada para la toma de larvas y su posterior traslado al Laboratorio de Entomología del Programa ETV-MSPAS, es una técnica sencilla y adecuada para identificación de especies

por características morfológicas. Considerando la confiabilidad de estos métodos, que nuestros datos fueron colectados de fuentes oficiales y que encontramos que la literatura científica sobre *Aedes* en Guatemala esta desactualizada, este estudio sugiere que los esfuerzos de vigilancia de las agencias de salud de Guatemala podrían ser potencializados en conjunto con los centros de investigación de las universidades. Esto es particularmente importante considerando que las decisiones en salud pública pueden debilitarse por separación con la academia y viceversa. Por ejemplo, el Centro para la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) recientemente ha recomendado viajar a zonas de Latino América con altitudes superiores a los 2,000 m sugiriendo que en esas zonas no existe riesgo de Zika virus pues los vectores (i.e., *Aedes*) no se reportan en estas altitudes (Cetron, 2016). Nosotros encontramos reportes de los vectores de Zika en altitudes muy superiores a los 2,000 m (Tabla 1), mostrando la importancia de la actualización de los reportes de distribución de los vectores en la inteligencia en salud y apoyando previos modelos teóricos contradiciendo las recomendaciones del CDC (Peterson, Qiao, & Escobar, 2016).

En el caso de Guatemala, previo a este trabajo, los reportes de *A. albopictus* son escasos y antiguos, incluyendo únicamente el departamento de Izabal, y reportando ausencia en ciudad de Guatemala, Tecún Umán en el departamento San Marcos, y Puerto Quetzal en el departamento Escuintla (Ogata & López, 1996; Tabaru et al, 1998). Los datos del ETV-MSPAS sugieren una ampliación de la presencia de *A. albopictus* en el país, coincidiendo con los reportes de presencia esta especie en Chiapas, México (Martínez & Estrada, 2003) geográficamente vecino de San Marcos, Guatemala. Se muestra una actualización de la presencia de ambas especies de vectores para Guatemala con resultados que respaldan una ampliación en el rango de distribución de ambos vectores en términos de área y elevación. Estos datos deben ser tomados con cautela, pero pueden ayudar a diseñar futuros estudios ecológicos y epidemiológicos en las nuevas zonas de registro.

Kraemer y colaboradores (2015) liberaron una impresionante base de datos de ocurrencias de *A. aegypti* y *A. albopictus* a nivel mundial. En dicha base de datos, Guatemala posee alrededor de 14 ocurrencias de ambas especies en solo cuatro departamentos (Escuintla, Izabal, Retalhuleu y Guatemala). La base de datos del presente estudio, señala 208 ocurrencias únicas (i.e., sin duplicados) para ambas especies, con ausencia de reportes en un solo departamento del país (i.e., Totonicapán). Bajo este escenario, los mapas de distribución propuestos por Kraemer y colaboradores (2015) para Guatemala son incompletos.

Los resultados presentados pueden contribuir en el desarrollo de análisis espaciales para dengue, chikungunya, y zika en Guatemala (Peterson, Sánchez-Cordero, Beard, & Ramsey, 2002). Conocer el sitio exacto en donde una especie puede encontrar condiciones habitables permite predecir la distribución de las especies. Por ejemplo, determinar los rangos temporales de temperaturas y precipitación permitirían predecir zonas en Guatemala que cumplen con las condiciones climáticas ideales para la ocurrencia de mosquitos (Peterson, 2001). Aquí, presentamos una caracterización de las tolerancias de temperatura, precipitación y elevación para cada uno de los vectores, y mostramos que mientras *A. aegypti* tiene una mayor tolerancia a zonas cálidas, *A. albopictus* se puede encontrar a mayores altitudes y en zonas más húmedas.

La vigilancia entomológica del programa ETV-MSPAS puede continuar informando sobre la distribución de estos y otros vectores (Rodríguez, 2002). Sin embargo, es necesario un manejo adaptativo conside-

rando estos resultados. Aparentemente, todos los años se muestrean los mismos sitios de vigilancia a nivel de la república (MSPAS, 2015). Con la información generada en este estudio, es posible guiar futuros planes de monitoreo en sitios reportados con supuesta ausencia de las especies, por ejemplo en el departamento de Totonicapán podrían muestrearse las áreas colindantes con sitios de presencia, principalmente con el departamento de Sololá. La determinación de los sitios con ausencia estricta, son fundamentales para describir las condiciones bióticas y abióticas que pueden explicar la falta de éxito biológico de los vectores, lo que puede ayudar a diseñar métodos de control (Miller & Holloway, 2015).

Aunque la vigilancia epidemiológica en Guatemala se realiza con base en los límites políticos de los departamentos, es necesario abordar el problema basándose en bordes ecológicos a nivel nacional (Hahn et al., 2016). Por ejemplo, Totonicapán puede reportar presencia de vectores en el corto plazo considerando que los departamentos vecinos reportan la presencia de *A. aegypti* y *A. albopictus*. Se propone que la vigilancia activa en Totonicapán, puede realizarse en los límites territoriales de otros departamentos con abundantes reportes de los vectores (e.g., Huehuetenango).

La información epidemiológica acerca de los casos clínicos de dengue, zika y chikungunya, más allá de los sitios con reporte de vectores (Figura 1), respalda la idea de vacíos epidemiológicos con respecto al monitoreo de la presencia de *A. aegypti* y *A. albopictus* (CNE, 2016). Según el CNE, los departamentos con mayor cantidad de casos de enfermedades arbovirales son: Zacapa, Guatemala, Quetzaltenango, Retalhuleu, Jutiapa, Izabal, Santa Rosa, Suchitepéquez y Escuintla. Los mapas de ocurrencia de *A. aegypti* y *A. albopictus* (Figura 1) coinciden con lo reportado por el CNE. Sin embargo, en Totonicapán, que se propone como un sitio con ausencia de los vectores, existen reportes de casos clínicos de arbovirosis (i.e., CNE reportó 6 casos de dengue en 2014 y 5 casos en 2015). La información de los casos de enfermedad (anamnesis y pruebas de laboratorio), no permite esclarecer el sitio de infección y su etiología. Es decir, los datos colectados como parte de la historia clínica del paciente, no esclarecen si se infecta en otra región del país (registrando los lugares visitados en el último mes), y si estos casos reportados como dengue, pueden ser causados por otros arbovirus.

Las condiciones ambientales en donde se reporta la presencia de ambas especies de *Aedes* deben ser sujeta a análisis poblacional (Steffler et al., 2016). En el presente caso se reportan los valores climáticos de

las variables propuestas por Hijmans y colaboradores (2005), de cada una de los reportes validados. Esto no es sugerente de que dichos rangos sean los apropiados para el desarrollo, crecimiento y supervivencias de las especies, en su lugar, son patrones de clima que explican la macroecología de zonas con exitosa reproducción de las especies. Jansen y Bebee (2010) señalan que además de los patrones de clima a gran escala, es necesario indagar los microambientes domésticos para complementar las aproximaciones de distribución. Podría generarse estudios experimentales para verificar si los valores reportados aquí tienen efecto en las poblaciones de mosquitos en Guatemala (Hopp & Foley, 2001).

Las ocurrencias de *A. aegypti* y *A. albopictus* son un insumo para aumentar la comprensión del impacto de los arbovirus presentes en Guatemala (Beck, Böller, Erhardt, & Schwanghart, 2014). Es necesario indagar otros elementos que pudieran verse implicados a escalas de microclima (e.g. temperatura, humedad relativa, oxígeno disuelto, y turbidez del agua). Además de esfuerzos por entender los aspectos culturales en la población humana de Guatemala en respuesta a estas enfermedades (Bastos & Camus, 2004), que puede influir en la presencia y ausencia de los vectores. Estos resultados pueden contribuir a entender las tolerancias climáticas, distribución espacial y altitudinal de *A. aegypti* y *A. albopictus*, aportando a los esfuerzos por disminuir la transmisión de enfermedades arbovirales en Guatemala, con base a aspecto biogeográficos de estos vectores.

Existen limitantes en las proposiciones que se desarrollan en el presente estudio con respecto a la distribución desde un punto de vista ecológico. Los datos de época lluviosa complementarían la distribución propuesta, debido a que podría modificarse con el aumento de la abundancia de los mosquitos al momento de mayor precipitación. Por otra parte, la distribución planteada es a gran escala, por lo que es necesario continuar con esfuerzos de investigación a una escala menor. Por ejemplo, la información generada por índices entomológicos podría ser abordada para determinar patrones antropogénicos asociados a la abundancia de los vectores. Además es necesario conocer los patrones culturales que propician la abundancia, principalmente en áreas urbanas y rurales. Lo anterior se resume en la necesidad de valorar los datos de la vigilancia epidemiológica del ETV-MSPAS, para su fortalecimiento por parte de la academia, proponiendo análisis que puedan determinar los factores que explican la presencia-ausencia, distribución y abundancia de estos vectores a nivel nacional.

Existe una variedad de interrogantes, como consecuencia del reporte de ocurrencias del presente trabajo. Se necesita esclarecer si el departamento de Totonicapán, principalmente en las regiones que colinda con otros departamentos, hay presencia de los vectores. Esto permitiría el estudio y análisis de los factores bióticos y abióticos que provocan su ausencia. Por otra parte, es posible verificar la ausencia de reportes de *A. albopictus* en los varios departamentos, debido su rango de temperaturas, precipitación y altitudes, en otros departamentos sin reportes también existen las características necesarias para su dispersión. Se sugiere continuar con la búsqueda de sitios específicos de presencia y ausencia de los vectores para Guatemala, lo que permitiría un riguroso análisis espacial y su posible correlación con el cambio climático.

Agradecimientos

Se agradece al personal del Programa ETV-MSPAS por facilitar las bases de datos de vigilancia entomológica de los vectores. Esta investigación fue co-financiada por Digi-Usac-2016, Proyecto:4.8.63.1.86. Al Minnesota Environment and Natural Resources Trust Fund, el Minnesota Aquatic Invasive Species Research Center y el Clean Water Land and Legacy, por financiar a Luis E. Escobar.

Referencias

- Address Validation Tool. (2016). *Online maps of Australia: data, information, tools, solutions. Australia*. Recuperado de: http://www.aus-emaps.com/bulk_geocoder.php
- Araújo, M. B., & Williams, P. H. (2000). Selecting areas for species persistence using occurrence data. *Biological Conservation*, 96, 331-345. doi: 10.1016/S0006-3207(00)00074-4
- Bastos, S., & Camus, M. (2004). Multiculturalismo y pueblos indígenas: reflexiones a partir del caso de Guatemala. *Revista Centroamericana de Ciencias Sociales*, 1(1), 87-112.
- Beck, J., Böller, M., Erhardt, A., & Schwanghart, W. (2014). Spatial bias in the GBIF database and its effect on modeling species' geographic distributions. *Ecological Informatics*, 19, 10-15. doi: 10.1016/j.ecoinf.2013.11.002

- Bhatt, S., Gething, P. W., Brady, O. J., Messina, J. P., Farlow, A. W., Moyes, C. L., ... Myers, M. F. (2013). The global distribution and burden of dengue. *Nature*, 496(7446), 504-507. doi: [10.1038/nature12060](https://doi.org/10.1038/nature12060)
- Brotons, L., Thuiller, W., Araújo, M. B., & Hirtzel, A. H. (2004). Presence-absence versus presence-only modelling methods for predicting bird habitat suitability. *Ecography*, 27, 437-448. doi: [10.1111/j.0906-7590.2004.03764.x](https://doi.org/10.1111/j.0906-7590.2004.03764.x)
- Clark-Gil, S., & Darsie, R. F. (1983). The mosquitoes of Guatemala. Their identification, distribution and bionomics, with keys to adult females and larvae in English and Spanish. *Mosquito Systematics*, 15(3), 151-284.
- Carvajal, J. J., Honorio, N. A., Díaz, S. P., Ruiz, E. R., Asprilla, J., Ardila, S., & Parra, G. J. (2016). Detección de *Aedes albopictus* (Skuse) (Diptera: Culicidae) en el municipio de Istmina, Chocó, Colombia. *Biomédica*, 36(3), 438-446. doi: [10.7705/biomedica.v36i3.2805](https://doi.org/10.7705/biomedica.v36i3.2805)
- Centro Nacional de Epidemiología. (2016). *Situación de semanas epidemiológicas 2015*. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Recuperado de <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/index.php/dos/salas-situacionales/situacion-de-semanas-epidemiologicas>
- Cetron, M. (2016). Revision to CDC's Zika travel notices: minimal likelihood for mosquito-borne Zika virus transmission at elevations above 2,000 meters. *Morbidity and mortality weekly report (MMWR)*, 65(10), 267-268
- Fatima, S. H., Atif, S., Rasheed, S. B., Zaidi, F., & Hussain, E. (2016). Species distribution modelling of *Aedes aegypti* in two dengue-endemic regions of Pakistan. *Tropical Medicine & International Health*, 21(3), 427-436. doi: [10.1111/tmi.12664](https://doi.org/10.1111/tmi.12664)
- Hahn, M. B., Eisen, R. J., Eisen, L., Boegler, K. A., Moore, C. G., McAllister, J., ... Mutebi, J. P. (2016). Reported distribution of *Aedes* (*Stegomyia*) *aegypti* and *Aedes* (*Stegomyia*) *albopictus* in the United States, 1995-2016 (Diptera: Culicidae). *Journal of Medical Entomology*, 53(5), 1169-1175. doi: [10.1093/jme/tjw072](https://doi.org/10.1093/jme/tjw072)
- Hijmans, R. J., Cameron, S. E., Parra, J. L., Jones, P. G., & Jarvis, A. (2005). Very high resolution interpolated climate surfaces for global land areas. *International Journal of Climatology*, 25(15), 1965-1978. doi: [10.1002/joc.1276](https://doi.org/10.1002/joc.1276)
- Hopp, M. J., & Foley, J. A. (2001). Global-scale relationships between climate and the dengue fever vector, *Aedes aegypti*. *Climatic Change*, 48(2-3), 441-463. doi: [10.1023/A:1010717502442](https://doi.org/10.1023/A:1010717502442)
- Instituto Nacional de Estadística. (2012). *Caracterización estadística, Republica de Guatemala 2012*. Recuperado de <https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2014/02/26/5eTCcFIHERnaNVeUm-m3iabXHaKgXtw0C.pdf>
- Jarvis, A., Reuter, H. I., Nelson, A., & Guevara, E. (2008). Hole-filled SRTM for the globe Version 4, available from the CGIAR-CSI SRTM 90m Database. Recuperado de <http://srtm.csi.cgiar.org>
- Jansen, C. C., & Beebe, N. W. (2010). The dengue vector *Aedes aegypti*: what comes next. *Microbes and Infection*, 12(4), 272-279.
- Koch, L. K., Cunze, S., Werblow, A., Kochmann, J., Dörge, D. D., Mehlhorn, H., & Klimpel, S. (2016). Modeling the habitat suitability for the arbovirus vector *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in Germany. *Parasitology Research*, 115(3), 957-964. doi: [10.1007/s00436-015-4822-3](https://doi.org/10.1007/s00436-015-4822-3)
- Kraemer, M. U., Sinka, M. E., Duda, K. A., Mylne, A. Q., Shearer, F. M., Barker, C. M., ... Hendrickx, G. (2015). The global distribution of the arbovirus vectors *Aedes aegypti* and *A. albopictus*. *Elife*, 2015(4), 1-17. doi: [10.7554/eLife.08347](https://doi.org/10.7554/eLife.08347)
- LaBeaud, A., Bashir, F., & King, C. H. (2011). Measuring the burden of arboviral diseases: The spectrum of morbidity and mortality from four prevalent infections. *Population Health Metrics*, 9(1), 1-11. doi: [10.1186/1478-7954-9-1](https://doi.org/10.1186/1478-7954-9-1)
- Marín-Rodríguez, R., Calderón-Arguedas, O., Díaz Ríos, M., Duarte Solano, G., Valle Arguedas, J. J., & Troyo Rodríguez, A. (2014). First finding of *Aedes albopictus* Skuse in the the Greater Metropolitan Area of Costa Rica. *Revista Costarricense de Salud Pública*, 23(1), 1-4.
- Martínez, M. C., & Estrada, J. L. T. (2003). First evidence of *Aedes albopictus* (Skuse) in southern Chiapas, Mexico. *Emerging Infectious Diseases*, 9(5), 606-607.
- Miller, J. A., & Holloway, P. (2015). Incorporating movement in species distribution models. *Progress in Physical Geography*, 39(6), 837-849.

- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (1997). *Manual de referencia para la aplicación de las normas de atención: Dengue*. Guatemala, Guatemala: Autor.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2015). *Manual operativo de vigilancia y control entomológico de Aedes aegypti*. Guatemala, Guatemala: Autor. Recuperado de: [http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Manuales/Manual%20%20operativo%20de%20Aedes%20aegypti%20\(VIRTUAL\).pdf](http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Manuales/Manual%20%20operativo%20de%20Aedes%20aegypti%20(VIRTUAL).pdf)
- Mentor, V., Diéguez, L., Pérez, E., & Vázquez, A. (2003). Presencia de *Aedes* (*Stegomyia*) *albopictus* Skuse 1894 (Diptera: Culicidae) en Camagüey. Importante vector de la fiebre del dengue; dengue hemorrágico y del virus del Nilo occidental. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 7(6), 764-771.
- Monroy, C., Yuichiro, T., Rodas, A., Mejía, M., Pichilla, R., Mauricio, H., & Pérez M. (1999). Distribución de *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) en Guatemala, seguimiento a una colonización de 1995. *Revista Científica*, 12(1), 29-32.
- Nakagawa, J., Kojima, M., Zúñiga, C., Ota, & K., & Serpas. M. (2003). Modalidades de descentralización y control de la enfermedad de Chagas: Análisis comparativo entre Guatemala, Honduras y El Salvador. En Z. E. Yadón, R. E. Gürtler, F. Tobar & A. C. Medici (Eds.), *Descentralización y gestión del control de las enfermedades transmisibles en América Latina* (pp. 231-254). Buenos Aires, Argentina: Organización Panamericana de la Salud.
- Nsoesie, E. O., Kraemer, M. U., Golding, N., Pigott, D. M., Brady, O. J., Moyes, C. L., ... & Hay, S. I. (2016). Global distribution and environmental suitability for chikungunya virus, 1952 to 2015. *Eurosurveillance*, 21(20), 1-12.
- Ogata, K., & Lopez, S. A. (1996). Discovery of *Aedes albopictus* in Guatemala. *Journal of the American Mosquito Control Association*, 12(3 Pt 1), 503-506.
- Olivera-Botello, G., Coudeville, L., Fanouillere, K., Guy, B., Chambonneau, L., Noriega, F., ... Chotpitayasunondh, T. (2016). Tetravalent dengue vaccine reduces symptomatic and asymptomatic dengue virus infections in healthy children and adolescents aged 2–16 years in Asia and Latin America. *Journal of Infectious Diseases*, 214(7), 994-1000. doi: [10.1093/infdis/jiw297](https://doi.org/10.1093/infdis/jiw297)
- Organización Panamericana de la Salud. (1995). *Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: Guías para su prevención y control*. (Publicación científica No. 548). Washington, D.C: Autor.
- Palaniyandi, M. (2014a). The environmental aspects of dengue and chikungunya outbreaks in India: GIS for epidemic control. *International Journal of Mosquito Research*, 1(2), 38-44.
- Palaniyandi, M. (2014b). Web mapping GIS: GPS under the GIS umbrella for *Aedes* species dengue and chikungunya vector mosquito surveillance and control. *International Journal of Mosquito Research*, 1(3), 18-25.
- Pearce, J. L., & Boyce, M. S. (2006). Modelling distribution and abundance with presence-only data. *Journal of Applied Ecology*, 43(3), 405-412.
- Peterson, A. T. (2001). Predicting species' geographic distributions based on ecological niche modeling. *The Condor*, 103(3), 599-605.
- Peterson, A. T., Sánchez-Cordero, V., Beard, C. B., & Ramsey, J. M. (2002). Ecologic niche modeling and potential reservoirs for Chagas disease, Mexico. *Emerging Infectious Diseases*, 8(7), 662-667.
- Peterson, A. T., Osorio, J. E., Qiao, H., and Escobar, L. E. (2016). Zika virus, elevation, and transmission risk. *PLoS Current Outbreaks*, 1, 1-9.
- Requena-Zuñiga, E., Mendoza, L., & Guevara, M. (2016). Nuevas áreas de distribución de *Aedes aegypti* en Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 33(1), 171-172.
- Rizzo, N., Gramajo, R., Escobar, M. C., Arana, B., Kroeger, A., Manrique-Saide, P., & Petzold, M. (2012). Dengue vector management using insecticide treated materials and targeted interventions on productive breeding-sites in Guatemala. *BMC Public Health*, 12(1), 1-10. doi: [10.1186/1471-2458-12-931](https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-931)
- Rodríguez, R. (2002). Estrategias para el control del dengue y del *Aedes aegypti* en las Américas. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 54(3), 189-201.
- Ruiz-López, F., González-Mazo, A., Vélez-Mira, A., Gómez, G. F., Zuleta, L., Uribe, S., & Vélez-Bernal, I. D. (2016). Presencia de *Aedes* (*Stegomyia*)

- aegypti* (Linnaeus, 1762) y su infección natural con el virus dengue en alturas no registradas para Colombia. *Biomédica*, 36(2), 303-308. doi: [10.7705/biomedica.v36i2.3301](https://doi.org/10.7705/biomedica.v36i2.3301)
- San Martín, J. L., & Brathwaite-Dick, O. (2007). La estrategia de gestión integrada para la prevención y el control del dengue en la región de las Américas. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 21(1), 55-63.
- Smith, B. E., Johnston, M. K., & Lücking, R. (2016). From GenBank to GBIF: Phylogeny-based predictive niche modeling tests accuracy of taxonomic identifications in large occurrence data repositories. *PLoS ONE*, 11(3), 1-15. doi: [10.1371/journal.pone.0151232](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151232)
- Steffler, L. M., Dolabella, S. S., Ribolla, P. E. M., Dreyer, C. S., Araújo, E. D., Oliveira, R. G., & La Corte, R. (2016). Genetic variability and spatial distribution in small geographic scale of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) under different climatic conditions in Northeastern Brazil. *Parasites & Vectors*, 9(1), 530.
- Tabaru, Y., Monroy, C., Rodas, A., Mejia, M., Pichilla, R., Mauricio, H., & Perez, M. (1998). Distribution of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in Guatemala, following colonization in 1995. *Medical Entomology and Zoology*, 49(4), 331-336.
- Troyes, L., Villegas, Z., & Troyes, M. (2016). Expansión del *Aedes aegypti* a localidades rurales de Cajamarca. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 23(3), 163-167.
- Usuku, S., Castillo, L., Sugimoto, C., Noguchi, Y., Yogo, Y., & Kobayashi, N. (2001). Phylogenetic analysis of dengue-3 viruses prevalent in Guatemala during 1996–1998. *Archives of Virology*, 146(7), 1381-1390.
- Zubieta-Zavala, A., Salinas-Escudero, G., Ramírez-Chávez, A., García-Valladares, L., López-Cervantes, M., Yescas, J. G. L., & Durán-Arenas, L. (2016). Calculation of the average cost per case of dengue fever in Mexico using a micro-costing approach. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 10(8), 1-14. doi: [10.1371/journal.pntd.0004897](https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004897)

Carga contaminante de los residuos sólidos municipales en la cabecera departamental de Jalapa, Guatemala

Pollution load of municipal solid waste in the City of Jalapa, Guatemala

Gustavo Figueroa-Campos

Escuela Regional de Ingeniería Sanitaria y Recursos Hidráulicos (ERIS), Facultad de Ingeniería,
Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

*Autor al que se dirige la correspondencia: gustavofigueroa84@gmail.com

Recibido: 28 de septiembre 2016 / Revisión: 26 de enero 2017 / Aceptado: 08 de mayo 2017

Resumen

Se expone la carga contaminante de los residuos sólidos municipales, en la cabecera departamental de Jalapa, Guatemala. Cada residuo, sin importar su origen o forma, tiene una composición química específica, la cual indicará su grado de contaminación o carga contaminante. El estudio se enfocó en el análisis de los residuos sólidos de tipo domiciliario, institucional, comercial, mercados y barrido y limpieza de calles por un periodo de cinco días. La muestra se analizó mediante la determinación de las fracciones de composición de los residuos, clasificándolos en: papel, cartón, plástico, pet, restos de comida, duroport, textiles, hule, vidrio, papel higiénico, pañales y madera. Para el cálculo de la carga contaminante se multiplicó los porcentajes que aporta el carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y azufre a cada fracción de los residuos por el peso total de cada componente para luego dividirlo por el peso atómico. Para minimizar la carga contaminante de los residuos sólidos, la recolección debe darse con una frecuencia mínima de dos veces por semana, para evitar proceso de descomposición, pudiendo generar vectores y enfermedades en los sitios temporales de disposición que afecten a la población. El volumen de los desechos generados por el barrido de calles presenta la mayor carga contaminante, dando como resultado porcentajes altos en los componentes de carbono, hidrogeno, oxígeno y nitrógeno, sin embargo la misma puede reducirse implementando prácticas de valorización como el compostaje. Uno de los grandes problemas es el aporte de nitrógeno que en cantidades excesivas puede causar contaminación al suelo y a cuerpos de agua superficial.

Palabras claves: Composición física, composición química, educación sanitaria, recolección

Abstract

The pollution load of municipal solid waste in the departmental capital of Jalapa is discussed. Each waste, regardless of their origin or form, has a specific chemical composition, which shall indicate the degree of pollution or pollution load. The study focused on the analysis of solid waste type household, institutional, commercial and street sweeping for a period of five days. The sample was analyzed by determining the fractions of waste composition, classifying them into paper, cardboard, plastic, pet, food scraps, styrofoam, textiles, rubber, glass, toilet paper, diapers and wood. To calculate the pollution load percentages provided by the carbon, hydrogen, oxygen, nitrogen and sulfur to each fraction multiplied by the total weight of each component and then divided by the atomic weight. To minimize the pollution load of solid waste, collection must occur with a frequency of twice a week, in order to avoid decomposition process, potentially leading to disease vectors and temporary disposal sites affecting the population. The volume of waste generated by street sweeping has the highest pollution load, resulting in high percentages of the carbon, hydrogen, oxygen and nitrogen components, but this can be reduced by implementing recovery practices such as composting. One of the big problems is the contribution of nitrogen that in excessive amounts can cause contamination to the soil and bodies of superficial water.

Keywords: Waste generation and characterization, chemical composition, sanitary education, waste collection



Introducción

En la República de Guatemala y por ende en la cabecera departamental de Jalapa, área del estudio, se carece de lineamientos precisos para lograr una buena gestión o mejoras sustanciales en el manejo de residuos sólidos (Banco Interamericano de Desarrollo [BID], 2010). La cabecera departamental de Jalapa desde el 20 de abril de 2015 cuenta con un reglamento para la administración y funcionamiento del servicio municipal de recolección, tratamiento y disposición final de desechos y residuos sólidos, sin embargo un reglamento no garantiza la gestión integrada de residuos sólidos, por lo que se requiere un mayor compromiso de las autoridades locales para tratar esta problemática. Vale la pena destacar que un manejo inapropiado de los residuos sólidos conlleva un riesgo a la salud pública y al medio ambiente (BID, 2010).

Implementar mejoras o diseñar sistemas de manejo y tratamiento de residuos sólidos en una localidad, implica la necesidad de conocer las características de esos residuos, su tasa de generación, así como su composición y densidad, lo cual es indispensable para determinar el método de almacenamiento, recolección, tratamiento y disposición final más adecuados (Kunitoshi, 1983). Así mismo, la caracterización de los residuos sólidos puede contribuir significativamente al desarrollo de una legislación, regularizaciones, prácticas de manejo, proveer información necesaria para el mejoramiento del sistema de residuos sólidos e identificar, caracterizar y cuantificar la influencia de los componentes étnicos, religiosos y culturales en la producción de los residuos sólidos (Hristovski, Olson, Hild, Peterson, & Burge, 2007). Cabe mencionar que la composición de los residuos sólidos está estrechamente relacionada con los ingresos económicos de la población y actividades sociales (Gómez, Meneses, Ballinas, & Castells, 2009).

Cada residuo sólido tiene una composición física, química y biológica específica, la cual indicará los procesos de transformación que se han de seleccionar (Sáez & Galbán, 2007). Excesivas concentraciones de componentes químicos pueden causar aumento considerable de nutrientes, disminuyendo así el oxígeno disuelto en los cuerpos de agua (Organización Panamericana de la Salud, 1996). Por eso es de suma importancia conocer las concentraciones químicas de los residuos sólidos y así poder determinar la carga contaminante de su composición.

Los componentes que se analizan para el cálculo de la carga contaminante de los residuos sólidos son el carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y azufre.

Así mismo al analizar las cargas contaminantes de los residuos sólidos se deben tomar en cuenta todos los factores que pueden hacer variar dicha carga, principalmente el agua y tener cuidado con los porcentajes de los componentes.

El pH de los residuos sólidos de la cabecera departamental de Jalapa varían entre 5.0 y 6.0, debido a su estado ácido, los procesos de descomposición se dan más rápidamente, es por eso que la recolección debe darse con una frecuencia mínima de dos veces por semana y así evitar generación de vectores y proliferación de enfermedades en los sitios temporales de disposición (Figueroa & García, 2014).

Implementar mejoras, diseñar sistemas de manejo y tratamiento o determinar la composición química de residuos sólidos en una localidad, implica la necesidad de conocer las características de esos residuos, su tasa de generación, así como su composición y densidad, lo cual es indispensable para determinar la carga contaminante de los mismos (Tchobanoglous, Theisen, & Vigil, 1997).

La manera ideal de obtener esta información es a través de un estudio de caracterización de residuos sólidos (Brown et al., 2003), para lo cual se obtienen muestras de un determinado número de viviendas, que deberán ser representativas del universo de la población.

Los residuos sólidos contribuyen al efecto invernadero antropogénico, compuesto fundamentalmente por metano (CH_4), dióxido de carbono (CO_2) y óxido nitroso (N_2O). La mayor contribución de gases de efecto invernadero se producen por procesos anaerobios de descomposición (BID, 2010), lo que conlleva a la necesidad del manejo adecuado de los residuos sólidos.

Para el buen desarrollo e implementación de programas de manejo de residuos sólidos, se requiere la implementación de proyectos en educación sanitaria que involucre a la población, que refuerce el conocimiento y habilidades que se hayan adquirido en seminarios, cursos y capacitaciones. Por otra parte el manejo de los residuos sólidos, es en su mayoría, responsabilidad de los gobiernos locales. Esto es una tarea compleja, que requiere una adecuada organización y cooperación entre interesados del sector público y privado (Zarate, Slotnick, & Ramos, 2008).

Es evidente la necesidad de planes de manejo de desechos sólidos, especialmente en los países en desarrollo (Wilson, Velis, & Cheesemann, 2006), pero la falta de literatura que explora la aplicación actual de los sistemas de manejo de residuos sólidos, ha tenido como resultado la copia de planes de otros países. Como lo

establece la investigación realizada por Marshall y Farahbakhsh (2013) es contraproducente para los países en desarrollo usar estrategias y políticas desarrolladas por países con alto ingreso; los acercamientos deben ser locales, críticos, creativos y tomados como propios por las comunidades.

Materiales y métodos

Área de estudio

La ciudad de Jalapa está localizada a 1,362 msnm, a una latitud de 14°38'02" y longitud 89°58'52", geográficamente limita al norte con Guastatoya (El Progreso); al este con San Pedro Pinula y San Manuel Chaparrón (Jalapa); al sur con San Carlos Alzate, Monjas y Mataquescuintla (Jalapa); y, al oeste con Sanarate, Sansare (El Progreso) y Mataquescuintla (Jalapa) (Consejos Municipales de Desarrollo del Municipio de Jalapa & Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2010). La poblacional del área urbana de la cabecera departamental de Jalapa para el año 2014 era

de 57,395 habitantes (Instituto Nacional de Estadística [INE], 2003).

Procedimiento

Los residuos sólidos analizados fueron los de origen institucional, comercial, barrido y limpieza de calles y domiciliar. La primera actividad fue el pre-muestreo, la cual se efectuó con el fin de determinar los valores de generación per cápita por día (PPC) de residuos sólidos, y estimar el número total de viviendas donde se colectarán las muestras. Para determinar el tamaño del pre-muestreo se utilizaron los criterios establecidos por la Norma Mexicana NMX-AA-61-1985, Protección al ambiente, contaminación del suelo, residuos sólidos municipales, determinación de la generación, (Secretaría de Comercio y Fomento Industrial, 1985), obteniéndose un total de 25 viviendas a pre-muestrear. Para la estimación de la generación per cápita preliminar se efectuó el pesaje de cada una de las bolsas obtenidas durante los cinco días de caracterización y se dividió por el número de habitantes promedio por

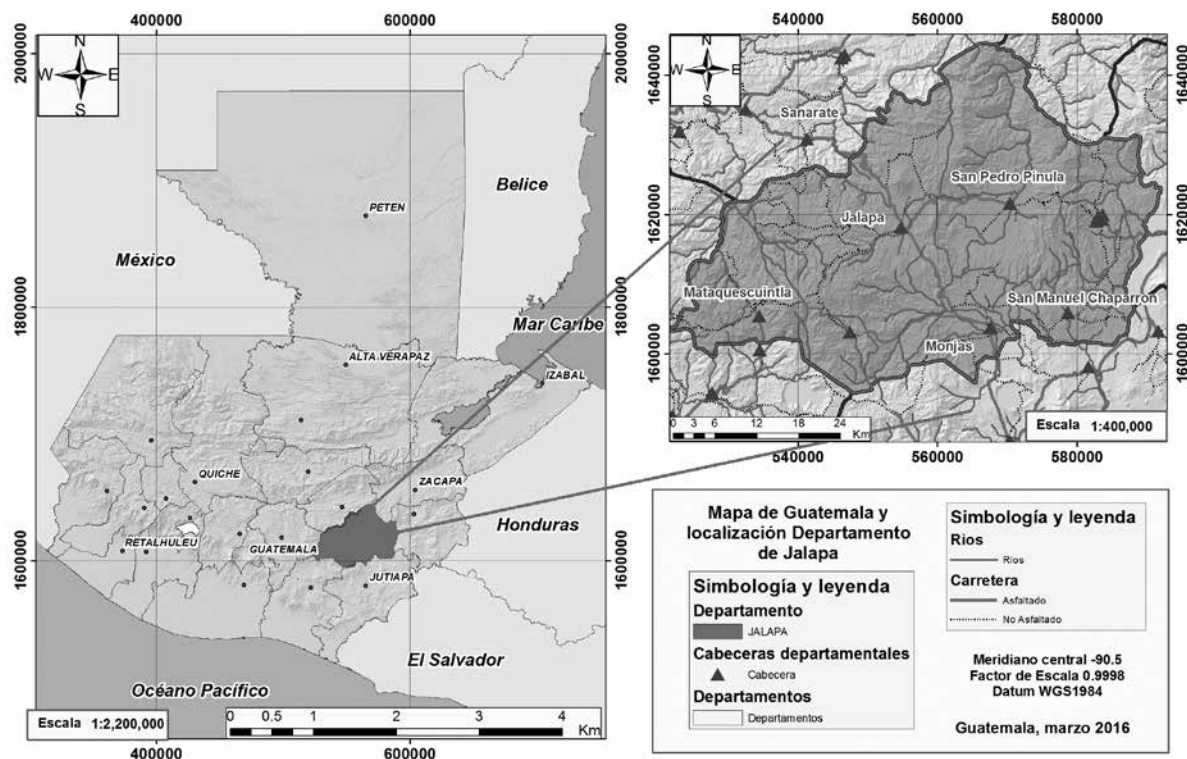


Figura 1. Cabecera departamental de Jalapa.

vivienda, obteniendo una producción per cápita promedio de 0.42 kg/hab/día.

La segunda actividad fue la determinación del tamaño real de la muestra, se utilizó la metodología propuesta por Kunitoshi (1983). La cual establece conocer la desviación estándar, valor que corresponde a la generación per cápita preliminar, 0.42 kg/hab/día, error permisible que debido a posible sesgo en la participación de los domicilios y obtención de residuos no comunes durante el muestreo el valor oscila entre 1 y 15% de la PPC, se utilizó el 15%, grado de confiabilidad 95% y un número de casas para el municipio de Jalapa de 11,479 (INE, 2003), dando un total de 169 viviendas.

Para la caracterización de los residuos institucionales, se tomaron muestras provenientes del edificio de Gobernación Departamental, Policía Nacional Civil, Municipalidad, Presidio de hombres y mujeres. Las muestras de los residuos comerciales incluyeron el mercado municipal, comedores, abarroterías y tiendas de mayor producción en el municipio. Los residuos sólidos del barrido de calles se recolectaron de las calles principales de la cabecera municipal.

Como tercera actividad se realizó una caracterización de los residuos sólidos, utilizando el procedimiento propuesto por Kunitoshi (1983), se pesó el total de los residuos recolectados con la modificación, por conveniencia, de cinco días de recolección, posteriormente se colocaron en nailon y homogenizaron, separando la cuarta parte de los residuos y clasificándolos por categoría (Cantanhede, Sandoval, Monge, & Caycho, 2005;

Kunitoshi, 1983). Esta metodología denominada prueba de composición física o método del cuarteo, relaciona el volumen de la muestra y tiempo de muestreo, obteniendo así representaciones adecuadas para la clasificación física de los residuos sólidos.

La última actividad fue el cálculo de la carga contaminante de cada elemento según su peso atómico (Tchobanoglous et al., 1997). Para esto se pesaron los residuos sólidos por categoría (Kunitoshi, 1983) (papel, cartón, plástico, pet, restos de comida, etc.) y se multiplicó por el peso atómico, la fórmula utilizada fue:

$$\text{Moles} = \frac{\text{peso del elemento}}{\text{peso atómico}}$$

Donde

Moles = moles totales que aporta la categoría de residuo en carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno o azufre
peso del elemento = peso total de carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno o azufre

peso atómico = peso atómico de carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno o azufre

Resultados

La distribución de las categorías de los residuos sólidos de origen institucional, comercial, barrido de calles y domiciliario, refleja la variación en los pesos, la cual se debe al tipo de actividad que lleva a cabo el ente

Tabla 1
Composición de los residuos sólidos de la ciudad de Jalapa

Categorías	Institucional (%)	Comercial (%)	Barrido calles (%)	Domiciliares (%)
Papel y cartón	26.51	11.46	40.32	11.20
Plástico	7.69	7.64	12.90	10.06
Pet	7.69	4.58	6.45	1.83
Restos de comida	42.18	65.68	6.45	34.76
Metales	1.51	2.29	8.06	2.74
Duroport	2.98	0.76	3.23	1.83
Textiles y hule	0.00	1.53	3.23	14.94
Vidrio	1.51	1.53	3.23	4.27
Papel higiénico	9.94	4.54	0.00	18.37
Otros	0.00	0.00	16.13	0.00
Total	100	100	100	100

generador. Como se puede observar en la [Tabla 1](#) los restos de comida es la categoría que más peso presenta en la distribución, exceptuando el barrido de calles, donde se genera un mayor peso en papel y cartón.

En la Figura 2 se presentan los porcentajes totales de la generación de los residuos institucionales, comerciales, barrido de calles y domiciliarios teniendo un mayor porcentaje en los restos de comida seguidos por el papel y cartón.

Determinación carga contaminante

En la Tabla 2 se muestra la carga contaminante de cada tipo de residuo en moles de carbono, hidrogeno, oxígeno, nitrógeno y azufre, con estos componentes podemos determinar el grado de contaminación que el residuo está generando al medio.

Tabla 2

Comparación de la carga contaminante de los diferentes tipos de residuos sólidos según su origen

Componente (mol)	Carga contaminante (base húmeda)			
	D	I	C	BC
Carbono	31.97	45.64	30.14	94.83
Hidrógeno	49.29	71.35	47.11	146.05
Oxígeno	17.35	26.26	16.90	52.32
Nitrógeno	1.00	1.00	1.00	1.00
Azufre	0.06	0.09	0.07	0.11

Nota. D = Domiciliares; I = Institucional; C = Comercial; BC = Barrido calles.

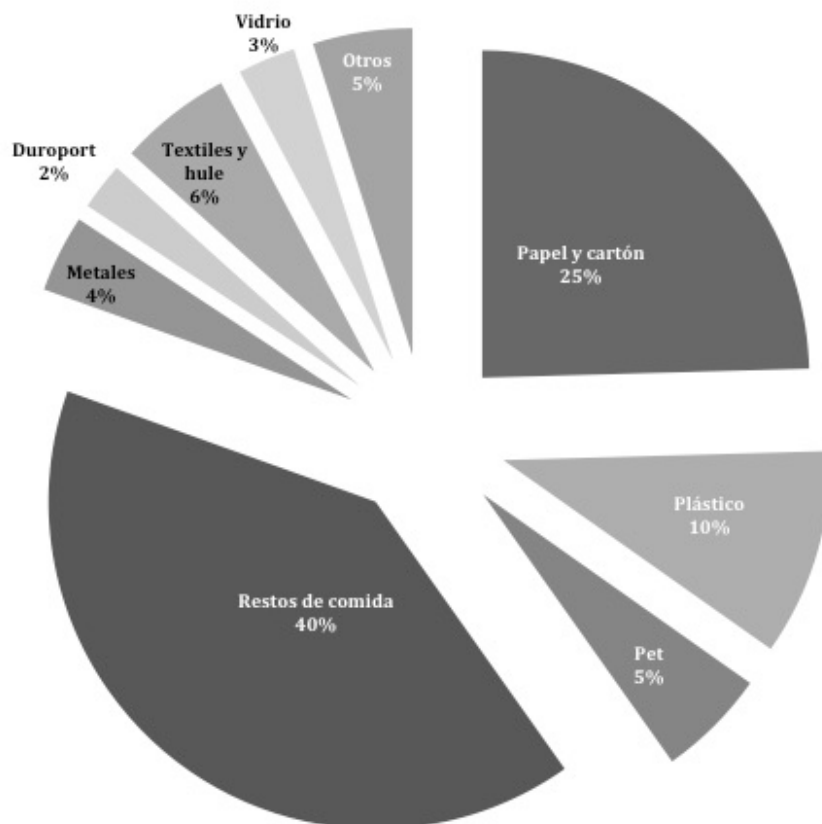


Figura 2. Composición porcentual de los residuos.

Discusión

Jalapa presenta una generación de residuos sólidos per cápita de 0.66 kg/hab/día, comparado con producciones per cápita tales como San Lucas Sacatepéquez, 0.45 kg/hab/día (Domínguez & Franco, 1996), Coatepeque, 0.51 kg/hab/día (Gilroy, 2005) y Santa Catarina Pinula, 0.83 kg/hab/día (Raudales & Gradiz, 2012), podemos observar que Jalapa presenta una generación per cápita promedio y un comportamiento típico en la generación de residuos sólidos en áreas urbanas en municipios de Guatemala.

En el análisis realizado de la carga contaminante de cada tipo de residuos, se puede afirmar que los de origen del barrido de calles presenta la mayor carga contaminante, sin embargo, esto refleja la mala gestión integral de residuos sólidos y la falta de educación sanitaria promedio de la población de la cabecera departamental de Jalapa.

El comportamiento de la carga contaminante de los residuos de origen doméstico, comercial e institucional producen la menor contaminación al ambiente (Raudales & Grádiz, 2012), sin embargo es necesario controlar la frecuencia de recolección de los desechos sólidos, para evitar procesos de descomposición que generen vectores y enfermedades en los sitios temporales de disposición, es necesario una recolección con una frecuencia mínima de dos veces por semana.

Los residuos reciclables como por ejemplo, papel, cartón, pet, restos de comida, vidrio, textiles y hule, presentes en un manejo de residuos sólidos son apropiados para recuperar y reusar. Ha sido estimado que el contenido reciclable varía de 13 al 20% (Sharholy, Ahmad, Mahmood, & Trivedi, 2008). Jalapa cuenta con los siguientes porcentajes valorizados: Domiciliar: papel y cartón 11.20%, pet 1.83%, restos de comida 34.75%, vidrio 4.27% y textiles y hule 14.94%. Comercial: papel y cartón 11.46%, pet 4.58%, restos de comida 65.68%, vidrio 4.54% y textiles y hule 1.53%. Institucionales: papel y cartón 26.51%, pet 7.69%, restos de comida 42.18%, vidrio 9.94% en este caso sin presencia de textiles y hule.

Al realizar una valorización de las categorías arriba mencionadas se obtuvo una reducción en la carga contaminante, los porcentajes de reducción fueron los siguientes: Domiciliar: 21.72% carbono, 2.48% hidrógeno, 23.52% oxígeno y 0.94% azufre. Institucionales: 20.50% carbono, 20.07% hidrógeno, 18.97% oxígeno y 8.19 azufre. Comerciales: 23.92% carbono, 23.05% hidrógeno, 21.04% oxígeno y 4.38% azufre.

Para que las reducciones de los residuos susceptibles a valorización puedan implementarse efectivamente, como establece la investigación realizada por Burnley (2007) se requiere conocimiento del comportamiento de generación de los hogares, parte de esto incluye el comprender la variación que se tiene semana a semana en la generación a lo largo del año y esta área requiere de investigaciones en termino de estructuras a largo plazo.

Uno de los grandes problemas que presentan los municipios de Guatemala, es la disposición de los residuos sólidos en lugares inadecuados. El nitrógeno es un compuesto químico, que en grandes cantidades, puede afectar el suelo y los cuerpos de agua, causando contaminación al suelo y a cuerpos de agua superficiales (Sáez & Galbán, 2007).

Por otra parte los riesgos a la salud para las personas que manipulan residuos sólidos con porcentajes elevados de carga contaminante son altos, debido al inadecuado manejo y falta de equipo de protección personal, dando como resultado el contacto directo con los residuos. Los principales riesgos son el contacto con vidrios rotos, heces fecales, residuos químicos, disolventes y agujas, entre las enfermedades más comunes están las deficiencias respiratorias, problemas de la piel, infecciones en los ojos y baja expectativa de vida. Los grupos más vulnerables son niños, mujeres y ancianos, que muchas veces juegan roles en actividades de reciclaje informal (BID, 2010).

Agradecimientos

A Adán Pocasangre por su contribución como mentor y asesor, a los catedráticos Pedro Saravia Celis, y Jorám Gil de la Escuela Regional de Ingeniería Sanitaria y Recursos Hidráulicos; asimismo, se reconoce el apoyo y la colaboración de Nery Adolfo Campos Polanco, Diagnóstico Radiológico (Dirad), Jalapa, a la Municipalidad de Jalapa, y personal del Laboratorio de Química y Microbiología Sanitaria de la ERIS en el desarrollo del estudio especial que generó el presente artículo.

Referencias

Banco Interamericano de Desarrollo. (2010). *Informe de la evaluación regional del manejo de residuos solidos urbanos en America Latina y El Caribe*. Washington, D.C.: Autor.

- Burnley, S. (2007). A review of municipal solid waste composition in the United Kingdom. *Waste Management*, 27(10), 1274-1285. doi: [10.1016/j.wasman.2006.06.018](https://doi.org/10.1016/j.wasman.2006.06.018)
- Brown, D., Umaña, G., Gil, J., Salazar, C., Stanley, M., & Bessalel, M. (2003). *Guía para la gestión del manejo de residuos sólidos municipales. Enfoque: Centroamérica*. San Salvador: Programa Ambiental Regional para Centroamérica.
- Cantanhede, A., Sandoval, L., Monge, G., & Caycho, C. (2005). *Procedimientos estadísticos para los estudios de caracterización de residuos sólidos*. Lima, Perú: Centro Panamericano de Ingeniería Sanitaria/Organización Panamericana de la Salud.
- Concejo Municipal de Desarrollo del Municipio de Jalapa & Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia. (2010). *Plan de Desarrollo Municipal PD Jalapa, Jalapa*. Guatemala: Autor.
- Domínguez, V., & Franco N. (1996). *Manejo integral de los desechos sólidos en San Lucas Sacatepéquez*, (Tesis de Maestría). Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela Regional de Ingeniería Sanitaria y Recursos Hídricos, Guatemala.
- Figueroa, G., & García, L. (2014). *Gestión integral de residuos sólidos con énfasis en residuos susceptibles a valorización y disposición final, para la cabecera departamental de Jalapa* (Tesis de Maestría). Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela Regional de Ingeniería Sanitaria y Recursos Hídricos, Guatemala.
- Gilroy, L. (2005). *Análisis de la situación del manejo de desechos sólidos municipales en el área urbana del municipio de Coatepeque* (Tesis de maestría). Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela Regional de Ingeniería Sanitaria y Recursos Hídricos, Guatemala.
- Gómez, G., Meneses, M., Ballinas, L., & Castells, F. (2009). Seasonal characterization of municipal solid waste (MSW) in the city of Chihuahua, Mexico. *Waste Management*, 29(7), 2018-2024. doi: [10.1016/j.wasman.2009.02.006](https://doi.org/10.1016/j.wasman.2009.02.006)
- Hristovski, K., Olson, L., Hild, N., Peterson, D., & Burge, S. (2007). The municipal solid waste system and solid waste characterization at the municipality of Veles, Macedonia. *Waste Management*, 27(11), 1680-1689. doi: [10.1016/j.wasman.2006.09.003](https://doi.org/10.1016/j.wasman.2006.09.003)
- Instituto Nacional de Estadística. (2003). *Características de la población y de los locales de habitación censados, censos nacionales XI de población y VI de habitación*. Guatemala: Autor.
- Kunitoshi, S. (1983). *Método sencillo del análisis de residuos sólidos*. Lima, Perú: Organización Panamericana de la Salud/Centro Panamericano de Ingeniería Sanitaria.
- Marshall, R., & Farahbakhsh K. (2013). Systems approaches to integrated solid waste management in developing countries. *Waste Management*, 33(4), 988-1003. doi: [10.1016/j.wasman.2012.12.023](https://doi.org/10.1016/j.wasman.2012.12.023)
- Organización Panamericana de la Salud. (1996). *Análisis Sectorial de Residuos Sólidos en Colombia*. Bogotá, Colombia: Autor.
- Raudales, R., & Grádiz, M. (2012). *Modelo de gestión integral de residuos sólidos en el área urbana del Municipio de Santa Catarina Pinula* (Tesis de Maestría). Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela Regional de Ingeniería Sanitaria y Recursos Hídricos, Guatemala.
- Sáez, L., & Galban M. (2007). *Gestión Integral de los Residuos Sólidos*. Matanzas, Cuba: Centro de Estudios de Medio Ambiente de Matanzas, Universidad de Matanzas “Camilo Cienfuegos”.
- Secretaría de Comercio y Fomento Industrial. (1985). *Norma MX-AA-61-1985, protección al ambiente-contaminación del suelo-residuos sólidos municipales-determinación de la generación*. México, D.F: Autor.
- Sharholi, M., Ahmad, K., Mahmood, G., & Trivedi, R. (2008). Municipal solid waste management in Indian cities – A review. *Waste Management*, 28(2), 459-467. doi: [10.1016/j.wasman.2007.02.008](https://doi.org/10.1016/j.wasman.2007.02.008)
- Tchobanoglous, G., Theisen, H., & Vigil, S. (1997). *Gestión integral de residuos sólidos*. México, D.F: McGraw-Hill.
- Wilson, D., Velis, C., & Cheeseman, C. (2006). Role of informal sector recycling in waste management in developing countries. *Habitat International*, 30, 797-808. doi: [10.1016/j.habitatint.2005.09.005](https://doi.org/10.1016/j.habitatint.2005.09.005)
- Zarate, M. A., Slotnick, J., & Ramos, M. (2008). Capacity building in rural Guatemala by implementing a solid waste management program. *Waste Management*, 28(12), 2542-2551. doi: [10.1016/j.wasman.2007.10.016](https://doi.org/10.1016/j.wasman.2007.10.016)

Prevalencia puntual del trastorno de estrés postraumático y su relación con indicadores altos de *burnout* en personas del sector justicia de Guatemala

Point prevalence of post-traumatic stress disorder and its relationship with high indicators of burnout in people of the justice sector from Guatemala

Daniel E. Sojuel, Llomauri Cifuentes-Guerra, Walter O. Paniagua*

Centro de Investigaciones en Psicología “Mayra Gutiérrez”, Escuela de Ciencias Psicológicas,
Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

*Autor al que se dirige la correspondencia: paniagua.omar@usac.edu.gt

Recibido: 14 de enero 2017 / Revisión: 18 de abril 2017 / Aceptado: 02 de junio 2017

Resumen

Escasos estudios se han realizado en Guatemala con profesionales del sector justicia que trabajan con víctimas de delitos, caracterizados por estar expuestos a sucesos que pueden considerarse como traumáticos. El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia puntual del trastorno de estrés postraumático (TEPT) en una institución del sector justicia de Guatemala. Se realizó una triangulación de datos cuantitativos, obtenidos mediante la escala de estrés traumático secundario (STSS) y cualitativos, obtenidos a través de las respuestas a una pregunta adicional de sucesos traumáticos. Como resultado, la prevalencia puntual de estrés postraumático fue de 15%, en donde el síntoma de TEPT más frecuente fue el de intrusión. Además, se evaluó la presencia del síndrome *burnout* a través de una subescala de la escala de calidad de vida profesional (ProQOL v.5). Los resultados mostraron un 62% de prevalencia puntual de indicadores significativos de *burnout*; y como factor de riesgo asociado a TEPT, se obtuvo una razón de probabilidad de 5.93, con intervalo de confianza de 95% [2.47, 14.27] ($p < .001$). Finalmente, la presencia de sintomatología de TEPT fue contrastada con aquellos eventos indicados como traumáticos por los sujetos de investigación. Se determinó que las situaciones predisponentes al desarrollo de los síntomas de TEPT, además de los indicados en el Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su quinta revisión (DSM-5), se relacionan con aspectos administrativos como la sobrecarga laboral. Estos hallazgos pueden contribuir al desarrollo de programas de autocuidado y bienestar psicológico basados en evidencia empírica.

Palabras claves: Salud mental, trauma psicológico, factores de riesgo, triangulación de información, estrés laboral

Abstract

Few studies have been conducted in Guatemala with professionals in the justice sector who work with victims of crime, characterized by being exposed to events that can be considered traumatic. The objective of this study was to determine the point prevalence of post-traumatic stress disorder (PTSD) in a justice institution in Guatemala. Triangulation was performed with quantitative data, resulting from the scores of the secondary traumatic stress scale (STSS) and qualitative, obtained from the responses to an additional question of traumatic events. As a result, the point prevalence of posttraumatic stress was 15%, where the most frequent PTSD symptom was intrusion. In addition, the presence of burnout syndrome was evaluated through a subscale of the professional quality of life scale (ProQOL v.5). The results showed a 62% prevalence of significant indicators of burnout; And as a risk factor associated with PTSD, an odds ratio of 5.93 was obtained, with a 95% confidence interval [2.47, 14.27] ($p < .001$). Finally, the presence of PTSD symptomatology was contrasted with those events indicated as traumatic by the research subjects. It was determined that the conditions predisposing to the development of TETP symptoms, in addition to those indicated in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders in its fifth review (DSM-5), are related to administrative aspects such as work overload. These findings may contribute to the development of self-care and psychological well-being programs based on empirical evidence.

Keywords: Mental health, psychological trauma, risk factors, triangulation of information, workplace stress



La reproducción total o parcial del contenido e imágenes de esta publicación se rige de acuerdo a normas internacionales sobre protección a los derechos de autor, con criterio especificados en la licencia Creative Commons (CC BY-NC-SA 4.0)

Introducción

Los altos índices de violencia en Guatemala permiten estudiar las consecuencias psicológicas del estrés debido a que facilitan el escenario para la génesis de un trauma, que es la causa necesaria para el despliegue del trastorno de estrés postraumático (TEPT) y una causa contributiva en el desarrollo de otras psicopatologías (Dunn, Nishimi, Powers, & Bradley, 2017).

Radke-Yarrow y Sherman (1992) argumentan que el desarrollo de síntomas a eventos potencialmente traumáticos está condicionado por la variabilidad de la respuesta humana, la cual parte de capacidades cognitivas y emocionales para adaptarse a condiciones de emergencia.

El estrés que se produce luego del acontecimiento, hace del trauma un fenómeno que se desarrolla secuencialmente porque implica una ejecución inadecuada de estrategias de afrontamiento al experimentar situaciones problemáticas (Prati & Pietrantonio, 2009).

Si las vivencias estresantes posteriores al acontecimiento ocurren por más de un mes, el trauma se consolida a partir de vivencias emocionales poco adaptativas, distorsión de esquemas cognitivos, evitación de estímulos y reexperimentación, lo que configura un cuadro de TEPT (American Psychological Association [APA], 2014).

En detalle, la diagnosis de TEPT apunta a una triada sintomática relacionada con presencia de intrusión, evitación e hiperalerta; además, las dimensiones de TEPT se asocian a dos aspectos distintivos ya señalados: una respuesta patológica al estrés y la presencia o desarrollo de trauma. La reexperimentación se presenta por procesos oníricos, síntomas somáticos y emocionales, además de malestar psicológico y modificación de la identidad personal, las concepciones del mundo y de los otros; finalmente, se despliega un estado de hiperalerta que conlleva a irritación y respuestas de sobresalto (APA, 2014).

Se debe reconocer un punto esencial respecto a la dinámica traumática desde el contexto donde se produce. Se han determinado asociaciones entre TEPT y la exposición a eventos traumáticos en el trabajo de intervención con personas expuestas a situaciones de violencia y emergencia (Lima & Assunção, 2011).

En adición, Arón y Llanos (2004) establecen que operadores sociales que trabajan con víctimas directas de hechos violentos pueden desarrollar sintomatología asociada a *burnout*. La justificación más básica que se realiza para indicar *burnout* y no otro trastorno cuan-

do se hace referencia a trabajo con víctimas directas de hechos violentos, se relaciona con la intención de señalar que la causa u origen del problema psicológico se encuentra en el ámbito laboral para evitar colocar el foco problemático en las características del profesional.

Sin embargo, al trabajar de forma recurrente con situaciones de alto impacto emocional, se pueden producir efectos que no necesariamente son explicados desde las condiciones de trabajo. Las problemáticas como contaminación temática, traumatización vicaria, desgaste por empatía, entre otros, pueden ser mejor entendidas desde la categoría de estrés traumático secundario (Figley, 1995).

Se ha reportado relación entre *burnout* y estrés traumático secundario en estudios con trabajadores expuestos indirectamente a procesos traumáticos (Cieslak et al., 2014). La prueba utilizada para evaluar estas variables es la escala de calidad de vida profesional, en su quinta versión (ProQOL v.5) desarrollada por Stamm (2010) y se caracteriza por dos aspectos, uno positivo y el otro negativo.

Al aspecto positivo se le nombró satisfacción por compasión, y se relaciona con el placer derivado de realizar adecuadamente el trabajo; por ejemplo, la satisfacción encontrada al ayudar a otras personas. Al aspecto negativo se le llamó fatiga por compasión, que se refiere al agotamiento emocional y físico que se desarrolla en profesionales de ayuda (Figley, 1995).

Adams, Boscarino y Figley (2006) llegaron a la conclusión que el *burnout* y el estrés traumático secundario eran dos componentes de la fatiga por compasión. En este proceso, Stamm (2010), desarrolla la escala ProQOL, la cual utiliza el concepto de fatiga por compasión y la satisfacción por compasión, ambos relacionados con la calidad de vida laboral.

El *burnout*, en este caso, está asociado con el sentimiento de desesperanza y dificultad de lidiar con el trabajo o para realizarlo de manera efectiva, y las manifestaciones pueden tener un desarrollo gradual. En cambio, el estrés traumático secundario como segundo componente de la fatiga por compasión, se entiende como un efecto de la exposición indirecta a eventos traumáticos o estresantes (Stamm, 2010).

Una consideración importante sobre el estrés traumático secundario es que los síntomas presentados en este cuadro son similares a los presentados por TEPT (Chrestman, 1995; Figley, 1999). La diferencia entre ambos corresponde al tipo de exposición al acontecimiento traumático, es decir, si los parámetros del criterio A para TEPT del DSM-5 corresponden a exposición

directa de eventos amenazantes contra la vida (criterio A1 y criterio A2), o bien, por exposición indirecta debido a detalles del suceso (criterios A3 y A4).

En la investigación realizada por [Bride \(2007\)](#), se asume al estrés traumático secundario como una consecuencia directa de la atención a víctimas de hechos violentos. Los resultados demuestran que el 29% de los trabajadores de temática social presentaban síntomas cognitivos de intrusión de forma frecuente, 10% evitaba personas, lugares o cosas relacionados con los detalles de eventos traumáticos y 21% presentaba disminución del nivel de actividad; además, 22% de los participantes manifiestan irritabilidad y 10% hipervigilancia de manera frecuente.

[Follette, Polusny y Milbeck \(1994\)](#), en un estudio descriptivo con profesionales de la ley y profesionales de la salud mental expuestos a material traumático de abuso sexual infantil, concluyeron que los profesionales de la salud mental evaluados reportaron niveles bajos de síntomas traumáticos, distrés y moderado nivel de estrés personal, mientras que los profesionales de la ley presentaron niveles altos de estas mismas variables.

Otras investigaciones ([McElroy & McElroy, 1991](#); [McCann & Pearlman, 1990](#)), manifiestan que la identificación con relatos de sucesos traumáticos debido a experiencias personales similares puede ser un importante precursor para el apareamiento de síntomas de TEPT.

La recapitulación de estos estudios hace especial hincapié en la traumatización secundaria asociada a la atención de víctimas de hechos traumáticos; sin embargo, debe considerarse con el DSM-5, que la instauración de TEPT también puede generarse de forma indirecta.

De esta forma, la investigación se orientó a determinar cuál era la prevalencia de TEPT en personas que trabajan en una institución del sector justicia en la ciudad de Guatemala durante el año 2016, establecer qué sintomatología era más recurrente (reexperimentación, evitación y embotamiento afectivo o hiperactivación); identificar qué sucesos son considerados como traumáticos; y determinar si los indicadores significativos de *burnout* son factores de riesgo para el desarrollo del TEPT.

Materiales y métodos

Método de recolección de datos

La investigación se desarrolló con 366 trabajadores que representan 91% del total de la población de tres departamentos de una de las instancias del sector justicia de Guatemala, siendo el criterio de inclusión, laborar en una de estas tres áreas. Se recolectó la información durante un mes y se obtuvo un porcentaje de omisión censal de 9%, conformado por personas que decidieron no participar en el estudio, o por no poder asistir en los días u horarios en las que se realizaron las evaluaciones.

Instrumentos y procedimiento

Como parte del proceso de investigación, se realizó un plan piloto con 62 miembros de la población. A partir de este plan, se adaptó el contenido de las escalas STSS y ProQOL-v5 al contexto y se agregaron aspectos importantes para una evaluación más rigurosa.

Para establecer la prevalencia de TEPT se utilizó la escala STSS desarrollada por [Bride, Robinson, Yegidis y Figley \(2004\)](#), más una pregunta adicional elaborada por el equipo de investigación que tuvo como objetivo evitar el sobrediagnóstico.

La pregunta adicional se presentó de la siguiente forma: *“Piense en una situación o evento del trabajo que ocurrió en los últimos 30 días y que le haya generado horror, temor o desesperanza. Intente narrar la situación o el evento expresando libremente sus impresiones e ideas. Tome el tiempo necesario para elaborar la descripción. No son importantes la ortografía, ni la gramática o la sintaxis”*. A través de las respuestas, se indagó sobre la presencia del criterio A del DSM-5 y otras reacciones personales no contempladas como criterios diagnósticos de TEPT en el DSM-5.

La elaboración de la pregunta adicional parte de la importancia de los procesos emocionales como respuesta a la exposición a sucesos traumáticos, aspecto que se rescata del DSM VI-TR y que en esta investigación se utilizó, no como categoría de análisis, sino como herramienta evocadora de respuestas que serían categorizadas dentro de los criterios del DSM-5.

Como complemento, para determinar la existencia de indicadores de compasión por satisfacción y *burnout* se aplicó la escala ProQOL-v.5, creada por [Stamm \(2010\)](#). Se pidió a los participantes leer cada ítem de las escalas e indicar la frecuencia en que estos

se adecuan a sus vidas durante el último mes (temporalidad fundamentada en el DSM-5), utilizando una escala Likert de cero (nunca) a cuatro (muy frecuente); y en el caso de la escala ProQOL-v.5, el rango fue de cero (nunca) a cinco (muy seguido), criterios apegados a las adaptaciones originales.

Análisis estadístico

La escala STSS consta de 17 ítems y se compone de tres subescalas: intrusión (ítems: 2, 3, 6, 10, 13), evitación (ítems: 1, 5, 7, 9, 12, 14, 17) e hiperactivación (ítems: 4, 8, 11, 15, 16). La presencia del TEPT se determinó mediante un algoritmo, compuesto como mínimo por un indicador de intrusión, tres indicadores de evitación y dos indicadores de hiperactivación para establecer la presencia del TEPT.

Para la evaluación de la compasión por satisfacción, *burnout* y estrés traumático secundario, se utilizó la escala ProQOL-v.5, la cual incluyó 30 ítems, 10 para cada una de sus tres subescalas (compasión por satisfacción, *burnout* y estrés traumático secundario).

La forma de interpretar los resultados fue mediante las tres subescalas separadas, para ello, el punto de corte establecido en la quinta revisión por Stamm (2010) fue un puntaje bruto de 23. Es importante resaltar que los resultados de esta escala no son diagnósticos, más bien son alertas para procesos evaluativos clínicos más rigurosos.

Para la escala de *burnout* se invirtieron los puntajes de los ítems formulados en positivo (3, 14, 16, 19 y 29) para favorecer la sumatoria de la escala. Por tanto, un punteo mayor o igual a 23 en la subescala de *burnout* (ítems: 3 invertido, 7, 9, 14 invertido, 16 invertido, 18, 19 invertido, 21, 26 y 29 invertido) y en la de estrés traumático secundario (ítems: 1, 4, 6, 8, 10, 12, 13, 23, 25 y 28) representará niveles significativos de estos dos procesos en las personas evaluadas.

Por otro lado, un puntaje igual o mayor a 23 en la subescala de compasión por satisfacción (ítems: 2, 5, 11, 15, 17, 20, 22, 24, 27 y 30) indica que la persona evaluada experimenta satisfacción significativa con su habilidad de trabajar con otras personas.

En adición, se determinó la confiabilidad a partir del coeficiente alfa de Cronbach, aplicada a cada una de las subescalas de ambas escalas antes descritas, se evaluó la validez de constructo a partir del análisis factorial exploratorio.

Por último, se compararon aspectos demográficos y la presencia o ausencia del TEPT mediante la prueba *ji cuadrado* y se realizó un análisis de razón de proba-

bilidad, para determinar si el *burnout* es un factor de riesgo para el desarrollo del TEPT.

Aspectos éticos

La investigación fue revisada por el Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Por otro lado, se informó a los participantes que la evaluación no conllevaba riesgos para la salud física o psíquica y que en cualquier momento se podía dejar de participar en el estudio.

Las escalas se aplicaron con grupos establecidos de participantes durante un mes, se mantuvo la confidencialidad de los participantes a través de un código personal para identificar sus resultados al momento de la devolución y retroalimentación de estos.

Posterior a la evaluación, se devolvieron los resultados a los participantes de manera individual durante tres semanas; se realizaron recomendaciones pertinentes para cada caso de forma verbal, resolviendo dudas y se orientó para realizar acciones de prevención y atención de la salud mental. Se obtuvo un porcentaje de participación del 26% para la devolución.

Resultados

La población estuvo conformada por 53% mujeres, 45% hombres y 7% que no especificó el sexo; el promedio de edad fue de 36 años ($SD = 9.6$); en cuanto al estado civil, 48.9% fueron personas casadas o en unión libre, 43.1% de la población fue soltera y el 6% divorciada o separada. Otros aspectos demográficos laborales relacionados con el trabajo fueron: la asignación de turnos nocturnos, en donde se observó un 27%; además, el 96% de las personas refirió que asiste al trabajo estando enfermos.

Para la confiabilidad de la escala STSS, se calculó el coeficiente alfa de Cronbach, del cual se observan los siguientes resultados para cada una de las subescalas y la escala total: intrusión ($\alpha = .8$), evitación ($\alpha = .8$), hiperactivación ($\alpha = .8$) y escala total ($\alpha = .9$). Para la validez de constructo, se realizó un análisis factorial exploratorio. La prueba Kaiser Meyer Olkin (KMO) brindó un resultado de $KMO = .9$ y la prueba de esfericidad de Bartlett indicó que existen correlaciones significativas entre las variables ($p < .05$). Para la confiabilidad de la escala ProQOL-v.5 de calidad de vida profesional, el coeficiente alfa de Cronbach mostró los siguientes resultados: subescala de compasión por satisfacción ($\alpha = .9$), *burnout* ($\alpha = .7$) y estrés traumático secundario ($\alpha = .8$).

Con respecto a la validez de constructo, la prueba KMO dio como resultado .9 y la prueba de esfericidad de Bartlett muestra correlaciones significativas entre las variables ($p < .05$).

A partir de la escala STSS y el análisis cualitativo de la pregunta adicional, se estableció una prevalencia puntual de 15%. Se puede observar en la [Tabla 1](#), la prevalencia desagregada por aspectos demográficos. Se determinó mediante la prueba de *ji cuadrado*, que existe diferencia significativa entre la prevalencia del TEPT, entre mujeres y hombres ($p < .05$).

En cuanto a la presencia de los indicadores evaluados en las subescalas, se sumó el resultado de cada una de estas y se compararon los porcentajes para cada

una (intrusión = 1.5, hiperactivación = 1.5 y evitación = 1.1). Por tanto, se afirma que el indicador más frecuente en la población total es el de intrusión, seguido por el de hiperactivación y, por último, la evitación. Para los sucesos traumáticos identificados en el análisis de la pregunta adicional, se encontró que el 9.6% de las personas evaluadas han experimentado directamente un suceso traumático, en adición, según las referencias codificadas, se encuentran 35 tipos de eventos traumáticos.

La manifestación traumática directa incluye la exposición a asaltos, la realización de atribuciones laborales en lugares considerados como zonas rojas, amenazas de muerte, peligro inminente para la familia,

Tabla 1
Prevalencia de TETP, desagregado por aspectos demográficos

Caracterización de la población	Presencia de TEPT		Ausencia de TEPT	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Sexo				
Hombres	18	32.7	147	47.3
Mujeres	35	63.6	159	51.1
No identificados	2	3.6	5	1.6
Estado civil				
Soltero	29	52.7	129	41.5
Casado/Unión libre	23	41.8	156	50.2
Separado	0	0	13	4.2
Divorciado	1	1.8	8	2.6
Perdidos	2	3.6	5	1.6
Nivel de formación				
Licenciatura	28	50.9	141	45.3
Bachillerato	15	27.3	81	26
Maestría	6	10.9	38	12.2
Técnico	4	7.3	35	11.3
Doctorado	0	0	3	1
Perdidos	2	3.6	13	4.2
Realización de turnos				
No	32	58.2	235	75.6
Sí	23	41.8	76	24.4
Hijos				
No	27	49.1	117	37.6
Sí	25	45.5	170	54.7

e intimidaciones. Estos resultados constituyen sucesos traumáticos descritos dentro del criterio A de TEPT, los cuales pueden observarse en la [Tabla 2](#). El análisis también tomó en cuenta eventos que no pueden conceptualizarse sobre los criterios del TEPT, pero cuya aparición fue considerada relevante para la población estudiada. En la [Tabla 3](#) se observan estos eventos.

Para la escala ProQOL-v.5, a partir de los puntos de corte de cada subescala se puede identificar si los indicadores son significativos, por tanto, la prevalencia de personas con indicadores significativos de satisfacción por compasión es de 94%; la prevalencia de personas con indicadores significativos de *burnout* es de 62%; y, por último, la prevalencia de personas con indicadores significativos de exposición estrés traumático secundario es de 87%. Estos indicadores no representan un diagnóstico clínico, son más bien una alerta para prevención de futuras afectaciones.

Al analizar los resultados mediante el cálculo de razón de probabilidad entre la prevalencia del TEPT y la subescala de *burnout* de la escala ProQOL-v.5, se obtiene un resultado de 5.9, con intervalo de confianza del 95% [2.47, 14.27] ($p < .001$).

Discusión

Para la adaptación realizada en la población evaluada de la escala STSS y la escala ProQOL-v.5, los resultados de la prueba de confiabilidad alfa de Cronbach indicaron pertinencia y adecuación de los ítems ante la medición de los constructos de ambas escalas, por lo que se afirma que los instrumentos utilizados son confiables. En cuanto a la validez de constructo, mediante la prueba KMO, se concluyó que los ítems analizados, para ambas escalas, están correlacionados entre sí y se pueden realizar extracciones; además, la prueba de esfericidad de Bartlett indicó que existe ajuste de los datos al análisis factorial exploratorio, lo que indica una adecuada validez de constructo.

Para la escala STSS, no se realizó extracción de ítems, debido a que el análisis se apegó al algoritmo de la escala original para establecer la prevalencia, pero se observa que el ítem 1 “Me sentí emocionalmente entumecido” puede ser un ítem extraíble de la escala, ya que su carga factorial fue de $< .4$. Se interpreta este resultado debido a la traducción insuficiente del ítem a partir de la adaptación original.

Son escasos los estudios realizados con personas que atienden a víctimas de violencia común; sin embargo, [Carvajal \(2002\)](#) reportó prevalencia en distin-

tos tipos de muestras de norteamericanas y refiere que, en Estados Unidos, para personas testigos de muertes graves o lesiones, la prevalencia del TEPT es de 11.9% y para personas que se han informado de hechos traumáticos es de 4.6%. En una muestra argentina de distintos profesionales de salud que han participado en atención con víctimas múltiples, en distintos eventos, como accidentes o desastres naturales, se reportó una prevalencia de 8.9% ([Abaz, Babbino, Volpi, Orlando, & Valdez, 2016](#)).

En el presente estudio, se indica una prevalencia del 15%, porcentaje que necesita ser comparado con otras poblaciones o muestras en Guatemala. Es necesario resaltar que las diferencias de género en el desarrollo de TEPT, son comunes para los diferentes tipos de grupos ([Blanco & Amarís, 2014; Carvajal, 2002](#)), en este estudio también se encontraron diferencias significativas, en donde las mujeres tienen una mayor prevalencia de TEPT.

A pesar de estipularse que las personas que trabajan dentro del sector justicia son una población vulnerable al desarrollo del TEPT debido a la exposición continuada de detalles repulsivos, también se enmarcan factores de riesgo asociados al trabajo que corresponden a una franca exposición de peligro real.

Aunque la población evaluada especificó el tipo de evento traumático por o durante un mes, según las comparaciones realizadas entre situaciones traumáticas correspondientes al criterio diagnóstico A y sintomatología TEPT, no todas las personas expuestas desarrollaron los síntomas, potenciando una posible correlación con el tipo de respuesta adaptativa, características de personalidad y aspectos situacionales de la vida personal ([Loo et al., 2016](#)).

[Gibbons, Murphy y Joseph \(2011\)](#) prueban en su investigación que los síntomas asociados al TEPT pueden presentarse en aquellos profesionales que desarrollan contratransferencia con las víctimas de hechos traumáticos que atienden. Es decir, tienden a identificarse con las vivencias personales de esos casos debido a experiencias similares. Esto permite dilucidar otro factor de riesgo para las personas que trabajan con hechos delictivos según el estudio de [Wrenn \(2005\)](#), pues pone de manifiesto que la necesidad de ayudar y el experimentar circunstancias parecidas a las de las víctimas, representa un riesgo para el desarrollo del TEPT.

En aquellos casos en los que el evento traumático se estructura únicamente a partir de detalles repulsivos, el estudio establece que el 23.5% indicó haber sido expuesto de forma indirecta a un hecho impactante. Por

Tabla 2

Sucesos traumáticos asociados al criterio diagnóstico A de TEPT del DSM 5

Criterios diagnósticos	Casos		Referencias	
	Frecuencia	% según <i>n</i>	Referencias codificadas	%
A1				
Experiencia directa de sucesos traumáticos	35	9.6	35	28
A2				
Presencia directa del suceso ocurrido a otros	3	.8	3	2.4
A3				
Conocimiento de que el suceso ha ocurrido a un amigo íntimo. En casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso debió ser violento o accidental	1	.3	1	.8
A4				
Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso traumático	82	22.4	86	68.8
Total	121	33.1	125	100

Tabla 3

Sucesos no asociados a criterios diagnósticos de TEPT del DSM 5

Sucesos	Casos		Referencias	
	Frecuencia	% según <i>n</i>	Frecuencia	%
Aspectos administrativos	49	13.4	49	34.5
Aspectos relacionados a atención de casos: impotencia y relaciones ineficientes	14	3.8	14	9.9
Insatisfacción laboral	8	2.2	8	5.6
Circunstancias personales: duelo	3	.8	3	2.1
Ineficacia laboral	20	5.5	20	14.1
Co-relaciones laborales insatisfactorias	7	1.9	7	4.9
Sobrecarga laboral	28	7.7	29	20.4
Liderazgo negativo	11	3.0	12	8.5
Total	140	38.3	142	100

ello, se considera que el trauma secundario es un factor concomitante que se relaciona con la ayuda a víctimas primarias de hechos traumáticos.

Se comprende el estrés traumático secundario como una forma de TEPT (Bride et al., 2004), aún existen algunos reparos que son necesarios realizar; como lo define Horesh (2015), la sola exposición indirecta a un evento traumático como es definido por el criterio A, no es condición suficiente para desarrollar los síntomas del TEPT. La investigación empírica ha definido que es necesario considerar la historia traumática, las habilidades emocionales, el nivel de identificación con el suceso, empatía, estilos de afrontamiento y características de personalidad para definir completamente un cuadro secundario de TEPT, es decir, un diagnóstico sostenido por los criterios A3 y A4 del DSM-5.

Horesh (2015) también establece que existen ciertas implicaciones que surgen de la asimilación del estrés traumático secundario al diagnóstico de TEPT en el DSM-5, puesto que no se consideran otras variables. De forma particular, podemos establecer que los resultados cualitativos de la investigación apuntan a situaciones consideradas traumáticas por los participantes, pero que no son sustentadas por los criterios diagnósticos para TEPT; esto implica que deben ser situaciones explicadas por otro tipo de cuadro clínico como la presencia de *burnout*; y, como se detalló, existe una presencia significativa de estrés laboral en la población de estudio.

Se visualiza una nueva dimensión sobre la consideración del trauma para trabajadores del sector justicia, debido a que aspectos administrativos, insatisfacción laboral, interrelaciones laborales insatisfactorias, sobrecarga laboral continua y liderazgo negativo pueden ser condiciones predisponentes para el surgimiento de un trauma, cuyas manifestaciones podrían ser similares al diagnóstico de TEPT o emerger con una sintomatología distintiva.

Debido a la variabilidad de los resultados respecto a los sucesos traumáticos, se estableció la necesidad de observar la situación desde otras perspectivas, en este caso, a través de los niveles significativos de *burnout*. Existen estudios donde al correlacionar *burnout* con TEPT, la relación no es evidente, por ejemplo, Katsavouni, Bebetos, Malliou y Beneka (2016), con una muestra de bomberos, no se encontró correlación clara. Por otro lado, la correlación en un estudio con muestra de personal de una correccional fue alta (Boudoukha, Altintas, Rusinek, Fantini-Hauwel, & Hautekeete, 2013). Estas diferencias suponen que las características personales de la población estudio pueden afectar los resultados de las correlaciones.

Para determinar si los niveles de *burnout* en la población son un factor de riesgo, se utilizó el cálculo de razón de probabilidad por su utilidad en el campo (Glas, Lijmer, Prins, Bonsel, & Bossuyt, 2003). En otros estudios se ha considerado la exposición a una situación o una característica demográfica de la muestra y se ha comparado con la presencia o ausencia de TEPT (Breslau, Davis, & Anreski 1995; Cuffe et al., 1998; Meadors, Lamson, Swanson, White, & Sira, 2010).

La diferencia de este estudio con los citados, es que se utilizaron los resultados de la subescala de *burnout* de la prueba ProQOL v.5, tomando los casos con niveles significativos de *burnout* y los casos no significativos se comparan con la prevalencia de TEPT, se concluye que los indicadores significativos de *burnout* son un factor de riesgo para el desarrollo de TEPT. Es importante resaltar que conocer los factores de riesgo, permite guiar acciones necesarias para la prevención del TEPT en personal de ayuda.

Los hallazgos cubrieron los objetivos de la investigación solo en cierta medida. Debido a la organización institucional, el estudio se realizó en el distrito de la ciudad capital, lo que limita el alcance de la investigación; por ello, dos distritos con índices elevados de violencia no pudieron ser considerados para el estudio. A pesar de haberse determinado la prevalencia para el diagnóstico de TEPT, se disminuyeron las líneas de discusión importantes que pudieran comparar la situación de violencia, al considerar que personas que trabajan dentro del sector justicia, también pueden ser víctimas primarias de hechos delictivos o violentos. Esta observación y la posibilidad de comparación pueden abrir parámetros para comprender la instauración y evolución del diagnóstico en las dependencias contra el delito.

También es relevante mencionar que la investigación arroja datos para la creación de programas de autocuidado, o desarrollo de bienestar psicológico, basados en el entendimiento de las problemáticas que afectan al personal del sector justicia. En contextos altamente violentos como el guatemalteco, la humanización del trabajo es un tema primordial para el desarrollo y cuidado de la salud mental.

Agradecimientos

Esta investigación fue cofinanciada por la Dirección General de Investigación de la Usac durante el año 2016, con partida presupuestaria número 4.8.63.1.83.

Referencias

- Abaz, B., Babbino, V., Volpi, M., Orlando, G., & Valdez, P. (2016). Estudio del estrés postraumático en personal de salud que ha participado en eventos con víctimas múltiples. *Revista Argentina de Medicina*, 4(9), 40-49.
- Adams, R. E., Boscarino, J. A., & Figley, C. (2006). Compassion fatigue and psychological distress among social workers: A validation study. *American Journal of Orthopsychiatry*, 76(1), 103-108. doi: [10.1037/0002-9432.76.1.103](https://doi.org/10.1037/0002-9432.76.1.103)
- American Psychological Association. (2014). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Arón, A., & Llanos, M. (2004). Cuidar a los que cuidan: Desgaste profesional y cuidado de los equipos que trabajan con violencia. *Sistemas Familiares*, 20(1-2), 5-15.
- Blanco, A., & Amarís, M. (2014). La ruta psicosocial del desplazamiento: Una perspectiva de género. *Universitas Psychologica*, 13(2), 661-679. doi: [org/10.11144/Javeriana.UPSY13-2.rpdu](https://doi.org/10.11144/Javeriana.UPSY13-2.rpdu)
- Boudoukha, A. H., Altintas, E., Rusinek, S., Fantini-Hauwel, C., & Hautekeete, M. (2013). Inmates to staff assaults, PTSD and burnout: Profiles of risk and vulnerability. *Journal of Interpersonal Violence*, 28(11), 2332-2350. doi: [10.1177/0886260512475314](https://doi.org/10.1177/0886260512475314)
- Breslau, N., Davis G.C., & Anreski, P. (1995). Risk factors for PTSD-related traumatic events: A prospective analysis. *American Journal of Psychiatry*, 152(4), 529-535. doi: [10.1176/ajp.152.4.529](https://doi.org/10.1176/ajp.152.4.529)
- Bride, E. (2007). Prevalence of secondary traumatic stress among social workers. *Social Work*, 52(1), 63-70. doi: [10.1093/sw/52.1.63](https://doi.org/10.1093/sw/52.1.63)
- Bride, B. E., Robinson, M. M., Yegidis, B., & Figley, C.R. (2004). Development and validation of the secondary traumatic stress scale. *Research on Social Work Practice*, 14(1), 27-35. doi: [10.1177/10497315025416](https://doi.org/10.1177/10497315025416)
- Carvajal, C. (2002). Trastorno por estrés postraumático: Aspectos clínicos. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 40, 20-34. doi: [10.4067/S0717-92272002000600003](https://doi.org/10.4067/S0717-92272002000600003)
- Chrestman, K. (1995). Secondary exposure to trauma and self-reported distress among therapists. En B. H. Stamm (Ed.), *Secondary traumatic stress: Self-care issues for clinicians, researchers, & educators* (2nd ed., pp. 29-36). Lutherville, MD: Sidran Press.
- Cieslak, R., Shoji, K., Douglas A., Melville E., Luszczynsky A., & Benight C.C. (2014). A meta-analysis of the relationship between job burnout and secondary traumatic stress among workers with indirect exposure to trauma. *Psychological Services*, 11(1), 75-86. doi: [10.1037/a0033798](https://doi.org/10.1037/a0033798)
- Cuffe, S., Addy, C., Garrison, C., Waller, J. L., Jackson, K. L., McKeown, R. E., & Chilappagari, S. (1998). Prevalence of PTSD in a community sample of older adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(2), 147-154. doi: [10.1097/00004583-199802000-00006](https://doi.org/10.1097/00004583-199802000-00006)
- Dunn, E., Nishimi, K., Powers, A., & Bradley, A. (2017). Is developmental timing of trauma exposure associated with depressive and posttraumatic stress disorder symptoms in adulthood? *Journal of Psychiatric Research*, 84(13) 119-127. doi: [10.1016/j.jpsychires.2016.09.004](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.09.004)
- Figley, C. R. (1995). *Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized*. New York: Brunner-Routledge.
- Figley, C. R. (1999). Compassion fatigue: Toward a new understanding of the costs of caring. En B. H. Stamm (Ed.), *Secondary traumatic stress: Self-care issues for clinicians, researchers, & educators* (2nd ed., pp. 3-28). Lutherville, MD: Sidran Press.
- Follette, V., Polusny, M., & Milbeck, K. (1994). Mental health and law enforcement professionals: Trauma history, psychological symptoms, and impact of providing services to child sexual abuse survivors. *Professional Psychology: Research and Practice*, 25(3), 275-282. doi: [10.1037/0735-7028.25.3.275](https://doi.org/10.1037/0735-7028.25.3.275)
- Gibbons, S., Murphy, D., & Joseph, S. (2011). Countertransference and positive growth in social workers. *Journal of Social Work Practice: Psychotherapeutic Approaches in Health, Welfare and the Community*, 25(1), 17-30. doi: [10.1080/02650530903579246](https://doi.org/10.1080/02650530903579246)

- Glas, A. S., Lijmer, J. G., Prins, M. H., Bonsel, G. J., & Bossuyt, P. M. (2003). The diagnostic odds ratio: A single indicator of test performance. *Journal of Clinical Epidemiology*, 56(2003), 1129-1135. doi: [10.1016/S0895-4356\(03\)00177-X](https://doi.org/10.1016/S0895-4356(03)00177-X)
- Horesh, D. (2015). The reconstruction of criterion A in DSM-5: Is it a true incorporation of secondary traumatization into the PTSD diagnosis? *Journal of Loss and Trauma*, 21(5), 345-349. doi: [10.1080/15325024.2015.1072016](https://doi.org/10.1080/15325024.2015.1072016)
- Katsavouni, F., Bebetos, E., Malliou, P., & Beneka, A. (2016). The relationship between burnout, PTSD symptoms and injuries in firefighters. *Occupational Medicine*, 66(1), 32-37. doi: [10.1093/occmed/kqv144](https://doi.org/10.1093/occmed/kqv144)
- Lima, E. de P., & Assunção, A. Á. (2011). Prevalência e fatores associados ao Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) em profissionais de emergência: Uma revisão sistemática da literatura. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, 14(2), 217-230. doi: [10.1590/S1415-790X2011000200004](https://doi.org/10.1590/S1415-790X2011000200004)
- Loo, G. T., DiMaggio, C. J., Gershon, R. R., Canton, D. B., Morse, S. S., & Galea, S. (2016). Coping behavior and risk of post-traumatic stress disorder among federal disaster responders. *Disaster Medicine and Public Health Preparedness*, 10(1), 108-117. doi: [10.1017/dmp.2015.141](https://doi.org/10.1017/dmp.2015.141)
- McCann, L., & Pearlman, L. (1990). Vicarious traumatization: A framework for understanding the psychological effects of working with victims. *Journal of Traumatic Stress*, 3, 131-149. doi: [10.1007/BF00975140](https://doi.org/10.1007/BF00975140)
- McElroy, L., & McElroy, R. (1991). Countertransference issues in the treatment of incest families. *Psychotherapy Theory Research & Practice*, 28(1), 48-54. doi: [10.1037/0033-3204.28.1.48](https://doi.org/10.1037/0033-3204.28.1.48)
- Meadors, P., Lamson, A., Swanson, M., White, M., & Sira, N. (2010). Secondary traumatization in pediatric healthcare providers: Compassion fatigue, burnout, and secondary traumatic stress. *Omega Journal of Death and Dying*, 60(2), 103-128. doi: [10.2190/OM.60.2.a](https://doi.org/10.2190/OM.60.2.a)
- Prati, G., & Pietrantonio, L. (2009). Optimism, social support, and coping strategies as factors contributing to posttraumatic growth: A meta-analysis. *Journal of Loss and Trauma*, 14(5), 364-388. doi: [10.1080/15325020902724271](https://doi.org/10.1080/15325020902724271)
- Radke-Yarrow, M., & Sherman, T. (1992). Hard growing: children who survive. En J. Rolf, A. S. Masten, D. Cicchetti, K. H. Nuechterlein, & S. Weintraub (Eds.). *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (pp. 97-119). Cambridge: Cambridge University Press.
- Stamm, B. H. (2010). *The concise ProQOL Manual* (2nd ed.). Pocatello: ProQOL.org.
- Wrenn, L. J. (2005). The relationship between personal trauma exposure and secondary traumatic stress for social workers. *Dissertation Abstracts International*, 66(05), 1963A.

Evaluación del contenido de selenio en hojas de hierbas nativas de uso tradicional en la alimentación del guatemalteco

Evaluation of selenium content in leaves of native herbs of traditional food use in Guatemala

Sonia M. Tumax, Gabriela Mancilla, Edith Cabrera, Madaí Alvarado, Armando Cáceres*

Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

*Autor al que se dirige la correspondencia: acaceres46@gmail.com

Recibido: 19 de noviembre 2016 / Revisión: 18 de mayo 2017 / Aceptado: 19 de junio 2017

Resumen

El selenio (Se) es un elemento esencial para el ser humano que se encuentra en pequeñas cantidades en los suelos, pero se acumula en ciertas plantas, proporcionando beneficios como antioxidante, antiinflamatorio y quimopreventivo por la presencia de unas 25 selenoproteínas que participan en diversas acciones de bienestar, lactancia, desarrollo, reproducción y salud de la progenie. El objetivo de este estudio fue evaluar el contenido de Se en hojas de vegetales utilizados tradicionalmente en la alimentación guatemalteca. Se colectaron hojas de materiales cultivados para los mercados locales de nueve hierbas nativas (*Amaranthus hybridus*, *Cnidoscolus aconitifolius*, *Crotalaria longirostrata*, *Dysphania ambrosioides*, *Lycianthes synanthera*, *Sechium edule*, *Solanum americanum*, *Solanum nigrescens* y *Solanum wendlandii*) y dos introducidas de reconocido uso alimenticio (*Moringa oleifera* y *Spinacia oleracea*), se secaron en un horno de convección forzada para lograr una humedad < 10% y se digirieron 0.25 ± 0.02 g de hojas en una mezcla de ácido nítrico y ácido perclórico que se calentó hasta la digestión total de la materia. El Se fue determinado por el método de reflexión total de rayos X, utilizando un estándar interno de itrio (Y) el que se midió utilizando reflectores de cuarzo en un espectrómetro de reflexión total de rayos X. De todas las especies evaluadas, únicamente *A. hybridus* demostró cantidades cuantificables de Se. Se determinó que 100 g de materia vegetal seca de *A. hybridus* proporciona 0.355 mg de Se, por lo que su consumo semanal puede contribuir con el requerimiento de este micronutriente para un adulto.

Palabras claves: Hierbas tradicionales, plantas comestibles, estroncio, reflexión total de rayos X, *Amaranthus hybridus*, rubidio

Abstract

Selenium (Se) is an essential element for the human being; it is in small amounts in the soil but it accumulates in certain plants, providing benefits as antioxidant, anti-inflammatory and chemopreventive, due to the presence of about 25 selenoproteins that participate in different welfare and development actions, lactation, reproduction and health of the progeny. This study aimed to assess Se content in leaves of nine native plants traditionally used in Guatemalan food (*Amaranthus hybridus*, *Cnidoscolus aconitifolius*, *Crotalaria longirostrata*, *Dysphania ambrosioides*, *Lycianthes synanthera*, *Sechium edule*, *Solanum americanum*, *Solanum nigrescens* and *Solanum wendlandii*) and two internationally uses herbs (*Moringa oleifera*, *Spinacia oleracea*). Se was determined by total reflection X-ray method. Plants were dried in a forced convection oven to constant weight, then were digested by weighing 0.25 ± 0.02 g of dry plant material with a mixture of nitric and perchloric acid, and warmed to achieve complete digestion. Using a yttrium (Y) internal standard were measured using quartz reflectors Spectrometer Total reflection X-ray. Of all native plant species tested, only *A. hybridus* there were measurable amounts of Se. It was determined that 100 g of dry plant material of *A. hybridus* provides 0.355 mg of Se, so its weekly consumption by an adult might contribute to satisfied the requirement of this microelement.

Keywords: Edible plants, traditional herbs, X-ray reflection, strontium, *Amaranthus hybridus*, rubidium

Trabajo presentado en el I Congreso de Investigación en Ciencias y Tecnología de Alimentos (Cictal), Mazatenango, octubre 2015



Introducción

Los nutrientes minerales son sustancias esenciales para el buen funcionamiento del organismo pero como no pueden ser sintetizados por el cuerpo humano, es necesario que sean aportados por los alimentos para lograr una salud integral y evitar diversas patologías carenciales (Ji, Grandner, & Liu, 2016; Schomburg, 2017; Simić et al., 2017). Como elementos traza, oligoelementos o micronutrientes, se conoce a una serie de componentes indispensables para la correcta fisiología de los seres vivos tales como cinc, cobalto, cobre, hierro, flúor, yodo, magnesio, manganeso, litio y selenio (Se) (Aranceta et al., 2007). Algunos forman parte de moléculas orgánicas esenciales, como enzimas (cobre, zinc y Se), hormonas (yodo), grupos prostéticos (hierro) y vitaminas (cobalto). Otros tienen interés por su carácter tóxico (aluminio, plomo, cadmio) o terapéutico (hierro y litio) (García, 2006).

El Se es un elemento mineral ampliamente distribuido en la naturaleza; en forma pura existe como cristales hexagonales gris metálico a negro, pero en la naturaleza está combinado con sulfuro o con minerales de plata, cobre y níquel (Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades [ATSDR], 2001). Es un metaloide del Grupo 16, encontrándose justo abajo del azufre en la tabla periódica, dándole así propiedades químicas similares a este (Benavides, Ramírez, Fuentes, & Sandoval, 2010). Se encuentra en cantidades muy pequeñas pero detectables en suelos, tanto forestales como agrícolas, siendo un elemento de origen volcánico (Floor & Román-Ross, 2012). En la dieta del humano se encuentra principalmente en proteínas de origen animal (Menchú, Torún, & Elías, 2012), nuez del Brasil y otras nueces (dos Santos, da Silva, Rodrigues, & Mucillo-Baisch, 2017), organismos marinos (Bryszewska & Måge, 2015), algas (Schiavon, Ertani, Parrasia, & dalla Vecchia, 2017), y en menor concentración en hojas de diversos vegetales de la dieta provenientes de varias partes del mundo como Japón (Abdulah, Miyazaki, Nakazawa, & Koyama, 2005), República Eslovaca (Hagedüs, Hagedüsová, Šimková, Pavlik, & Jomová, 2008); Arabia Saudita (Al-Ahmary, 2009) y Grecia (Letsiou et al., 2010).

El Se es esencial para el ser humano y la ingesta diaria recomendada para adultos es de 25-55 µg (0.3-0.7 µmol/día) (López-Bellido & López-Bellido, 2013; Menchú et al., 2012; Navarro-Alarcon & Cabrera-Vique, 2008); en infantes se recomienda una ingesta de 2.2 µg/kg/día (Menchú et al., 2012).

Las concentraciones en plantas son un indicador para clasificar un suelo como deficiente en Se; dado que se acumula en ciertas plantas (*Astragalus*, *Atriplex*, *Salsola*) estas se utilizan para prospección geoquímica. Se acepta un contenido entre 0.1-0.3 mg de Se/kg de peso fresco en especies vegetales de consumo animal, se considera como valor tóxico cuando se superan 3-5 mg de Se/kg de planta seca (Jaffé, 1992; Moreno, Cala, & Jiménez, 1998).

Como elemento traza esencial es de fundamental importancia en la salud por su propiedad antioxidante, antiinflamatoria y quemopreventiva atribuida a la presencia de 25 selenoproteínas que participan en diversas acciones de bienestar, desarrollo, lactancia, reproducción y salud de la progenie (Gernand, Schulze, Stewart, West, & Christian, 2016; Pieczyńska & Grajeta, 2015). Su deficiencia se vincula con la biodisponibilidad en relación con la biogeoquímica específica para este elemento (Thiry, Ruttens, de Temmerman, Schneider, & Pussemier, 2012).

En los años cincuenta se realizaron los primeros estudios por Schawarz y Foltz (comentado en McLaren, 1999), al administrarlo a ratas con necrosis hepática por déficit de vitamina E; los resultados demostraron que el Se es antioxidante, manifestado por la reducción de la necrosis hepática. En 1973 se comprobó la función reductora de la especie SeCys₂ presente en la enzima glutatión peroxidasa (GSHPx) (Rotruck et al., 1973). En órganos vitales como el cerebro, sistema endocrino y reproductor los niveles de enzimas dependiente de Se como la GSHPx, iodotrina yodinasas (ID) y tioredoxina reductasa (TR) pueden ser normales en estados carenciales, por lo que su función biológica permanece estable, mientras los niveles de selenoproteína P (Sel P) disminuyen notablemente su actividad biológica, afectando a órganos como el hígado, los músculos esqueléticos y el corazón, que presentan lesiones ante niveles carenciales (Hernández & Ríos, 2009). En modelos animales y por suplementación en la dieta, el Se ha demostrado que puede prevenir la aterosclerosis (Liu, Xu, & Huang, 2016).

La revisión por Hernández y Ríos (2009) indica que los niveles bajos de Se en el hombre pueden originar enfermedades como la de Keshan (cardíaca) que afecta a niños, mujeres embarazadas y en lactancia con una mortalidad del 50% si no se trata a tiempo, pero puede prevenirse administrando Se en la dieta. La enfermedad de Kashin-Beckse (ósea) se caracteriza por la rigidez simétrica, tumefacción y dolor de las articulaciones interfalángicas de los dedos, rodillas y tobillos.

Se ha demostrado que los virus no patógenos pueden tornarse perjudiciales en personas con deficiencia de Se. El virus Cocksackie ha sido aislado de sangre y tejidos de pacientes con enfermedad de Keshan y es un cofactor en el desarrollo de la miocardiopatía. Si estos hallazgos son aplicables a otros virus ARN, como los causantes de polio, hepatitis, gripe y sida, la deficiencia de Se podría tener implicaciones importantes en salud pública. Otra fuente de deficiencia de Se es el abuso en el consumo de alcohol y el daño que produce al hígado, ya que este es el principal órgano donde se almacena este elemento (Freeland-Graves, Sanjeevi, & Lee, 2015).

Los niveles carenciales de la población se correlacionan con la falta de una alimentación variada como la que actualmente consumen los guatemaltecos del área rural. Se propone que al conocer la composición de los vegetales utilizados como alimentos consumidos como hierbas verdes por nuestra población, se puede ayudar a tener una dieta balanceada y por consiguiente superar algunas de las deficiencias, en este caso de oligoelementos.

Una investigación paralela realizada en las 11 especies vegetales estudiadas en esta investigación y que son consumidas como alimento o condimento en Guatemala, demuestra que la mayoría de ellas tienen importantes concentraciones de los oligoelementos esenciales, particularmente hierro, cinc y calcio (Cáceres, 2014), pero no incluyó la cuantificación de Se. El objetivo de esta investigación fue complementar la información disponible sobre la composición de estas especies al evaluar el contenido de Se en estos materiales secos.

Materiales y métodos

Muestra

Se analizaron las hojas de 11 especies vegetales de uso alimenticio o condimentario, de las cuales se desconoce el contenido de Se. Estas especies fueron seleccionadas por ser plantas nativas o introducidas de uso comestible y por su disponibilidad en los mercados de los lugares de colecta. Los lugares de colecta fueron: Escuintla (*Moringa oleifera* Lam.), Guatemala (*Cnidocolus aconitifolius* Mill (I. M. Johnst.), *Sechium edule* (Jaq.) Sw.), y Jalapa (*Amaranthus hybridus* L.), Sacatepéquez (*Dysphania ambrosioides* (L.) Mosyakin & Clements), *Solanum nigrescens* Mart. & Gal. y *Spinacea*

oleracea L.) y Suchitepéquez (*Crotalaria longirostrata* Hook & Arn., *Lycianthes synanthera* (Sendtn.) Bitter, *Solanum americanum* Mill. y *S. wendlandii* Hook f.). En la **Tabla 1** se presentan los datos de colecta, indicando el número de *voucher* botánico en el herbario de los Laboratorios de Productos Naturales Farmaya (CFEH), el lugar de colecta, localización geográfica y altura sobre el nivel del mar.

Las hojas de por lo menos tres individuos de las especies escogidas al azar se recolectaron en su área de cultivo para abastecer los mercados locales, los materiales fueron lavados con agua destilada tres veces para eliminar contaminantes y se secaron en un horno de convección forzada a 45°C durante 24 h o el tiempo requerido hasta obtener peso constante (< 10% de humedad), constituyéndose esta mezcla en la muestra analítica. Luego se molieron en un molino de acero inoxidable y se tamizaron en una malla de 70 mesh.

Digestión

Se pesaron 0.25 ± 0.02 g de cada material vegetal en un vaso de precipitar de 50 ml y se adicionaron cuidadosamente 7 ml de una mezcla de ácido nítrico y ácido perclórico concentrados en relación 5:1. Se taparon con un vidrio de reloj y se calentaron lentamente en una estufa hasta digestión completa de la muestra, eliminando cuidadosamente los vapores ácidos en una campana de extracción. La muestra digerida se enfrió y se trasvasó cuantitativamente a un balón aforado de 25 ml, adicionando 125 µl de solución estándar de itrio (Y) (1,000 ppm) y se aforó con agua desmineralizada.

Cuantificación de Se

Se agregaron 20 µl de las soluciones digeridas a los reflectores de cuarzo, secándolos con lámpara infrarrojo y colocándolos en el detector del sistema de fluorescencia total de rayos X, modelo XAR-E200 de IScientific en el Laboratorio Fisichem. Se registraron las respectivas áreas de cada elemento presente en la muestra analizada y se compararon con la curva de calibración multielemental, que contenía los elementos de interés en una concentración de 5 ppm de cada elemento; además el estándar interno de Y a la misma concentración. Aprovechando la instrumentación disponible fue posible también evaluar el contenido de rubidio (Rb) y estroncio (Sr).

Tabla 1

Información sobre la procedencia de las muestras de hierbas comestibles colectadas

Nombre popular (Nombre científico) – Familia	Lugar de colecta (Municipio, Depto.)	No. voucher (CFEH)	Georreferencia		altura (msnm)
			N	O	
Apazote (<i>Dysphania ambrosioides</i> (L.) Mosyakin & Clemants) – Amaranthaceae	San Juan Sacatepéquez, Guatemala	1,281	14° 42' 33.7"	90° 40' 24.5"	1,735
Bledo (<i>Amaranthus hybridus</i> L.) – Solanaceae	San Pedro Pinula, Jalapa	1,269	14° 40' 20.0"	89° 52' 30.9"	1,152
Chaya (<i>Cnidoscolus aconitifolius</i> (Mill. (I. M. Johnst.) – Euphorbiaceae	Nueva Concepción, Escuintla	1,271	14° 07' 26.8"	91° 17' 3.06"	30
Chipilín (<i>Crotalaria longirostrata</i> Hook & Arn.) – Fabaceae	Chiquimulilla, Escuintla	1,270	14° 03' 58.5"	90° 21' 23.4"	183
Espinaca (<i>Spinacea oleracea</i> L.) – Amaranthaceae	Santiago Sacatepéquez, Sacatepéquez	1,266	14° 38' 25.0"	90° 40' 29.0"	2,062
Güisquil (<i>Sechium edule</i> (Jacq.) Sw.) – Cucurbitaceae	San José Pinula, Guatemala	1,274	14° 36' 47.8"	90° 22' 43.2"	1,451
Hierba mora (<i>Solanum americanum</i> Mill) – Solanaceae	San Bernardino, Suchitepéquez	1,279	14° 31' 49.4"	91° 28' 25.8"	377
Makuy (<i>Solanum nigrescens</i> Mart. & Gal.) – Solanaceae	Santiago Sacatepéquez, Sacatepéquez	1,263	14° 38' 25.5"	90° 40' 26.5"	2,064
Moringa (<i>Moringa oleifera</i> Lam.) – Moringaceae	Nueva Concepción, Escuintla	1,267	14° 07' 19.3"	91° 17' 1.6"	33
Quilete (<i>Lycianthes synanthera</i> (Sendtn.) Bitter) – Solanaceae	Samayac, Suchitepéquez	1,277	14° 33' 06.0"	91° 27' 57.9"	623
Quixtán (<i>Solanum wendlandii</i> Hook f.) – Solanaceae	Samayac, Suchitepéquez	1,265	14° 33' 05.6"	91° 28' 01.0"	621

Análisis de datos

Los resultados se presentan en forma descriptiva, expresándose el resultado obtenido en mg de Se, rubidio (Rb) y estroncio (Sr) por 100 g de materia seca, así como se comparó el contenido de Se con el índice de ingesta diaria recomendada.

Resultados

En la [Tabla 2](#) se presentan los resultados de los tres elementos analizados por difracción de rayos X. De las 11 muestras analizadas, únicamente las hojas de *A. hybridus* demostraron la presencia de Se en concentración de 0.355 g/100 g de material seco, lo que

Tabla 2

Contenido de selenio (Se), rubidio (Rb) y estroncio (Sr) de hojas de 11 vegetales consumidos como alimento en Guatemala

Especies vegetales	Se	Rb	Sr
Apazote (<i>D. ambrosioides</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$ *	407.80	17.07
Bledo (<i>A. hybridus</i>)	0.355	2.13	24.52
Chaya (<i>C. aconitifolius</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	7.67	0.38
Chipilín (<i>C. longirostrata</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	1.52	10.26
Espinaca (<i>S. oleracea</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	6.70	5.08
Güisquil (<i>S. edule</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	3.99	3.49
Hierba mora (<i>A. americanum</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	<0.10	11.45
Makuy (<i>S. nigrescens</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	0.37	3.39
Moringa (<i>M. oleifera</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	2.70	3.50
Quilete (<i>L. synanthera</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	4.28	7.39
Quixtán (<i>S. wendlandii</i>)	$<1.3 \times 10^{-5}$	2.67	11.85

Nota. *mg/100 g de materia seca.

representa 0.0035% en el material seco y 0.0007% en el material fresco. De las otras especies, en ninguna se demostró la presencia de Se en cantidades superiores al límite de detección (1.3×10^{-5} g), es decir $<0.0013\%$ en la materia vegetal seca.

En el caso de Rb, únicamente *D. ambrosioides* presentó concentraciones elevadas (407.80 mg/100 g), mientras que de Sr tanto *A. hybridus* (24.52 mg/100 g) como *D. ambrosioides* (17.07 mg/100 g) presentan concentraciones elevadas.

Discusión

Las 11 especies analizadas fueron recolectadas en su área de crecimiento por cultivo para proveer a los mercados locales, siendo éstos ubicados en los departamentos de Escuintla, Guatemala, Jalapa, Sacatepéquez y Suchitepéquez. Luego de la recolección, se procedió a procesar cada planta con base en la metodología establecida, encontrando que de las especies vegetales analizadas únicamente se demostró la presencia de Se en el bleo (*A. hybridus*), estableciéndose que en una cantidad de 100 g de materia vegetal fresca, se aportan 0.355 mg de Se, cumpliendo con el requerimiento diario establecido, el cual corresponde a 0.055-0.0700 mg en hombres y mujeres, según la recomendación de García (2006). En las otras especies no se detectaron

concentraciones de Se debido a encontrarse por debajo del límite de detección del equipo (1.3×10^{-5} mg).

Al revisar la literatura sobre el contenido de Se en hojas de los vegetales comestibles estudiados, se encuentra solamente dos estudios sobre *A. hybridus*, uno sobre el contenido en hojas y tallos realizado en Nigeria el cual dio como resultado un contenido de 2.37 ± 0.37 y 1.22 ± 0.09 µg/g respectivamente, usando un método espectrofotométrico y el complejo con cloruro de 3,3'-diaminobenzidina como cromóforo (Mabeyo et al., 2015). El segundo es un estudio realizado en Sudáfrica indicando un contenido de 0.8 mg/100 g de materia vegetal (van del Walt, Lootys, Ibrahim, & Bezuidenhout, 2009). Ambos estudios indican que estas hojas pueden considerarse como alimentos funcionales, postulándose que la especie es acumuladora de Se por lo que puede aportar este elemento en la dieta (Mabeyo et al., 2015), aunque también se ha demostrado un efecto bioacumulador de otros elementos minerales (Akubugwo, Obasi, Chinyere, & Ugbogu, 2007; Akubugwo et al., 2012), como se demuestra en este estudio en el caso de la bioacumulación de Sr.

De las hojas usadas como control, en este estudio la *M. oleifera* no demostró la presencia de Se. aunque en un estudio en varias islas de Pacífico se demostró su presencia en cantidades superiores (0.877 µg/g) (Lyons et al., 2017).

A pesar de los resultados encontrados, es importante recomendar que en estudios posteriores se evalúe el contenido de Se también en el suelo para poder correlacionar los resultados de la planta con la riqueza del elemento traza en el suelo y tomar en cuenta los factores que pueden afectar su absorción por la vía foliar y su potencial de bioacumulación. Respaldo este argumento en el estudio de Se y plantas realizado por Germ y Stibilj (2007), se establece que la captación y acumulación de Se por las plantas se determina por la forma química, la concentración, los factores del suelo tales como el pH, la salinidad, el contenido de carbonato de calcio (CaCO_3), la identidad, las concentraciones de iones competitivos y la capacidad para absorber y metabolizar el Se.

Es importante hacer notar que en otros países también se ha realizado la determinación de Se siendo estos controlados, como es el caso de Benavides y colaboradores (2010), en su estudio de elementos traza y calidad nutricional como en los casos del iodo, zinc y Se en donde se empleó un tratamiento de enriquecimiento previo a la cosecha de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.), para determinar la factibilidad del enriquecimiento de Se con selenito de sodio a través de la vía foliar, obteniéndose como resultado un aumento en la calidad nutritiva de los frutos y en el tamaño.

Así como en el estudio mencionado anteriormente, se encontraron otros estudios acerca de Se, empleando distintas metodologías, como la de absorción atómica por generación de hidruros con algunas modificaciones. También pueden mencionarse los estudios realizados en Croacia (Klapeć et al., 2004), Grecia (Pappa, Pappas, & Surai, 2006), Portugal (Ventura, Stibilj, Freitas, & Pacheco, 2009), Argentina (Sigrist, Brusa, Campagnoli, & Beldoménico, 2012) e Irlanda (Murphy & Cashman, 2011). Estos refieren que los alimentos ricos en Se son los huevos, carnes y cereales, mientras que los vegetales y las frutas contienen trazas de Se. Por otro lado, empleando el método de espectroscopía de masas con plasma acoplado inductivamente puede mencionarse a Choi y colaboradores (2009), quienes obtuvieron resultados similares al método antes mencionado.

El hallazgo de los otros dos elementos, considerados por algunos como ultratrazas, fue complementario dada la capacidad analítica del procedimiento. En el caso del Rb fue detectado únicamente en *D. ambrosioides*, mientras que el Sr se encontró en *A. hybridus* y en *D. ambrosioides*. La revisión de literatura demostró únicamente un artículo sobre el contenido de estos minerales en ambas especies; este es un estudio en Nigeria

que detectó Sr (162 ± 22 ppm) pero no detectó Rb por la técnica de emisión de rayos X inducido por partículas (PIXE) (Olabanji et al., 2006). De las otras especies del estudio, únicamente en *S. oleracea* se ha demostrado la presencia de Rb ($1,595 \pm 24.54$ ppm) (Fahad et al., 2015), aunque no se encontró en este estudio.

El significado del contenido de estos elementos estriba en la potencial aplicación del Sr en el tratamiento de osteoporosis por su relación con el metabolismo del calcio (Ilich & Kerstetter, 2000) y la resorción ósea (Marie, Ammann, Boivin, & Rey, 2001), así como la relación del Rb con el metabolismo del potasio (Nielson, 1998) y la fuerte asociación de su deficiencia en casos de depresión en pacientes urémicos, situación que mejora al suplementar con Rb, sobre todo al considerar que la principal fuente de este elemento es la carne roja y sus productos procesados (Canavese, DeCostanzi, Bergamo, & Sabbioni, 2008).

El consumo en la dieta de las especies vegetales mencionadas es de importancia fisiológica para el cumplimiento de los requerimientos diarios, así como una alimentación adecuada. El consumo de los minerales traza cuantificados, proporcionan al organismo funciones estructurales y de coagulación, equilibrio entre sales y líquidos, formación de enzimas, desarrollo, crecimiento y muchas otras actividades. En el caso de *A. hybridus* es interesante que además de tener un alto contenido de los principales oligoelementos esenciales (hierro, zinc, calcio), vitaminas, amino ácidos, otros componentes fitoquímicos y bajos niveles de antinutricionales (Akubugwo et al., 2007; van der Walt, Ibrahim, & Bezuldenhpout, 2009) presentó niveles importantes de Se.

Es de esperar que una dieta diversa y balanceada pueda prevenir las deficiencias de oligoelementos y garantizar un crecimiento y desarrollo más equilibrado. En este trabajo se demuestra que el consumo de hojas de *A. hybridus* proporciona cantidades importantes de Se para lograr una dieta balanceada; siendo que la ingesta recomendada en adultos es de 0.045 mg/día de Se (Menchú et al., 2012), la ingestión de 100 g de *A. hybridus* por semana podrían proveer la ingesta necesaria de Se. Se recomienda promover el consumo de hierbas nutricionales para diversificar la dieta, particularmente de oligoelementos, incluido el Se.

Agradecimientos

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (Concyt, Proyecto Fodecyt 69-2012) que proporcio-

nó los materiales y recursos para realizar esta investigación. Al Lic. Max Mérida y a la Licda. Alejandra Morales por su ayuda y apoyo en la obtención y procesamiento de los materiales; y al Lic. Rony Ayala de Laboratorio Fisichem por la determinación del contenido de minerales.

Referencias

- Abdulah, R., Miyazaki, K., Nakazawa, M., & Koyama, H. (2005). Low contribution of rice and vegetables to the daily intake of selenium in Japan. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 56(7), 463-471. doi: [10.1080/09637480500490640](https://doi.org/10.1080/09637480500490640)
- Akubugwo, E. I., Obasi, A., Chinyere, G. C., Eze, E., Nwokeoji, O., & Ogbogy, E. A. (2012). Phytoaccumulation effect of *Amaranthus hybridus* L grown on buwaya refuse dumpsites in Chikun, Nigeria on heavy metals. *Journal of Biodiversity and Environmental Sciences*, 2(5), 10-17.
- Akubugwo, I. E., Obasi, N. A., Chinyere, G. C., & Ugbogu, A. E. (2007). Nutritional and chemical value of *Amaranthus hybridus* L. leaves from Afkipo, Nigeria. *African Journal of Biotechnology*, 6, 2833-2839.
- Al-Ahmary, K. M. (2009). Selenium content in selected foods from the Saudi Arabia market and estimation of the daily intake. *Arabian Journal of Chemistry*, 2, 95-99. doi: [10.1016/j.arabjc.2009.10.004](https://doi.org/10.1016/j.arabjc.2009.10.004)
- Aranceta, J., Foz, M., Gil, B., Jover, E., Mantilla, T., Monereo, S., ... Moreno, B. (2007). *Dieta y Riesgo Cardiovascular*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades. (2001). *Reseña toxicológica del Selenio*. Atlanta, Georgia: Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE. UU., Servicio de Salud Pública.
- Benavides, A., Ramírez, V., Fuentes, L., & Sandoval, A. (2010). *Elementos traza y la calidad nutricional, casos de iodo, zinc y selenio*. Coahuila, México: Departamento de Nutrición Animal, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.
- Bryszewska, M. A., & Måge, A. (2015). Determination of selenium and its compounds in marine organisms. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 29, 91-98. doi: [10.1016/j.jtemb.2014.10.004](https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2014.10.004)
- Cáceres, A. (2014). *Determinación y evaluación del contenido y disponibilidad de oligoelementos en hojas de vegetales nativo de uso tradicional en la alimentación del guatemalteco y presencia de agentes antioxidantes y antinutricionales* (Fodecyt No. 069-2012). Guatemala: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Canavese, C., DeCostanzi, E., Bergamo, D., Sabbioni, E., & Stratta, P. (2008) Rubidium, salami and depression. *Blood Purification*, 26, 311-314. doi: [10.1159/000129657](https://doi.org/10.1159/000129657)
- Choi, Y., Kim, J., Lee, H.-S., Kim, C.-I., Hwang, I. K., Park, H. K., & Oh, C.-H. (2009). Selenium content in representative Korean foods. *Journal of Food Composition and Analysis*, 22, 117-122. doi: [10.1016/j.jfca.2008.11.009](https://doi.org/10.1016/j.jfca.2008.11.009)
- dos Santos, M., da Silva, F. M., & Mucillo-Baisch, A. L. (2017). Selenium content of Brazilian foods: A review of the literature values. *Journal of Food Composition and Analysis*, 58, doi: [10.1016/j.jfca.2017.01.001](https://doi.org/10.1016/j.jfca.2017.01.001)
- Fahad, S. M., Mahmudul Islam, A. F. M., Ahmed, M., Uddin, N., Akam, R., Alam, F., ..., Abedin, J. (2015) Determination of elemental composition of Malabar spinach, lettuce, spinach, hyacinth bean, and cauliflower vegetables using proton induced X-ray emission technique at Savar subdistrict in Bangladesh. *BioMed Research International*, 2015, 1-10. doi: [10/1155/2015128256](https://doi.org/10.1155/2015128256)
- Floor, G. H., & Román-Ross, G. (2012). Selenium in volcanic environments: A review. *Applied Geochemistry*, 27, 517-531. doi: [10.1016/j.apgeochem.2011.11.010](https://doi.org/10.1016/j.apgeochem.2011.11.010)
- Freeland-Graves, J. H., Sanjeevi, N., & Lee, J. J. (2015). Global perspectives on trace element requirements. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 31, 135-141. doi: [0.1016/j.jtemb.2014.04.006](https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2014.04.006)
- García, A. (2006). Ingesta de nutrientes: Conceptos y recomendaciones internacionales. *Revista Nutrición Hospitalaria*, 21(3), 291-299.

- Germ, M., & Stibilj, V. (2007). Selenium and plants. *Acta Agriculturae Slovenica*, 89, 65-71.
- Gernand, A. D., Schulze, K. J., Stewart, C. P., West, K. P., & Christian, P. (2016). Micronutrient deficiencies in pregnancy worldwide: health effects and prevention. *Natures Reviews Endocrinology*, 12(5), 274-289. doi: [0.1038/nrendo.2016.37](https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.37)
- Hagedüs, O., Hagedüsová, A., Šimková, S., Pavlik, V., & Jomová, K. (2008). Evaluation of ET-AAS and HG-AAS methods of selenium determination in vegetables. *Journal of Biochemical & Biophysical Methods*, 70, 1287-1291. doi: [10.1016/j.jprot.2008.01.002](https://doi.org/10.1016/j.jprot.2008.01.002)
- Hernández, H., & Ríos, M. (2009). Rol biológico del selenio en el humano. *Química Viva*, 8(2), 67-80.
- Ilich, J. Z., & Kerstetter, J. E. (2000) Nutrition in bone health revisited: A story beyond Calcium. *Journal of the American College of Nutrition*, 19, 715-737. doi: [10.1080/07315724.2000.10718070](https://doi.org/10.1080/07315724.2000.10718070)
- Jaffé, W. (1992). Selenio, un elemento esencial y tóxico: Datos de Latinoamérica. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 42(2), 90-93.
- Ji, X., Grandner, M. A., & Liu, J. (2016). The relationship between micronutrient status and sleep patterns: A systemic review. *Public Health Nutrition*, 20(4), 687-701. doi: [10.1017/S1368980016002603](https://doi.org/10.1017/S1368980016002603)
- Klapeć, T., Mandić, M. L., Grgić, J., Primorac, L., Perl, A., & Krstanović, V. (2004). Selenium in selected foods grown or purchased in eastern Croatia. *Food Chemistry*, 85(3), 445-452. doi: [10.1016/j.foodchem.2003.07.031](https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2003.07.031).
- Letsiou, S., Nomikos, T., Panagiotakos, D., Pergantis, S. A., Fragopolou, E., Antonopoulou, S., ... Stefanadis, C. (2010). Dietary habits of Greek adults and serum total selenium concentrations: The ATTICA study. *European Journal of Nutrition*, 49, 465-472. doi: [10.1007/s00394-010-0105-z](https://doi.org/10.1007/s00394-010-0105-z)
- Liu, H., Xu, H., & Huang, K. (2016). Selenium in the prevention of atherosclerosis and its underlying mechanisms. *Metallomics*, 9, 21-37. doi: [10.1039/c6mt00195e](https://doi.org/10.1039/c6mt00195e)
- López-Bellido, F. J., & López-Bellido, L. (2013). Selenio y salud; valores de referencia y situación actual de la población española. *Nutrición Hospitalaria*, 28(5), 1396-1406. doi: [0.3305/nh.2013.28.5.6634](https://doi.org/0.3305/nh.2013.28.5.6634)
- Lyons, G., Gondwe, C., Banuelos, G., Mendoza, C., Haug, A., Christophersen, O., & Ebert, A. W. (2017). Drumstick tree (*Moringa oleifera*) leaves as a source of dietary selenium, sulphur and pro-vitamin A. *Acta Horticulturae*, 1158, 287-292. doi: [10.17660/ActaHortic.2017.1158.32](https://doi.org/10.17660/ActaHortic.2017.1158.32)
- Mabeyo, P. E., Manoko, M. L. K., Gruhonkic, A., Fitzparick, P. A., Landberg, G., Erdélyi, M., & Nyandoro, S. S. (2015). Selenium accumulating leafy vegetables are a potential source of functional foods. *International Journal of Food Science*, 2015, 1-8. doi: [10/1155/2015/549676](https://doi.org/10/1155/2015/549676)
- Marie, P. J., Ammann, P., Boivin, G., & Rey, C. (2001). Mechanisms of action and therapeutic potential of Strontium in bone. *Calcified Tissue International*, 69, 121-129. doi: [10.1007/s002230010055](https://doi.org/10.1007/s002230010055)
- McLaren, D. S. (1999). Just 40 years ago. *Nutrition*, 15, 254-256.
- Menchú, M., Torún, B., & Elías, L. G. (2012). *Recomendaciones dietéticas diarias del INCAP*. Guatemala: Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá.
- Moreno, M. J., Cala, V., & Jiménez, R. (1998). Contenido de selenio en diferentes plantas en régimen semiárido. *Ecología*, 12, 113-121.
- Murphy, J., & Cashman, K. D. (2001). Selenium content of a range of Irish foods. *Food Chemistry*, 74, 493-498. doi: [10.1016/S0308-8146\(01\)00169-8](https://doi.org/10.1016/S0308-8146(01)00169-8)
- Navarro-Alarcon, M., & Cabrera-Vique, C. (2008). Selenium in food and the human body: A review. *Science of the Total Environment*, 400, 115-141, doi: [11.1016/j.scitotenv.2008.06.024](https://doi.org/11.1016/j.scitotenv.2008.06.024)
- Nielsen, F. H. (1998). Ultratrace elements in nutrition: Current knowledge and speculation. *Journal of Trace Elements in Experimental Medicine*, 11, 251-274.
- Olabanji, S. O., Omobuwajo, O. R., Ceccato, D., Buoso, M. C., De Poli, M., & Moschini, G. (2006). Analysis of some medicinal plants in South-western Nigeria using PIXE. *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry*, 270, 515-521.
- Pappa, E. C., Pappas, A. C., & Surai, P. F. (2006). Selenium content in selected foods from the

- Greek market and estimation of the daily intake. *Science of the Total Environment*, 372, 100-108. doi: [10.1016/j.scitotenv.2006.08.008](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2006.08.008)
- Pieczynska, J., & Grajeta, H. (2015). The role of selenium in human conception and pregnancy. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 29, 31-38. doi: [10.1016/j.jtemb.2014.07.003](https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2014.07.003)
- Rotruck, J. T., Pope, A. L., Ganther, H. E., Swanson, A. B., Hafeman, D. G., & Hoekstra, W. G. (1973). Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science*, 179, 588-590.
- Schiavon, M., Ertani, A., Parrasia, S., & dalla Vecchia, F. (2017). Selenium accumulation and metabolism in algae. *Aquatic Toxicology*, 189, 1-8. doi: [10.1016/j.aquatox.2017.05.011](https://doi.org/10.1016/j.aquatox.2017.05.011).
- Schomburg, L. (2017). Dietary selenium and human health. *Nutrients*, 9, 22. doi: [10.3390/nu9010022](https://doi.org/10.3390/nu9010022)
- Sigrist, M., Brusa, L., Campagnoli, D., & Beldoménico, H. (2012). Determination of selenium in selected food samples from Argentina and estimation of their contribution to the Se dietary intake. *Food Chemistry*, 134, 1932-1937. doi: [10.1016/j.foodchem.2012.03.116](https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2012.03.116)
- Simić, A., Hansen, A. F., Asvold, B., O., Romundstad, P. R., Midthjell, K., Syversen, T., & Flaten, T. P. (2017). Trace element status in patients with type 2 diabetes in Norway: The HUNT3 survey. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 41, 91-98. doi: [10.1016/j.jtemb.2017.03.001](https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2017.03.001)
- Thiry, C., Ruttens, A., de Temmerman, L., Schneider, Y.-J., & Pussemier, L. (2012). Current knowledge in species-related bioavailability of selenium in food. *Food Chemistry*, 130, 767-784. doi: [10.1016/j.foodchem.2011.07.102](https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2011.07.102)
- van der Walt, A. M., Lootys, D. T., Ibrahim, M. I., & Bezuidenhout, C. C. (2009). Minerals, trace elements and antioxidant phytochemicals in wild African dark-green leafy vegetable (morogo). *South African Journal of Science*, 105, 444-448.
- Ventura, M. G., Stibilj, V., Freitas, M. C., & Pacheco, A. M. G. (2009). Determination of ultratrace levels of selenium in fruits and vegetable samples grown and consumed in Portugal. *Food Chemistry*, 115, 200-206. doi: [10.1016/j.foodchem.2008.10.089](https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2008.10.089).

Vulnerabilidad al virus de la hepatitis B y prácticas preventivas en trabajadores de un hospital de Guatemala

Hepatitis B virus vulnerability and preventive practices among workers at a Guatemalan Hospital

Dorian Ramírez-Flores^{1*}, Patricia Vélez-Möller^{2,3}, Magda Velásquez-Tohom¹

¹ Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud (CICS) y ² Escuela de Estudios de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala (Usac), Guatemala

³ Asociación Guatemalteca del Hígado, Guatemala

*Autor al que se dirige la correspondencia: dorianramirez@gmail.com

Recibido: 23 de enero 2017 / Revisión: 04 de abril 2017 / Aceptado: 23 de junio 2017

Resumen

La hepatitis B (HB) es un problema de relevancia mundial para la salud pública y ocupacional. Diferentes informes indican una seroprevalencia intermedia del altamente transmisible virus de la hepatitis B (VHB) en Guatemala, que impone un riesgo sobre los trabajadores de salud (TS). Este artículo describe la adherencia a prácticas preventivas, la seroprevalencia de anticuerpos contra el antígeno de superficie (anti-HBs) y el riesgo de accidente ocupacional punzocortante en TS del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Guatemala. En 121 TS voluntarios, se estimó la prevalencia de exposiciones, prácticas preventivas, concentración de anticuerpos anti-HBs, utilizando Elisa, así como *odds ratios* (OR) de diferentes factores de riesgo para heridas punzocortantes. Tener contacto con pacientes (69%) y manipular material punzocortante (63%) o biológico (54%) fueron identificados como peligros de exposición al VHB. Los TS entrevistados indicaron respetar las normas de bioseguridad (75%), utilizar guantes (69%) y estar vacunados (48%). La prevalencia de anti-HBs fue del 43%. El riesgo de accidentes punzocortantes fue 9 veces mayor para médicos (OR, 8.9; IC 95% [1.7, 63]; $p = .0017$) y 3 veces mayor para enfermeros (OR, 3.2; IC 95% [1.15, 9.1]; $p = .0121$), que para el resto del personal. Las prácticas de bioseguridad e inmunización son deficientes entre los TS del hospital, a pesar de ser una población con riesgo de infección por el VHB. Se recomienda fortalecer las competencias sobre bioseguridad y el cumplimiento de medidas preventivas en el hospital, así como institucionalizar la vacunación contra VHB para todos los TS.

Palabras claves: Salud laboral, infección hospitalaria, control de enfermedades transmisibles, salud pública

Abstract

Hepatitis B is a major, global issue for both public and occupational health. Reports indicate an intermediate seroprevalence of the highly transmissible hepatitis B virus (HBV) in Guatemala, imposing a high risk for healthcare workers (HCWs). We describe the adherence to preventive practices, seroprevalence of surface antigen's antibodies (anti-HBs) and the risk of puncture-related occupational accidents with medical sharps among HCWs, at Guatemalan Pedro de Bethancourt National Hospital (PBNH). Prevalence of exposure and prevention practices was estimated in 121 volunteering HCWs, as well as serum concentrations of anti-HBs, using ELISA. Odds ratios (OR) of risk factors for puncture wounds with medical sharps were estimated. Contact with patients (69%), medical sharps (63%) and biological material (54%) were identified as a risk of exposure to HBV. Of all volunteers interviewed, 75% reported compliance with biosafety standards, 69% use surgical gloves and 48% reported having been vaccinated. Seroprevalence of anti-HBs was 43%. The risk of injuries with medical sharps was 9-fold among physicians and 3-fold among nurses, as compared with the rest of the hospital staff (OR, 8.9, 95% CI [1.7, 63], $p = .0017$; OR, 3.2, 95% CI [1.15, 9.1], $p = .0121$, respectively). Biosecurity and immunization practices are poor among hospital HCWs, despite being a population at high risk for HBV infection. We recommend that biosecurity capacity building and compliance with preventive practices be ensured. A sustainable HBV vaccination program for all HCWs should be institutionalized.

Keywords: Occupational health, cross infection, communicable disease control, public health

Introducción

La hepatitis B (HB) es un problema mundial de salud pública. Se estiman 2,000 millones de personas infectadas con el virus de la hepatitis B (VHB) en el mundo (McMahon, 2005), 240 millones con hepatitis crónica y 686 mil muertes anuales por complicaciones de la enfermedad (World Health Organization [WHO], 2016b). La infección crónica por el VHB se asocia a muerte por cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular (Franciscus, Highleyman, & Kukka, 2008; Naghavi et al., 2015). Después del tabaco, el VHB es el segundo carcinógeno conocido, y causa el 50% de los casos de cáncer hepático (Ben-Ari, Weitzman, & Safran, 2015; El-Serag, 2011).

El endemismo del VHB en Latinoamérica no ha sido bien caracterizado. Las prevalencias calculadas por país podrían estar sesgadas, debido a que se han basado en datos parciales, no representativos. En Guatemala, por ejemplo, la seroprevalencia es intermedia ($> 2\% < 8\%$) de acuerdo con unos autores (Tanaka, 2000; Trépo, Chan, & Lok, 2014) y baja ($< 2\%$), según otros (Ott, Stevens, Groeger, & Wiersma, 2012; Schweitzer, Horn, Mikolajczyk, Krause, & Ott, 2015).

Los trabajadores de salud (TS) son particularmente vulnerables por su exposición, directa e indirecta, a sangre y otros fluidos corporales potencialmente infectados y el alto riesgo que tienen de sufrir accidentes ocupacionales que involucran lesiones con material punzocortante contaminado (Cubides & Suárez, 2009; Mendoza & Samalvides, 2005). Velásquez y Partanen (2007) informan que el 64% de los TS del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt (HNPB) tuvo contacto con sangre y únicamente el 48% se encontraba inmunizado contra el VHB (Velásquez & Partanen, 2007).

El Plan de Acción Mundial por la Salud de los Trabajadores 2008-2017 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda inmunizar a todo el personal sanitario contra la HB, enfermedad considerada prioritaria para ser eliminada o erradicada (2009). El Programa Nacional de Inmunizaciones (PNI) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) emitió en 2011 los lineamientos técnicos para la vacunación contra VHB al personal de salud de Guatemala.

El HNPB ha efectuado jornadas de vacunación contra el VHB en TS en 1999 y 2005, sin embargo, no se tienen registros del número de vacunados ni de las dosis administradas. Con el propósito de evaluar riesgos y planificar intervenciones, han surgido iniciativas locales de promoción y prevención dirigidas a TS, las

que no han sido respaldadas por una política nacional de salud y seguridad ocupacional (SSO), por ejemplo, la detección de anticuerpos anti-HBs en el personal que se contrata, la vacunación obligatoria, el acceso a vacunas, entre otras acciones.

La infección de un TS es relevante para la salud pública, tanto por su propia salud como un derecho constitucional, laboral y humano, como por la posibilidad de convertirse en transmisor de la infección (Lewis, Enfield, & Sifri, 2015), aun cuando se ha descrito poca transmisión de TS a pacientes. El interés por la protección de los TS contra la infección por el VHB ha crecido debido al impacto negativo en la calidad de vida del TS infectado y a su papel como potencial agente de contagio para otras personas (Lewis et al., 2015; Zumaeta et al., 2001).

La caracterización de los grupos con mayor riesgo, las formas de exposición al VHB, los conocimientos y prácticas preventivas, la seroprevalencia de anticuerpos contra el antígeno de superficie del VHB (anti-HBs) y el riesgo de accidente ocupacional punzocortante entre TS del HNPB, aportará información para diseñar acciones y optimizar los recursos para la prevención de la exposición al VHB.

Materiales y métodos

Diseño y población de estudio

En este estudio auxiliar (Randy & Hearst, 2008) se incluyeron 121 de 587 TS del HNPB, quienes participaron en un estudio sobre riesgo metabólico entre junio y julio de 2010. Se les informó del objetivo del estudio y se les solicitó autorización para utilizar una parte de la muestra de sangre extraída en el estudio primario.

Recolección de datos

Se obtuvo datos demográficos, antecedentes de riesgo, exposición ocupacional a sangre y otros fluidos corporales, prácticas de prevención y protección ocupacional. El cuestionario fue administrado por profesores de la Facultad de Ciencias Médicas de la Usac, quienes, al momento del estudio, no trabajaban en el HNPB ni tenían una posición jerárquica que hubiera inducido respuestas por complacencia de parte de los participantes.

De la misma muestra de sangre extraída para el estudio primario, siguiendo las normas de bioseguridad, se separó 1 cc de suero que fue vertido en viales de 0.5

cc. Las muestras fueron transportadas hacia el Laboratorio Multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Médicas de la Usac y almacenadas en refrigeración, hasta su procesamiento. Se determinó la presencia de anti-HBs utilizando una prueba comercial (Monolisa® Anti-HBs Plus), según las indicaciones del fabricante y las normas de buenas prácticas de laboratorio.

El equipo de investigadores fue estandarizado, así como los materiales, instrumentos de medición y el cuestionario. Se adiestró y supervisó al personal técnico de laboratorio para el procesamiento de las muestras.

Análisis estadístico

Fueron calculados los porcentajes de las variables categóricas, así como la media y la desviación estándar de las variables continuas. Se usó la prueba *t* de Student para la comparación de dos medias. Se estimó la prevalencia de anti-HBs y los factores de riesgo para accidentes ocupacionales punzocortantes fueron explorados a través del *odds ratio* (OR) más intervalos de confianza del 95% (IC 95%) y la significancia estadística a nivel del 5%. Los cálculos y las pruebas estadísticas fueron realizados con el programa Stata 12.1 (StataCorp. 2011. *Stata Statistical Software: Release 12*. College Station, TX: StataCorp LP.)

El protocolo del estudio fue evaluado por el Comité de Docencia e Investigación (CDI) y autorizado por la Dirección del HNPB. Todos los participantes dieron su consentimiento informado escrito para separar suero de las muestras de sangre extraídas para el estudio primario y medir anti-HBs, así como para aportar datos demográficos, de accidentes laborales y de exposición al VHB. Durante el reclutamiento, se acordó con cada participante el periodo para entregarle su resultado y darle orientación. Se recomendó vacunación o pruebas adicionales más referencia al Comité de Infecciones Nosocomiales (CIN) del hospital, según cada resultado individual. La directora del laboratorio del HNPB, integrante del CIN, se encargó de entregar los resultados a los participantes que no acudieron durante el periodo convenido, y refirió a los casos positivos sin historia de vacunación al CNI para las recomendaciones pertinentes, incluida la de iniciar o completar la vacunación en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), a los TS afiliados.

Resultados

La descripción de la edad, sexo y cargo que ocupan los participantes se muestra en la [Tabla 1](#). No se encontró diferencia en la edad media entre hombres y mujeres ($p = .067$).

Según la profesión de los participantes, la muestra incluyó 23 auxiliares de enfermería (19%), 11 médicos (9.1%), 7 técnicos de laboratorio (5.8%), 6 enfermeras profesionales (5%), 3 terapeutas respiratorios (2.5%), 2 licenciadas en enfermería (1.7%), 2 nutricionistas (1.7%) y otros profesionales o técnicos sanitarios 6 (5%); mientras que personal no sanitario incluyó 15 contadores (12.4%), 10 secretarías (8.3%) y otros, 20 (16.5%). Sin profesión específica, 16 sujetos (13%), quienes laboran en los departamentos de mantenimiento, cocina, seguridad y conserjería.

Según el departamento donde laboran, 24 (19.8%) estaban asignados a farmacia interna e intendencia, 9 (7%) a nutrición, 24 (19.8%) a consulta externa, enfermería, laboratorio y seguridad, 10 (8.3%) a cirugía y pediatría y 8 a medicina interna y radiología (6.6%). La afiliación al IGSS fue marcadamente menor en TS

Tabla 1
Características de la población de estudio ($n = 121$)

Edad	Media	DE $\pm$
Mujeres	40.38	9.9
Hombres	43.76	8.8
Total	41.55	9.7
Cargo que ocupa	Número	%
Administrativo	26	21.5
Personal de enfermería	24	19.8
Seguridad y conserjería	16	13.2
Personal médico	12	9.9
Auxiliar bodega/farmacia	12	9.9
Otro personal de salud ^a	10	8.3
Nutrición/cocina	8	6.6
Personal de laboratorio	7	5.8
Mantenimiento/transporte	6	5.0

Nota. ^a Incluye: técnicos de anestesia, histología, radiología, terapia respiratoria y consejeros para pacientes con VIH-sida.

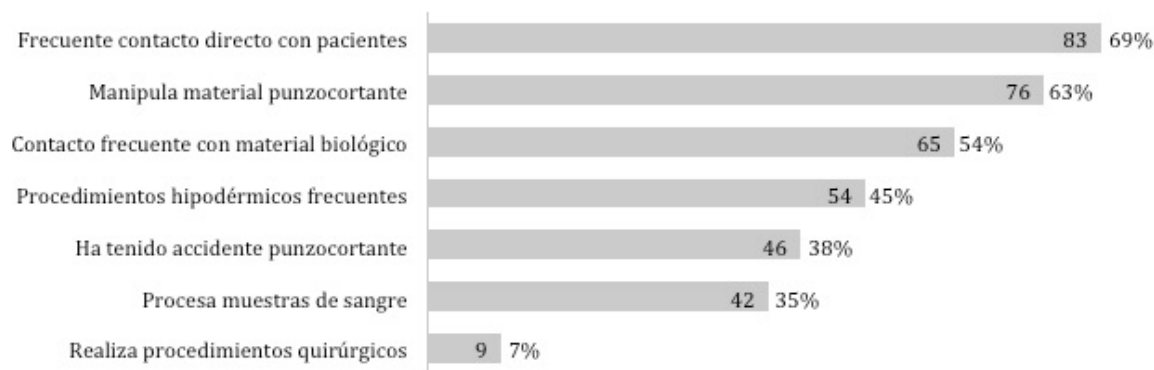


Figura 1. Eventos con riesgo de exposición ocupacional a sangre y otros fluidos corporales.

con menos de 5 años de trabajar en el hospital, con un promedio de edad de 32.5 años ($DE = 8.65$).

Se determinó como factores de exposición no laboral al VHB cirugía previa 86 (71.1%), prácticas sexuales sin protección 70 (57.85%) y haber tenido varias parejas sexuales 23 (19%). Los riesgos de exposición laboral más frecuentes a sangre y fluidos corporales se muestran en la Figura 1.

Indicaron haber tenido accidentes laborales con material punzocortante 46 TS (38%), 33 mujeres (71.7%). Únicamente 29 (63%) notificaron el accidente al CIN del hospital y 25 (54%) tuvieron seguimiento para VIH, pero no para VHB.

Los factores relacionados significativamente con el riesgo de accidente ocupacional punzocortante se muestran en la Tabla 2.

Las respuestas relacionadas con conocimientos y cumplimiento de las prácticas preventivas se muestran en la Tabla 3. Se encontró a 58 (47.9%) vacunados contra el VHB, de los que 43 (74%) recordaron el tiempo de vacunación (rango de 1 a 14 años). La Tabla 4 muestra los porcentajes de TS que realizan procedimientos de riesgo, y los que refirieron conocer y cumplir las normas hospitalarias de bioseguridad.

Se detectaron anticuerpos anti-HBs en 52 participantes (43%; IC 95% [34.01, 52.29]). El porcentaje de «Reactivo anti-HBs» es menor en el grupo «No vacunado» y aumenta conforme aumenta el número de dosis, hasta un 79% en el grupo «Vacunados con tres dosis» (Tabla 5). Este 43% de seroprevalencia fue similar al 47.9% de cobertura de vacunación (valor p para la prueba

de diferencia entre dos proporciones = .2806). La Tabla 6 muestra reactividad anti-HBs, según antecedente de vacunación contra hepatitis B y número de dosis recibidas en un subgrupo de 58 TS que tienen contacto directo con pacientes y alto riesgo de contagio (personal médico, de enfermería, nutrición, laboratorio, terapia respiratoria y radiología), en el que la prevalencia aumentó del 26% en los no vacunados, al 86% en los vacunados con tres dosis.

Discusión

Presentar anticuerpos anti-HBs en suero implica haber tenido contacto previo con el VHB. En el presente estudio se exploraron las posibles asociaciones ocupacionales y no ocupacionales, con el objetivo de reforzar la evidencia del impacto positivo que tiene la vacunación contra el VHB en la salud y seguridad de los TS. La participación por edad, sexo y profesión fue similar a la de otros estudios (Burnett et al., 2011). Similares antecedentes personales y familiares han sido reportados en otros estudios como factores de riesgo para la infección por el VHB (Chacaltana & Espinoza, 2008; Lok & McMahon, 2009; Suárez, Mursuli, Pérez, & Sánchez, 2005; Weinbaum, Mast, & Ward, 2009), lo que confirma que los TS también tienen riesgo de infección no laboral por el VHB.

La presencia de diversas formas de exposición ocupacional a fluidos corporales a través de diferentes fuentes indica que la población estudiada es susceptible

Tabla 2

Riesgo de accidente punzocortante, según factor predisponente a exposición ocupacional, en 121 trabajadores hospitalarios

Factor predisponente	Frec.	OR (IC 95%)	p
Tener contacto con pacientes*	41/83	8.7 [2.84, 26.74]	< .001
Contacto con material biológico†	37/65	6.9 [2.90, 16.40]	< .001
Manipular material punzocortante‡	39/76	5.7 [2.27, 14.40]	< .001
Cargo de enfermero auxiliar	14/23	3.2 [1.15, 9.10]	.012
Ser médico tratante	9/11	8.9 [1.66, 62.97]	.002

Nota. *Incluye personal médico, de enfermería y otro personal del hospital que entra en contacto frecuente con pacientes y los predispone a accidentes punzocortantes, independientemente de la naturaleza de dicho contacto. † Incluye fluidos corporales, tejidos humanos y desechos biológicos, como compresas, gasas, algodones, etc. ‡ Incluye agujas, bisturís, tijeras, vidrio, y otros que pueden causar heridas punzocortantes.

Tabla 3

Conocimientos y prácticas de prevención contra la infección por VHB

Conocimientos y prácticas*	(n = 121*)		(n = 58*)	
	Sí	%	Sí	%
Conoce normas de bioseguridad	107	88.4	57	98.3
Cumple siempre con las normas de bioseguridad	89	73.6	48	82.8
Recibió del hospital capacitación en bioseguridad	96	79.3	53	91.4
Realiza procedimientos de riesgo	76	62.8	54	93.1
Usa guantes durante los procedimientos de riesgo	70	57.8	42	73.7
Está vacunado contra hepatitis B	58	47.9	34	58.6

Nota. *Se presenta el número y el porcentaje tanto para el total de 121 participantes, como para el grupo de 58 sujetos que tienen contacto directo con pacientes: personal médico, de enfermería, nutrición, laboratorio, terapia respiratoria y radiología.

Tabla 4

Prácticas preventivas contra VHB de trabajadores que indicaron realizar procedimientos de riesgo

Prevención y protección (n = 76*)	Sí	%
Conoce las normas de bioseguridad	73	96.1
Cumple siempre con las normas de bioseguridad	59	77.6
Recibió del hospital capacitación en bioseguridad	67	88.2
Está vacunado contra la hepatitis B	42	55.3

Nota. *Incluye 58 sujetos que tienen contacto directo con pacientes y alto riesgo de contagio, como personal médico, de enfermería, nutrición, laboratorio, terapia respiratoria y radiología, más 18 sujetos que manipulan residuos hospitalarios.

Tabla 5

Prueba anti-HBs reactiva según antecedente de vacunación contra hepatitis B y número de dosis recibidas en la totalidad de la muestra

Vacunación y dosis $n = 121$	Vacunación		Reactivo anti-HBs	
	Frec	%	Frec	%
No vacunado	48	39.7	11	22.9
Vacunados con 1 dosis	7	5.8	2	28.6
Vacunados con 2 dosis	12	9.9	7	58.3
Vacunados con 3 dosis	29	23.9	23	79.3
Vacunado, pero no sabe número de dosis	10	8.3	5	50.0
No sabe si está vacunado	15	12.4	4	26.7

Tabla 6

Prueba anti-HBs reactiva según antecedente de vacunación y número de dosis recibidas, en el grupo de trabajadores con mayor riesgo

Vacunación y dosis $n = 58^*$	Vacunación		Reactivo anti-HBs	
	Frec	%	Frec	%
No vacunado	19	32.8	5	26.3
Vacunados con 1 dosis	3	9.7	1	33.3
Vacunados con 2 dosis	7	22.6	5	71.4
Vacunados con 3 dosis	21	67.7	18	85.7
Vacunado, pero no sabe número de dosis	3	5.2	1	33.3
No sabe si está vacunado	5	8.6	1	20.0

Nota. *Incluye sólo los sujetos que tienen contacto directo con pacientes y alto riesgo de contagio: personal médico, de enfermería, nutrición, laboratorio, terapia respiratoria y radiología.

a contacto ocupacional con el VHB. En estudios similares se ha encontrado que la exposición ocupacional de TS al VHB, a través de sangre y otros fluidos corporales, depende de factores como la prevalencia de la HB en la población, las prácticas preventivas y el riesgo de incidentes ocupacionales con heridas punzocortantes. Los incidentes de exposición se producen con mayor frecuencia durante procedimientos asistenciales, pero también los sufren TS que pueden entrar en contacto con material punzocortante (Mendoza, Barrientos, Vasquez, & Panizza, 2001; Morelos, Ramírez, Sánchez, Chavarín, & Meléndez-Herrada, 2014). El personal de cocina, habitualmente considerado de bajo riesgo ocupacional por no tener contacto directo con los pacientes, informó que, al recoger las bandejas de comida de los

pacientes, han encontrado en ellas agujas sin cobertor, gasas y algodones con sangre y secreciones corporales. Esto los sitúa dentro del personal con riesgo para contacto con material punzocortante potencialmente contaminado, al igual que al personal de mantenimiento, que manipula desechos sólidos hospitalarios.

Si bien únicamente el 3.9% indicó desconocer las normas hospitalarias de bioseguridad, de los 76 TS que realizan procedimientos de riesgo, el 22.4% no las cumple, a pesar de que la evidencia disponible indica que el seguimiento de normas de bioseguridad disminuye el riesgo de exposición laboral al VHB (Franciscus et al., 2008; Heymann, 2011; Mendoza & Samalvides, 2005). La estrategia más efectiva de prevención contra la infección por VHB es la vacunación y se recomienda

que sea administrada a todos los TS (Omer, Salmon, Orenstein, deHart, & Halsey, 2009; WHO, 2016a). Sin embargo, el 48% de cobertura de vacunación en este estudio es bajo en comparación con la cobertura estimada en TS de EUA en 2003, que fue de 75% y de hasta 81% en personal médico y de enfermería (Simard et al., 2007), con el 93% en un hospital de París (Loulergue et al., 2009) y con el 72.5% reportado en Sudáfrica (Burnett et al., 2011). La cobertura de vacunación con tres dosis en el HNPB es baja aun si se compara con países de bajo a mediano ingreso, como Nigeria, que ha alcanzado el 65% de vacunación de los TS (Adekanle, Ndububa, Olowookere, Ijarotimi, & Ijadunola, 2015). Una posible explicación de la baja cobertura es que antes de 2011 no existía en el país un programa nacional de vacunación dirigido a los TS. En el HNPB, la vacunación contra el VHB, se ha realizado en “jornadas” ocasionales, apoyadas por casas comerciales o por donaciones. En ocasiones, cada dosis es pagada por el propio trabajador. Es necesario fortalecer la educación sobre el autocuidado de la salud de los TS (Consejo Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional, 2007a, 2007b) y sobre la responsabilidad del empleador y del Estado.

El porcentaje de vacunación del 48% de los TS fue cercano al 43% de seroprevalencia de anticuerpos anti-HBs; sin embargo, esta última incluye vacunados y no vacunados contra el VHB. Esto sugiere que en algunos TS los anticuerpos no fueron generados por vacunación, sino por otro tipo de contacto con el VBH. Además, no todos los vacunados generaron anticuerpos, dado que sólo el 83% de los vacunados con tres dosis tuvo una prueba anti-HBs reactiva. Aunque se describe que un 5% de la población no responde a las tres primeras dosis, este hallazgo puede tener otras explicaciones. En primer lugar, es posible que la vacunación y la logística que implica mantener la cadena de frío, la forma de administración y la cantidad e intervalo de las dosis, no haya sido efectiva para generar inmunidad o, por lo menos, anticuerpos anti-HBs detectables. En segundo lugar, y más probablemente, la posibilidad de confusión en cuanto al tiempo y número de dosis que habían recibido los TS. En tercer lugar, la poco probable posibilidad de falsos negativos. La prueba Monolisa® Anti-HBs PLUS tiene una sensibilidad de 99.2% (IC 95%, 98.1-99.7) y una especificidad de 99.4% (IC 95%, 98.8 s 99.8); el límite inferior de confianza de la especificidad indica que el porcentaje de falsos negativos puede ser de hasta un máximo de 1.2%, lo que sugiere una baja probabilidad de que esto explique la falta de reactividad.

La vacunación incompleta se acompañó de una menor reactividad a la prueba anti-HBs, tal como está descrito en la literatura. De 29 TS que reportaron haber recibido tres dosis de vacuna, 23 (79%) fueron reactivos y seis (21%), no reactivos. En comparación, de 12 vacunados con dos dosis, siete (58%) tuvieron una prueba reactiva y cinco (42%) una prueba no reactiva, mientras que de siete vacunados con una única dosis, hubo dos (29%) con prueba reactiva y cinco (71%) con prueba no reactiva. De ahí la importancia de medir concentración de anticuerpos para determinar si el TS tiene niveles protectores contra VHB (Chien et al., 2014).

Por el contrario, de 48 que reportaron no estar vacunados, 11 (23%) tuvieron una prueba anti-HBs reactiva. Una mala clasificación de la exposición (haber reportado que no, cuando sí recibieron la vacuna) pudo introducir un error de información, específicamente de memoria, que no pudo ser eliminado en este estudio debido a la falta de una fuente más confiable de datos, por ejemplo, registros de vacunación, lo que limitó la interpretación de estas 11 pruebas reactivas. En un paciente no vacunado, este hallazgo tiene tres explicaciones biológicamente plausibles: que haya tenido una infección pasada por VHB, que se trate de un resultado falso positivo o que no recuerde que fue vacunado (Shepard, Simard, Finelli, Fiore, & Bell, 2006). Para confirmar una infección pasada se hace una prueba de anticuerpos contra el antígeno del core, anti-HBc, mientras que para descartar un falso positivo habría que repetir la prueba. Algo similar sucede con los 15 que indicaron no saber si están vacunados, de los cuales cuatro (27%) fueron reactivos. Tanto en la totalidad de la muestra de 121 sujetos, como en el subgrupo de 58 sujetos con mayor riesgo de contagio, la prevalencia de anti-HBs aumentó con el número de dosis, desde los no vacunados (23% y 26%, respectivamente) hasta los vacunados con tres dosis (79% y 86%, respectivamente).

De 69 participantes con prueba anti-HBs no reactiva, 21 (30%) indicaron haber sido vacunados contra el VHB. De 10 que respondieron haber sido vacunados, pero no saben cuántas dosis, cinco (50%) tuvieron una prueba reactiva. Finalmente, de 15 que no saben si fueron vacunados, cuatro (27%) dieron positivo para anti-HBs. Estos resultados resaltan la necesidad de fortalecer los programas educativos sobre SSO, así como de crear el registro de vacunación de TS. Ante resultados discordantes, se recomienda repetir la prueba y medir marcadores serológicos adicionales para hacer el diagnóstico (Dufour & Lott, 2005).

Una asociación entre incidente punzocortante y el tipo de exposición ocupacional, como contacto directo con pacientes manipulación de material biológico y punzocortante (Tabla 2), ha sido descrita en otros estudios, en los que paramédicos, enfermeras universitarias, auxiliares y médicos tuvieron la mayor cantidad de incidentes y, a la vez, más contacto con pacientes y con material biológico y punzocortante (Martínez, Alarcón, Lioce, Tennasse, & Wuilburn, 2008; C. Mendoza et al., 2001; Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2002). Sin embargo, las comparaciones entre los resultados de diferentes estudios se dificultan debido a la heterogeneidad de las categorías y mediciones usadas.

Se encontró asociación significativa entre el riesgo de lesión ocupacional por objetos punzocortantes y la profesión médica, así como por el cargo de enfermería, ambos considerados grupos de alto riesgo dentro de los TS en otros estudios (Wilburn & Eijkemans, 2004).

Se preguntó sobre la afiliación al IGSS porque, para cuando se realizó el estudio, la vacuna contra el VHB no estaba disponible en los servicios públicos de salud en todo momento; la información fue útil para recomendar a los participantes que buscaran la administración de la vacuna en el IGSS. Del total de participantes, 103 (85%) cotizaban al IGSS, el 57% de ellos tuvo resultado negativo para anti-HBs, de los que 24 reportaron contacto con pacientes o con desechos biológicos.

Las prácticas de bioseguridad e inmunización encontradas entre los TS del hospital fueron deficientes. El porcentaje de TS sin anticuerpos es importante, por lo que se recomienda vacunar a los TS negativos y discutir las posibles medidas para asegurar que completen el esquema. Se recomienda fortalecer las competencias sobre bioseguridad y el cumplimiento de medidas preventivas en el hospital, así como institucionalizar el acceso a la vacunación contra VHB para todos los TS. Se recomienda hacer estudios complementarios de anti-HBc a los TS positivos sin historia de vacunación, así como concentraciones de anticuerpos anti-HBs antes de ingresar a trabajar al hospital.

Limitaciones del estudio. Aunque la composición de la muestra de estudio es similar a la de la población trabajadora del hospital reportada previamente (Velásquez & Partanen, 2007), la participación de sujetos voluntarios es una fuente potencial de sesgo de selección, ya que estos tienden a mostrar conductas de autocuidado diferentes de los no voluntarios (Gordis, 2014). En las asociaciones halladas entre diversos fac-

tores y accidente ocupacional punzocortante, hay que tener siempre en cuenta la posibilidad del sesgo de memoria, ya que la experiencia misma del accidente puede influir en un mejor recuerdo de la exposición (Gerhard, 2008). No obstante, este estudio auxiliar es una estrategia metodológica válida en la que “el investigador añade una o varias determinaciones a un estudio existente para responder a una pregunta diferente” (Randy & Hearst, 2008). El diseño transversal no permite establecer una secuencia temporal entre exposición y desenlace, por ello, las asociaciones encontradas en este estudio son estadísticas y no causales. La detección de anticuerpos anti-HBs se hizo de forma cualitativa (reactivo/no reactivo), lo que no nos permitió medir la concentración de anticuerpos para determinar si existen niveles protectores.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Dirección, miembros del Comité de Infecciones Nosocomiales, Dirección y personal del laboratorio y a la Dirección y personal del Departamento de Nutrición del HNPB. Asimismo, a la Dirección y al personal del Laboratorio Multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Médicas de la Usac, por sus valiosos aportes técnicos.

Referencias

- Adekanle, O., Ndububa, D., Olowookere, S., Ijarotimi, O., & Ijadunola, K. (2015). Knowledge of hepatitis B virus infection, immunization with hepatitis B vaccine, risk perception, and challenges to control hepatitis among hospital workers in a Nigerian tertiary hospital. *Hepatitis Research and Treatment*, 2015, 1-6. doi:10.1155/2015/439867
- Ben-Ari, Z., Weitzman, E., & Safran, M. (2015). Oncogenic viruses and hepatocellular carcinoma. *Clinics in Liver Disease*, 19(2), 341-360. doi:10.1016/j.cld.2015.01.006
- Burnett, R. J., François, G., Mphahlele, M. J., Mureithi, J. G., Africa, P. N., Satekge, M. M., ... van Sprundel, M. (2011). Hepatitis B vaccination coverage in healthcare workers in Gauteng Province, South Africa. *Vaccine*, 29(25), 4293-4297. doi:10.1016/j.vaccine.2011.03.001

- Chacaltana, A., & Espinoza, J. (2008). Seroprevalencia de la infección y factores de riesgo para hepatitis B y C en personal militar sano. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 28, 217-225.
- Chien, Y. C., Jan, C. F., Chiang, C. J., Kuo, H. S., You, S. L., & Chen, C. J. (2014). Incomplete hepatitis B immunization, maternal carrier status, and increased risk of liver diseases: A 20-year cohort study of 3.8 million vaccinees. *Hepatology*, 60(1), 125-132. doi:10.1002/hep.27048
- Consejo Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional. (2007a). *Encuesta nacional sobre condiciones de trabajo, salud y seguridad ocupacional*. Guatemala: Autor.
- Consejo Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional. (2007b). *Perfil diagnóstico nacional sobre condiciones de trabajo, salud y seguridad ocupacional*. Guatemala: Autor.
- Cubides, I., & Suárez, C. Y. (2009). Epidemiología e historia natural de la hepatitis B. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 24, 4s-12s.
- Dufour, D. R., & Lott, J. A. (2005). Guías del laboratorio para screening, diagnóstico y monitoreo de la lesión hepática. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 39(3), 359-376.
- El-Serag, H. B. (2011). Hepatocellular carcinoma. *New England Journal of Medicine*, 365(12), 1118-1127. doi:10.1007/s10354-014-0296-7
- Franciscus, A., Highleyman, L., & Kukka, C. (2008). *Guía para comprender la Hepatitis B* (Versión 4.1). San Francisco, California: Hepatitis C Support Project.
- Gerhard, T. (2008). Bias: Considerations for research practice. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 65(22), 2159-2168. doi:10.2146/ajhp070369
- Gordis, L. (2014). *Epidemiology* (5th ed.). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Halabe, J., & Angulo, F. (2001). Hepatitis viral. *Medicina Interna de México*, 43(3), 90-100. doi:10.4067/S0034-98872009000100020
- Heymann, D. (2011). *El control de las enfermedades transmisibles* (19th ed.). Washington, DC.: OPS/OMS.
- Lewis, J. D., Enfield, K. B., & Sifri, C. D. (2015). Hepatitis B in healthcare workers: Transmission events and guidance for management. *World Journal of Hepatology*, 7(3), 488-497. doi:10.4254/wjh.v7.i3.488
- Lok, A. S. F., & McMahon, B. J. (2009). Chronic hepatitis B: Update 2009. *Hepatology*, 50(3), 661-662. doi:10.1002/hep.23190
- Loulergue, P., Moulin, F., Vidal-Trecan, G., Absi, Z., Demontpion, C., Menager, C., ... Launay, O. (2009). Knowledge, attitudes and vaccination coverage of healthcare workers regarding occupational vaccinations. *Vaccine*, 27(31), 4240-4243. doi:10.1016/j.vaccine.2009.03.039
- Martínez, M., Alarcón, W., Lioce, M., Tennasse, M., & Wuilburn, S. (2008). Prevención de accidentes laborales con objetos punzocortantes y exposición ocupacional a agentes patógenos de la sangre en el personal de salud. *Salud de Los Trabajadores*, 16(1), 53-62.
- McMahon, B. J. (2005). Epidemiology and natural history of hepatitis B. *Seminars in Liver Disease*, 25(Suppl) 1, 3-8. doi:10.1055/s-2005-915644
- Mendoza, A., & Samalvides, F. (2005). Transmisión de los virus de la inmunodeficiencia adquirida, hepatitis B y hepatitis C por exposiciones laborales en trabajadores de salud: Aspectos de profilaxis pre y post exposición. *Revista Médica Herediana*, 16(4), 276-284.
- Mendoza, C., Barrientos, C., Vasquez, R., & Panizza, V. (2001). Exposición laboral a sangre y fluidos corporales: Experiencia en un hospital pediátrico. *Revista Chilena de Infectología*, 18(1), 28-34. doi:10.4067/S0716-10182001000100004
- Morelos, R., Ramírez, M., Sánchez, G., Chavarín, C., & Meléndez-Herrada, E. (2014). El trabajador de la salud y el riesgo de enfermedades infecciosas adquiridas. *Revista de La Facultad de Medicina de La UNAM*, 57(4), 34-42.
- Naghavi, M., Wang, H., Lozano, R., Davis, A., Liang, X., Zhou, M., ... Temesgen, A. M. (2015). Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: A systematic analysis

- for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 385(9963), 117-171. doi:[10.1016/S0140-6736\(14\)61682-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61682-2)
- Omer, S. B., Salmon, D. A., Orenstein, W. A., deHart, M. P., & Halsey, N. (2009). Vaccine refusal, mandatory immunization, and the risks of vaccine-preventable diseases. *New England Journal of Medicine*, 360(19), 1981-1988. doi:[10.1056/NEJMsa0806477](https://doi.org/10.1056/NEJMsa0806477)
- Organización Mundial de la Salud. (12 de noviembre de 2009). *Hepatitis virales. Informe de la Secretaría*. Consejo Ejecutivo 126. Reunión, Punto 4.12 del orden provisional (EB126/15). Recuperado de http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB126/B126_15-sp.pdf
- Organización Panamericana de la Salud. (2002). Exposición laboral a los virus de la hepatitis B y C y al virus de la inmunodeficiencia humana. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 11(2), 132-141. doi:[10.1590/S1020-49892002000200016](https://doi.org/10.1590/S1020-49892002000200016)
- Ott, J. J., Stevens, G. A., Groeger, J., & Wiersma, S. T. (2012). Global epidemiology of hepatitis B virus infection: New estimates of age-specific HBsAg seroprevalence and endemicity. *Vaccine*, 30(12), 2212-2219. doi:[10.1016/j.vaccine.2011.12.116](https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2011.12.116)
- Randy, D., & Hearst, N. (2008). Utilización de las bases de datos existentes. En S. B. Hulley, S. R. Cummings, W. S. Browner, D. G. Grady, & T. B. Newman (Eds.), *Diseño de investigaciones clínicas* (3rd ed., pp. 233-249). Barcelona: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins.
- Schweitzer, A., Horn, J., Mikolajczyk, R. T., Krause, G., & Ott, J. J. (2015). Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: A systematic review of data published between 1965 and 2013. *Lancet*, 386(10003), 1546-1555. doi:[10.1016/S0140-6736\(15\)61412-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)61412-X)
- Shepard, C. W., Simard, E. P., Finelli, L., Fiore, A. E., & Bell, B. P. (2006). Hepatitis B virus infection: Epidemiology and vaccination. *Epidemiologic Reviews*, 28(1), 112-125. doi:[10.1093/epirev/mxj009](https://doi.org/10.1093/epirev/mxj009)
- Simard, E., Miller, J., George, P., Wasley, A., Alter, M., Bell, B., & Finelli, L. (2007). Hepatitis B vaccination coverage levels among healthcare workers in the United States, 2002-2003. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 28(7), 783-790. doi:[10.1086/518730](https://doi.org/10.1086/518730)
- Suárez, M., Mursuli, I., Pérez, Y., & Sánchez, A. (2005). Factores de riesgo en portadores de hepatitis B. *Revista Mexicana de Patología Clínica*, 52(1), 5358.
- Tanaka, J. (2000). Hepatitis B epidemiology in Latin America. *Vaccine*, 18(Suppl. 1), 19-21. doi:[10.1016/S0264-410X\(99\)00455-7](https://doi.org/10.1016/S0264-410X(99)00455-7)
- Trépo, C., Chan, H. L. Y., & Lok, A. (2014). Hepatitis B virus infection. *Lancet*, 384(9959), 2053-2063. doi:[10.1016/S0140-6736\(14\)60220-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60220-8)
- Velásquez, M., & Partanen, T. (2007). *Promoción de la salud del personal que labora en el Hospital "Pedro de Bethancourt", Antigua Guatemala: Fase diagnóstica*, (Serie Salud y Trabajo, N° 6). Heredia, Costa Rica. Recuperado de <http://www.repositorio.una.ac.cr/handle/11056/8594>
- Weinbaum, C. M., Mast, E. E., & Ward, J. W. (2009). Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection. *Hepatology*, 49(Suppl. 5), 35-44. doi:[10.1002/hep.22882](https://doi.org/10.1002/hep.22882)
- Wilburn, S., & Eijkemans, G. (2004). Preventing needlestick injuries among healthcare workers. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 10(4), 451-456. doi:[10.1179/oeh.2004.10.4.451](https://doi.org/10.1179/oeh.2004.10.4.451)
- World Health Organization. (2016a). *Global health sector strategy on viral hepatitis 2016-2021: Towards ending viral hepatitis*. Geneva, Switzerland: Global Hepatitis Programme Department of HIV/AIDS
- World Health Organization. (2016b). Hepatitis B. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>
- Zumaeta, E., González, A., Ferrandiz, A., Villanueva, A., Soto, V., Almeida, R., ... Anton, M. (2001). Pronóstico de duración de títulos protectores anti-HBs ag en trabajadores de la salud del Perú luego de 6 años de vacunados. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 21, 276-281.

Aproximaciones sobre el panorama epidemiológico en América Latina durante cinco siglos

Approaches of the epidemiological view in Latin America during five centuries

Dulce M. C. Delgadillo Álvarez*

Laboratorio Nacional de Servicios Experimentales, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados, Instituto Politécnico Nacional, México

*Autor al que se dirige la correspondencia: cdelgadillo@cinvestav.mx

Recibido: 02 de septiembre 2016 / Revisión: 18 de noviembre 2016 / Aceptado: 02 de febrero 2017

Resumen

Hace apenas 524 años la vida de los habitantes del continente americano cambió radicalmente, luego de la conquista y colonización europea. No se sabe mucho de la idea que tenían los pueblos prehispánicos sobre la salud pública; ni siquiera se sabe con certeza qué enfermedades padecían los nativos americanos antes del descubrimiento del continente. La historia de los pueblos surgidos de la conquista en relación a las políticas de salud ha estado marcada por los intereses políticos, pero sobre todo económicos de los países colonizadores. Este, es un recuento breve de esa historia.

Abstract

Since 524 years ago the life of the inhabitants of the Americas changed radically after the conquest and European colonization. Not much is known of the idea faced by prehispanic peoples on public health; not even know with certainty which diseases suffered American natives before the discovery of the continent. The history of peoples emerged from the conquest in relation to health policy has been marked by political but above all economic interests of countries colonizers. This is a brief account of that history.

Introducción

En general, la edad se asocia a conocimiento y experiencia, pero también a pérdida de agilidad y belleza (de la Serna, 2003). En la mitología mexicana o azteca, el sol era el dios principal y, si bien cada día nacía y envejecía para regenerarse al día siguiente, su ciclo de vida era de 52 años, tras los cuales tenía que morir para evitar una peligrosa entropía que podía conducir el mundo al caos. El ritual para representar esto consistía en cremar y enterrar solemnemente un haz de 52 cañas, que representaban los 52 años difuntos que se regenerarían en el espacio-tiempo de la muerte. De las cenizas de este ritual se sacaba el fuego nuevo, simbolizando que la muerte del tiempo propiciaba su propio renacer. De este modo, los mexicas establecieron la existencia humana en 52 años.

De acuerdo al historiador mestizo Fernando de Alva Ixtlilxóchitl, el rey tolteca no podía vivir más de 52 años y, si alcanzaba esa edad, tenía la obligación de suicidarse, pues como el sol tenía que morir antes de que la vejez consumiera su ser e hiciera imposible su regeneración (Alva de, 2016; Johansson, 2000). Es decir que, bajo la cosmovisión de este pueblo, lo que no moría y, por el contrario envejecía, encaminaba al mundo hacia su destrucción por lo que, en lugar de buscar maneras de prolongar la vida para demorar el cataclismo universal, los aztecas encontraron que la muerte juiciosamente infligida era el principio generador por excelencia. Morir a tiempo para no morir del todo y no permitir que el envejecimiento consumiera totalmente al ser (Johansson, 2000).

De hecho, en la cultura azteca se tenía como creencia que la forma más honorable de fallecer era, para los hombres, morir en la guerra, mientras que para las mujeres era durante el parto.

Pero, ¿qué pasaba con los cadáveres? Entre los aztecas, la forma de disponer de los muertos tenía que ver con el modo en que esas personas hubieran fallecido. La mejor manera de deshacerse de los cadáveres era la cremación. Las excepciones para no incinerar un cuerpo y, enterrarlo, eran aquellas personas que hubieran tenido una muerte violenta, las que padecían alguna enfermedad incurable y los jóvenes de menos de 17 años (Harvey, 1981).

Definitivamente, el dejar exentas de ser incineradas a las personas que murieron por un padecimiento incurable quizá no fue una de las mejores medidas de salud pública. A pesar de esto, las crónicas de los conquistadores describen la ciudad y la sociedad azte-

ca, con una limpieza excepcional. Para la primera se menciona que se contaba con mecanismos de disposición de basura y excrementos humanos, sistemas de drenaje, de abastecimiento de agua y saneamiento de los canales que atravesaban la ciudad de Tenochtitlán. En cuanto a la población, no existen en los registros arqueológicos e históricos evidencias de que ésta haya sufrido epidemias o enfermedades endémicas crónicas (Harvey, 1981).

Dada la falta de información que nos permita conocer con fidelidad la situación de salud de las poblaciones precolombinas, es trascendente conocer la historia de cómo los pueblos americanos fueron adquiriendo y cambiando sus políticas de salud de acuerdo a los lineamientos que su situación política y económica les imponía. El objetivo de este ensayo es hacer un recuento breve de esa historia.

Contenido

Panorama de la salud pública durante la conquista y colonización de América

El panorama de la salud de los habitantes de la América precolombina cambió radicalmente luego de la llegada de los conquistadores. A pesar de muchas discrepancias, se estima que el número de pobladores de los centros urbanos más poblados, esto es, México y Perú era de 25 y 10 a 15 millones de personas, respectivamente (Malamud, 2014). La llegada de los conquistadores significó, entre muchas otras cosas, la exposición de los pueblos prehispánicos a patógenos desconocidos en tierras americanas y enfermedades como la viruela, el sarampión, la gripe, el tifus, la fiebre amarilla y la malaria, hicieron estragos en la población reduciéndola, a finales del siglo XVI, a un 10% de sus cifras originales (Guerra, 1988; Sánchez, 2011).

Lamentablemente, los estudios sobre la colonización de América se han centrado en aspectos militares, políticos, económicos y éticos; los reportes sobre cuestiones científicas y sanitarias son muy escasos (Cordero, 2001). Esto hace de la epidemiología en el continente americano prehispánico solo una hipótesis que se deduce de pocos vestigios arqueológicos pues, en caso de haber existido, los registros de enfermedades que sufría la población indígena así como los métodos de curación de las mismas basados en plantas medicinales, se perdieron durante la conquista, aunque, cabe mencionar que en 1571, la corona española envió al médico Francisco Hernández con la encomienda de realizar un

estudio sistemático de la botánica médica de la Nueva España. La obra de Hernández comprendió la descripción de casi tres millares de especies de plantas. Los escritos enviados por Hernández al rey Felipe II y de la que Nardo Antonio Recchi se encargó de realizar una selección para su publicación, fueron depositados en la biblioteca de El Escorial, donde permanecieron hasta que fueron destruidos por un incendio en 1671. Los borradores de estos escritos se conservan repartidos en la Biblioteca Nacional y la Biblioteca del Ministerio de Hacienda de España (López & Pardo, 1996). Pese a la importancia de esta obra en la actualidad, la única certeza que se tiene es la convicción de que la farmacopea mexicana prehispánica estaba basada exclusivamente en el empirismo (Harvey, 1981).

Durante la conquista, en todo el continente americano, el panorama epidemiológico negativo se complementaba con hambrunas, marginación social, trabajos forzados a los que eran sometidos los indígenas y enfrentamientos entre nativos y colonizadores.

Sin embargo, en las ciudades ya establecidas o en aquellas que se fundaban a lo largo del continente, los conquistadores comenzaron a ver la necesidad de combatir o evitar las epidemias que azotaban a la población indígena pues esta representaba su más importante fuerza de trabajo. Una medida adoptada para esto, fue la creación de hospitales que eran sitios de aislamiento y cuidado de pobres y enfermos o sospechosos de tener alguna enfermedad. El primer hospital de la colonia se construyó entre 1503 y 1506 en la isla La Española, que hoy en día comprende dos países: República Dominicana y Haití; actualmente de este hospital nombrado San Nicolás de Bari sólo se conservan las ruinas. El segundo hospital de América fue el Hospital de Jesús Nazareno, fundado en la Ciudad de México-Tenochtitlán entre 1524 y 1527 y, a diferencia del anterior y con casi 500 años de actividad hospitalaria, continúa con sus funciones, aunque claro, actualizado (Barrionuevo, 1975).

Otras dos medidas seguidas por los colonizadores fueron que, en el caso de la muerte de los enfermos contagiosos, enterrar los cadáveres profundamente y, someter a cuarentena a los barcos que arribaban a los puertos de América y que eran sospechosos de transportar enfermos. Poco a poco, los conquistadores se ocuparon de abastecer a las ciudades de agua limpia, así como manejar los desechos para evitar malos olores, putrefacciones, ambientes insalubres y presencia de fauna dañina (Fajardo-Ortiz & Ferrer-Burgos, 2003). También, comenzaron a hacerse registros sobre datos de población, pero todos fueron irregulares e incompletos.

Los datos sobre nacimientos, bautizos, matrimonios, muertes y sepulturas debían inscribirse en las parroquias y esto no siempre ocurría. Además, en cuanto a las defunciones, se registraba el nombre del fallecido, su estado civil, a veces si existía un testamento, si había recibido los santos sacramentos, la fecha de entierro pero no la de la muerte, así como tampoco el padecimiento causante de la misma.

Fue después de 1720 que en ciudades como Buenos Aires, Lima, Nueva España y algunas de Cuba se hicieron mejores registros demográficos, pero que no eran suficientes para evaluar los servicios otorgados y optimizar las condiciones de vida de la población, pues no existía un modelo de atención médico-sanitario definido, así como comprensión ni conocimientos eficaces sobre la prevención, origen y difusión de las enfermedades transmisibles (Fajardo-Ortiz & Ferrer-Burgos, 2003). Los colonizadores también comenzaron a documentar las, hasta entonces, desconocidas enfermedades y las condiciones climáticas que les servían de soporte llegando a la conclusión que las enfermedades eran características de los lugares, lo que se explicaba por la poca movilidad de las poblaciones durante el período colonial. Un poco más tarde este nexo entre el ambiente y la salud quedaría plenamente comprobado con el trabajo de los médicos Carlos J. Finlay y Carlos Chagas, quienes descubrieron, respectivamente, los vectores y los mecanismos de transmisión de dos enfermedades verdaderamente devastadoras: la fiebre amarilla y la enfermedad de Chagas. Esto aún antes de que los agentes patógenos de las mismas se identificaran (Iñiguez & Barcellos, 2003).

Aspectos generales de la salud pública en América Latina y México independientes

A partir de 1809, los países de América Latina iniciaron las luchas que los llevaron a obtener su independencia. Durante casi todo el siglo XIX y principios del XX, el continente estuvo enfrascado en enfrentamientos armados. Como consecuencia de las guerras independentistas, hubo desplazamientos de grandes grupos de población civil, hambrunas y pérdida de hábitos de higiene que hicieron vulnerables a muchos individuos. Afortunadamente, enfermedades como la viruela habían comenzado a ser controladas con la aplicación de la vacuna antivariólica, que en 1804 fue llevada de España a América en una expedición sanitaria encabezada por el médico Francisco Xavier Balmis (Micheli de & Izaguirre-Ávila, 2011). En México, durante la guerra

de independencia hubo reportes de brotes de viruela, sarampión, fiebre amarilla y fiebres de origen desconocido, pero ninguna de estas enfermedades alcanzó, en esa época, la magnitud de una epidemia (Viesca-Treviño, 2010). Sin embargo, este no fue el caso del cólera.

Esta enfermedad conocida como cólera morbus es una infección intestinal causada por la ingestión de la bacteria *Vibrio cholerae*. En 1817, se presentó una primera pandemia de cólera que se inició en la región de Bengala en el subcontinente Indio. Entre 1829 y 1851, una segunda pandemia originada probablemente en Astrakan, ciudad situada al sur de la Rusia europea, en China o en la misma India, se propagó por Asia y gran parte de Europa y llegó a América entrando por la provincia de Quebec en Canadá. A partir de aquí se esparció por Estados Unidos. En 1833, el cólera llegó a Cuba aparentemente desde España de allí pasó a las costas de Guyana y en 1837 apareció en Nicaragua y Guatemala. En México la enfermedad se presentó también en 1833, quizá traída desde Nueva Orleans o La Habana (González, Casanova, & Pérez, 2011; Ramírez, 2016; Tovar & Bustamante, 2000). Durante este período y dadas las condiciones de insalubridad reinantes, el cólera se extendió en todo el continente causando miles de muertes. Tan sólo en México se estima que en estados como Veracruz, Guanajuato, Durango, Oaxaca, y las ciudades de México, Guadalajara y Puebla, sucumbió el 5.3, 4.2, 2, 2, 4.8, 7.8 y 8%, de la población, respectivamente (Iracheta & Lagunas, 1998; Prieto-Miranda, Jiménez-Bernardino, Guerrero-Quintero, & Mora-Sota, 2012).

Desde 1817, en el mundo se han presentado siete pandemias de cólera. Todas han alcanzado al continente americano. Durante los primeros brotes y, dado que la comunicación con el resto del mundo ya no era nula, se tenía el conocimiento de que la enfermedad era propagada en lugares con poca higiene donde el agua era fácilmente contaminable. Y, países como México y Guatemala, por ejemplo, establecieron Juntas de Sanidad con el propósito de coordinar actividades para contener la epidemia y vigilar el cumplimiento de medidas higiénicas elementales en la población; entre estas acciones estaban también proporcionar atención a los enfermos, hacer registros oficiales de los casos que se iban presentando y reubicar cementerios lejos de las zonas de mayor concentración de población (Ramírez, 2016; Tovar & Bustamante, 2000).

Lamentablemente, a pesar de que el saneamiento y la potabilización de agua han mejorado sustancialmente, el cólera sigue presente en el mundo. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Orga-

nización Mundial de la Salud (OMS), llevan registros semanales de los casos de cólera que se presentan en el continente. En el informe de la actualización epidemiológica del cólera de las semanas 1 a 43 de 2016, cuatro países de América (Ecuador, Haití, México y la República Dominicana) reportaron 35,755 casos. De estos, el 97% correspondió a Haití. Para 2017, entre las semanas epidemiológicas 1 y 14 se notificaron 4,871 casos en Haití incluidas 69 defunciones; en República Dominicana durante el mismo período se reportaron 62 casos sospechosos de esta enfermedad incluidas dos defunciones. En Ecuador y en México no se reportaron casos en el mismo lapso de tiempo (OMS, 2017; OPS, 2017).

Pero volviendo a la historia aquí relatada, podemos decir que la salud pública comenzó a establecerse en América Latina luego de que los países que la conforman alcanzaran un cierto nivel de estabilidad política y social y, si bien estos eran dos factores de elevada trascendencia, fue la economía el principio que determinó el rumbo en la vida de las nuevas naciones. Así, los servicios de salud de los países de la región se ajustaron a las necesidades de una producción capitalista destinada al comercio exterior, pues muchos de ellos establecían e incrementaban el comercio internacional y, sus socios comerciales, estaban interesados en el control de las enfermedades que podrían afectar a la población trabajadora y con ello a sus ingresos. Movidos por sus intereses económicos sobre la zona latinoamericana, Estados Unidos y algunos países europeos como Gran Bretaña y Francia impusieron fuertes medidas de saneamiento. Los primeros países de América Latina en crear unidades estatales de sanidad fueron Argentina, Uruguay y Brasil (García, 1981). En México este hecho tuvo lugar también al final del siglo XIX, en la época conocida como porfiriato, misma que se prolongó a la primera década del siglo XX y que fue interrumpida por la Revolución de 1910. En el México porfiriano, la salud pública se concentró en enfermedades como viruela, sarampión, tos ferina, escarlatina, peste, cólera e influenza, además de la fiebre amarilla, paludismo, tuberculosis y sífilis. El personal dedicado al servicio sanitario del porfiriato estaba atento a los adelantos de las ciencias médicas en el mundo e influyó grandemente en la promulgación de leyes sanitarias que cambiaban conforme lo hacían las teorías médicas (Carrillo, 2002).

El final del siglo XIX y el principio del XX, fue el período de la transformación de la medicina como ciencia con la introducción de la asepsia y la anestesia, así como descubrimientos importantísimos como: los antibióticos por Alexander Fleming; los mecanismos

que controlan la respuesta inmune en el cuerpo humano descritos inicialmente por Frank MacFarlane Burnet; las bases genéticas de la respuesta inmune explicadas por Davis, Dausset y Benacerraf que fueron la base para la obtención de anticuerpos monoclonales por Milstein, Köler y Jerne. En 1895 Röntgen descubrió los Rayos X y Bequerel la radiactividad natural en 1896. Los años que siguieron estuvieron llenos de hallazgos en este campo pero no fue hasta el fin de la Segunda Guerra Mundial que los isótopos radiactivos se emplearon con fines diagnósticos y terapéuticos (Pruna, 2006). En 1900, surgió la genética como ciencia con el descubrimiento de los trabajos de Gregor Mendel publicados en 1866 y los postulados de la teoría cromosómica de la herencia de Thomas Hunt Morgan (Morgan, 1915). Posteriormente surgió la genética molecular con la demostración de Avery en 1944 de que el ácido desoxirribonucleico (ADN) era el portador de la información genética (Avery, MacLeod, & McCarty, 1944). La dilucidación de la estructura molecular del ADN en 1953 abrió todo un campo de investigación en la biología molecular y la ingeniería genética (Franklin & Gosling, 1953; Watson & Crick, 1953).

Todos estos descubrimientos y avances en la ciencia y la medicina tuvieron gran influencia en el mundo entero. Sin embargo, en la América Latina independiente estos acontecimientos coincidieron temporalmente con una inestabilidad política caracterizada por regímenes dictatoriales que tuvieron por supuesto repercusión en las políticas de salud pública. De hecho de 1950 a 1990, la mayoría de los países de la región vivieron bajo dictaduras y solo en algunos de ellos como Costa Rica y Uruguay, se ha mantenido un gobierno democrático arraigado en el primero, desde mediados del siglo XIX, y en el segundo, instalado en el inicio del siglo XX (Ruiz & Morales, 2015; Santiso, 2006).

Pero como señalamos, América Latina no estaba ya alejada del mundo y el intercambio comercial era constante y, con él la diseminación de patógenos traídos de lugares muy lejanos. Uno de estos patógenos era el ya conocido virus variola, causante de la viruela. Como se mencionó antes, esta enfermedad causó grandes estragos en la población del nuevo continente y, a la par, seguía siendo un flagelo difícil de controlar en otras partes del planeta. En 1796 el médico inglés Edgard Jenner descubrió la vacuna antivariólica que comenzó a aplicarse en la población inglesa como medida de prevención de este padecimiento. También hemos mencionado que esta vacuna fue llevada a América por

el médico Francisco de Balmis en lo que podría considerarse como el inicio de la erradicación de la enfermedad en el continente. Dados los efectos devastadores de la viruela, a nivel mundial se realizaron campañas de vacunación permanentes con el fin de acabar con ella. El primer organismo en el mundo que inició una campaña de erradicación de la enfermedad fue la OPS en 1950 pues, hacia 1940, la vacuna había podido ser liofilizada y con ello llevada sin perder sus propiedades inmunoprotectoras a gran parte del continente americano. La erradicación de la viruela representa la hazaña más importante en la historia médica de la humanidad, ya que es la única enfermedad combatida a escala mundial. Los primeros países de América Latina que lograron controlar la viruela fueron: Guyana Francesa en 1904, Costa Rica en 1920, Panamá en 1922, Nicaragua en 1924, Belice en 1939 y Guatemala y México en 1951 (Franco-Paredes, Lammoglia, & Santos-Preciado, 2004), así como Perú en 1957 (Quirós, 1996). En la década de 1960, las campañas de inmunización global, la vigilancia y las medidas de prevención de la enfermedad emprendidas por la OMS se intensificaron y dieron sus mejores frutos al ser registrado el último caso de viruela contraída de manera natural en un habitante de Somalia en 1977. En 1980, la OMS declaró la erradicación absoluta de la enfermedad en el planeta.

Otro éxito en cuanto al control de una enfermedad infecciosa es el caso de la poliomiелitis o polio. Esta enfermedad causada por poliovirus ataca principalmente a niños por lo que se le llama también poliomiелitis infantil. En 1991 se reportó el último caso de poliomiелitis en América y, en 1994, la Comisión Internacional para la Certificación de la Erradicación de la Poliomiелitis declaró que el virus salvaje de la polio se había interrumpido en el continente (OPS/OMS, 2016). No obstante, esta enfermedad no ha sido erradicada en otras partes de mundo y países como Camerún, Afganistán, Etiopía, Somalia y Nigeria, entre otros siguen presentando casos de este padecimiento por lo que la OPS declaró en 2014 que el poliovirus salvaje no ha dejado de ser una Emergencia de Salud Pública de Importancia Internacional y recomienda que los niveles de cobertura de vacunación contra la polio se mantengan en el continente además de la vigilancia adecuada de la parálisis flácida aguda para mantener el estatus de la región libre de esa enfermedad. Asimismo, sugiere a todo viajero que salga del continente americano y se dirija a alguno de los países que presentan la infección que se inmunice antes de emprender el viaje (Dye, 2014; OPS, 2013).

En México, ya con cierta aunque frágil estabilidad política, desde el final del porfiriato y durante la época postrevolucionaria se crearon las instituciones de salud más importantes del país como, entre otros, el Hospital General de México en 1905, el Instituto Mexicano del Seguro Social en 1935, la Secretaría de Salubridad y Asistencia en 1943 (actualmente Secretaría de Salud) y hospitales como el Centro Médico Nacional, el Centro Médico 20 de Noviembre, el Hospital Central Militar y el Hospital de la Raza (Flisser, 2009). Estas instituciones han prevalecido sobrepasando incluso un período de casi 70 años de gobierno del mismo partido político (Santiso, 2006).

Salud pública de América Latina y México en el siglo XX

Uno de los factores que más ha impactado la salud pública de la población de América Latina ha sido el crecimiento demográfico. Por ejemplo, en el año de 1900, México contaba con una población de 13 millones de personas, en 1950 la población casi se duplicó alcanzando 25.8 millones; en 2015 el registro fue de 119,530,753 habitantes (Flisser, 2009; Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2015). Este incremento en el número de habitantes es afectado, además, por el evidente envejecimiento de la población y será el cambio demográfico más notorio del siglo XXI requiriendo además políticas y programas en aspectos como la atención médica, la seguridad económica, el apoyo en el ámbito familiar, las relaciones generacionales y la necesidad de nuevas normas sociales (Ham, Nava, & Torres, 2011). Sin embargo, es innegable que, aunque insuficiente, durante los últimos 50 años ha habido en América Latina un incremento en el nivel educativo de la población, por lo que se han mejorado las condiciones económicas; gracias a los adelantos en la medicina se ha disminuido la mortalidad infantil, y también se ha desarrollado un proceso muy rápido de urbanización y una integración cultural de los pueblos.

Estos son sólo algunos factores que han contribuido a que las mujeres tengan mejor preparación y desarrollo personal, que dejen la imagen tradicional de la madre ama de casa y aspiren y ocupen puestos que estaban sólo destinados a los hombres. Los cambios en la expectativa de vida profesional de las mujeres ha propiciado un descenso en la fecundidad en América Latina y el Caribe en las mujeres adultas y ha sucedido, además, con el apoyo de los gobiernos y, en general, de organizaciones no gubernamentales como MexFam

en México, la Asociación Pro-Bienestar de la Familia de Guatemala, la Asociación Civil de Planificación Familiar de Venezuela, la Jamaica Family Planning Association y el Centro de Investigación, Educación y Servicios de Bolivia, entre otras (International Planned Parenthood Federation [IPPF], 2014).

Pero, a pesar de estos resultados positivos, la región presenta la mayor fecundidad adolescente en el mundo después del África subsahariana y se estima que será la más alta hacia el 2020 y se mantendrá en ése rango hasta el 2100. Estos datos surgen de aquellos que indican que una tercera parte de los embarazos corresponden a menores de 18 años, siendo casi un 20% de estas menores de 15 años. Entre los países americanos con mayores porcentajes de madres jóvenes están: Nicaragua con 28%, Honduras con 26%, República Dominicana con 25%, Guatemala y El Salvador con 24%, Ecuador con 21% y Bolivia y Colombia con 20%. Lamentablemente, estos embarazos suelen ser producto de violencia sexual debido a la vulnerabilidad de las niñas y adolescentes que muchas veces están expuestas a violencia física, psicológica y económica. Por otro lado, existe además la reticencia institucional tanto de la sociedad como de la familia para reconocer a los y las adolescentes como sujetos sexualmente activos restringiendo con ello su acceso a métodos de planificación familiar y a conocimientos y prácticas sexuales seguras. Sin embargo, en muchos países del continente existen programas para atender temas de salud sexual y reproductiva de jóvenes como las Casas Municipales de la Adolescencia y Juventud de Nicaragua y el Programa de Atención de Madres Adolescentes de Argentina (United Nations International Children's Emergency Fund [UNICEF], 2014).

En referencia a este punto, gobiernos de países como México, Costa Rica y Panamá, por ejemplo, han incluido en su legislación estrategias, programas y marcos legales para la implementación de una paternidad responsable en los que se enfatizan los derechos reproductivos de las personas con una participación masculina mayor desde la concepción misma de los hijos hasta su manutención y cuidado. Esto, porque el papel masculino en el cuidado de los hijos es de relevancia trascendental pero muchas veces ignorado por los mismos hombres. Así, con el fin de involucrar más al sector masculino, se han discutido temas de interés para los hombres como la salud del aparato reproductor (para la prevención y el control de enfermedades como cáncer de próstata o de testículos); control de fecundidad y planificación familiar (para no dejar la

responsabilidad total en la mujer), enfermedades de transmisión sexual; salud psicosexual y procreación y paternidad (que contemplan tanto la conducta irresponsable de algunos hombres con el desconocimiento de dicha paternidad evitando obligaciones, como la acción de padres que reclaman sus derechos con respecto a sus hijos) (Santos, 2010).

Por otro lado, al igual que el resto de América Latina, México ha sufrido severas crisis económicas. Igualmente, la cantidad, la velocidad y las rutas de movilización de los grupos de población, así como la urbanización y el intercambio intercontinental se han incrementado significativamente. Las mezclas interétnicas que se han dado en el continente desde la llegada de los europeos y africanos con nativos americanos, también se deben considerar no sólo por un interés histórico sino por ser una herramienta en el estudio de las enfermedades hereditarias actuales, pues es obvio que éstas son el resultado de una combinación genética entre esos grupos de población (Salzano & Sans, 2014).

Asimismo, para establecer políticas de salud adecuadas para la población es fundamental tener datos socioeconómicos y demográficos de la misma. Y, si bien este tipo de información es básica para el diseño de planes y programas de salud que puedan ser aplicables en cada país, no en todos ellos se realiza debido a problemas como el costo, intereses propios de cada gobierno y la logística.

No obstante las limitaciones, los países de América Latina han logrado tener esquemas de control de enfermedades, en otros tiempos catastróficas. Un ejemplo de que una buena estrategia de salud pública puede controlar una enfermedad, se observa en Cuba. Este país fue severamente afectado por la tuberculosis durante todo el siglo XIX y las primeras seis décadas del XX. De hecho, la incidencia de esta enfermedad, en 1954, era de 35.9 por cada 100,000 personas y en 1962 de 40.1 por cada 100,000 habitantes y disminuyó a 6.1 por cada 100,000 personas en 2012. La estrategia seguida por el gobierno cubano en la lucha contra este padecimiento comprendió objetivos muy concisos, como prevenir la transmisión del agente infeccioso mediante la vacunación y la profilaxis; evitar las secuelas de la enfermedad en la gente infectada; tener un control amplio y estricto sobre la revisión médica de la población y aplicar métodos y técnicas simples y efectivas tanto para el diagnóstico, detectando casos en etapas tempranas, como para el tratamiento de la enfermedad, cuidando de los enfermos en los lugares adecuados construidos especialmente para ese propósi-

to, así como capacitar al personal encargado de atender a los pacientes (Beldarraín, 2015).

Otro caso digno de mencionar también relacionado con Cuba, es el control que el país ha tenido en cuanto al cólera. Como señalamos antes, la enfermedad se introdujo en la isla en 1833 y desde ese año hasta 1867 causó miles de muertes. Luego de esta fecha, los registros de la incidencia del padecimiento no son muy claros, sin embargo, después del triunfo de la Revolución y gracias al desarrollo alcanzado en el área de salud pública, Cuba no reportó casos de la enfermedad por lo menos hasta 2011 (González, Casanova, & Pérez, 2011).

Cabe mencionar también, que durante el siglo XX y los años transcurridos del XXI, la industria farmacéutica para el tratamiento de enfermedades como las mencionadas: tuberculosis y cólera, ha tenido un desarrollo significativo. Así, en 1944 se descubrió la estreptomycin que pudo ser utilizada para el tratamiento de la tuberculosis. Otros medicamentos para combatir la enfermedad son el ácido paraaminosalicílico probado por vez primera en 1945, la isoniacida, la rifamicina y la pirazinamida introducidos en 1952, 1968 y 1972, respectivamente. Además, por supuesto del desarrollo de la vacuna BCG en 1921 (Pérez, García, Pérez, & Samper, 2009).

En cuanto al cólera, el tratamiento más adecuado es la rehidratación inmediata de las personas afectadas, así como la aplicación de antibióticos. Actualmente se han desarrollado tres vacunas contra esta enfermedad que han sido precalificadas por la OMS: Dukoral®, Shanchol™ y Euvichol®. La administración de estas vacunas proporciona una protección del 65% contra la bacteria (OMS, 2016).

Además de estos éxitos, y dado que Cuba ha estado sujeta a una severa y prolongada crisis económica, la políticas del gobierno de ese país han logrado reducir la tasa de mortalidad infantil hasta 4 por cada 1,000 niños menores de 1 año y tener un esquema de vacunación que cubre el 100% de su población. Uno de los factores que ha ayudado a este país a alcanzar estas metas es, desde luego, el pueblo mismo como la parte más importante y la ayuda económica que organizaciones internacionales le han prestado. Una de estas organizaciones es Gavi (Global Alliance for Vaccines and Immunisation) creada en el 2000 para acelerar la introducción de vacunas nuevas e infrautilizadas en países con bajos recursos económicos, seleccionados por el ingreso per cápita establecido por el Banco Mundial (Kallenber et al., 2016). De América Latina además

de Cuba, los países que han sido apoyados por Gavi son Bolivia, Honduras, Guyana, Nicaragua y Haití; sin embargo, los resultados obtenidos en estos países no han sido tan exitosos como el de Cuba. Un ejemplo es Guyana que tiene un índice de mortalidad infantil de 32 por cada 1,000 niños menores de 1 año y, a pesar de que tiene un esquema de vacunación elevado no alcanza al 100% de sus habitantes (*Global Alliance for Vaccines and Immunisation [Gavi] The Vaccine Alliance, 2016*).

Sobrepasando los cambios de regímenes políticos y sobrellevando las crisis económicas, muchos grupos de investigación de países de América Latina han realizado esfuerzos conjuntos, llevando a cabo estudios multinacionales que abordan problemas comunes de la región. Así, se han creado sociedades como, entre muchas otras, la Asociación Médica Latinoamericana de Rehabilitación fundada en 1961 y la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica fundada en 1962 que, desde su establecimiento, continúan respondiendo a un requerimiento común como desafiar los paradigmas del momento, generar evidencia utilizando la mejor metodología científica y aprovechar la riqueza de la discusión transdisciplinaria (*Asociación Médica Latinoamericana de Rehabilitación, 2016; Guimarey & Ferrero, 2014*). Otro ejemplo más reciente, se dio en el 2013, cuando se creó una red internacional multinacional con 20 países latinoamericanos denominada Red de Enfermedad de Kawasaki en América Latina (Rekamlatina) con el propósito de tener un mejor y mayor conocimiento de la epidemiología de la enfermedad de Kawasaki en el continente (*González-Mata, Ulloa-Gutiérrez, Brea del Castillo & Tremoulet, 2013*). En el caso de esta enfermedad multisistémica con vasculitis de pequeños y medianos vasos que afecta principalmente a niños menores de 5 años y cuya patogenia se desconoce, la importancia de este tipo de acciones es que se tengan datos epidemiológicos que puedan convencer a las autoridades de salud de la importancia de la enfermedad y la necesidad de tener tratamientos disponibles y accesibles para los niños de la región (*Ulloa-Gutiérrez, Salgado, & Tremoulet, 2014*).

Por otro lado, estudios sobre problemas comunes de la zona como la economía, la desnutrición y el aumento en las tasas de obesidad están orientados a proporcionar a las autoridades competentes los elementos necesarios para tomar las medidas pertinentes en el diseño de programas de salud adecuados y encaminados a controlar los problemas mencionados. Esto, porque es conocido que casi una cuarta parte de la población en América Latina es obesa y la prevalencia de esta

enfermedad ha aumentado en una magnitud mayor en México, Argentina y Chile (*Fisberg et al., 2015*). Respecto a los problemas de nutrición, se ha encontrado que los países con el más alto nivel de desnutrición son Haití, Honduras, Guatemala y Honduras, mientras que Argentina, Brasil y Costa Rica tienen el nivel más bajo (*Kac & García, 2010*). Y, en relación con la economía, es innegable que este es el factor más importante en toda la región. El desempleo, la inflación y el producto interno bruto de cada nación afectan directamente a su población. Sin embargo, es la falta de educación, empleo y por tanto de solvencia económica, la causa más perjudicial para la salud de la población porque se asocia con un incremento de problemas psicológicos y comportamientos malsanos debido, en parte, a que la falta de recursos monetarios suficientes conducen a una nutrición deficiente y un acceso reducido a una atención médica apropiada y es, además, un elemento clave en el aumento de suicidios (*Williams, Gilbert, & Zeltner, 2016*).

Conclusiones

La condición de salud de una población es el resultado de una combinación compleja de factores sociales, biológicos, educativos y financieros. Como hemos visto, en América Latina desde la época de la conquista, la historia de la salud pública ha estado sometida a los lineamientos económicos y políticos de los países que han tenido y tienen injerencia en la región. A pesar de los avances que sobre la materia se han realizado en cada país, es evidente que en muchos de ellos todavía hacen falta políticas de salud pública decisivas para tener el control completo del bienestar sanitario de sus ciudadanos pues si bien, la ayuda proporcionada por organizaciones internacionales es importante, es innegable que es responsabilidad de los gobiernos suministrar a la gente las condiciones sanitarias óptimas para crecer y desarrollarse. Indudablemente es necesario también que los gobiernos presten atención especial a las políticas de educación de sus pueblos destacando por supuesto una educación sexual que comience desde la niñez y que se enfatice en la adolescencia para evitar embarazos tempranos. De este modo se incentivaría que los jóvenes, principalmente las niñas, alcanzaran una madurez biológica, psicológica, profesional y laboral que les permitiera desarrollarse como personas productivas. Desde luego que esta no es una tarea fácil pues se deben considerar factores de tradición y cultura de cada pueblo que influyen en la toma de decisiones sobre

los esquemas de planificación familiar y crecimiento personal. Así, podemos concluir que las mejoras en aspectos tan importantes como el educativo, el laboral y por tanto económico, así como el nutricional, sin duda tendrían un beneficio en la salud de los habitantes del continente.

Referencias

- Alva de, F. (2016). *Historia de la Nación Chichimeca*. Barcelona, España: Red Ediciones SL.
- Asociación Médica Latinoamericana de Rehabilitación. (2016). Recuperado de <http://www.portalamlar.org>
- Avery, O., MacLeod, M., & McCarty, M. (1944). Studies on the chemical nature of the substance inducing transformation of Pneumococcal types. Induction of transformation by a desoxyribonucleic acid fraction isolated from Pneumococcus type III. *Journal of Experimental Medicine*, 79(2), 137-158. doi: [10.1084/jem.79.2.137](https://doi.org/10.1084/jem.79.2.137)
- Barrionuevo, J. M. (1975). Historia de los hospitales. *Hospitales de Costa Rica*, 6, 17-20.
- Beldarrain, E. (2015). Impact of the 1970 Reforms to Cuba's National Tuberculosis Control Program. *MEDICC Review*, 17(3), 33-38.
- Carrillo, A. M. (2002). Economía, política y salud pública en el México porfiriano (1876-1910) Economics, Politics and Public Health in Porfirian Mexico (1876-1910). *História, Ciências, Saúde-Manguinhos*, 9(supplement), 67-87.
- Cordero, M. (2001). Las grandes epidemias en la América Colonial. *Archivos de Zootecnia*, 50, 597-612.
- Dye, C. (2014). After 2015: Infectious diseases in a new era of health and development. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Biological Sciences*, B 369, 20130426. doi: [10.1098/rstb.2013.0426](https://doi.org/10.1098/rstb.2013.0426)
- Fajardo-Ortiz, G., & Ferrer-Burgos, Y. (2003). Control sanitario de las enfermedades transmisibles en hispanoamérica. Siglos XVI, XVII y XVIII. *Gaceta Médica de México*, 139(6), 617-621.
- Fisberg, M., Kovalskys, I., Gomez, G., Rigotti, L., Cortés, Y., Herrera-Cuenca, M., . . . Eleans Study Group. (2015). Latin American Study of Nutrition and Health (ELANS): Rationale and study design. *BMC Public Health*, 16, 93. doi: [10.1186/s12889-016-2765-y](https://doi.org/10.1186/s12889-016-2765-y)
- Flisser, A. (2009). La medicina en México hacia el siglo XX. *Gaceta Médica México*, 145(4), 353-356.
- Franco-Paredes, C., Lammoglia, L., & Santos-Preciado, J.I. (2004). Perspectiva histórica de la virulencia en México: Aparición, eliminación riesgo de reaparición por bioterrorismo. *Gaceta Médica de México*, 140(3), 321-327.
- Franklin, R. E., & Gosling, R. G. (1953). Molecular configuration in sodium thymonucleate. *Nature*, 171(4356), 740-741.
- García, J. C. (1981). La Medicina Estatal en América Latina (1889-1930). *Revista Latinoamericana de Salud*, 1, 73-101.
- Global Alliance for Vaccines and Immunisation. The Vaccine Alliance. (2016). Country Hub. Recuperado de <http://www.gavi.org>
- González-Mata, A., Ulloa-Gutiérrez, R., Brea, J., Soza, G., & Tremoulet, A. H. (2013). Orígenes e importancia de la Red de Enfermedad de Kawasaki en América Latina (REKAMLATINA). *Revista Chilena de Infectología*, 30(4), 402-404.
- González, V. L., Casanova, M. M., & Pérez, L. J. (2011). Cólera: Historia y actualidad. *Revista de Ciencias Médicas*, 15(4), 280-294.
- Guerra, F. (1988). Origen de las epidemias en la conquista de América. *Quinto Centenario* 14, 43-51.
- Guimarey, L., & Ferrero, F. (2014). Medio siglo de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica. *Archivos Argentinos Pediatría*, 112(4), 300-301.
- Ham, R., Nava, I., & Torres, A. L. (2011). *Diagnóstico socio-demográfico del envejecimiento en México* (Serie Documentos Técnicos). México D.F.: Consejo Nacional de Población.
- Harvey, H. R. (1981). Public Health in aztec society. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 57(2), 157-165.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2015). *Principales resultados de la Encuesta Intercensal 2015. Estados Unidos Mexicanos*. Aguascalientes.
- International Planned Parenthood Federation. (2014). From choice, a world of possibilities. Recuperado de <http://www.ippfwhr.org>

- Íñiguez, L., & Barcellos, C. (2003). Geografía y salud en América Latina: Evolución y tendencias. *Revista Cubana de Salud Pública*, 29(4), 330-343.
- Iracheta, M. P., & Lagunas, H. (1998). El cólera morbus en cinco municipios del Estado de México, en 1850. *Papeles de Población*, 4(16), 149-166.
- Johansson, P. (2000). Escatología y muerte en el mundo Náhuatl precolombino. *Estudios de la Cultura Náhuatl*, 31, 166-196.
- Kac, G., & García, J. (2010). Epidemiología de la desnutrición en Latinoamérica: Situación actual. *Nutrición Hospitalaria*, 25(Supl. 3), 50-56.
- Kallenber, J., Mok, W., Newman, R., Nguyen, A., Rickman, T., Saxenian, H., & Wilson, P. (2016). Gavi's Transition Policy: Moving from Development Assistance to Domestic Financing of Immunization Programs. *Health Affairs*, 35(2), 250-258.
- López, J. M., & Pardo, J. (1996). *La influencia de Francisco Hernández (1515-1587) en la constitución de la botánica y la materia médica modernas*. Valencia, España: Artes Gráficas Soler.
- Malamud, C. (2014). *Historia de América*. Madrid, España: Alianza Editorial.
- Micheli de, A., & Izaguirre-Ávila, R. (2011). La vacunación antivariólica antes y después de Jenner. *Revista de la Investigación Clínica*, 63(1), 84-89.
- Morgan, T. H. (1915). Localization of the Hereditary Material in the Germ Cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1(7), 420-429.
- Organización Mundial de la Salud. (octubre, 2016). Cólera [Nota descriptiva]. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs107/es/>
- Organización Panamericana de la Salud. (18 de abril de 2013). Vacunación: Una responsabilidad compartida. Recuperado de http://www.paho.org/chi/index.php?option=com_content&view=article&id=492:vacunacion-responsabilidad-compartida&Itemid=215
- Organización Panamericana de la Salud & Organización Mundial de la Salud. (21 de octubre de 2016). Las Américas cumplen 25 años sin polio [Noticias]. Washington, D. C. Recuperado de http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=12640:americas-celebrate-25-years-without-polio&Itemid=1926&lang=es
- Organización Panamericana de la Salud & Organización Mundial de la Salud. (4 de mayo de 2017). Cólera [Actualización epidemiológica]. Washington, D. C. Recuperado de http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=39838&lang=es
- Pérez, C. H., García, S. E., Pérez, C. N., & Samper, J. A. (2009). Historia de la lucha antituberculosa. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 8(2).
- Prieto-Miranda, S. E., Jiménez-Bernardino, C. A., Guerrero-Quintero, L. G., & Mora-Sota, M. (2012). Guadalajara en los tiempos del cólera morbus. *Medicina Interna de México*, 28(4), 371-373.
- Pruna, P. M. (2006). Principales Descubrimientos e Invenciones en el Siglo XX. Sociedad Cubana de Historia de la Ciencia y la Tecnología y Museo Nacional de Historia de las Ciencias. La Habana. Recuperado de <http://www.schct.sld.cu/publicaciones/SXX-Versión.pdf>.
- Quirós, C. (1996). La viruela en el Perú y su erradicación: recuento histórico. *Revista Peruana de Epidemiología*, 9(1), 41-53.
- Ramírez, F. A. (2016). El cólera morbus en Guatemala: Las Juntas de Sanidad y prácticas médicas en la ciudad, 1837. *Estudios Digital*, 4(8), 1-21.
- Ruiz, D., & Morales, C. (2015). Social determination of the oral health-disease process: A social-historical approach in four Latin American countries. *Investigación y Educación en Enfermería*, 33(2), 248-259. doi:10.17533/udea. iee.v33n2a07
- Salzano, F. M., & Sans, M. (2014). Interethnic admixture and the evolution of Latin American populations. *Genetics and Molecular Biology*, 37(1 suppl), 151-170. doi: 10.1590/S1415-47572014000200003
- Sánchez, J. M. (2011). *Las enfermedades infecciosas en la historia humana*. Ciudad LibrosRed.
- Santiso, J. (2006). *La economía política de lo posible en América Latina*. México D.F., México: Editorial Planeta Mexicana.
- Santos, V.G. (2010). Paternidad responsable: Estrategias, programas y marcos legales para su implementación. México: Centro de documentación, Información y Análisis. LXI Legislatura, Cámara de Diputados.

- Serna de la, I. (2003). *La vejez desconocida: Una mirada desde la biología a la cultura*. Madrid, España: Ediciones Díaz de Santos.
- Tovar, V., & Bustamante, P. (2000). Historia del cólera en el mundo y México. *Ciencia Ergo Sum*, 7(2), 178-184.
- Ulloa-Gutiérrez, R., Salgado, A. P., & Tremoulet, A. H. (2014). Kawasaki disease in Latin American children: Past, current, and future challenges. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, 3(4), 280-281.
- United Nations International Children's Emergency Fund. (2014). Vivencias y relatos sobre embarazo en adolescentes. Una aproximación a los factores culturales, sociales y emocionales a partir de un estudio en seis países de la región. (Informe final). Panamá: Autor.
- Viesca-Treviño, C. (2010). Epidemias y enfermedades en tiempos de la Independencia. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 48(1), 47-54.
- Watson, J. D., & Crick, F. H. (1953). Molecular structure of nucleic acids. A structure for deoxyribose nucleic acid. *Nature*, 171(4356), 737-738.
- Williams, C., Gilbert, B., & Zeltner, T. (2016). Effects of economic crises on population health outcomes in Latin America, 1981-2010: An ecological study. *BMJ Open*, 6(1), doi: [10.1136/bmjopen-2014-007546](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-007546)

Determinación preliminar de triclosán por espectroscopia UV-Vis en aguas residuales de la ciudad de Guatemala

Preliminary determination of triclosan by UV-Vis spectroscopy in wastewater from Guatemala city

Carlos Torres, Silvia Echeverría

Escuela de Química, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

*Autor al que se dirige la correspondencia: caarce94@hotmail.com

Recibido: 16 de mayo 2016 / Revisión: 14 de diciembre 2016 / Aceptado: 04 de abril 2017

Resumen

Estimar el grado de remoción de contaminantes emergentes en el proceso de tratamiento de aguas residuales es de importancia para evaluar la efectividad de las técnicas empleadas en la actualidad. El triclosán (TCS) es un agente antimicrobiano sintético de amplio espectro, estudios recientes sugieren que presenta elevado potencial como interruptor endocrino. Se determinó la concentración de TCS en cuatro muestras de aguas residuales obtenidas en diferentes etapas del proceso de tratamiento de aguas en la Planta Piloto para el Tratamiento de Aguas Residuales Ingeniero Arturo Pazos Sosa (IAPS). Las muestras de agua fueron filtradas en membrana, tratadas por adición de TCS estándar y formación de un compuesto complejo coloreado amarillo-café cuya absorbancia a 475 nm fue registrada en un espectrofotómetro Cary® 50 UV-Vis. Se identificó la presencia de TCS en concentraciones por arriba de 200 µg/L en tres diferentes etapas del tratamiento de aguas residuales en la planta piloto IAPS lo que permitió concluir que el grado de remoción de TCS en esta planta de tratamiento de aguas osciló entre 31 y 95% dependiendo de la etapa de tratamiento, sin embargo el agua del efluente de la planta no puede considerarse como potable ya que la concentración de TCS determinada en este estudio sobrepasa por al menos un orden de magnitud de diez los niveles a los cuales no se han reportado efectos adversos hacia organismos vivos.

Palabras claves: Contaminantes ambientales, tratamiento de aguas residuales, química analítica, remoción de contaminantes, disruptores endocrinos

Abstract

Estimating the degree of contaminants' removal during wastewater treatment is important to evaluate the effectiveness of the current treatment techniques. Triclosan (TCS) is a synthetic broad spectrum antimicrobial agent and recent investigations suggest that this compound has high potential as endocrine disruptor. The concentration of TCS was measured in four wastewater samples obtained at different processing steps at the Ingeniero Arturo Pazos Sosa (IAPS) pilot plant. The wastewater samples were treated by membrane filtration, standard addition of TCS and the subsequent formation of a brown-yellow colored complex, whose absorbance at 475nm was measured in a Cary 50® UV-Vis spectrophotometer. TCS was found at concentrations over 200 µg/L in three different phases of the wastewater treatment at the IAPS plant. In conclusion, the degree of TCS removal in this plant was between 31 and 95% depending on the treatment stage. However plant effluent cannot be considered potable since the TCS concentration found in this study is at least ten times higher than those at which adverse effects to living organisms have not been detected.

Keywords: Environmental pollutants, wastewater, analytic chemistry, contaminant removal, endocrine disruptors



Introducción

Los productos farmacéuticos y de higiene personal como contaminantes emergentes corresponden a un amplio grupo de compuestos químicos que incluye analgésicos, hormonas, antibióticos, drogas de abuso, fragancias, jabones, protectores solares, preservantes, esteroides y productos de uso veterinario entre otros (Stephen et al., 2013). En los últimos años, existe un interés creciente sobre los contaminantes emergentes debido al potencial efecto perjudicial que estos compuestos representan para el medio ambiente y la salud humana ya que se ha proporcionado evidencia sobre su acumulación y efectos negativos en organismos acuáticos (Scheurer, Brauch, & Lange, 2009), la contaminación de fuentes subterráneas de agua (Pal, Gin, Lin, & Reinhard, 2010) y su persistencia a lo largo del ciclo hidrológico (Gil, Soto, Usma, & Gutierrez, 2012).

El triclosán (TCS) (Figura 1) es un agente antimicrobiano sintético de amplio espectro, ampliamente utilizado en productos de cuidado personal como jabones, cremas, pastas dentales, cosméticos, cremas para la piel y desodorante así como en productos textiles (Barón, 2009). El TCS es hidrolíticamente estable, relativamente no volátil, hidrofóbico y estudios recientes sugieren que posee potencial androgénico y antiestrogénico (Gatidou, 2006).

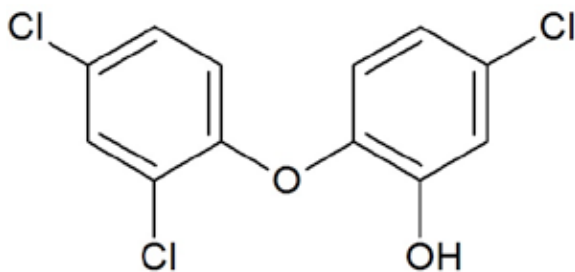


Figura 1. Estructura química del TCS.

Las disoluciones de TCS poseen fuerte absorción en la región UV ($\lambda_{\text{max}} = 282 \text{ nm}$), sin embargo, no es posible realizar mediciones espectroscópicas directas a esta longitud de onda debido a que en muestras de aguas residuales como matriz de análisis, existe un gran número de especies interferentes que absorben en la

misma región (Wyllie, 2014). Por consiguiente, el uso de métodos espectroscópicos en la región visible resulta más adecuado para este tipo de análisis.

A pesar que se desconoce la toxicidad relativa de concentraciones traza de contaminantes emergentes para la salud humana, en la Unión Europea se ha legislado para que la concentración máxima de TCS en formulaciones de productos de cuidado personal no sobrepase un 0.3% del contenido en peso (Maurer, 2012). Así mismo se han calculado y propuesto concentraciones previstas sin efecto que oscilan entre 0.10 y 0.28 $\mu\text{g/L}$ de TCS en agua por parte de la directiva en el marco del agua del Reino Unido (Aldous, Rockett & Johnson, 2012), este último parámetro es de vital importancia dado que corresponde a límites por debajo de los cuales no se han observado efectos adversos de exposición (Torre, Nñuoz, & Carballo, 2004). Adicionalmente, se ha encontrado una CL_{50} de 73.4 y 74.3 $\mu\text{g/L}$ durante periodos de exposición de 96 horas para organismos acuáticos del orden de los anfípodos y los misidáceos respectivamente (Perron, Ho, Cantwell, Burgess & Pelletier, 2012). Sin embargo, es importante mencionar que este tipo de contaminantes no necesitan tener una persistencia alta en el ambiente para causar efectos negativos, puesto que sus altas tasas de transformación/remoción se pueden compensar por la introducción continua en el medio a través de residuos domésticos, agrícolas e industriales (Tran, Hu, & Ong, 2013). En muestras de aguas residuales de Montevideo, Uruguay se determinaron concentraciones de TCS de 50 ng/L empleando un método de GC-MS (Pérez et al, 2012). En otro estudio llevado a cabo sobre muestras de lodos de alcantarillas en Bogotá, Colombia se determinaron concentraciones de TCS entre 1.5 y 11.55 $\mu\text{g/L}$ por GC-MS (Barón, 2009).

Establecer el grado de remoción de TCS en una planta de tratamiento de aguas residuales permite visualizar la efectividad del proceso con información concisa, especialmente útil para optimizar las metodologías utilizadas en la eliminación de contaminantes orgánicos para así mejorar la calidad del agua que se reincorpora a una corriente de agua natural. En estudios recientes sobre el efecto de TCS en sistemas acuáticos se llegó a determinar que los organismos más sensibles a este compuesto son las algas y los crustáceos incluso a concentraciones de partes por trillón (Chalew & Halden, 2009). Por otra parte, se ha encontrado que en humanos puede absorberse de forma sistemática por el cuerpo, alterar el sistema endocrino, acumularse en tejido muscular e incluso transmitirse durante la lactancia (Darbre

& Harvey, 2008) y aunque no se ha concluido sobre su posible efecto en la incidencia de cáncer de mama, este no ha sido descartado debido a la poca cantidad de estudios sobre el tema y la falta de evidencia científica (Erici, Pettersson, Parkkonen, & Sturve, 2002).

El objetivo principal de este estudio fue identificar y cuantificar a nivel de $\mu\text{g/L}$ la concentración de triclosán por espectroscopía UV-Vis en muestras de aguas residuales en diferentes etapas de tratamiento en la planta piloto para el Tratamiento de las Aguas Residuales (IAPS) para así, poder estimar el grado de remoción de triclosán en dicha planta. Este estudio corresponde al primero de su tipo en materia de contaminantes emergentes en Guatemala, y se espera que pueda incrementar el interés sobre este tópico a nivel nacional.

Presentación del caso

La Planta Piloto IAPS se encuentra ubicada en la zona 13 de la ciudad de Guatemala y tiene como

propósito principal, apoyar a la docencia e investigación sobre procedimientos técnicos en el tratamiento de aguas residuales. En este estudio se procuró cubrir de forma preliminar, las diferentes etapas de tratamiento de aguas residuales en la planta IAPS por lo que se realizó un muestreo piloto en el que se colectaron cuatro muestras en frascos de vidrio de 400 mL en el effluente de las siguientes etapas de tratamiento (Figura 2): sedimentador primario (A4), sedimentador secundario (A3), reactor anaeróbico de flujo ascendente (A2), y filtro para potabilizar agua (A1).

En el laboratorio, se prepararon disoluciones de concentración estándar de TCS a 10, 20, 30 y 40 ppm, a partir de ellas se elaboraron disoluciones coloreadas de la siguiente manera: en un matraz aforado de 10 mL y con un pipeteador automático se adicionó 1 mL de ácido sulfanílico 0.015M, 1.5 mL de NaNO_2 0.03M, 2.5 mL de cada disolución estándar (10, 20, 30 y 40 ppm), 2 mL de disolución amortiguadora de fosfatos ($\text{pH} = 11.5$) y agua destilada hasta volumen total. Se registró por triplicado

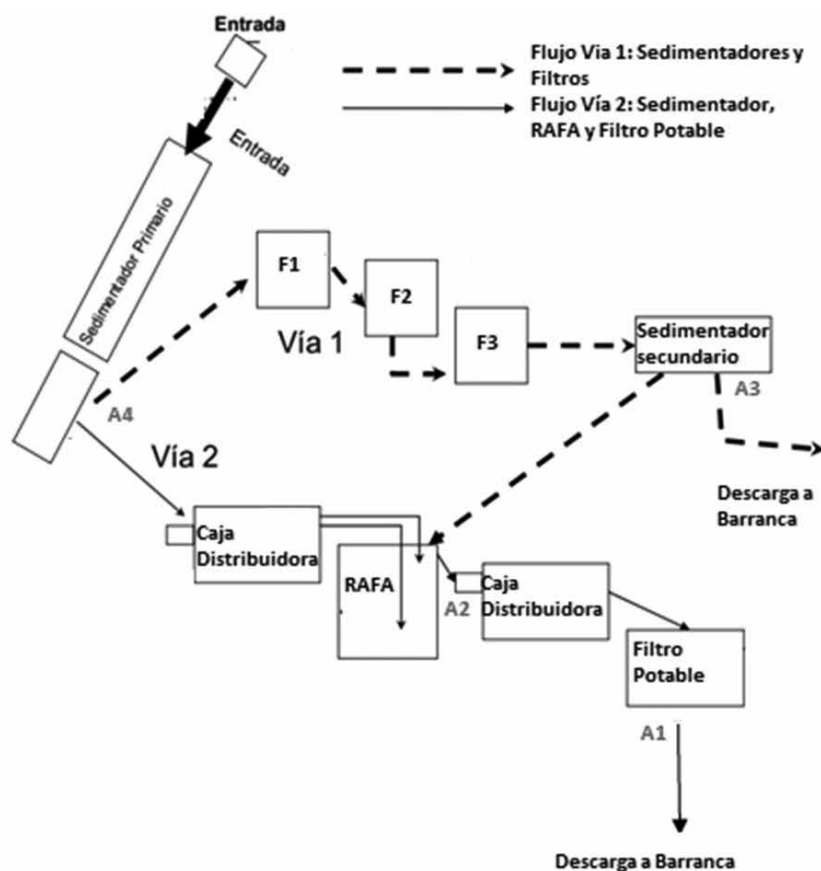


Figura 2. Diagrama del flujo de agua en las distintas etapas de tratamiento de aguas residuales en la planta piloto IAPS

la absorbancia del blanco y de dichas disoluciones en un espectrofotómetro Cary® UV-Vis a 475 nm inmediatamente luego de su elaboración así como 3 días después, se elaboraron dos modelos de regresión lineal simple, ambos presentaron coeficientes R mayores a .999.

Las muestras de aguas residuales fueron almacenadas a -4°C, se hicieron pasar por un sistema de filtración en membrana (47 mm de diámetro y 0.45 µm de tamaño de poro) a presión reducida y se almacenaron en frascos de vidrio ámbar de 125 mL. Posteriormente se prepararon 15 disoluciones coloreadas individuales (tres repeticiones para cada muestra de agua residual) de la siguiente manera: con un pipeteador automático fueron adicionados en un matraz aforado de 10 mL, 1 mL de ácido sulfanílico 0.015M, 1.5 mL de NaNO₂ 0.03M, 2.5 mL de disolución estándar de TCS a 20 ppm (adición de estándar), 2.5mL de la muestra de aguas residuales, 2 mL de disolución amortiguadora de fosfatos y agua destilada hasta volumen total, esta reacción se realizó a temperatura ambiente. La absorbancia de dichas disoluciones se registró por triplicado en un espectrofotómetro Cary® UV-Vis a 475 nm y la concentración de cada disolución fue interpolada a partir de la curvas de calibrado. La concentración de disoluciones preparadas a partir de muestras de aguas residuales y adición de estándar interno (Ct) tenía dos componentes, el componente del estándar interno (Ce) y el componente de TCS original en cada muestra de agua residual como matriz de análisis (Cx), el cálculo del componente que correspondía al TCS original en aguas se determinó por diferencia de acuerdo a $Ct = Ce + Cx$ donde Ct se obtuvo de las curvas de calibrado.

Se analizó TCS en muestras de agua colectadas en el efluente de diferentes etapas de tratamiento en la planta IAPS, las concentraciones determinadas (Tabla 1)

corresponden a valores medios del análisis espectroscópico realizado por triplicado para cada muestra de agua. Se detectó la presencia de TCS por encima de 200 µg/L en tres puntos de muestreo. La concentración más alta de TCS se encontró en el efluente del sedimentador primario. Por otra parte la concentración más baja de TCS se determinó en el efluente del filtro potabilizador de agua donde dicha concentración se encontró por debajo de los límites de cuantificación del método espectroscópico.

Experimentalmente, se determinaron límites de detección (LDD) de 5.4 µg/L y límites de cuantificación (LDC) de 18 µg/L para la metodología espectroscópica utilizada en base a la desviación estándar de la disolución utilizada como estándar interno de TCS.

Discusión

Se considera que la presencia de TCS en las aguas residuales tratadas en la planta piloto IAPS se debe al uso cotidiano de productos de cuidado personal como jabones, antimicrobianos, dentales y fragancias por parte de los habitantes del área residencial Aurora II cuya totalidad de aguas residuales es enviada y tratada en la planta. Las muestras de agua analizadas presentaron diferente grado de contaminación con TCS de acuerdo al punto de muestreo. La concentración más alta de TCS se observó en el efluente del sedimentador primario (A4). Esto puede deberse a que A4 abarca la etapa de tratamiento inicial de aguas residuales, en dicha etapa únicamente se separan sólidos sedimentables y dado que, el TCS suele encontrarse en concentraciones por debajo de su solubilidad máxima en agua (10 mg/L), la concentración de TCS no se ve afectada por el tratamiento de sólidos sedimentables (NICNAS, 2009).

Tabla 1

Concentración media de triclosán en muestras de aguas residuales en la planta piloto IAPS

Muestra de agua	Concentración media (µg/L)	Remoción (%)	Coefficiente de variación (%)
A1	<18	>95	5.0
A2	200	62	1.3
A3	360	32	8.0
A4	520	0	3.2
AL	105	N.A.	2.0

N.A.: no aplica

Por otra parte, es importante aclarar que un enfoque más preciso se conseguiría analizando aguas residuales previo a la entrada de A4 (Figura 2), mediante una preparación de muestras más especializada para la alta carga de sólidos en las aguas residuales en A4 como podría ser extracción en fase sólida en combinación con un método instrumental de GC-MS (Pérez et al., 2012).

El tratamiento del agua con filtros percoladores de 3 m de altura hechos a base de roca volcánica (A3) y un posterior sedimentador secundario presentaron un grado de remoción de TCS de hasta 32% respecto al sedimentador primario (Tabla 1). Este grado de remoción se explica mediante la porosidad y el área efectiva de contacto entre las rocas utilizadas en la fabricación de estos filtros y el flujo de agua residual, así como por la formación de películas biológicas de microorganismos aerobios y anaerobios facultativos que tienen la capacidad de degradar, vía oxidativa, material orgánico como el TCS (Lee, Rezenom, Russel, & Chu, 2012).

Se observó un grado de remoción de TCS, de hasta 62% posterior al sedimentador primario en la muestra colectada en el efluente del reactor anaerobio de flujo ascendente (A2) respecto al 32% de remoción en el sedimentador secundario (Tabla 1). Esto puede deberse a que este reactor posee mayor área superficial en contraste a los sedimentadores, el agua superficial puede por consiguiente, entrar en contacto con mayor radiación UV presente en la luz solar y degradarse en 2,8-diclorodibenzo-*p*-dioxinas, diclorofenoles y diclorohidroxidibenzofuranos. Esto es soportado por resultados de otro estudio en el que proponen que la principal vía de degradación de triclosán se ve favorecida por exposición a radiación UV (Sanchez et al., 2006).

En cuanto a posibles interferentes que tengan la capacidad de formar complejos coloreados por el método espectroscópico empleado, es importante mencionar que la reacción involucrada corresponde a una sustitución electrofílica aromática (SEA). En este caso el TCS tiene la capacidad de reaccionar con la sal de diazonio formada (Figura 3) debido a la presencia de un grupo hidroxilo en uno de los anillos aromáticos (Figura 1), que tiene la capacidad de activar el anillo a pesar de la existencia de un grupo cloro en el mismo anillo (este únicamente tiene un efecto *para*-orientador respecto a su posición) para que la reacción suceda bajo las condiciones experimentales suaves de temperatura y presión ambiental (Wyllie, 2014). De esta forma, los productos de degradación de TCS como las diclorobenzo-*p*-dioxinas no representan un interferente dado que sus anillos aromáticos están desactivados por la presencia de dos

grupos cloro (Wade, 2014) ya que requerirían una reacción en caliente para formar complejos coloreados.

Sin embargo, otros derivados de degradación de TCS como los diclorofenoles y los diclorohidroxidibenzofuranos sí presentan el grupo hidroxilo, de tal forma que pueden considerarse anillos activados con la capacidad de reaccionar mediante una reacción de tipo SEA (Vikesland, Fiss, Wigginton, McNeill & Arnold, 2013). En cuanto a estos interferentes, se ha reportado que algunos derivados coloreados de diclorofenoles presentan máximos de absorción a 500 nm (Faust & Aly, 1962), esto sugiere que aunque no absorben a la misma longitud de onda que el complejo coloreado de TCS, si presentarían cierto grado de absorción a 475 nm. Debido a estos últimos compuestos, las concentraciones reportadas en este estudio podrían haberse visto ligeramente incrementadas, esto respalda la necesidad de realizar proyectos de investigación y determinaciones de TCS por métodos con una sensibilidad mayor a la de la espectroscopía UV-Vis.

Por último, los datos experimentales sugieren que, el filtro potabilizador de agua removió el contenido de TCS hasta concentraciones menores a 18 µg/L (Tabla 1), esto se explica de acuerdo al tamaño de partícula de los materiales empleados en estos filtros, estos materiales normalmente son carbón activado o arenas (silicatos) que tienen un tamaño de partícula desde 0.02 a 0.2 mm (Arango, 2012) que les permite tener áreas superficiales muy elevadas con alta capacidad para adsorber compuestos orgánicos mediante interacciones dipolo-dipolo y fuerzas de Van der Waals (Aufiero, Butler, & Jaser, 2012). En el caso de la planta de tratamiento, el filtro utilizado fue de tipo lento con arena, presentaba una forma cilíndrica con 1.10 m de diámetro y 2.70 m de altura, una capacidad de carga hidráulica de 0.68 a 1.70 L por hora, arena con un tamaño de partícula de 0.15 a 0.35 mm como material filtrante, además dicho filtro tenía una capa de 2 cm de grava en la parte inferior por donde se expulsaba el efluente de agua filtrada.

La reproducibilidad del método fue caracterizada por mediciones inter-día sobre la concentración de una serie de disoluciones estándar de TCS el día de preparación y 3 días post-elaboración (Miller & Miller, 2002), se observó que ambas curvas de calibrado presentaron linealidad similar ($R > .999$) y proporcionaron resultados similares sobre la concentración de TCS en diferentes muestras de agua. El coeficiente R de las curvas de calibrado presentó valores muy cercanos a 1 por lo que se pudo inferir que las curvas elaboradas presentaban una alta linealidad de tal forma que la

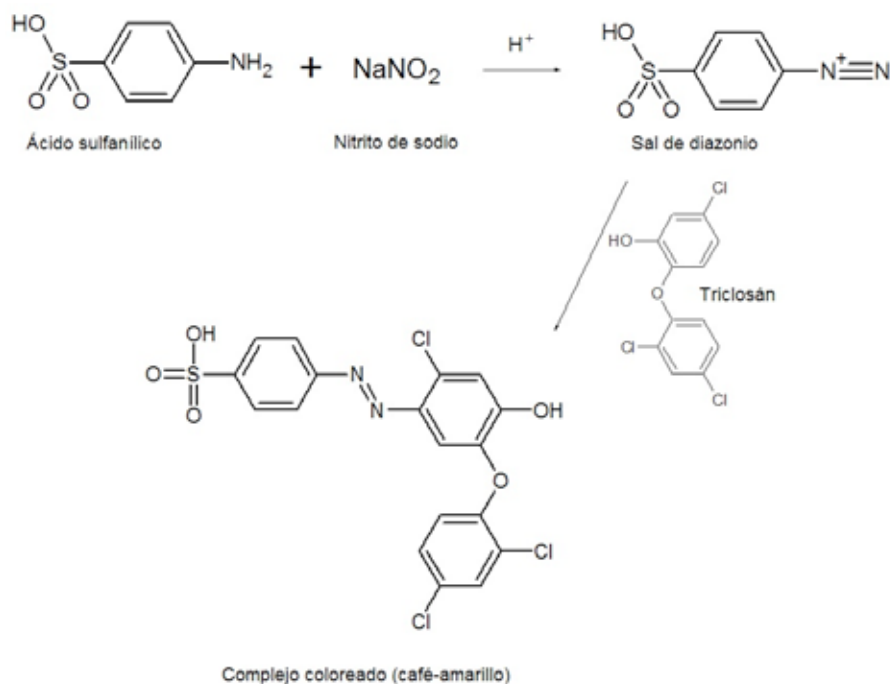


Figura 3. Formación de un complejo coloreado de TCS.

metodología experimental exhibió validez estadística y permitió generar información fiable y precisa sobre la concentración de TCS en disoluciones preparadas a partir de aguas residuales (Miller & Miller, 2002).

La repetitividad de la metodología se evaluó utilizando tres réplicas de cada muestra de agua al determinar la concentración de TCS, los coeficientes de variación (CV) experimentales presentaron valores que oscilaron entre 1.32 y 7.95% (Tabla 1), el valor de los CV% refleja un nivel relativamente bajo de error experimental, cuatro de las cinco muestras de agua presentaron variaciones por debajo del 5% que de acuerdo con algunos autores son consideradas como aceptables (Mariño, Quintana, Rodríguez, Schrader, & Moeder, 2011).

El criterio empleado para definir los límites de detección (LOD) y cuantificación (LOQ) se basó en la desviación estándar de cinco mediciones experimentales sobre la concentración de la disolución estándar de TCS utilizada para la elaboración de la recta de calibrado debido a que esta disolución fue utilizada como estándar interno, dicho criterio es análogo al propuesto por otros autores donde LOD y LOQ se definen como la concentración de analito que proporciona una señal analítica igual a la señal del blanco, más 3 (LOD) ó 10

(LOQ) veces la desviación estándar del blanco (Miller & Miller, 2002).

En conclusión, los niveles de TCS en la planta de tratamiento de aguas IAPS son estimables por medio de espectroscopia UV-Vis, la remoción de dicho contaminante oscila entre 31 y 95% dependiendo de la etapa de tratamiento de muestreo, sin embargo el agua del efluente de la planta no puede considerarse como potable ya que de acuerdo con las propuestas internacionales, los valores para la concentración de TCS en este estudio sobrepasan por al menos un orden de magnitud de 10, los niveles a los cuales no se han detectado efectos adversos hacia organismos vivos (Aldous, Rockett, & Johnson, 2012). Adicionalmente, los resultados de este estudio pueden ser empleados para presentar con evidencia científica, la necesidad de regular los niveles aceptados y permitidos de TCS en aguas ya que la norma Coguanor 029 para agua potable no presenta ningún tipo de restricción sobre este contaminante. Finalmente, se recomienda incrementar la cantidad de muestreos y análisis durante diferentes épocas del año para tener un panorama más concreto del comportamiento y degradación de TCS durante el tratamiento de aguas residuales en la planta piloto IAPS así como incorporar métodos cromatográficos de tipo GS-MS y HPLC-MS en estudios posteriores sobre TCS.

Agradecimientos

Al personal de la planta piloto para el tratamiento de aguas residuales IAPS por su apoyo durante la colecta de muestras de aguas residuales en diferentes etapas del proceso de tratamiento. A Jorge Solís por facilitar el diagrama del flujo de aguas residuales a lo largo de la planta IAPS.

Referencias

- Aldous, E., Rockett, L., & Johnson, I. (2012). *Proposed EQS for water framework directive annex viii substances: triclosan (for consultation)*. Edinburgh, Scotland: Water Framework Directive - United Kingdom Technical Advisory.
- Arango, A. (2012). La biofiltración, una alternativa para la potabilización del agua. *Revista Lasallista de Investigación*, 1(2), 61-66.
- Aufiero, M., Butler, C., & Jaser, J. (2012). *An analysis of methods for detecting triclosan and removal of triclosan from water using activated carbon and zeolites*. Worcester: WPI.
- Barón, J. F. (2009). *Determinación de concentraciones de Triclosán en lodos del alcantarillado de Bogotá y en agua cruda*. Bogotá, Colombia: Universidad de los Andes.
- Chalew, E. A., & Halden, R. U. (2009). Environmental exposure of aquatic and terrestrial biota to triclosan and triclocarban. *Journal of the American Water Resources Association*, 45(1), 4-13.
- Darbre, P. D., & Harvey, P. W. (2008). Paraben esters: review of recent studies of endocrine toxicity, absorption, esterase and human exposure, and discussion of potential human health risks. *Journal of Applied Toxicology*, 28(5), 561-578. doi: [10.1002/jat.1358](https://doi.org/10.1002/jat.1358).
- Erici, M., Pettersson, M., Parkkonen, J., & Sturve, J. (2002). Triclosan, a commonly used bactericide found in human milk and in the aquatic environment in Sweden. *Chemosphere* 46, 1485-1489.
- Faust, S. D. & Aly, O. M. (1962). Determination of 2,4-dichlorophenol in water. *American Water Works Association*, 54(2), 235-242.
- Gatidou, G. (2006). Simultaneous determination of the endocrine disrupting compounds nonylphenol, nonylphenol ethoxylates, triclosan and bisphenol A in wastewater and sewage sludge by GC-MS. *Journal of Chromatography*, 1138(2), 32-41. doi: [10.1016/j.chroma.2006.10.037](https://doi.org/10.1016/j.chroma.2006.10.037).
- Gil, M. J., Soto, A. M., Usma, J. I., & Gutiérrez, O. D. (2012). Contaminantes emergentes en aguas, efectos y posibles tratamiento. *Producción + Limpia*, 7(2), 52-73.
- Lee, G., Zhao, F., Rezenom, Y. H., Russel, D. H., & Chu, K. H. (2012). Biodegradation of triclosan by a wastewater microorganism. *Water Resources*, 1(46), 4226-4234. doi: [10.1016/j.watres.2012.05.025](https://doi.org/10.1016/j.watres.2012.05.025)
- Mariño, I. G., Quintana, J. B., Rodríguez, I., Schrader, S., & Moeder M. (2011). Fully automated determination of parabens, triclosan and methyl triclosan in wastewater by microextraction by packed sorbents and gas chromatography-mass spectrometry. *Analytica Chimica Acta*, 684, 59-66. doi: [10.1016/j.aca.2010.10.049](https://doi.org/10.1016/j.aca.2010.10.049)
- Maurer, S. (2012). *Use of triclosan needs to be strictly limited in cosmetic products to protect consumers' health*. Brussels, Belgium: The European Consumer Organization.
- Miller, N.J. & Miller, J.C. (2002). *Estadística y quimiometría para química analítica*. 4ta. ed. Madrid, España: Pearson Educación, S.A.
- NICNAS (2009). *Triclosan: Priority Existing Chemical Assessment Report No. 30*. Sydney, Australia: Department of Health and Ageing.
- Pal, A., Gin, K. Y., Lin, A. Y., & Reinhard, M. (2010). Impacts of emerging organic contaminants on freshwater resources: Review of recent occurrences, sources, fate and effects. *Science of the Total Environment*, 408, 6062-6069. doi: [10.1016/j.scitotenv.2010.09.026](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2010.09.026)
- Perez, A. P., Niell, S., Colazzo, M., Besil, N., Cesio, V., & Heinzen, H. (2012). *Evaluación preliminar de la ocurrencia de contaminantes emergentes en aguas residuales de Montevideo, Uruguay*. Actas 7mo Congreso de Medio Ambiente AUGM, 1-19.
- Perron, M. M., Ho, K. T., Cantwell, M. G., Burgess, R. M., & Pelletier, M. C. (2012). Effects of triclosan on marine benthic and epibenthic organisms.

- Environmental Toxicology and Chemistry* 31, 1-6. doi: [10.1002/etc.1884](https://doi.org/10.1002/etc.1884)
- Sanchez, L., Llompарт, M., Lores, M., Jares, C., Bayona, J., & Cela, R. (2006). Monitoring the photochemical degradation of triclosan in wastewater by UV light and sunlight using solid phase micro-extraction. *Chemosphere*, 65(8), 1338-1347. doi: [10.1016/j.chemosphere.2006.04.025](https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2006.04.025)
- Scheurer, M. Brauch, H. J., & Lange, F. T. (2009). Analysis and occurrence of seven artificial sweeteners in German waste water and surface water and in soil aquifer treatment (SAT). *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 394(6), 1585-1594. doi: [10.1007/s00216-009-2881](https://doi.org/10.1007/s00216-009-2881)
- Stephen, C.A., Mount, D.I., Hansen, D.J., Gentile, J.R., Chapman, G.A., & Brungs, G.A. (2013). *Guidelines for deriving numerical national water quality criteria for the protection of aquatic organisms and their uses*. Minnesota, United States: Environmental Protection Agency.
- Tran, N. H., Hu, J., & Ong, S. L. (2013). Simultaneous determination of PPCPs, EDCs, and artificial sweeteners in environmental water samples using a single-step SPE coupled with HPLC–MS/MS and isotope dilution. *Talanta*, 113, 82-92. doi: [10.1016/j.talanta.2013.03.072](https://doi.org/10.1016/j.talanta.2013.03.072)
- Torre, A., Ñuñoz, J. & Carballo, M. (2004). *Curso sobre toxicología ambiental y seguridad química*. Murcia, España: Sanidad Ambiental CISA.
- Vikesland, P. J., Fiss, E. M., Wigginton, K. R., McNeill, K. & Arnold, W. A. (2013). Halogenation of bisphenol-a, triclosan, and phenols in chlorinated waters containing iodide. *Environmental Science & Technology*, 47, 6764-6772. doi: [10.1021/es304927j](https://doi.org/10.1021/es304927j)
- Wade, L. (2011). *Química orgánica*. Vol. 2. 7ª ed. México: Pearson Educación.
- Wyllie, R. A. (2014). Spectroscopic determination of triclosan concentration in a series of antibacterial soaps. *Journal of Chemical Education*, 92(1), 153–156. doi: [10.1021/ed5004146](https://doi.org/10.1021/ed5004146)

Estado actual de la epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de la hepatitis C

Present status of epidemiology, diagnosis, treatment and control of hepatitis C

Patricia Vélez-Möller^{1,2}

¹Escuela de Estudios de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala

²Asociación Guatemalteca del Hígado, Guatemala

*Autor al que se dirige la correspondencia: pvelez2007@gmail.com

Recibido: 23 de enero 2017 / Revisión: 15 de marzo 2017 / Aceptado: 19 de junio 2017

Resumen

La hepatitis C, infección producida por el virus de la hepatitis C (VHC), que se transmite por sangre, es una causa principal de hepatitis crónica, cirrosis y cáncer del hígado a nivel mundial. La mortalidad, incidencia y prevalencia de las infecciones por VHC han ido en aumento, superando en muchos casos la de otras infecciones como el VIH. Más de 71 millones de personas en el mundo padecen hepatitis C crónica, pero el 80% desconoce que tiene la infección y solamente 1% ha recibido tratamiento, pese a que existen medicamentos que curan la infección en más del 90% de los casos y pueden disminuir el riesgo de las complicaciones que llevan a la muerte. En el 2016 los países miembros de la Organización Mundial de la Salud (OMS) acordaron la primera estrategia mundial del sector salud contra la hepatitis víricas 2016-2021, y para su implementación es necesario concienciar a todos los involucrados acerca de la magnitud de las hepatitis virales. Esta revisión aborda aspectos epidemiológicos, microbiológicos y clínicos con el propósito de presentar un panorama general de la situación actual de la hepatitis C a nivel mundial y nacional.

Palabras claves: Virus de la hepatitis C (VHC), cirrosis, hepatocarcinoma, cáncer de hígado, manifestaciones extrahepáticas

Abstract

Hepatitis C, an infection produced by hepatitis C virus (HCV), is transmitted by blood and is a leading cause of chronic hepatitis, cirrhosis and liver cancer around the world. HCV infection mortality, incidence and prevalence have been increasing, in many cases exceeding other infections like HIV. Globally, more than 71 million people suffer from chronic hepatitis C but 80% are unaware that they are infected and only 1% have been treated even though there are medicines that can cure the infection in more than 90% of the cases and also can reduce the risk of complications that can lead to death. In 2016, countries belonging to the World Health Organization (WHO) adopted the first Global Health Sector Strategy on Viral Hepatitis 2016-2021, for its implementation, it is necessary to raise awareness among all concerning parties of the magnitude of viral hepatitis. This review addresses epidemiological, microbiological and clinical aspects with the purpose of presenting a general view of the current situation of hepatitis C at the national and global levels.

Keywords: Hepatitis C virus (HCV), cirrhosis, hepatocellular carcinoma, liver cancer, extrahepatic manifestations



Introducción

La hepatitis es una inflamación del hígado provocada por diversas causas, de las que toma diferentes nombres. Las más frecuentes son las hepatitis virales, que son infecciones agudas y crónicas producidas por los llamados virus de las hepatitis, la hepatitis alcohólica ocasionada por el abuso de alcohol, y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), que resulta de la enfermedad del hígado graso debido a obesidad o diabetes. Están las hepatitis tóxicas, producidas por algunos fármacos, metales pesados, tetracloruro de carbono, disolventes orgánicos, cloruro de vinilo, algunos alcaloides como pirrolisina y amatoxinas; la hepatitis autoinmune debida a procesos autoinmunes; así como la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson y la deficiencia de α 1-antitripsina que son problemas genéticos que inducen hepatitis (Cortés & Montoro, 2012). Además, varias infecciones sistémicas por virus, bacterias, hongos o parásitos también pueden producir hepatitis, ya sea por afectación directa al hígado o indirectamente por efecto de toxinas del agente o la respuesta del hospedero (Augustin & Guardia, 2012).

Las hepatitis virales, o hepatitis víricas, son las causadas por alguno de los cinco diferentes virus de las hepatitis denominados virus de la hepatitis A (VHA), virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC), virus de la hepatitis D (VHD) y virus de la hepatitis E (VHE); de los cuales el VHB, el VHC y el VHD ocasionan hepatitis crónica que puede llevar a cirrosis y a hepatocarcinoma (World Health Organization [WHO], 2017).

La hepatitis C, causada por el VHC, es una de las principales causas de enfermedades del hígado y la más común de las infecciones transmitidas por la sangre, debido primordialmente a procedimientos médicos inseguros y uso de drogas intravenosas (WHO, 2017). A nivel mundial, el VHC es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad por cirrosis y cáncer hepático y la principal indicación de trasplante de hígado (Gondeau, Pageaux, & Larrey, 2015), y se ha convertido en un importante problema de salud pública que ha ido en aumento, superando ya la mortalidad por VIH, malaria o tuberculosis (Stanaway et al., 2016; Vos et al., 2016; Wang et al., 2016).

En el corto y mediano plazo es posible evitar las muertes y enfermedades relacionadas con el VHC, porque con los nuevos fármacos antivirales de acción directa (AAD) se curan más del 90% de las infecciones en 12 a 24 semanas de tratamiento, y porque las

medidas preventivas (como la seguridad de la sangre, de las inyecciones y de la atención sanitaria en general), junto con la reducción de daños en los usuarios de drogas intravenosas, pueden prevenir la transmisión y disminuir la incidencia de hepatitis C (WHO, 2016a). Desafortunadamente, el 80% de los infectados desconoce que tiene la infección y únicamente 1% de los diagnosticados ha recibido tratamiento (WHO, 2017).

Sin embargo, pese a que por mucho tiempo las hepatitis virales fueron ignoradas políticamente como prioridad de salud y desarrollo, actualmente se puede esperar intervenciones para cambiar ese panorama ya que, recientemente, en la meta 3.3 de los Objetivos de Desarrollo Sostenible, la Organización de Naciones Unidas hace un llamado a eliminar las hepatitis virales para el 2030 (United Nations, 2016) y en mayo 2016, durante la 69ª Asamblea Mundial de la Salud, los 194 países miembros de la Organización Mundial de la Salud (OMS) aprobaron y se comprometieron a implementar la primera estrategia mundial contra las hepatitis víricas 2016-2021. El objetivo de esta estrategia es que en el año 2030 se haya eliminado la carga que representan las hepatitis virales para la salud pública, y su visión es “un mundo en el que se ponga freno a la transmisión de las hepatitis víricas y todas las personas que padezcan estas enfermedades tengan acceso a atención y tratamientos seguros y eficaces.” (WHO, 2016b, p. 7).

Las metas de impacto de la estrategia son reducir un 80% de la incidencia y el 65% de la mortalidad por hepatitis C; las de cobertura de servicios incluyen proporcionar 100% de transfusiones tamizadas, 90% de inyecciones administradas con dispositivos de seguridad, aumentar el número de agujas y jeringas estériles proporcionadas a los usuarios de drogas intravenosas, que un 90% de las personas con infección por VHC sean diagnosticadas y el 80% hayan recibido tratamiento. Para alcanzarlas, recomienda intervenciones esenciales para prevención, diagnóstico, vínculo a la atención, tratamiento de la infección y cuidado crónico, que deben ser implementadas dentro de un conjunto continuo de servicios escalonados (cascada de la atención), con enfoque de salud pública (WHO, 2016b).

Para implementar la estrategia y lograr la eliminación de las hepatitis, existen varios obstáculos a superar en cada país, entre ellos la falta de conocimiento sobre las hepatitis y su impacto. Esta revisión se ha elaborado para que, desde la academia, se pueda contribuir a la concienciación sobre la hepatitis C como problema de salud pública y estimular la investigación para obtener

datos nacionales que fundamenten la acción, como un primer paso hacia la eliminación de la hepatitis C en Guatemala, en el contexto de la estrategia mundial.

El virus de la hepatitis C

Historia

Las hepatitis han afectado a la humanidad desde épocas remotas, su descripción más antigua se encontró en tablas de arcilla que datan de 3,000 años a. C. (Trepo, 2014). No se sabe con certeza desde cuando la hepatitis C afecta a la humanidad, pero árboles filogenéticos dan indicios que ancestros comunes del genotipo 1 del VHC datan desde hace 705 años (Lu, Li, Xu, & Murphy, 2014; Smith et al., 1997).

A pesar de lo anterior, la hepatitis C se considera una enfermedad emergente, pues empezó a ser reconocida recién en los años 1970; se le llamaba hepatitis noA-noB porque, en ese tiempo, la mayoría de los casos de hepatitis postransfusional no pudieron atribuirse ni al VHB ni al VHA (Feinstone, Kapikian, Purcell, Alter, & Holland, 1975; Prince et al., 1974) identificados respectivamente en 1973 y 1970 (Dane, Cameron, & Briggs, 1970; Feinstone, Kapikian, & Purcell, 1973).

El VHC fue identificado hasta 1988, por un equipo de investigadores de la empresa Chiron y los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Atlanta, quienes, después de múltiples esfuerzos realizados por ellos mismos y por diferentes grupos de investigadores, al fin tuvieron éxito analizando una secuencia clonada de su genoma, ya que en esa época no se podía aislar el virus en cultivos ni visualizarlo por microscopio electrónico (Choo et al., 1989; Houghton, 2009).

El mismo año que se identificó el VHC, se desarrolló y empezó a utilizar la primera prueba de detección de anticuerpos anti-VHC (Kuo et al., 1989) y al año siguiente aparecieron los primeros reportes de VHC en donadores, grupos de riesgo, cirrosis y hepatocarcinoma en países como España (Bruix et al., 1989; Esteban et al., 1989), Holanda (van der Poel et al., 1989) y Estados Unidos (Alter et al., 1989). En Guatemala, el primer estudio se realizó en 1991 en donadores de sangre de un hospital (Arana, 1991). A partir de entonces, en el mundo se ha producido gran cantidad de investigaciones que han generado conocimiento sobre la enfermedad, su impacto, formas de prevención y se ha desarrollado tratamiento efectivo que puede ayudar a disminuir su transmisión y la mortalidad que actualmente está ocasionando.

Características virológicas

El VHC pertenece a la familia *Flaviviridae* y al género *Hepacivirus*. Al momento se reconocen siete genotipos, denominados con números arábigos del 1 al 7, y se han confirmado 67 subtipos, que se identifican con letras minúsculas que se colocan seguidas al número de genotipo (Smith et al., 2014, 2016). Estudios basados en reloj molecular estiman que el genotipo 1b apareció alrededor de 1882 en Japón y el 1a en 1910 en Estados Unidos, y que se diseminaron en los años 1920 y 1960 respectivamente (Tanaka et al., 2002), posteriormente se concluye que el genotipo 1b se diseminó en España y otros países de Europa en los años 1940, el 5a en Sudáfrica en los 1950, el 3a en lo que era la Unión Soviética en la mitad de los 1960 y el 6a se diseminó en Hong Kong a finales de los 1970 (Tanaka et al., 2006).

Por la alta tasa de error de su polimerasa y la falta de corrector de lectura durante la replicación, el VHC expresa gran variabilidad genética. En los pacientes infectados se observa variantes genéticas del mismo genotipo -cuasiespecies- que contribuyen a la evasión inmune y a la resistencia a medicamentos.

Todos los genotipos del VHC son hepatotrópicos y patogénicos, pero los genotipos 1a y 3 están más relacionados con la progresión a cirrosis y hepatocarcinoma. La distribución de los genotipos varía de acuerdo a la región geográfica, mundialmente el más frecuente es el genotipo 1 (46-49%) y le siguen el 3 (18-22%), el 4 (13-17%) y el 2 (11-13%) (Gower, Estes, Blach, Razavi-Shearer, & Razavi, 2014; Li & Lo, 2015; Petruzzello, Marigliano, Loquercio, Cozzolino, & Cacciapuoti, 2016). En 95 pacientes de Guatemala se encontró genotipo 1 en 89.5%, 2 en 6.3% y 3 en 4.2% (M. Gatica, comunicación personal, 10 de octubre 2016; I. Castillo del Centro de Referencia e Investigación para Centro América y Panamá (Cericap), 24 de marzo 2017; y C. Richter de Laboratorios de Análisis Clínicos Biolab, 5 de abril 2017).

El VHC es un virus pleomórfico pequeño (50-80 nm de diámetro), con ARN de tira simple en sentido positivo, posee una cápside proteica (core) que está rodeada de una envoltura lipoproteica a la que se anclan las glicoproteínas de fusión E1 y E2 (Dubuisson & Cosset, 2014; Gastaminza et al., 2010). Los VHC existen como una mezcla de partículas virales infecciosas y no infecciosas en proporciones de 1:100 a 1:1,000 (Gastaminza et al., 2010).

El VHC se multiplica principalmente en los hepatocitos, pero también puede hacerlo en monocitos,

macrófagos, células dendríticas, linfocitos T y B (Bagaglio et al., 2005; Kralj et al., 2016; Revie & Salahuddin, 2014) en células de la microglía (Weissenborn et al., 2009; Wilkinson, Radkowski, & Laskus, 2009), en el endotelio vascular de la barrera hematoencefálica (Fletcher et al., 2012), en trofoblastos (Nie et al., 2012) y en glándulas salivales (Arrieta et al., 2001).

El genoma del VHC codifica la síntesis de una poliproteína de alrededor de 3,000 aminoácidos que es procesada por proteasas celulares y virales para dar lugar a por lo menos 10 proteínas, tres estructurales (Core, E1, E2) y siete no estructurales (p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B) (Dubuisson & Cosset, 2014).

La multiplicación del VHC en los hepatocitos se puede dividir en cinco etapas: (1) entrada a la célula, el VHC se adhiere a los receptores en el hepatocito, penetra por endocitosis, su membrana se fusiona con la del endosoma y se libera su ARN al citoplasma; (2) síntesis proteica, el ARN es traducido por los ribosomas del retículo endoplásmico (RE) a una poliproteína, que luego es procesada por enzimas (proteasas) celulares y virales a las proteínas individuales estructurales y no estructurales; (3) replicación del ARN viral, se realiza en el entramado formado por el RE; (4) ensamblaje de los nuevos viriones, que se lleva a cabo en proximidad a gotas de lípidos; y (5) liberación de las partículas virales, el virión se transporta por el aparato de Golgi para ser excretado por exocitosis, en su camino y a la salida de la célula se asocia a lipoproteínas.

Cada etapa requiere interacciones virus-hospedero específicas que, en última instancia, permiten el establecimiento de una infección crónica (Zeisel, Crouch, Baumert, & Schuster, 2015). La comprensión del ciclo de replicación del VHC ha permitido el desarrollo de fármacos que actúan inhibiendo diferentes momentos del ciclo y que se mencionarán en la sección de tratamiento.

El VHC altera la expresión de genes involucrados en el metabolismo celular de los lípidos, que interactúan con el virus durante la replicación, ensamblaje y liberación, se acumulan en la célula y pueden inducir el establecimiento de esteatosis hepática o hígado graso (Dubuisson & Cosset, 2014; Kralj et al., 2016).

Las lipoproteínas séricas se asocian al VHC formando partículas lipovirales (LVP), le protegen de la respuesta inmune y le facilitan la entrada a los hepatocitos para iniciar nuevos ciclos de replicación; y también dificultan la observación de su morfología al microscopio electrónico (Fauvelle et al., 2016; Lussignol et al., 2016; Wang, 2013).

El VHC puede sobrevivir a temperatura ambiente en superficies y fómites, y permanecer infeccioso hasta por 6 semanas (Paintsil, Binka, Patel, Lindenbach, & Heimer, 2014). Es sensible a desinfectantes ambientales que contengan cloro, propanol 1, peróxido de hidrógeno o amonio cuaternario (Doerrbecker et al., 2011), a desinfectantes quirúrgicos a base de povidona yodada, clorhexidina o triclosán, y a los desinfectantes para manos a base alcohol, siempre y cuando se utilicen sin diluir de acuerdo a instrucciones del fabricante (Ciesek et al., 2010).

Transmisión y factores de riesgo

El único reservorio natural del VHC, conocido hasta el momento, lo constituyen las personas infectadas (Wang, 2013) y la principal fuente de infección es la sangre de estas personas.

El VHC se transmite principalmente por contacto con sangre por vía parenteral y menos frecuentemente por vía sexual y por transmisión vertical. Existe plausibilidad biológica de que el VHC se transmita también por otros fluidos corporales de los que se ha aislado con variable frecuencia, tales como líquido ascítico (Antonucci et al., 2017; Liou et al., 1992), bilis (Haruna, Kanda, Honda, Takao, & Hayashi, 2001), líquido peritoneal (Cusumano, Poratto, del Pino, Fernández, & Vilches, 2005; González et al., 2010), líquido cefalorraquídeo (Laskus et al., 2002), saliva (Caldeira et al., 2013; Xavier, de Deus, de Almeria, Duarte, & de Castro, 2015), semen (Bradshaw et al., 2015; Turner et al., 2016), secreciones vaginales (Nowicki et al., 2005; Wang et al., 2011), orina (Shafique et al., 2009), secreciones rectales (Foster et al., 2017), heces (Heidrich et al., 2016), sudor (Ortiz-Movilla et al., 2002), humor acuoso y lágrimas (Atas et al., 2016), secreciones nasales (Aaron et al., 2008; McMahon et al., 2004), líquido amniótico (Delamare et al., 1999) y líquido folicular (Devaux et al., 2003). Es de hacer notar que no todos los estudios que han aislado VHC de estos fluidos han demostrado la infectividad de las partículas aisladas, y que en el caso de la leche materna, Pfaender y colaboradores (2013) llegaron a la conclusión que la actividad antiviral de la leche materna hace que el riesgo de transmisión por lactancia materna sea muy bajo, a menos que se realice con los pezones sangrantes.

Las personas con mayor riesgo de tener la infección son las que recibieron transfusiones de sangre y sus derivados cuando no se hacía tamizaje universal a donadores, las que han recibido inyecciones y atención

médica sin los adecuados procedimientos de prevención de infecciones, las que han compartido jeringas para uso de drogas intravenosas ilegales, las personas con VIH, los trabajadores de salud y los que tienen relaciones sexuales sin protección con personas de riesgo, como en el caso de los hombres que tienen sexo con hombres (Alonso et al., 2016; National Academies of Sciences, 2016; Westermann, Peters, Lisiak, Lamberti, & Nienhaus, 2015; WHO, 2016c). Otros grupos de riesgo son los niños nacidos de madres infectadas y las personas que se han realizado tatuajes o piercings (Triantos et al., 2016).

Se han identificado varios factores de riesgo para la transmisión del VHC, los más importantes se describen a continuación.

Atención sanitaria insegura

Transfusiones de sangre. El riesgo de transmisión del VHC por transfusiones es más alto que por otras vías de exposición debido a que en una transfusión se inocula una gran cantidad de virus y, aun cuando la viremia del donante sea baja, en una unidad de sangre hay suficientes partículas infectantes que ingresan al organismo del receptor (Farshadpour et al., 2016).

En los países desarrollados, el riesgo de transmisión por transfusiones de sangre ha venido disminuyendo desde 1990, cuando se empezó el tamizaje de donadores para evitar la transmisión de la hepatitis C (Selvarajah & Busch, 2012). Pero no ha disminuido al mismo nivel en todos los países, pues depende de la cobertura de tamizaje, la prevalencia de la infección en donadores y de los métodos para seleccionarlos y para realizar el tamizaje de la sangre (Cruz & Pérez-Rosales, 2003; Schmunis, Zicker, Pinheiro & Brandling-Bennett, 1998).

Por lo menos 70% de los donadores seropositivos al VHC son virémicos (Tobler & Busch, 1997). Se ha observado que en los países donde son pocos los donadores voluntarios de sangre hay altas tasas de prevalencia de infecciones en donadores, por lo que no tener donadores voluntarios aumenta el riesgo de que se transmitan infecciones por transfusiones (Cruz & Pérez-Rosales, 2003).

Actualmente, el riesgo es casi inexistente en países con donadores voluntarios y que utilizan pruebas de ácidos nucleicos como complemento a la detección de anticuerpos para tamizaje a donadores. Por ejemplo, en Estados Unidos el riesgo es de casi 1 en 2 millones (Centers for Disease Control and Prevention [CDC],

2016c; Stramer et al., 2004) y en Alemania el riesgo residual es de 1 en 10.8 millones (Hourfar et al., 2008; Seifried & Mueller, 2011).

Pero aún continúa un riesgo residual de transmisión por transfusiones, debido a la posibilidad de transfundir sangre de un donador en período de ventana, es decir que sea seronegativo pero esté virémico (Al Dhahry et al., 2002) y también porque en el mundo solo el 89% de las pruebas de tamizaje se realizan con garantía de calidad y aún hay 39 países que no tamizan el 100% de la sangre donada (WHO, 2016b).

En Guatemala, en 1993 se tamizó para VHC únicamente al 37.3% de los donadores, y se estimó que ese año pudieron haberse infectado por transfusión 226 personas (casi 50 por cada 10,000 transfusiones); el riesgo de adquirir la infección fue 1 en 147 donaciones (Schmunis et al., 1998), mucho más alto que el de Estados Unidos para ese mismo año, que fue de 1 en 5,000-10,000 (Tobler & Busch, 1997).

En el período 2000-2001 solo 1.3% de los donadores fueron voluntarios, y se tamizó para VHC al 83.83%; el 1.08% fue positivo para anti-VHC, la segunda prevalencia más alta de 25 países de la región (Cruz & Pérez-Rosales, 2003).

El 2003 se empezó el tamizaje al 100% de los donadores en Guatemala, y en el 2013 los donadores voluntarios aumentaron, pero solo a 5% (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2016).

En 2015, aunque se tamizó al 100%, aún se continúa sin tener 100% de donadores voluntarios. Dependiendo del banco de sangre, se utilizan pruebas de Elisa o quimioluminiscencia (CLIA) para tamizaje. En los últimos cinco años, la seropositividad anti-VHC en donadores ha variado entre 0.55-0.65 % (Información del Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre, enviada a la autora el 23 de febrero 2016, en Oficio REF.PNMTBS/MMRG-125-2016).

En la Tabla 1 se presenta la seropositividad a anti-VHC en las unidades de sangre tamizadas en el quinquenio 2011-2015 en los departamentos de Guatemala, y en la Figura 1 se muestra la tendencia de seropositividad a VHB, VHC y VIH en esos cinco años. Si partimos de la premisa que 70% de los donadores seropositivos son virémicos (Tobler & Busch, 1997), se puede estimar que en ese período 2,376 donadores en Guatemala tenían hepatitis C activa.

Todos los donadores de sangre con anticuerpos anti-VHC deben ser informados de su resultado, ofrecerles asesoría y diagnóstico; y los que tengan la infección deben ser vinculados a la atención sanitaria integral y oportuna (WHO, 2016d).

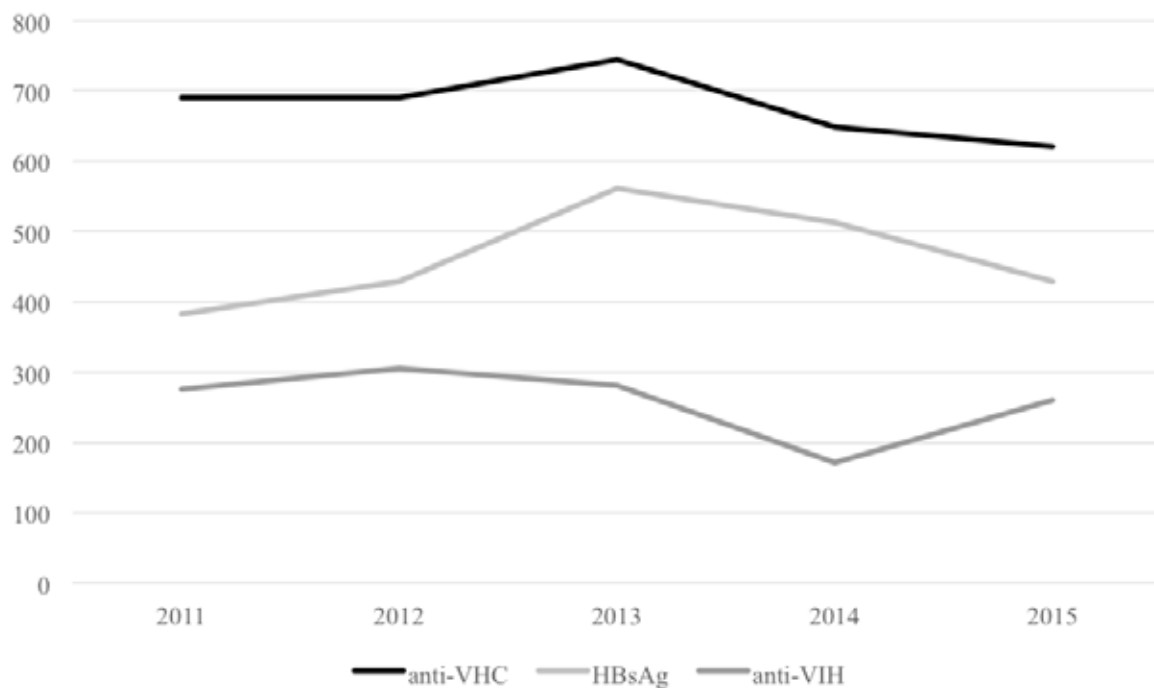


Figura 1. Donadores de sangre seropositivos a marcadores de hepatitis B, hepatitis C y VIH en Guatemala, período 2011-2015. anti-VHC= positivos para anticuerpos contra el VHC; HBsAg= positivos para antígeno de superficie del VHB; anti-VIH= positivos para anticuerpos contra el VIH. Fuente: Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre, información en Oficio REF.PNMTBS/MMRG-125-2016 enviado a la autora el 23 de febrero 2016.

Hemodiálisis. La hepatitis C es más frecuente en personas que reciben hemodiálisis que en la población general, con prevalencias que van del 1.9 al 80%, siendo las más altas en Europa del Este y el África Subsahariana (da Silva et al., 2013; Halle et al., 2016; Lanini et al., 2010).

Los pacientes que reciben hemodiálisis por largo tiempo tienen alto riesgo de adquirir la infección por VHC debido a que: (1) en repetidas ocasiones son sometidos a múltiples accesos venosos y transfusiones de sangre; (2) en los ambientes donde realiza hemodiálisis concurren gran cantidad de pacientes; y, (3) hay riesgo de que no se aplique inyecciones de forma segura, no se utilice apropiadamente guantes y no se practique adecuadamente higiene de manos, limpieza y desinfección (Fabrizi & Martin, 2010; Lanini et al., 2010; Mbaeyi & Thompson, 2013). Por ejemplo, de 33 brotes de hepatitis C asociados a la atención sanitaria reportados en el período 2008-2015 en Estados Unidos, 18 (54.5%) ocurrieron en centros de hemodiálisis, y en todos los casos hubo infracciones a las medidas de control de infecciones (CDC, 2016b).

Para controlar la infecciones adquiridas en los centros de hemodiálisis se recomienda realizar tamizaje al ingreso y luego cada seis meses a todos los pacientes a riesgo (CDC, 2016a; Mbaeyi & Thompson, 2013). Los pacientes en hemodiálisis pueden presentar hepatitis oculta, es decir que no se les detecta anticuerpos ni ARN viral en el suero, por lo que la infección puede pasar inadvertida si solo se utilizan los métodos diagnósticos tradicionales (Abdelrahim et al., 2016; Thongsawat et al., 2008).

Otras formas de transmisión durante la atención sanitaria. Además de las transfusiones y las hemodiálisis, durante la atención sanitaria se presentan otras múltiples oportunidades para que se transmita el VHC. En las instituciones de salud puede haber pacientes y personal de salud infectados con el VHC y, si no se toman las medidas de prevención necesarias, puede ocurrir transmisión de paciente a paciente, de paciente a trabajador de salud y de trabajador de salud a paciente (Pozzetto, Memmi, Garraud, Roblin, & Berthelot, 2014).

Tabla 1

Seropositividad anti-VHC en donadores de sangre, República de Guatemala, periodo 2011-2015

Departamento	2011			2012			2013			2014			2015		
	UT	Pos	%	UT	Pos	%	UT	Pos	%	UT	Pos	%	UT	Pos	%
Alta Verapaz	2,472	20	0.81	2,768	20	0.72	3,505	15	0.43	4,026	19	0.47	4,084	27	0.66
Baja Verapaz	467	1	0.21	512	2	0.39	602	5	0.83	886	3	0.34	371	0	0.00
Chimaltenango	942	6	0.64	1,096	14	1.28	1,401	14	1.00	1,386	10	0.72	1,563	11	0.73
Chiquimula	2,103	21	1.00	296	0	0.00	2,100	13	0.62	2,059	8	0.39	1,801	12	0.67
El Progreso	315	3	0.95	375	4	1.07	468	2	0.43	392	1	0.26	525	2	0.38
Escuintla	3,570	23	0.65	3,913	30	0.77	4,491	26	0.58	4,917	29	0.59	5,176	33	0.63
Guatemala	61,288	405	0.66	68,294	362	0.53	67,583	372	0.55	58,735	335	0.57	57,179	309	0.54
Huehuetenango	2,359	17	0.72	2,544	10	0.39	2,840	13	0.46	2,596	14	0.54	3,038	18	0.60
Izabal	1,535	7	0.46	626	1	0.16	2,064	9	0.44	2,223	19	0.85	2,356	16	0.67
Jalapa	594	5	0.84	622	3	0.48	473	4	0.85	659	2	0.30	455	4	0.88
Jutiapa	522	9	1.72	29	0	0.00	936	2	0.21	1,025	4	0.39	1,151	6	0.52
Peten	3,180	22	0.69	3,921	23	0.59	4,002	19	0.47	4,344	25	0.58	4,225	20	0.47
Quezaltenango	6,967	49	0.70	6,914	57	0.82	8,318	50	0.60	8,547	56	0.66	8,413	35	0.42
Quiche	2,472	23	0.93	2,724	26	0.95	3,335	29	0.87	3,237	26	0.80	3,222	19	0.59
Retalhuleu	1,660	9	0.54	1,567	9	0.57	1,742	9	0.52	1,493	7	0.47	1,585	6	0.38
Sacatepéquez	2,502	22	0.88	2,171	16	0.74	2,351	16	0.68	2,248	15	0.67	2,441	10	0.40
San Marcos	3,253	6	0.18	3,601	22	0.61	3,966	28	0.71	3,949	22	0.56	4,617	28	0.60
Santa Rosa	2,562	11	0.43	2,663	18	0.68	2,915	18	0.62	3,068	14	0.46	3,169	19	0.61
Sololá	721	3	0.42	744	9	1.21	721	7	0.97	746	9	1.21	1,011	3	0.30
Suchitepéquez	4,206	8	0.19	4,521	43	0.95	4,548	17	0.37	3,591	11	0.31	2,734	14	0.52
Totonicapán	606	6	0.99	643	4	0.62	654	2	0.31	870	2	0.23	513	5	0.97
Zacapa	2,016	12	0.60	2,497	21	0.84	2,906	10	0.34	2,892	17	0.59	3,142	17	0.53
TOTAL	106,312	687	0.65	113,041	694	0.61	121,921	680	0.56	113,889	649	0.57	112,771	614	0.54

Nota. UT= Unidades tamizadas; Pos = número de positivas a anti-VHC. Fuente: Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre, información en Oficio REF.PNMTBS/MMRG-125-2016 enviado a la autora el 23 de febrero 2016.

Transmisión de paciente a paciente. Es la forma más común de transmisión del VHC en las instituciones sanitarias, no ocurre por contacto directo entre pacientes, sino generalmente mediante vehículos de transmisión que tienen como factor común la falta de aplicación adecuada de las medidas de prevención de infecciones por parte del personal de salud, principalmente inyecciones no seguras.

A manera de ilustrar distintas fallas en prevención de infecciones que llevaron a la transmisión de hepatitis C en las instituciones sanitarias, en la Tabla 2, sin ser exhaustiva, se muestra reportes de brotes de hepatitis C, corroborados mediante evidencia virológica, clínica y epidemiológica, que ocurrieron en el período 2000-2015 en diversas partes del mundo, tanto en hospitales como en centros de atención ambulatoria o de consulta externa.

Además de brotes, también se han reportado varios casos individuales de hepatitis C adquirida durante la atención médica y odontológica (CDC, 2016b; Weaver, 2014).

También se ha reportado transmisión de hepatitis C por biológicos preparados con suero de personas infectadas. En Alemania Oriental (1978-1979) y en Irlanda (1978-79 y 1993-94), más de 3,000 mujeres adquirieron la infección debido a la vacuna anti-D que se les administró (Meisel et al., 1995; Power et al., 1995; Wiese et al., 2005). Han ocurrido otros brotes, de menor magnitud debido a inmunoglobulinas o a factores de coagulación (Healey et al., 1996; Yap et al., 1994).

Existen reportes de transmisión del VHC que no ocurrieron durante la atención sanitaria sino durante otras actividades relacionadas con la salud, como los brotes ocurridos en sujetos voluntarios de ensayos clínicos con fármacos en Canadá y en Suecia, que adquirieron la infección probablemente por inyecciones no seguras (Saginur et al., 2001; Schvarcz, Sönnernborg, Johansson, & Nyström, 1997).

Transmisión de paciente a trabajador de salud. Los trabajadores de salud constantemente se exponen a sangre y fluidos corporales de los pacientes, y tienen mayor riesgo que la población general de tener hepatitis C (Westermann et al., 2015). El riesgo de adquirir la infección por accidentes laborales varía entre 0 a 10% (Egro, Nwaiwu, Smith, Harper, & Spiess, 2017; Strasser et al., 2013). Después de un pinchazo con aguja el riesgo es de 3%, mayor que el de adquirir VIH (0.3%) y menor que el de VHB que es 30% (Wicker et al., 2008). El riesgo aumenta a mayor volumen de sangre inoculado y a mayor concentración de virus en la fuente (Yazdanpanah et al., 2006).

Se estima que casi el 40% de las infecciones por VHC en trabajadores de salud están asociadas a exposición laboral (Strasser et al., 2013). Pero la adquisición laboral de hepatitis C no es muy frecuente, aunque ha sido reportada en varios estudios, y ha ocurrido generalmente por pinchazos o cortaduras durante la atención a pacientes con hepatitis C (Egro et al., 2017; Strasser et al., 2013; Westermann, Dulon, Wendeler, & Nienhaus, 2016; Wicker et al., 2008).

Hay reportes de trabajadores de salud que adquirieron hepatitis C por no haberse cubierto heridas en las manos y no usar guantes (Beltrami et al., 2003; Ross et al., 2000; Toda et al., 2009) y otros por salpicadura de sangre a mucosas (Hosoglu et al., 2003; Sartori et al., 1993).

Transmisión de trabajador de salud a pacientes. Se ha reportado esporádicamente y en diferentes circunstancias. Por ejemplo, hay reportes de trabajadores de salud con hepatitis C que tenían heridas en las manos, no se las cubrieron e infectaron a pacientes (Ross et al., 2000; Stark, Hänel, Berg, & Schreier, 2006), un caso de un cirujano que transmitió la infección probablemente debido a lesiones percutáneas sufridas durante cirugía de corazón abierto (Esteban et al., 1996) y otro caso de una comadrona donde no se pudo determinar la causa (Muir et al., 2014).

En Australia, España, Israel y Estados Unidos se reportaron brotes de hepatitis C provocados por trabajadores de salud con hepatitis C que, para su uso personal, desviaron opiodes destinados a pacientes reutilizando las jeringas (Bosch, 1998; CDC, 2016b; Hatia, Dimitrova, Skums, Teo, & Teo, 2015; Shemer-Avni et al., 2007).

Por lo anterior, para prevenir la transmisión del VHC durante la atención sanitaria siempre se debe aplicar las precauciones estándar recomendadas. Tomar en cuenta que el equipo, instrumental y utensilios utilizados durante procedimientos médicos, pueden contaminarse con sangre, por ejemplo, cuando se administra inyecciones y sueros, las jeringas y el equipo relacionado se contaminan con cantidades microscópicas de sangre (Perz et al., 2013); que las manos de los trabajadores de salud pueden tener contacto inadvertido con el virus en cualquier momento, como durante la preparación de plasma, colocación y remoción de líneas intravenosas y manipulación de equipo de hemodiálisis provenientes de pacientes infectados (Paintsil et al., 2014) y, que cuando sufren pinchazos y cortaduras o tienen la piel no intacta, se exponen ellos y los pacientes a contacto con sangre.

Tabla 2

Brotes de hepatitis C ocurridos por transmisión durante la atención sanitaria en diversas partes del mundo, período 2000-2015.

Año de ocurrencia	País	Procedimiento implicado	Causas de transmisión	Referencia
2015	Singapur	Hospitalización en unidad de enfermos renales.	Varios fallos en prevención de infecciones:	(Independent Review Committee, 2015)
2000-2015	EEUU ^a	Hemodiálisis	• desinfección inadecuada, • esterilización inadecuada, • falta de lavado de manos, • falta de cambio de guantes, • reutilización de jeringas.	(CDC, 2016; Thompson, Perz, Moorman, & Holmberg, 2009)
2012-2013	Italia	Hemodiálisis	reutilización de jeringas.	(Senatore et al., 2016)
2000-2015	EEUU ^a	Hemodiálisis	Inadecuada limpieza y desinfección de equipo, instrumental o superficies.	(CDC, 2016; Thompson et al., 2009)
2015	EEUU	Medición de glicemia	Uso compartido de glucómetros	(CDC, 2016)
2001-2015	EEUU ^a	Diversos procedimientos (la mayoría fuera de hospitales).	Inyecciones no seguras ^b	(CDC, 2016; Thompson et al., 2009)
2009	España	Anestesia para colonoscopia	Inyecciones no seguras ^b	(Saludes, Esteve, Casas, Ausina, & Martró, 2013)
2007-2008	Hungría	Hospitalización en unidad de oncología	Inyecciones no seguras ^b	(Dencs et al., 2011)
2004	Bulgaria	Hospitalización en unidad de urología	Inyecciones no seguras ^b	(Pekova et al., 2007)
2003	Polonia	Hospitalización y cirugías en unidad de Ginecología, Obstetricia y Oncología	Varios fallos en prevención de infecciones: desinfección y esterilización inadecuada, fallos en higiene de manos, equipo inapropiado.	(Rorat et al., 2014)
2000-2002	EEUU	Trasplantes de órganos y tejidos	Donador negativo para anti-VHC	(Tugwell et al., 2005)
2001	Italia	Transfusión autóloga por ozonoterapia	Inyecciones no seguras ^b	(Faustini et al., 2005)
2001	Francia	Diferentes cirugías en un hospital	Inyecciones no seguras ^b	(Germain et al., 2005)
2001	Japón	Diferentes procedimientos en consulta externa	Inyecciones no seguras ^b	(Ishikawa et al., 2005)
2000	Suecia	Cateterización cardíaca	Inyecciones no seguras ^b	(Lagging et al., 2002)
2000	España	Atención en emergencia de un hospital	Inyecciones no seguras ^b	(Bruguera et al., 2002)

Notas: ^a Corresponden a decenas de brotes reportados e investigados por los Centros de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) durante ese período. ^b Las inyecciones no seguras se refieren a la reutilización de jeringas o agujas para preparar o administrar medicamentos, anestésicos, medios de contraste, heparina y otros, del mismo frasco para diferentes pacientes.

Uso de drogas ilegales

En la actualidad, el uso de drogas intravenosas ilegales es la principal forma de transmisión del VHC en varios países (Midgard et al., 2016). Se estima que alrededor de 70% de los usuarios de drogas intravenosas (UDIV) en el mundo tienen anticuerpos contra el VHC (Nelson et al., 2011) y 49% en las Américas (OPS, 2016). Esta situación está relacionada con el hecho de que los usuarios de drogas ilegales suelen compartir jeringas, agujas, agua y utensilios para la preparación y consumo de drogas, comportamiento que se asocia con la alta incidencia de VHC en UDIV (Midgard et al., 2016).

Por otro lado, el uso de drogas no inyectadas también es factor de riesgo para la transmisión del VHC, que puede ocurrir si se comparten utensilios para inhalación de drogas. Se ha demostrado que los usuarios de drogas inhaladas presentan lesiones o sangrados en la mucosa nasal, pueden portar VHC en las secreciones nasales, y además, que los utensilios para inhalar se contaminan con virus presentes en sangre y secreciones de la nariz (Aaron et al., 2008; McMahon et al., 2004). La prevalencia de VHC en usuarios de drogas no intravenosas se ha reportado entre 2 a 35%, menor que en los UDIV pero mayor que en la población general (Macías et al., 2008; Scheinmann et al., 2007). En las Américas, 4% de los usuarios de drogas no inyectables están infectados con VHC (OPS, 2016).

En Guatemala, en un estudio en drogadictos en rehabilitación, se encontró 8% de positividad a anti-VHC en quienes reportaron haber usado cocaína, crack, morfina, y/o heroína, y que todos los UDIV habían compartido jeringas (Vicente, 1998).

Compartir jeringas, aunque sea una sola vez, puede ser suficiente para adquirir la infección (Mehta et al., 2011), por lo que las intervenciones para prevenir la incidencia de infecciones por VHC no deben ser dirigidas solo a UDIV, sino también a los usuarios de otras drogas.

Relaciones sexuales

La transmisión sexual del VHC es un asunto controversial, y de los que más interesa a los pacientes y sus parejas, a los proveedores de salud y a la población general. Biológicamente, existe posibilidad de transmisión sexual del VHC cuando hay exposición de las mucosas genitales y anales a sangre o fluidos corporales (semen, secreciones vaginales y rectales) de la pareja

infectada, por ejemplo cuando hay trauma de la mucosa durante el sexo anal o cuando hay sexo vaginal durante la menstruación, pero lo interesante es que, en parejas heterosexuales sin VIH, estas prácticas no se asocian estadísticamente a la transmisión sexual del virus (Dodge & Terrault, 2014).

Algunos estudios han aislado ARN viral del semen y las secreciones vaginales mientras que otros no lo han encontrado (Tohme & Holmberg, 2010). Se ha encontrado infección por VHC entre 0-27% de parejas sexuales de personas con hepatitis C, pero menos del 1% potencialmente atribuibles a contacto sexual (Terrault et al., 2013) y aunque se ha demostrado que existe transmisión de VHC entre parejas sexuales, algunos autores enfatizan que esta puede ocurrir no solo por relaciones sexuales, sino también por comportamientos de riesgo no sexuales, como compartir jeringas o utensilios de uso personal, o por contacto inadvertido con el VHC por exposición a sangre de la pareja, por lo que la transmisión entre parejas sexuales no siempre se puede atribuir al contacto sexual (Cavalheiro et al., 2009).

Existe consenso que entre parejas heterosexuales monógamas el riesgo de transmisión por contacto sexual es muy bajo o casi nulo. En un estudio en 500 parejas de personas con hepatitis C y VIH negativo, se estimó que la máxima incidencia de transmisión sexual fue 0.07% por año o sea casi 1 caso por 190,000 encuentros sexuales (Terrault et al., 2013). En otros dos estudios no se encontró evidencia de transmisión sexual, uno fue de seguimiento de 10 años a 776 parejas de pacientes con hepatitis C (Vandelli et al., 2004) y el otro con seguimiento de 3 años a 216 cónyuges de pacientes con hepatitis C (Tahan et al., 2005).

El riesgo de transmisión sexual parece estar concentrado en hombres que tienen sexo con hombres y VIH (WHO, 2017). Se considera que los factores que aumentan el riesgo de transmisión sexual del VHC son el uso de drogas recreacionales, compartir jeringas o artículos para aspirar drogas, sexo anal receptivo, *fisting* receptivo, infecciones de transmisión sexual (ITS) ulcerativas, sexo en grupo y trauma rectal con hemorragias (Chan, Sun, Wong, Lee, & Hung, 2016).

En Estados Unidos se ha encontrado prevalencias de 18-42% en las personas con ITS (Falade-Nwulia et al., 2016). En un reciente metaanálisis, se estimó que, en América Latina, la prevalencia de seropositividad anti-VHC en hombres que tienen sexo con hombres es de 3% y en trabajadoras sexuales es de 2% (Alonso et al., 2015).

A todas las parejas de personas con hepatitis C se les debe ofrecer la prueba para identificar si tienen la infección y, de acuerdo al grupo de Estudio de Parejas de VHC (*HCV Partners Study Group*), se considera que no hay evidencia para recomendar el uso de condón en parejas heterosexuales monógamas en relaciones estables de tres o más años (Dodge & Terrault, 2014), a menos que realicen sexo anal o durante la menstruación. La consejería respecto de la transmisión sexual del VHC debe individualizarse según grupos de riesgo, y no perder de vista otros riesgos no sexuales que comparten las parejas.

Transmisión vertical

La transmisión del VHC de una embarazada infectada a su hijo puede ser intrauterina, intraparto o postnatal, pero ocurre principalmente durante el parto. El riesgo de que una madre transmita la infección a su recién nacido está determinado por la viremia que ella presente, a mayor viremia mayor riesgo, y si tiene coinfección con VIH el riesgo aumenta dos a cuatro veces (Yeung et al., 2014) por lo que la prevalencia de transmisión vertical reportada varía de 5.8 a 10.8% (Benova, Mohamoud, Calvert, & Abu-Raddad, 2014; Tosone et al., 2014).

Entre otros factores de riesgo asociados con la transmisión vertical, se menciona que la madre tenga historia de uso de drogas intravenosas, elevadas las transaminasas, rotura prematura de membranas por más de 6 horas, amniocentesis y laceraciones perineales; y también si el feto es mujer (García-Tejedor et al., 2015; Murakami et al., 2012; Valladares, Sjogren, & Chacaltana, 2010).

No se ha comprobado que el VHC se transmita por la leche materna y, en cuanto a la forma de nacimiento (vaginal o por cesárea), pese a que en algunos estudios se ha reportado que los niños nacidos por cesárea electiva no se infectan (Murakami et al., 2012), aún existe controversia acerca de si la cesárea evita el riesgo (Benova et al., 2014; García-Tejedor et al., 2015), por lo que no se prohíbe la lactancia materna ni se recomienda parto por cesárea, a menos que la madre tenga coinfección con VIH.

La Sociedad Japonesa de Ginecología y Obstetricia, a falta de evidencia para realizar cesárea en todos los casos, recomienda que, por lo menos, a las embarazadas con alta carga viral se les informe que el riesgo de transmisión disminuye considerablemente si el parto es por cesárea (Murakami et al., 2012).

Se ha encontrado que la infección por VHC en las embarazadas resulta en riesgo incrementado de parto prematuro (Huang et al., 2015), de retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer (Huang et al., 2016).

A todas las embarazadas con factores de riesgo para infección por VHC se les debe proporcionar asesoría y prueba de hepatitis C, no solo para monitoreo de la infección y riesgos del embarazo, sino también para que después del parto tengan opción a tratamiento y se pueda prevenir la transmisión vertical en los siguientes embarazos.

Tatuajes y piercing

Como ya se mencionó, el VHC puede sobrevivir semanas en objetos inanimados y en líquidos, por lo que es posible su transmisión mediante tatuajes y piercing, ya que las agujas que se utilizan para realizarlos invaden la piel y se pueden contaminar con sangre.

Los tatuajes se realizan introduciendo tinta en la piel con las agujas, y, como estas se tienen que llenar de tinta varias veces, pueden contaminar la tinta con sangre. El VHC se puede transmitir cuando se realizan tatuajes si no se utiliza agujas nuevas desechables, o no se esterilizan apropiadamente las ya usadas, y si la tinta ha sido contaminada con sangre de una persona infectada, y particularmente si se realizan en ambientes no regulados, como en las prisiones o en los hogares (Carney, Dhalla, Aytaman, Tenner, & Francois, 2013; Tohme & Holmberg, 2012).

Las personas con tatuajes tienen más riesgo de tener hepatitis C que quienes no los tienen, mayormente si tienen varios o uno extenso (Carney et al., 2013; Jafari, Copes, Baharlou, Etminan, & Buxton, 2010). En China se reportó hepatitis C aguda en tres mujeres que se habían realizado tatuaje cosmético de cejas y párpados (Sun, Zhang, Geng, & Xi, 1996).

Los piercings se realizan perforando la piel, mucosas u otros tejidos con agujas huecas gruesas o catéteres para colocar una joya o un objeto decorativo. También se utilizan pistolas para colocar directamente aretes en la oreja. Durante el piercing se presentan hemorragias y las agujas se contaminan con sangre; por otro lado, las pistolas pueden ser vehículos de transmisión de virus de hepatitis porque son difíciles de esterilizar y pueden ocasionar lesiones en los tejidos (Hayes & Harkness, 2001; Yang et al., 2015b). En varios estudios se ha encontrado asociación entre piercing y hepatitis C (Hayes & Harkness, 2001; Yang et al., 2015b).

El riesgo de transmisión de VHC por tatuajes y piercing puede evitarse si se regulan los establecimientos y si las personas que los realizan tienen conocimiento y ponen en práctica los procedimientos de prevención de infecciones, entre los que se incluye el uso de equipo y materiales desechables o debidamente esterilizados (Hayes & Harkness, 2001; Jafari et al., 2010).

Las personas que tienen tatuajes y piercing pueden tener otros comportamientos de riesgo más elevado, como uso de drogas intravenosas y prácticas sexuales de riesgo, por lo que todas ellas deben ser consideradas a riesgo de infección por VHC y se les debe ofrecer asesoría y diagnóstico (Tohme & Holmberg, 2012).

Diagnóstico de infecciones por VHC

Debido a que la hepatitis C generalmente tiene un curso asintomático de variable duración, y en los pocos casos que presentan síntomas y/o signos, estos son clínicamente indistinguibles de otras hepatitis, el diagnóstico se realiza por pruebas de laboratorio. Se empieza con el tamizaje para detección de anticuerpos anti-VHC, y se sigue con la detección del ARN del virus para establecer viremia y confirmar la presencia de infección actual. En la Figura 2 se presenta la ruta de diagnóstico recomendada. El diagnóstico se debe realizar no solo para identificar las personas infectadas, sino para proporcionarles la atención médica necesaria de forma oportuna.

Para detectar anticuerpos en suero o plasma se utilizan pruebas serológicas basadas en laboratorio, tales como ensayos inmunoenzimáticos (EIA), CLIA, electroquimioluminiscencia (ECL), quimioluminiscencia de micropartículas (CMIA) o ensayo inmunoenzimático de micropartículas (MEIA) (Cadieux, Campbell, & Dendukuri, 2016). También se dispone de pruebas rápidas (PR) para la detección de anticuerpos en sangre, suero o saliva (Easterbrook, 2016; Kamili, Drobeniuc, Araujo, & Hayden, 2012).

Las actuales pruebas de tercera generación tienen alta sensibilidad y especificidad y permiten detectar anticuerpos 10 semanas después de la exposición (Cadieux et al., 2016), sin embargo, pueden arrojar resultados falso negativos en pacientes en hemodiálisis y en inmunocomprometidos (Kamili et al., 2012) por otro lado, en poblaciones con prevalencias menores de 10% puede encontrarse hasta 22% de falsos positivos para anticuerpos contra el VHC (Moorman, Drobeniuc, & Kamili, 2017).

Como existe gran variedad de pruebas en el mercado, para escoger la prueba a utilizar, hay que basarse en su sensibilidad y especificidad, así como en el contexto en donde se aplicará, la infraestructura, equipo y personal necesarios para llevarla a cabo, y su costo (Cadieux et al., 2016; Easterbrook, 2016).

Los anti-VHC detectados por las pruebas actuales son IgG y generalmente permanecen de por vida, su presencia indica que el paciente se ha expuesto (infectado), pero no permite establecer si la infección se resolvió o está activa (Kamili et al., 2012).

Para establecer presencia de infección activa se utilizan pruebas cualitativas y cuantitativas basadas en técnicas de biología molecular. Estas detectan el ARN del VHC una semana después de la infección, y además presentan menos falsos positivos que las pruebas que detectan anticuerpos (Cadieux et al., 2016), son las pruebas confirmatorias y el estándar de oro para el diagnóstico de infección por VHC (Kamili et al., 2012).

Existen pruebas que detectan antígenos del VHC a las dos semanas de iniciada la infección, alrededor de dos días después de la detección de ARN, se pueden utilizar para diagnóstico en lugar de las de biología molecular, pero preferiblemente si tienen sensibilidad y especificidad comparable a las de ARN, ya que parecen ser más costo efectivas solamente en lugares de muy alta prevalencia (Easterbrook, 2016).

Ya se han desarrollado las pruebas de próxima generación, basadas en nanotecnología. En estas se utilizan, por ejemplo, nanopartículas de oro (AuNPs) o puntos cuánticos (QDs) para detección de ARN o de antígenos virales, y prometen ser más rápidas y económicas que las actualmente en uso (Roh, Lee, Kim, & Jo, 2010; Shawky, Bald, & Azzazy, 2010; Shawky, Guirgis, & Azzazy, 2014).

Para maximizar los beneficios de la prueba y evitar daños psicológicos innecesarios a las personas, se recomienda confirmar infección activa (*reflex testing*) en todos los casos anti-VHC positivos (Kamili et al., 2012) y aplicar siempre los principios de las 5 Cs de la OMS que son: (1) consentimiento informado y voluntario después de haber recibido información pre-prueba; (2) confidencialidad de la información del paciente; (3) consejería antes y después de la prueba; (4) correcto resultado de la prueba, y, (5) vinculación a los servicios de salud para prevención, tratamiento, cuidado y apoyo (Easterbrook, 2016; WHO, 2015).

Como se observa en la Figura 2, el diagnóstico se debe realizar no solo para identificar las personas infectadas, sino también para proporcionarles la atención necesaria de forma oportuna (vincularlas a la atención).

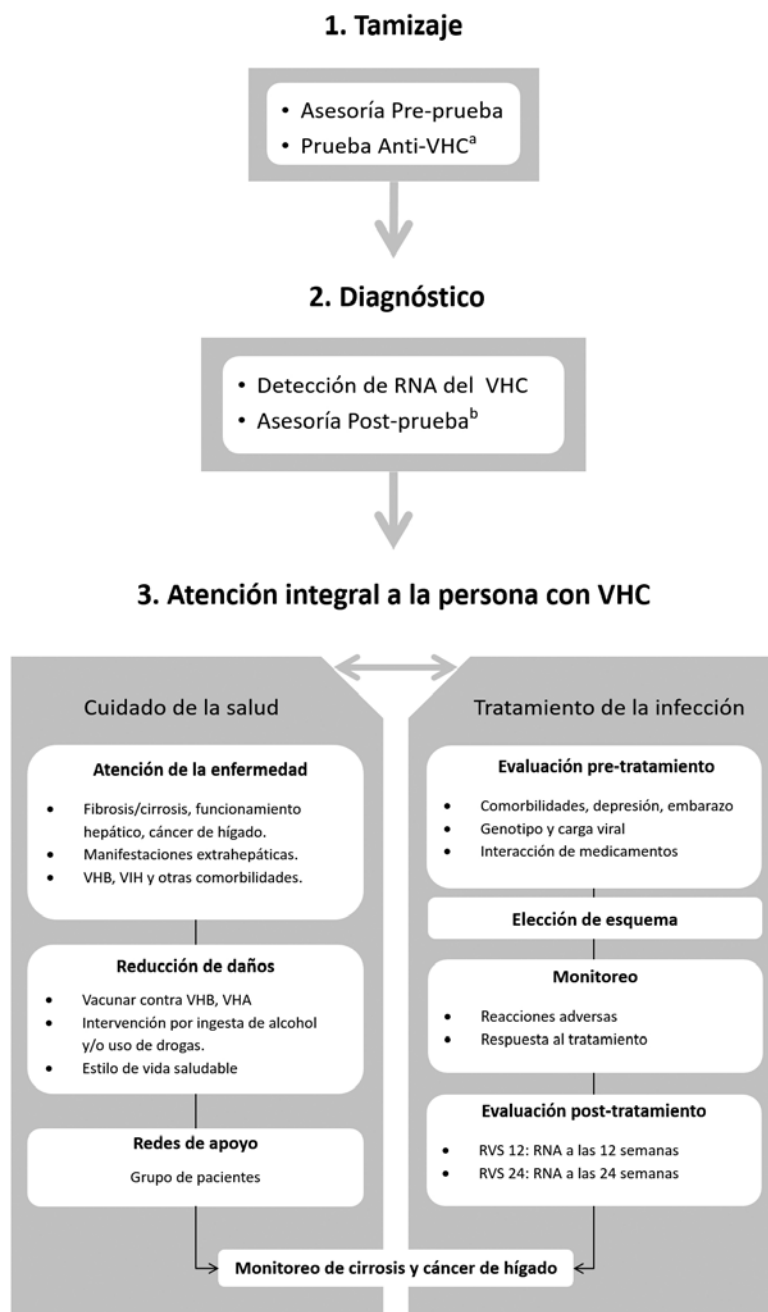


Figura 2. Ruta de diagnóstico y tratamiento de la hepatitis C. Se presentan tres pasos a seguir de forma secuencial, los primeros dos se refieren a la identificación de casos, y el tercero a la vinculación de los casos positivos a la atención. Anti-VHC = anticuerpos contra el Virus de la Hepatitis C; VHA = Virus de la Hepatitis B; VHB = Virus de la Hepatitis B; RVS = Respuesta viral sostenida. ^a Si la prueba anti-VHC es negativa se debe ofrecer asesoría post-prueba, que incluye análisis de riesgo para determinar si es necesario repetirla por posibilidad de estar en período de ventana. Si es positiva se realiza el siguiente paso que es el diagnóstico. ^b La asesoría post-prueba, sinónimo de consejería, se coloca en este momento de la ruta en el entendido que la detección de RNA se realizará sin demora en todos los casos positivos a anti-VHC.

Actualmente, en el mundo aún no se ha diagnosticado a 80% de personas con hepatitis C (WHO, 2017), pero anteriormente esta cifra era de 95% (WHO, 2016b). En América Latina y el Caribe, en el 2016 se había diagnosticado solo al 14% (OPS, 2016). Una de las metas de la Estrategia Mundial contra las Hepatitis Víricas es que para el 2030 se haya diagnosticado al 90% de las personas con hepatitis C.

Historia natural de la infección por VHC

La historia natural de la infección por VHC es altamente variable (Rosen, 2011; Seeff, 2009), en 15-25% de los infectados es autolimitada y se resuelve en los primeros 6 meses, pero persiste en el restante 75-85%. Al período de los primeros 6 meses a partir del inicio de la infección se les denomina hepatitis C aguda y, si la infección permanece más tiempo se le denomina hepatitis C crónica (Hajarizadeh, Grebely, & Dore, 2013; Younossi, Birerdinc & Henry, 2016a).

Hepatitis C aguda

Después de ingresar al organismo, el VHC rápidamente se multiplica en grandes cantidades en los hepatocitos, los cuales pueden llegar a producir hasta 10^{12} viriones diarios (Hullegie et al., 2015) y en el suero se detecta entre 10^5 - 10^7 UI/ml de ARN del VHC (Heim, Bochud, & George, 2016).

El organismo responde a la infección produciendo anticuerpos y repuesta inmune celular. Se producen interferones alfa y/o lambda (IFN α y/o IFN λ), que alcanzan su pico más alto en las primeras 4 a 8 semanas y limitan la replicación viral, pero no la suprimen. Después se produce interferón gama (IFN γ) que reemplaza a los otros IFNs para frenar la infección (Heim et al., 2016).

El ARN del VHC es detectable en sangre 2 a 14 días después de la exposición, pero sus niveles pueden fluctuar y no ser detectables. Los niveles séricos de las transaminasas se van incrementando hasta alcanzar su pico a los 40-68 días (Hajarizadeh et al., 2013) y en algunos casos las transaminasas son normales (Hullegie et al., 2015).

La hepatitis aguda generalmente cursa asintomática (70-85% de casos) pero algunos pacientes se tornan ictericos y pueden presentar síntomas, principalmente los que tienen transaminasas muy elevadas (Hajarizadeh et al., 2013; Hullegie et al., 2015).

Por lo anterior, la infección frecuentemente pasa desapercibida para el paciente y para el médico, y no es diagnosticada. El diagnóstico de laboratorio se dificulta si las transaminasas permanecen en límites normales y la viremia es fluctuante.

Transcurridos 6 meses desde el inicio de la infección, puede suceder que la replicación viral sea inhibida totalmente por acción de los linfocitos T CD4 y CD8 y el IFN γ y se resuelva la infección aguda (aclaración espontánea), o que la infección se vuelva crónica (Heim et al., 2016).

Estudios de seguimiento en personas con hepatitis C aguda han permitido determinar que la aclaración espontánea (sin tratamiento) ocurre en 15-25% de las personas y que se relaciona con factores del hospedero (sexo femenino, polimorfismo favorable del gen de la IL28, respuesta inmune), el genotipo y las cuasiespecies virales (Bulteel et al., 2016; Grebely et al., 2014). El aclaramiento espontáneo es más frecuente en una segunda infección en personas que han aclarado la primera (Cox, 2015; Osburn et al., 2010; Sacks-Davis et al., 2015) y es menos frecuente en los usuarios de drogas intravenosas (Seaberg et al., 2014).

El diagnóstico certero de hepatitis C aguda es técnicamente difícil porque solo es posible cuando se puede evidenciar la seroconversión a anticuerpos anti-VHC. Sin embargo se puede hacer un diagnóstico probable en aquellos casos con manifestaciones clínicas (ictericia y valores de alanina aminotransferasa [ALT] 10 veces arriba de lo normal) que no tengan hepatitis crónica ni otras causas de hepatitis, o en los que se demuestre la fuente de infección (European Association for the Study of the Liver [EASL], 2016).

Hepatitis C crónica y sus consecuencias

Tradicionalmente, la hepatitis C crónica se define como la persistencia de la infección por VHC por más de 6 meses (infección crónica) y usualmente se identifica por la presencia del ARN viral en la sangre. Se presenta en alrededor de 80% de las personas infectadas, y, una vez establecida, es muy raro que se resuelva espontáneamente (Bulteel et al., 2016; Lingala & Ghany, 2015; McCombs et al., 2014).

Las cuasiespecies virales, de las que se han encontrado más de 20 en un mismo paciente en un momento dado, parecen ser determinantes para el establecimiento de la infección crónica; los anticuerpos neutralizantes, que son cepa-específicos, no solo son incapaces de frenar el apareamiento de esas variantes, sino que lo estimulan (Alter & Seeff, 2000).

La infección crónica por VHC provoca un proceso necroinflamatorio del hígado de curso lento y que puede pasar clínicamente silente durante varios años, pero que, en ausencia de tratamiento que erradique la infección, puede resultar en enfermedad crónica del hígado, fibrosis progresiva, cirrosis y carcinoma hepatocelular (Conti et al., 2016; Lingala & Ghany, 2015; Westbrook & Dusheiko, 2014).

Un porcentaje variable de pacientes (30-80%) puede presentar transaminasas ALT normales, persistentemente o por temporadas, aunque tengan hepatitis crónica, cirrosis o fibrosis (Matsuo et al., 2012; Pereira et al., 2005; Vélez-Möller, 2005).

El diagnóstico de hepatitis C crónica se realiza mediante la detección de anti-VHC y ARN viral en un paciente con signos biológicos o histológicos de hepatitis crónica, o mediante la detección de ARN viral después de transcurridos 6 meses desde el inicio de la infección (EASL, 2016).

Fibrosis y cirrosis. El hígado normal presenta muy escasa cantidad de tejido fibroso, pero en situaciones donde hay daño hepático se estimula su formación (fibrogénesis) para tratar de frenar la inflamación, en este caso inducida por el VHC; y si el daño es continuado el tejido fibroso se va produciendo en mayor cantidad, progresivamente se va acumulando, reemplaza a los hepatocitos normales y altera la arquitectura y fisiología normal del hígado (García-Tsao, Friedman, Iredale, & Pinzani, 2010; Marcellin, Asselah, & Boyer, 2002; Martínez-Esparza, Tristán-Manzano, Ruiz-Alcázar, & García-Peñarrubia, 2015).

Para evaluar histológicamente el grado de fibrosis hepática en la hepatitis C, generalmente se utiliza la escala Metavir, que clasifica la fibrosis en cinco grados: F0 = ausencia de fibrosis; F1 = fibrosis portal, sin puentes (fibrosis leve); F2 = fibrosis periportal, con escasos puentes (fibrosis moderada); F3 = numerosos puentes de fibrosis entre los espacios porta (fibrosis severa); y F4 = cirrosis (Bedossa & Poynard, 1996; Goodman, 2007).

La progresión de fibrosis a cirrosis no es lineal, varía de acuerdo a factores del paciente y del virus; el mayor factor de riesgo externo para la progresión a cirrosis y hepatocarcinoma es el consumo crónico de alcohol (Younossi et al., 2016a) especialmente si es a diario, y en cantidades iguales o mayores a 50-60 g de etanol al día (Donato et al., 2002; Rosen, 2011), mientras que el consumo regular de cafeína disminuye el riesgo de progresión a cirrosis (Shen et al., 2016; Wijarnpreecha, Thongprayoon, & Ungprasert, 2017).

La fibrosis progresa más rápidamente de fibrosis leve a moderada que de moderada a severa (Zeremski et al., 2016), pero no se puede predecir con exactitud cuánto tiempo tardará un paciente en progresar de fibrosis a cirrosis (Marcellin et al., 2002).

Debido a que la fibrosis –y su etapa final, la cirrosis– resultan de daño hepático crónico, y a que la infección crónica por VHC induce inflamación y daño al hígado (Marcellin et al., 2002), la posibilidad de que una persona con hepatitis C crónica tenga algún grado de fibrosis es alta. Klevens y colaboradores (2016) encontraron que, de 150,475 ciudadanos estadounidenses con hepatitis C activa, 36.9% tenía fibrosis moderada y 23.3% fibrosis avanzada o cirrosis, mientras que de 2.4 millones de personas sin infección por VHC solo el 16% tenía fibrosis moderada y el 3% fibrosis avanzada o cirrosis. Por otro lado, en España, en 321 pacientes con hepatitis C asintomática se encontró que 70% tenía algún grado de fibrosis y 20% tenía cirrosis (Bejarano et al., 2009). En Guatemala, Vélez-Möller (2005) encontró cirrosis en 38% de 45 pacientes con hepatitis C activa.

Generalmente, la cirrosis se desarrolla de forma silenciosa y pasa desapercibida por largo tiempo en la mayoría de pacientes (Wilder & Patel, 2014). Su apareamiento marca una etapa importante en la historia natural de la hepatitis C crónica pues, una vez establecida, el paciente está a riesgo de descompensación clínica (tasa 2-5% por año) y hepatocarcinoma (1-7% por año), aunque la sobrevivencia en los primeros 10 años es buena.

Cuando la cirrosis se descompensa, ya sea por ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, hemorragia por varices esofágicas o encefalopatía, incrementa el riesgo de muerte, y la tasa de sobrevivencia es menor cuando el primer evento de descompensación es por ascitis o por encefalopatía (Goossens & Hoshida, 2015; Lingala & Ghany, 2015). La cirrosis es el mayor determinante de enfermedad hepática grave relacionada con la hepatitis C (Westbrook & Dusheiko, 2014) y la principal causa de muerte en personas con hepatitis C.

Para el diagnóstico de fibrosis y cirrosis la biopsia hepática ha sido el método de referencia pero tiene alto costo, es invasiva, tiene riesgos y provoca incomodidad al paciente, razones por la que actualmente se utilizan otros exámenes no invasivos como la elastografía de transición (FibroScan®), y los que utilizan marcadores serológicos como el APRI que mide la relación plaquetas y aspartato amino transferasa (AST), el FIB-4 que mide la relación entre edad, AST, alanina aminotrans-

ferasa (ALT) y plaquetas; y el FibroTest® que es una prueba patentada que mediante un software relaciona edad, sexo, alfa-2-macroglobulina, haptoglobina, apolipoproteína A1, gamma-glutamyl transpeptidasa (GGT), bilirrubina y ALT (WHO, 2016c). El uso de estas pruebas debe evaluarse en función de costo y efectividad.

Carcinoma hepatocelular (CHC). Es una complicación seria de la hepatitis C y se presenta principalmente en personas que han desarrollado fibrosis avanzada o cirrosis (Gavilán, Ojeda, Arnedo, & Puerta, 2013). En personas con cirrosis su incidencia es alta, con una tasa anual de hasta 7% (Goossens & Hoshida, 2015) y de hasta 13% a los 5 años de tener cirrosis (Degos et al., 2000).

Aparte del microambiente cirrótico, que facilita el apareamiento de alteraciones genéticas y transformación de hepatocitos a células neoplásicas, en el desarrollo de CHC intervienen mecanismos directos e indirectos relacionados con el virus y con el paciente, los más importantes parecen ser la esteatosis, el genotipo viral 3, ciertos polimorfismos genéticos del paciente, así como la edad, sexo masculino y enfermedad avanzada del hígado con signos de hipertensión portal y plaquetas bajas (Degos et al., 2000; Gavilán et al., 2013; Goossens & Hoshida, 2015).

El pronóstico de sobrevivencia con CHC es muy bajo, sin tratamiento es alrededor de 5% a los 5 años, y depende del estadio del tumor, la función hepática y las condiciones generales del paciente (Than, Ghazanfar, Hodson, Tehami, & Coldham, 2017). Con trasplante hepático la sobrevivencia puede subir a 50% (Than et al., 2017) y con vigilancia o monitoreo de personas a riesgo y tratamiento apropiado del tumor, esta puede aumentar hasta casi 60% (Kudo et al., 2016). Sin embargo, en el 20% de los pacientes tratados con ablación quirúrgica o con radioterapia, los tumores pueden recurrir al año (Conti et al., 2016). Todas las personas con hepatitis C crónica se les considera a riesgo de CHC, y si además tienen cirrosis se les considera de alto riesgo.

Para el diagnóstico de CHC actualmente se recomienda técnicas de imagen dinámica con medio de contraste mediante resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC), y que la biopsia se utilice únicamente en ciertos casos de nódulos de 1-2 cm cuyo diagnóstico no pueda establecerse mediante imágenes. Debido a que el diagnóstico y tratamiento temprano de CHC influye en la sobrevivencia, todos los pacientes con cirrosis, aunque ya estén curados de la infección por VHC, deberán ser monitoreados (tamizados) cada

6 meses mediante ultrasonido, con o sin medición de α -fetoproteínas (Heimbach et al., 2017).

Manifestaciones extrahepáticas (MEH) de la hepatitis C crónica. El VHC, aparte de ser hepatotrópico y afectar al hígado, es capaz de infectar a otras células y de producir MEH, ya sea por acción directa del virus (Cacoub et al., 2016; Weissenborn et al., 2009) o por procesos autoinmunes, inflamatorios o linfoproliferativos inducidos por el virus (Ferri et al., 2016).

Las MEH pueden presentarse en cualquier momento del curso natural de la infección, independientemente de la severidad del daño hepático (Adinolfi et al., 2015; Ferri et al., 2016). Son muy variadas (Tabla 3), se presentan en hasta dos tercios de pacientes con hepatitis C crónica, con diferente prevalencia de acuerdo al lugar geográfico, su presentación clínica puede ser de leve a severa, afectan la calidad del paciente con hepatitis C y aumentan el riesgo de mortalidad por VHC tanto por causas hepáticas como no hepáticas (Lee et al., 2012; Negro et al., 2015; Retamozo et al., 2013; Younossi et al., 2016b). Por lo anterior, se considera que la hepatitis C crónica es una enfermedad sistémica y multifacética (Younossi et al., 2016a).

Por la importancia de las MEH en el curso de la infección por VHC, el Grupo Internacional para el Estudio de las Manifestaciones Extrahepáticas Relacionadas con la Infección por Virus de la Hepatitis C (ISG-EH-CV), propone una guía diagnóstica de las MEH y recomienda detectarlas y tratarlas oportunamente, evaluar integralmente a todos los pacientes con hepatitis C en la primera consulta y a intervalos regulares y que se les instruya para llevar un registro de síntomas para monitoreo de las MEH (Ferri et al., 2016).

Impacto de la enfermedad

Mortalidad

En el 2015, en el mundo hubo alrededor de medio millón de muertes por cirrosis y hepatocarcinoma debido al VHC (Wang et al., 2016). Es el único virus de las hepatitis que, de 1990 a 2013, presentó un incremento de más del doble de los años de vida perdidos debido a discapacidad por muerte prematura y enfermedad hepática por cirrosis y carcinoma hepatocelular o DALYs (Stanaway et al., 2016).

En las Américas la mortalidad por hepatitis virales ha aumentado mientras que la debida a otras infecciones ha ido disminuyendo, y el VHC es el responsable del

Tabla 3

Manifestaciones extrahepáticas de la hepatitis C

Problemas neurológicos y psiquiátricos:	
• Fatiga y fatiga crónica, asociadas a mala calidad de sueño.	(Adinolfi et al., 2015; Cacoub et al., 2016; Mathew et al., 2016; Pflugrad et al., 2016; Weissenborn et al., 2009)
• Depresión, disfunción cognitiva y alteraciones del humor.	
• Neuropatía periférica	
Resistencia a insulina y diabetes tipo 2	(Ferri et al., 2016; Kralj et al., 2016; Negro, 2014)
Crioglobulinemia mixta. Vasculitis por crioglobulinemia (criovas). Fatiga, artralgia y púrpura por criovas	(Barrett et al., 2001; Cacoub et al., 2016)
Insuficiencia renal, glomerulonefritis membranoproliferativa tipo 1, asociada o no a criovas.	(Canioni et al., 2016; Marcucci & Mele, 2011)
Síndrome sicca en boca u ojos.	(Cacoub et al., 2016; Ferri et al., 2016)
Enfermedades vasculares: arterioesclerosis y riesgo aumentado de enfermedades coronarias y accidentes cerebrovasculares.	(Boddi et al., 2010; McKibben et al., 2016; Voulgaris & Sevastianos, 2016)
Linfoma no Hodgkin.	(Forghieri et al., 2012; Ferri et al., 2016)
Artralgias. Artritis no erosiva y seronegativa.	(Viganò & Colombo, 2015; Ferri et al., 2016)
Dermatopatías: porfiria cutánea, liquen plano, púrpura, escleroderma, eritema nodoso, eritema multiforme.	(de Oliveira, de Barros Silveira, Rambaldi, & Barbosa, 2012)
Anemia hemolítica, trombocitopenia autoinmune.	(Ferri et al., 2016)
Trastornos autoinmunes de la tiroides, hipotiroidismo y cáncer.	(Ferri et al., 2016)

80% de esas muertes (OPS, 2016). En Centroamérica y Panamá ocasionó alrededor del 84% de las muertes (Tabla 4).

En Guatemala, la mortalidad por VHC también ha ido en aumento y en 2015 el VHC ocasionó 2,263 muertes por enfermedades del hígado, que correspondieron al 84% de las muertes ocasionadas por los virus de las hepatitis (Wang et al., 2016), más del triple de las muertes producidas por el VIH (Figura 3). No hay publicaciones nacionales específicas sobre mortalidad por VHC, pero las muertes por fibrosis y cirrosis del hígado ocuparon el séptimo lugar como causa de muerte en 2012 (Instituto Nacional de Estadística [INE], 2013) y el cáncer hepático fue la segunda causa de años de vida perdidos por cáncer en 2011 (Centro Nacional de Epidemiología, 2012). Se puede considerar que la hepatitis C ocasionó muchas de esas muertes, porque se estima que fue la principal causa de mortalidad por cirrosis y cáncer del hígado en el 2015 (Figura 4).

Prevalencia

Se encuentra variación en los reportes de prevalencia mundial de personas que se han infectado con el VHC (tienen anticuerpos anti-VHC, independientemente si se han curado o aún tienen la infección), siendo el más frecuente 3% (Basnayake & Easterbrook, 2016; Gower et al., 2014) y que va de un rango de 1.3% en las Américas a 2.9% en África (Petruzziello et al., 2016). Se estima que en el 2015 en el mundo había alrededor de 180 millones de adultos con anticuerpos contra el VHC (Petruzziello et al., 2016) y se calcula que del 2005 al 2015 aumentó 18%, de 120 millones en el 2005 a 142 millones en el 2015 (Vos et al., 2016).

En el 2015, la prevalencia mundial de infección crónica por VHC (personas con viremia, detectada por presencia de RNA viral en sangre) fue de 71.1 (62.5-79.4) millones de personas, que corresponde al 1% de la población (Blach et al., 2017; WHO, 2017). En las

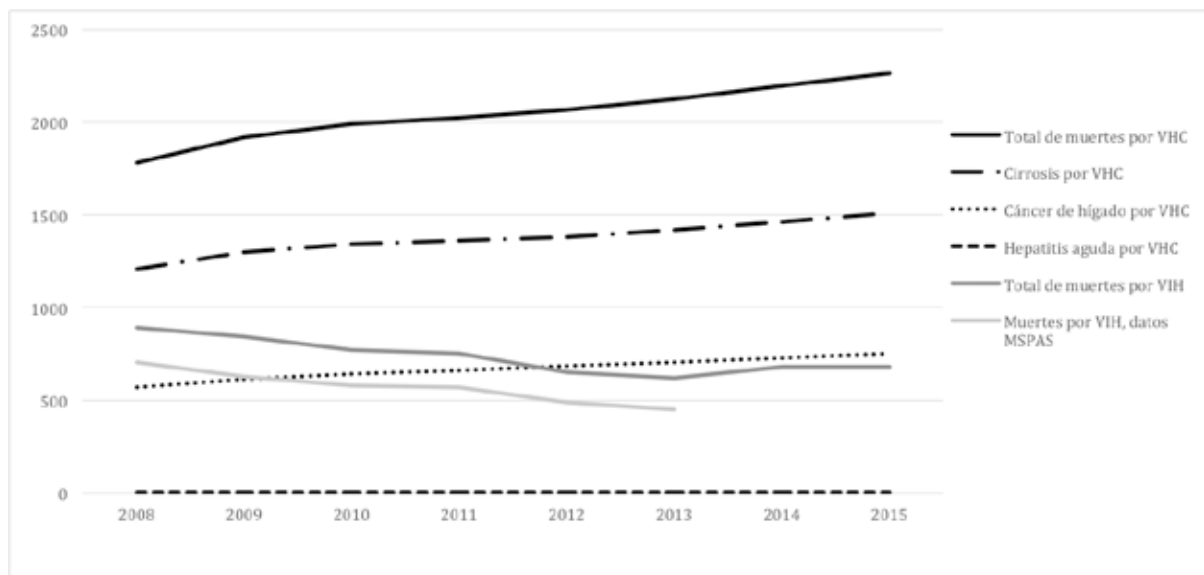


Figura 3. Comparación de la tendencia de la mortalidad por Hepatitis C y por VIH en Guatemala, período 2008-2015. Fuentes: [Global Burden of Disease Study 2015 \(GBD 2015\)](http://ghdx.healthdata.org/record/global-burden-disease-study-2015-gbd-2015-cancer-incidence-mortality-years-life-lost-years), (2016). Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived with Disability, and Disability-Adjusted Life Years 1990-2015. Seattle, United States: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), 2016. <http://ghdx.healthdata.org/record/global-burden-disease-study-2015-gbd-2015-cancer-incidence-mortality-years-life-lost-years>. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), (2016). Estadísticas del VIH. Guatemala. Accedido 10 de noviembre 2016. Se encuentra en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/Estadisticas%20VIH%20a%20octubre%202016%20JG.pdf>

Tabla 4

Muertes causadas por los virus de la hepatitis A, B y C en Centroamérica y Panamá, año 2015

País	Total		VHA		VHB		VHC	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Guatemala	2,699	48.00	9	0.33	427	15.82	2,263	83.85
El Salvador	743	13.00	0	0.00	103	13.86	640	86.14
Honduras	757	13.00	1	0.13	121	15.98	635	83.88
Nicaragua	747	13.00	4	0.54	107	14.32	636	85.14
Costa Rica	486	9.00	2	0.41	78	16.05	406	83.54
Panamá	244	4.00	1	0.41	39	16%	204	83.61
Total	5,676	100.00	17	0.30	875	15.42	4,784	84.28

VHA=Virus de la Hepatitis A; VHB=Virus de la Hepatitis B; VHC=Virus de la hepatitis C. Fuente: [Wang, H., Naghavi, M., Allen, C., Barber, R. M., Bhutta, Z. A., Carter, A., ... Murray, C. J. L. \(2016\). Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388\(10053\), 1459-1544. doi: 10.1016/S0140-6736\(16\)31012-1](http://www.thelancet.com/article/S0140-6736(16)31012-1)

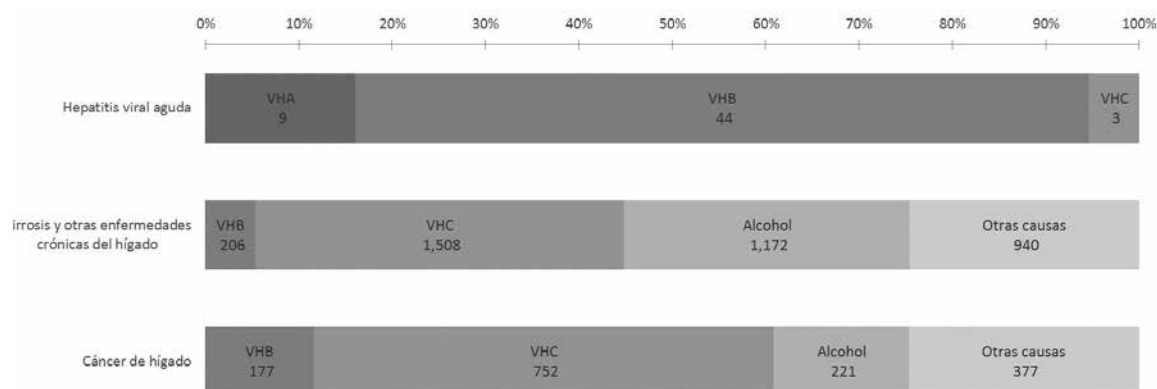


Figura 4. Causas de mortalidad por enfermedades hepáticas en Guatemala, año 2015. VHA = Virus de la hepatitis A; VHB = Virus de la hepatitis B; VHC = Virus de la hepatitis C; VHE = Virus de la Hepatitis E. Fuente: Wang, H., Naghavi, M., Allen, C., Barber, R. M., Bhutta, Z. A., Carter, A., ... Murray, C. J. L. (2016). Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388(10053), 1459–1544. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31012-1.

Américas, en el 2016 había 7.2 millones de personas con anticuerpos y ARN del VHC en sangre, de las cuales 4.1 millones (2.8-4.6 millones) están en América Latina y el Caribe (OPS, 2016).

En Guatemala, de acuerdo a estimaciones de Vos y colaboradores (2016), en el 2015 el VHC fue la principal causa de hepatitis crónica, cirrosis y cáncer del hígado (Figura 5), con una prevalencia estimada de 375,600 (329,600 a 422,400) personas con anti-VHC; más de 14 veces la estimada para VIH en el mismo reporte (26,600 casos); y considerando que 75% de estas personas son virémicas (Gower et al., 2014) había 281,700 personas viviendo con hepatitis C, cifra cinco veces superior a las 55,000 personas viviendo con VIH que reportó el Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre VIH/SIDA [Onusida], (2016) para el mismo año.

La prevalencia mundial no es uniforme varía de país a país y dentro de un mismo país, y se presenta con picos según grupos de edad (efecto cohorte de nacimiento). Por ejemplo, en Canadá más del 70% de infectados nació entre 1944-1978, mientras que en Estados Unidos el 75% nació entre 1945-1965 (Myers et al., 2014) que corresponde a la generación conocida como *baby boomers*. La cohorte más anciana, nacidos entre 1925-1945, se encuentra en Japón y la más joven, nacidos entre 1970-1990, en Irán (Alfaleh et al., 2015; Gane et al., 2015; Wedemeyer et al., 2014). En América Central, en el periodo 1990-2005 el pico de prevalencia

se presentó en los nacidos entre 1941-1950 (Mohd, Groeger, Flaxman, & Wiersma, 2013).

En cuanto al efecto cohorte de nacimiento, en Guatemala no hay estimaciones poblacionales pero, según datos del estudio transversal realizado por Vélez-Möller (2005) en pacientes de un hospital de tercer nivel, 81% de pacientes con hepatitis C tenía edades que indican que nacieron entre 1945-1964, cohorte similar a la reportada en Estados Unidos para su población general (Martin, Norcott, Khalid, & O'Connell, 2015) pero más joven que la estimada por Mohd y colaboradores (2013) para el mismo año en la subregión.

Incidencia

La información sobre incidencia de hepatitis C ha sido escasa, en parte debido a que la mayoría de casos agudos pasan desapercibidos por ser asintomáticos y porque muchas de las personas con alto riesgo no tienen acceso a diagnóstico (Hajarizadeh et al., 2013), pero se estima que en los últimos 10 años la incidencia mundial de hepatitis C aumentó 17%, de 4.6 millones de casos nuevos en el 2005 a 5.4 millones en el 2015 (Vos et al., 2016). Más recientemente, la OMS estimó que la incidencia en el 2015 fue de 1.75 millones, con una tasa de 23.7 por 100 mil, y que las principales causas fueron procedimientos médicos inseguros y uso de drogas intravenosas (WHO, 2017).

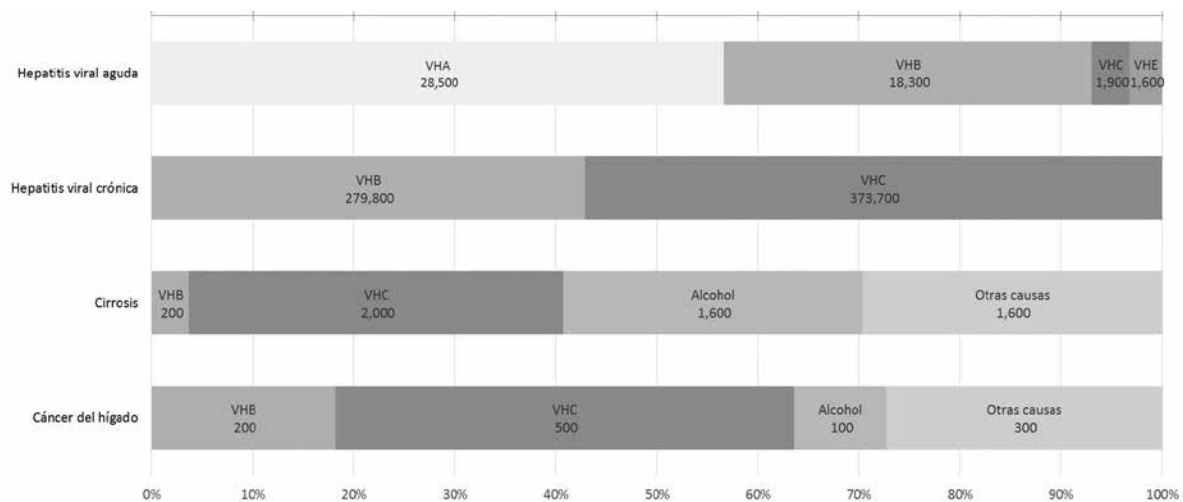


Figura 5. Morbilidad hepática en Guatemala, prevalencia según causa, año 2015. VHA = Virus de la hepatitis A; VHB = Virus de la hepatitis B; VHC = Virus de la hepatitis C; VHE = Virus de la Hepatitis E. Fuente: Vos, T., Allen, C., Arora, M., Barber, R. M., Bhutta, Z. A., Brown, A., ... Wand, J. (2016). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388(10053), 1545-1602. doi:10.1016/S0140-6736(16)31678-6.

En Guatemala, al momento de escribir esta revisión no se contaba con información local publicada por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), pero Vos y colaboradores (2016) estiman que en el 2015 hubo entre 1,700 a 2,100 casos nuevos, que representan un incremento del 16.7% comparados con los estimados para el 2005.

Costos

La hepatitis C es una enfermedad que tiene costos económicos y humanos para la sociedad, principalmente para el paciente y para los sistemas de salud. En los pacientes, además, afecta no solo su salud por enfermedades hepáticas y extrahepáticas, sino también su calidad de vida.

Carga económica. La hepatitis C requiere desembolsos para diagnóstico de la infección, compra de antivirales, atención médica y exámenes complementarios para diagnóstico, tratamiento y monitoreo de la enfermedad hepática, también para atención de las enfermedades extrahepáticas asociadas al VHC y para trasplante hepático en los casos de enfermedad terminal del hígado por cirrosis o por cáncer hepático.

Los costos de los reactivos para diagnóstico de la infección por VHC varían entre US\$ 60.50 a 202.00;

que corresponden a US\$ 0.50 a 2.00 para la detección de anticuerpos en suero o en sangre completa, y US\$ 60 a 200 para la detección cuantitativa de ARN viral (WHO, 2017). En Guatemala estos costos son similares, pero para las personas que utilizan los servicios de laboratorios privados son más elevados, en mayo 2017 estos variaban entre US\$ 138 a 250 (al cambio de Q.7.33 por US\$).

Después del diagnóstico de la infección, y previo al tratamiento, se debe realizar exámenes para establecer el genotipo del VHC y el grado de daño hepático, porque la elección de fármacos, cuando no se tiene acceso a uno pangenotípico, depende del genotipo, y la duración del tratamiento es mayor en los casos con cirrosis. En Guatemala, en mayo 2017 el costo para genotipificación en un laboratorio privado era de US\$ 130 y en otro de US\$ 758. Para diagnóstico de cirrosis, en los casos en que no se puede determinar clínicamente, el costo de la biopsia de hígado estaba entre US\$ 1,091 y 1,637, mientras que el Fibroscan® era de US\$ 341.

Los precios de los antivirales para eliminar la infección varían ampliamente según el país, y si lo compra es el sector público, el privado o directamente el paciente. Por ejemplo, en una encuesta realizada por Médicos sin Fronteras en 2015 (Andrieux-Meyer, Cohn, Affonso, & Hamid, 2015), el tratamiento de tres meses con ledipasvir/sofosbuvir, para pacientes con

genotipo 1 sin cirrosis, costaba US\$ 74,670 en Alemania, US\$ 37,812 en Estados Unidos y US\$ 22,000 en Malasia, mientras que en Egipto y Mongolia costaba US\$ 1,200. Este último precio, es el mismo que para el sector público de Guatemala y otros países en desarrollo actualmente ofrecen el Fondo Estratégico de OPS (OPS, 2017) y el fabricante del fármaco de marca (Gilead, 2016).

En otro estudio se analizan los precios en varios países y se demuestra su disparidad y lo inasequibles que pueden ser en algunos, donde el tratamiento puede costar hasta 1 o 2 años de salario (Iyengar et al., 2016). Situación similar a un caso en Guatemala, donde el mismo tratamiento pero con fármaco genérico, en abril 2017 una institución gubernamental lo compró a Q. 84,000 (Guatecompras, 2017) que al cambio oficial equivalían a US\$ 11,475, y corresponden a 2.5 años de salario mínimo (Banco de Guatemala, 2017; Ministerio de Trabajo y Previsión Social, 2017). De los datos anteriores se puede calcular que en Guatemala, para una institución gubernamental, el costo del diagnóstico de laboratorio y antivirales para tratar a una persona con infección por VHC, sin cirrosis ni complicaciones hepáticas o extrahepáticas, fue de alrededor de US\$ 13,000 sin tomar en cuenta los correspondientes a atención médica y costos indirectos.

Los costos de la enfermedad hepática pueden ser más altos que los del tratamiento con antivirales, y el factor que más los incrementa es el estado de la enfermedad. El monto difiere si la enfermedad es temprana, si hay cirrosis y si esta se descompensa, si hay hepatocarcinoma o si se realiza trasplante; y es más alto a medida que más avanzadas están la enfermedad y la edad del paciente, como lo demuestran cálculos realizados en Australia (Sievert et al., 2014), Irán (Zare, Fattahi, Sepehrimanesh, & Safarpour, 2016), Canadá (Myers et al., 2014), Estados Unidos (McAdam-Marx et al., 2011; Younossi, 2016a), Francia, Alemania, Reino Unido, Italia y España (Vietri, Prajapati, & El Khoury, 2013).

Calidad de vida del paciente con hepatitis C

La hepatitis C comúnmente afecta la calidad de vida y bienestar del paciente, especialmente su funcionamiento físico, salud mental y productividad (Younossi et al., 2016b).

Hay fuerte evidencia que los pacientes con hepatitis C tienen más baja calidad de vida que la población general, la cual empeora de acuerdo a la severidad de la enfermedad hepática, y también que la salud mental

de estos está más afectada que en los pacientes con otras enfermedades del hígado (Younossi et al., 2014).

En una encuesta realizada en 2010 en cinco países de Europa, se encontró calidad de vida disminuida en los dominios físico y mental, además de dificultades para trabajar, en el 30% de pacientes con hepatitis C (Vietri et al., 2013). En 2011, en una encuesta similar en Brasil se encontró afectado el dominio de salud mental pero muy poco el físico (El Khoury, Vietri, & Prajapati, 2014). En Guatemala, unos años antes, Sandoval (2003) encontró más afectado el dominio físico que el mental, similar a lo encontrado varios años después por Vietri y colaboradores (2013).

Algunos autores consideran que la baja calidad de vida, en parte tiene origen psicosocial debido al estigma de la enfermedad, altas tasas de fatiga, ansiedad y depresión (Isaacs, Abdelaziz, Keller, Tibble, & Haq, 2013) que son frecuentes en estos pacientes.

Alrededor del 50% de pacientes con hepatitis C presenta fatiga que se manifiesta como agotamiento mental y físico (Adinolfi et al., 2015; Barrett et al., 2001) y no está relacionada al grado de lesión hepática (Goh, Coughlan, Quinn, O'Keane, & Crowe, 1999). En Guatemala se reportó fatiga en el 71% de pacientes con hepatitis C crónica activa (Vélez-Möller, 2005). La ansiedad y la depresión se han encontrado entre el 41 y 27% de pacientes respectivamente (Stewart et al., 2012). En Guatemala se encontró depresión en el 35% de pacientes de dos estudios (Sandoval, 2003; Vélez-Möller, 2005).

Tratamiento de la infección por VHC

El propósito del tratamiento es eliminar la infección para evitar las complicaciones de la hepatitis C crónica. La infección por VHC se elimina evitando que el virus entre a la célula y se multiplique. El sistema inmune lo hace naturalmente por medio de anticuerpos neutralizantes, producción de interferones y eliminación de las células infectadas, desafortunadamente en la mayoría de casos esa respuesta falla y no puede eliminar la infección, por lo que se tiene que recurrir a medicamentos que eviten la multiplicación del virus ya sea de forma directa o indirecta.

Antivirales de acción directa (AAD)

Son fármacos que actúan inhibiendo la función de las proteínas codificadas por el VHC. Actualmen-

te están aprobados varios AAD para el tratamiento de la hepatitis C, que tienen diferentes mecanismos de acción contra la replicación viral: (1) Inhibidores de las proteasas virales NS3/4A: simeprevir, paritaprevir, asunaprevir, grazoprevir y vaniprevir; (2) inhibidores de la formación del complejo de replicación NS5A: daclatasvir, ledipasvir, ombitasvir, elbasvir y velpatasvir; y, (3) inhibidores de la polimerasa del ARN viral NS5B: sofosbuvir y dasabuvir (Götte & Feld, 2016; Pawlotsky, 2016). Se espera que en el 2017 se aprueben cinco nuevos fármacos, dos inhibidores de las proteasas, uno del complejo NS5A y dos del NS5B, que proporcionarán cuatro nuevas opciones de tratamiento (en combinación de dos o tres fármacos) que prometen ser efectivas contra todos los genotipos (Kaardashian & Pockros, 2017).

Dependiendo del genotipo del VHC y del grado de enfermedad hepática, los AAD ya aprobados se utilizan en combinación de dos o más fármacos que se administran vía oral, y la mayoría se toman una vez al día durante 12 o 24 semanas, y en algunos casos se combinan con la ya utilizada ribavirina (Tabla 5). En algunos casos se puede acortar el tratamiento a 8 semanas (WHO, 2017).

Existe consenso respecto a que todos los pacientes con hepatitis C deben ser tratados con los AAD, aunque no tengan fibrosis o que la tengan en fase inicial, y se recomienda que el tratamiento se inicie sin demora en pacientes con fibrosis avanzada (Metavir $\geq$ F2) o con cirrosis (Metavir F4), para así disminuir el riesgo elevado de descompensación hepática y hepatocarci-

Tabla 5

Esquema terapéutico recomendado en el año 2016 para tratar la infección por VHC

Genotipo	Opción 1	Opción 2	Opción 3
Genotipo 1	Sofosbuvir/ledipasvir ($\pm$ ribavirina) 12 o 24 semanas	Sofosbuvir/velpatasvir 12 semanas	Ombitasvir/paritaprevir/ritonavir + dasabuvir ($\pm$ ribavirina) 12 o 24 semanas
Genotipo 2	Sofosbuvir/velpatasvir 12 semanas	Sofosbuvir + daclatasvir 12 semanas	
Genotipo 3	Sofosbuvir/velpatasvir ($\pm$ ribavirina) 12 o 24 semanas	Sofosbuvir + daclatasvir ($\pm$ ribavirina) 12 o 24 semanas	
Genotipo 4	Sofosbuvir/ledipasvir ($\pm$ ribavirina) 12 o 24 semanas	Sofosbuvir/velpatasvir 12 semanas	Ombitasvir/paritaprevir/ritonavir ($\pm$ ribavirina) 12 semanas
Genotipos 5 y 6	Sofosbuvir/ledipasvir ($\pm$ ribavirina) 12 o 24 semanas	Sofosbuvir/velpatasvir 12 semanas	Sofosbuvir + daclatasvir ($\pm$ ribavirina) 12 o 24 semanas

Nota. El signo / entre dos fármacos indica que son combinados a dosis fijas en un solo comprimido. La adición de ribavirina y la duración del tratamiento dependen de la presencia de cirrosis y otros factores que se explican en las referencias citadas. Excepto el dasabuvir y la ribavirina los medicamentos se toman una vez al día. Para el genotipo 1 hay otras dos opciones de tratamiento y para el genotipo 4 otras tres. Fuente: European Association for the Study of the Liver [EASL], (2016). EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. *Journal of Hepatology*, 63(1), 199–236. doi: 10.1016/j.jhep.2016.09.001

noma en estos pacientes (American Association for the Study of Liver Diseases & Infectious Diseases Society of America [AASLD & IDSA], 2016; Asahina et al., 2016; Chung et al., 2015; EASL, 2016; Thompson, 2016; Yee, 2016).

Aunque no existen contraindicaciones absolutas para uso de los AAD, no están indicados en embarazadas ni en mujeres lactando; no todos se pueden utilizar en pacientes con insuficiencia renal o con cirrosis descompensada; algunos tienen interacción con anti-retrovirales, con otros medicamentos de uso médico o con drogas recreacionales; y en pacientes coinfectados con hepatitis B activa se pueden utilizar únicamente si también reciben tratamiento supresor para el VHB (AASLD & IDSA, 2016; EASL, 2016).

La efectividad de los AAD para erradicar la infección se establece por la respuesta viral sostenida (RVS), que se define como la no detección de ARN viral sérico a las 12 semanas (SVR12) o a las 24 (SVR24) de finalizado el tratamiento (EASL, 2016). La RVS se considera sinónimo de curación virológica (AASLD & IDSA, 2016).

La RVS, independientemente del tipo de fármacos con la que se obtenga, tiene muchos efectos beneficiosos para el paciente y la sociedad: mejora la calidad de vida, elimina la infectividad (y por ende la transmisión), puede revertir la fibrosis y en algunos casos la cirrosis, y reduce los riesgos de fallo hepático, hepatocarcinoma y de mortalidad por enfermedades hepáticas, extrahepáticas y todas las otras causas (Thompson, 2016; van der Meer & Berenguer, 2016).

Alrededor del 95% de las personas sin cirrosis tienen RVS al tratamiento con los nuevos AAD y disminuyen su riesgo de complicaciones por enfermedades graves del hígado y de mortalidad, pero el riesgo de hepatocarcinoma no se elimina por completo, sobre todo en personas con cirrosis o con fibrosis avanzada. Existen reportes que los pacientes, tanto con cirrosis como sin cirrosis, que han tenido RVS al tratamiento con IFN o con AAD, continúan a riesgo de presentar mayor mortalidad que la población general (Innes et al., 2017), algunos pacientes siguen a riesgo de presentar inflamación y daño hepático, aún años después de haberse curado (Welsch et al., 2017) y, aunque en menor proporción que los que nunca han sido tratados, continúan con alto riesgo de desarrollar cirrosis y cáncer de hígado, y que el riesgo se relaciona principalmente con esteatosis, preexistencia de fibrosis avanzada (F2 o mayor) antes del tratamiento, o con ingesta habitual de alcohol o drogas (Huang et al., 2017; Innes et al., 2017; Kobayashi et al., 2017; Welsch et al., 2017).

Actualmente hay preocupación y controversia por apareamiento de hepatocarcinoma después de RVS, en unos estudios en proporciones similares a las de las personas no tratadas (Cheung et al., 2016; Pol, 2016) y en otros con mayor frecuencia (Cardoso et al., 2016; Conti et al., 2016; Kozbial et al., 2016; Reig et al., 2016) pero aún no se ha dilucidado si es por efecto de los AAD o por la respuesta natural del individuo. Debe recordarse que se ha reportado apareamiento de CHC en personas que han tenido RVS al interferón (Kudo, 2016; Matsuo et al., 2012) aunque con menor incidencia.

Es una realidad que todas las personas con hepatitis C crónica están a riesgo de CHC, y que si además tienen cirrosis son de alto riesgo. Por lo que, aunque hayan tenido RVS al tratamiento con interferón o con AAD, se les debe dar seguimiento y monitoreo de CHC. El monitoreo de CHC debe realizarse antes, durante y después del tratamiento (Conti et al., 2016). En la Figura 2 se presentan recomendaciones a seguir antes, durante y después del tratamiento.

A pesar de la eficacia de los AAD, aún existen problemas clínicos a resolver en la hepatitis C: aunque se haya eliminado la infección y la SVR disminuya la mortalidad por hepatitis C, algunos pacientes aún siguen a riesgo de complicaciones de la enfermedad hepática aunque no tengan cirrosis, y los pacientes con cirrosis siguen a riesgo de desarrollar cáncer del hígado (Conti et al., 2016; Serfaty, 2016); no todos los pacientes responden al tratamiento (especialmente los que tienen cirrosis o fibrosis avanzada y los que no respondieron al peginterferón); y pueden emerger virus resistentes, especialmente a los inhibidores de NS5B, que complican el retratamiento con los mismos tipos de antivirales (Pawlotsky, 2016), por lo que continúa la investigación y desarrollo de otros AAD (McCauley & Rudd, 2016).

Opciones de tratamiento en investigación

Se han investigado compuestos que afectan diferentes etapas de la replicación del VHC, unos actúan sobre el virus y sus componentes y otros, dirigidos al hospedero (HTAs), actúan sobre receptores, enzimas y cofactores celulares (Zeisel et al., 2015).

Varios compuestos inhiben la entrada del VHC a la célula, (Qian, Zhu, Zhao, & Qi, 2016), por ejemplo la lactoferrina que inhibe al VHC (El-Fakharany, Sánchez, Al-Mehdar, & Redwan, 2013) y el ITX5061 que es inhibidor del receptor celular SR-B1 (Sulkowski et al., 2014).

Otros pueden afectar la replicación viral, como los inhibidores o antagonistas de la ciclofilina A (CypA), entre ellos las ciclosporinas y el alisporivir (Yang et al., 2015a) y los basados en tecnología de ácidos nucleicos, como ribozimas, aptámeros, ARNs pequeños de interferencia (siARNs) y oligonucleótidos antisentido (Lee, Kim, & Lee, 2013).

Se han identificado productos naturales que inhiben la replicación del VHC in vitro, como la cafeína (Batista, Carneiro, Braga, & Rahal, 2015); compuestos producidos por bacterias de los géneros *Bacillus* y *Streptomyces*; extractos de plantas como *Maytenus ilicifolia* Mart. ex Reissek, *Peperomia blanda* (Jacq.) Kunth; y polifenoles como silimarina, naringenina, quercetina, honokiol, fenol D y corilagina (Bastos et al., 2016; Jardim et al., 2015; Rojas et al., 2016).

También se está incursionando en nuevos usos de medicamentos ya conocidos, como el clorhidrato de ciclizina (clorciclizina), un antihistamínico que in vitro y en modelos animales ha demostrado inhibir el último paso de la entrada del VHC a la célula (He et al., 2015) y la cloroquina, que inhibe la fusión del endosoma y la liberación del ARN viral y ha probado disminuir transitoriamente la carga viral en humanos (Mizui et al., 2010; Peymani et al., 2016).

A pesar de las opciones de tratamiento existentes, en el mundo menos del 1% de las personas diagnosticadas ha recibido tratamiento (WHO, 2016b) y en América Latina lo ha recibido el 5% (OPS, 2016).

Una de las barreras para el acceso al tratamiento ha sido los costos del medicamento y la otra es que son pocos los países que tienen programas de tratamiento (OPS, 2016) como el caso de Guatemala donde, además, los únicos AAD con registro sanitario para su venta al público son el simeprevir y la combinación de ledipasvir/sofosbuvir, que acaba de ser aprobada a finales de junio 2017. Estas situaciones deben superarse para alcanzar la meta de que en el 2030 el 80% de infectados tratables haya recibido tratamiento (WHO, 2016b).

Prevención de la hepatitis C

El desarrollo de vacunas contra el VHC ha sido un largo proceso, debido a las dificultades que presentan la alta tasa de variación genética del virus, sus diversos mecanismos de escape y la necesidad de inducir tanto respuesta humoral como inmune para prevenir la infección (Drummer, 2014; Fauvelle et al., 2016).

Se han desarrollado varias vacunas recombinantes, unas compuestas con las proteínas estructurales (core, E1 y E2), unas con E1 y E2 y otras con E1 o con E2, pero aún se encuentran en fase preclínica o en fase clínica I (Fauvelle et al., 2016; McCaffrey et al., 2017). Por lo que aún no está disponible una vacuna contra el VHC.

Para prevenir la infección, hay que evitar la exposición al VHC (ver transmisión y factores de riesgo), además existen medidas de prevención secundaria que ayudan a evitar o retrasar las complicaciones de la hepatitis C, tales como la abstinencia o en su defecto ingesta moderada de alcohol, abstenerse de fumar, evitar el uso de drogas ilegales y de los medicamentos innecesarios, tener cuidado con los compuestos de plantas que pueden ser tóxicas para el hígado y tener hábitos alimenticios saludables para evitar el hígado graso.

Conclusión

La hepatitis C es una pandemia que produce elevada morbilidad y mortalidad, que van en aumento y han superado la producida por el VIH. Gonzalez y Davis, (2012) estiman que si esta situación no es controlada con esfuerzos adicionales, en el 2030 el 50% de los infectados por VHC tendrá cirrosis; y en base a datos de la OMS (WHO, 2016a, 2016b) también se puede estimar que para ese año habrán muerto 9 millones de personas a causa de enfermedades relacionadas con la hepatitis C que produce cirrosis, cáncer del hígado y manifestaciones extrahepáticas, que en conjunto disminuyen la calidad de vida de las personas y aumentan los costos de la atención.

En Guatemala, al igual que otras partes, la hepatitis C provoca más muertes que el VIH, y ocasiona más cáncer de hígado y cirrosis que el VHB y el alcohol.

A nivel general, muchas de las personas infectadas con el VHC recibieron transfusiones antes de que se iniciara el tamizaje universal a donadores, o recibieron atención sanitaria insegura. La mayor incidencia se presenta en personas que reciben atención sanitaria sin las debidas medidas de prevención de infecciones, en UDIV y también en hombres con VIH que tienen sexo con hombres. Pero aún se presentan casos nuevos por fallos en el tamizaje de sangre.

La mayoría de las personas infectadas por VHC no sabe que lo está porque no ha sido diagnosticada, y muy pocos de los diagnosticados reciben tratamiento, pese a que existen fármacos que curan más el 90% de

las infecciones y que ayudarían a prevenir no solo las enfermedades graves del hígado sino la transmisión.

Parafraseando lo expresado en el informe de la Cumbre Mundial de Hepatitis 2015 (Alcorn, 2015, p. 10) se puede afirmar que esta situación de la hepatitis C representa el legado histórico de inadecuado control de infecciones durante la atención sanitaria, falta de capacidad del sistema de salud, aumento en el uso de drogas inyectadas y falta de servicios de reducción daños.

Para poner freno a la hepatitis C, urge que la sociedad y el sector salud se involucren y hagan esfuerzos para implementar las intervenciones recomendadas en la estrategia mundial contra las hepatitis (WHO, 2016b) que incluyen medidas de prevención como: (1) mejorar la seguridad de la sangre procurando que 100% de las unidades sean tamizadas y provengan de donadores voluntarios y no remunerados; (2) velar por la aplicación sistemática de medidas de control de infecciones durante la atención sanitaria médica y odontológica, especialmente aplicar inyecciones solo en caso necesario y con dispositivos de seguridad; (3) fortalecer los servicios de prevención y reducción de daños para los UDIV, proporcionando vacuna contra la hepatitis B y más cantidad de agujas y jeringas; y, (4) promover las prácticas sexuales seguras, principalmente en hombres que tienen sexo con hombres y en heterosexuales con múltiples parejas sexuales; además de intervenciones para controlar el uso de alcohol y drogas.

La estrategia menciona claramente que el diagnóstico precoz, la vinculación para tratamiento y atención sanitaria son fundamentales para disminuir el impacto de la hepatitis C en la mortalidad y morbilidad, y para alcanzar las metas de disminuir 65% de la mortalidad por hepatitis C, y lograr que 90% de los infectados sean diagnosticados y 80% tratados. Es necesario procurar el acceso universal a estas intervenciones, especialmente de los grupos más vulnerables como los UDIV, los hombres que tiene sexo con hombres, los coinfectados con VIH, los donadores de sangre, las poblaciones indígenas, los migrantes, los prisioneros y los trabajadores de salud.

El diagnóstico y tratamiento de los casos, disminuir la mortalidad por cirrosis y cáncer del hígado y evitar la transmisión, es una solución viable; sobre todo en países como Guatemala, donde ya existe capacidad instalada para el diagnóstico y, además, las instituciones gubernamentales, es decir el MSPAS, el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) y el Instituto de Previsión Militar, pueden negociar la compra de fármacos a costos accesibles de alrededor USD\$ 1,200 por un tratamiento para 3 meses en los casos sin cirrosis,

que sería más económico que la atención a los casos de cirrosis, cáncer de hígado y manifestaciones extrahepáticas. Desafortunadamente, aún existen inequidades en el acceso a tratamiento porque esos bajos costos no son para instituciones no gubernamentales o privadas, ni para la compra directa por parte de los pacientes que no son cubiertos por el sector salud gubernamental ni por seguros privados.

Los profesionales de la salud deben estar capacitados para prevención de infecciones, detección y manejo integral de casos y descentralizar la atención. Y las instituciones deben fomentar la investigación que produzca información para la acción.

Los pacientes son los que mejor conocen lo que la hepatitis C les produce y los que mejor saben qué necesitan, por lo que la sociedad civil, los grupos de pacientes, deben estar involucrados en todos los procesos de los programas de atención, y los médicos deben aprender a referir a sus pacientes para que reciban apoyo de sus pares.

La mayoría de países de las Américas aún no tienen programas de diagnóstico y tratamiento de la hepatitis C (OPS, 2016) y Guatemala es uno de ellos. Es necesario no retrasar la implementación del programa nacional de atención a las hepatitis virales, para que la población se informe y reconozca sus riesgos, que pueda acceder a servicios de diagnóstico, tratamiento y atención integral, y que se eduque para evitar la transmisión y disminuir sus riesgos. “Porque el acceso universal a la prevención, diagnóstico, atención y tratamiento es un derecho humano y promover el acceso y asequibilidad a estos servicios es responsabilidad de todas las partes interesadas,” tal como se afirmó en la Declaración de Glasgow sobre las Hepatitis Virales (Alcorn, 2015, p. 8).

Referencias

- Aaron, S., McMahon, J. M., Milano, D., Torres, L., Clatts, M., Tortu, S., ... Simm, M. (2008). Intranasal transmission of hepatitis C virus: Virological and clinical evidence. *Clinical Infectious Diseases*, 47(7), 931-934. doi: 10.1086/591699
- Abdelrahim, S. S., Khiry, R. M., Esmail, M. A.-M., Ragab, M., Abdel-Hamid, M., & Abdelwahab, S. F. (2016). Occult hepatitis C virus infection among Egyptian hemodialysis patients. *Journal of Medical Virology*, 88(8), 1388-1393. doi:10.1002/jmv.24467

- Adinolfi, L. E., Nevola, R., Lus, G., Restivo, L., Guerrero, B., Romano, C., ... Marrone, A. (2015). Chronic hepatitis C virus infection and neurological and psychiatric disorders: An overview. *World Journal of Gastroenterology*. doi:10.3748/wjg.v21.i8.2269
- Al Dhahry, S. H., Daar, S., Nograles, J. C., Rajapakse, S. M., Al Toqi, F. S., & Kaminski, G. Z. (2002). Fluctuating antibody response in a cohort of hepatitis C patients. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, 4(1-2), 33-8.
- Alcorn, K. (2015). Building momentum, making the case world hepatitis summit 2015 meeting report. Glasgow, Scotland: World Hepatitis Alliance, World Health Organization & The Scottish Government. Recuperado de [http://www.worldhepatitisalliance.org/sites/default/files/resources/documents/World Hepatitis Summit Report.pdf](http://www.worldhepatitisalliance.org/sites/default/files/resources/documents/World%20Hepatitis%20Summit%20Report.pdf)
- Alfaleh, F. Z., Nugrahini, N., Matičič, M., Tolmane, I., Alzaabi, M., Hajarizadeh, B., ... Blach, S. (2015). Strategies to manage hepatitis C virus infection disease burden - volume 3. *Journal of Viral Hepatitis*, 22, 42-65. doi:10.1111/jvh.12474
- Alonso, M., Gutzman, A., Mazin, R., Pinzon, C. E., Reveiz, L., & Ghidinelli, M. (2015, November 23). Hepatitis C in key populations in Latin America and the Caribbean: systematic review and meta-analysis. *International Journal of Public Health*, 60(7): 789-798. doi:10.1007/s00038-015-0708-5
- Alonso, S., Agudo, S., García, A., Martínez, M., Seseña, P. L., Izquierdo, M. J., ... Fernández, C. M. (2016). Seroprevalencia de hepatitis C en población con factores de riesgo del suroeste de la comunidad de Madrid. *Gastroenterología y Hepatología*, 39(10), 656-662 doi:10.1016/j.gastrohep.2016.05.002
- Alter, H. J., Purcell, R. H., Shih, J. W., Melpolder, J. C., Houghton, M., Choo, Q. L., & Kuo, G. (1989). Detection of antibody to hepatitis C virus in prospectively followed transfusion recipients with acute and chronic non-A, non-B hepatitis. *New England Journal of Medicine*, 321(22), 1494-1500. doi:10.1056/nejm198911303212202
- Alter, H. J., & Seeff, L. B. (2000). Recovery, persistence, and sequelae in hepatitis C virus infection: a perspective on long-term outcome. *Seminars in Liver Disease*, 20(1), 17-35. doi:10.1055/s-2000-9505
- American Association for the Study of Liver Diseases & Infectious Diseases Society of America. (2016). Recommendations for testing, managing, and treating hepatitis C. Recuperado de <http://www.hcvguidelines.org>
- Andrieux-Meyer, I., Cohn, J., Affonso, E. S., & Hamid, S. S. (2015). Disparity in market prices for hepatitis C virus direct-acting drugs. *Lancet Global Health*, 3(11), e676-e677. doi:10.1016/S2214-109X(15)00156-4
- Antonucci, F. P., Cento, V., Sorbo, M. C., Manuelli, M. C., Lenci, I., Sforza, D., ... Ceccherini-Silberstein, F. (2017). HCV-RNA quantification in liver bioptic samples and extrahepatic compartments, using the abbott Real Time HCV assay. *Journal of Virological Methods*, 246, 1-7. doi:10.1016/j.jviromet.2017.04.001
- Arana, M. F. (1991). Determinación de la incidencia de hepatitis no A no B en donadores de sangre del Hospital Roosevelt (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.
- Arrieta, J. J., Rodríguez-Iñigo, E., Ortiz-Movilla, N., Bartolomé, J., Pardo, M., Manzarbeitia, F., & Aceti, A. (2001). In situ detection of hepatitis C virus RNA in salivary glands. *American Journal of Pathology*, 158(1), 259-264. doi:10.1016/S0002-9440(10)63964-8
- Asahina, Y., Izumi, N., Hiromitsu, K., Kurosaki, M., Koike, K., Suzuki, F., ... Yotsuyanagi, H. (2016). JSH Guidelines for the Management of Hepatitis C Virus Infection: A 2016 update for genotype 1 and 2. *Hepatology Research*, 46(2), 129-165. doi:10.1111/hepr.12645
- Atas, M., Karatepe Hashas, A. S., Demircan, S., Sariguzel, F. M., Baskan, B., Yuvaci, I., ... Zararsiz, G. (2016). The investigation of HCV RNA in tear fluid and aqueous humor in patients with anti-HCV antibody positive who underwent cataract surgery. *Ocular Immunology and Inflammation*, 24(3), 297-301. doi:10.3109/09273948.2014.985386
- Augustin, S., & Guardia, J. (2012). Infecciones sistémicas que pueden afectar al hígado: Virus,

- bacterias, hongos y parásitos (incluyendo abscesos hepáticos). En M. A. Montoro & J. C. García (Eds.), *Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica* (2ª ed., pp. 837-851). Madrid: Jarpyo Editores.
- Bagaglio, S., Cinque, P., Racca, S., Pedale, R., Grasso, M. A., Lazzarin, A., & Morsica, G. (2005). Hepatitis C virus populations in the plasma, peripheral blood mononuclear cells and cerebrospinal fluid of HIV/hepatitis C virus-co-infected patients. *AIDS*, 19(Suppl 3), S151-S165. doi:10.1097/01.AIDS.0000192085.87302.39
- Banco de Guatemala. (2017). Tipo de cambio. Recuperado de <http://www.banguat.gob.gt/cambio/>
- Barrett, S., Goh, J., Coughlan, B., Ryan, E., Stewart, S., Cockram, A., ... Crowe, J. (2001). The natural course of hepatitis C virus infection after 22 years in a unique homogenous cohort: Spontaneous viral clearance and chronic HCV infection. *Gut*, 49(3), 423-430. doi:10.1136/gut.49.3.423
- Basnayake, S. K., & Easterbrook, P. J. (2016). Wide variation in estimates of global prevalence and burden of chronic hepatitis B and C infection cited in published literature. *Journal of Viral Hepatitis*, 23(7), 545-559. doi:10.1111/jvh.12519
- Bastos, J. C., Padilla, M. A., Caserta, L. C., Miotto, N., Vigani, A. G., & Arns, C. W. (2016). Hepatitis C virus: Promising discoveries and new treatments. *World Journal of Gastroenterology*, 22(28), 6393-6401. doi:10.3748/wjg.v22.i28.6393
- Batista, M. N., Carneiro, B. M., Braga, A. C. S., & Rahal, P. (2015). Caffeine inhibits hepatitis C virus replication in vitro. *Archives of Virology*, 160(2), 399-407. doi:10.1007/s00705-014-2302-1
- Bedossa, P., & Poynard, T. (1996). An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. *Hepatology*, 24(2), 289-293. doi:10.1002/hep.510240201
- Bejarano, G., Vergara, M., Dalmau, B., Puig, J., Bella, M. R., Suárez, D., & Calvet, X. (2009). Prospective evaluation of liver fibrosis in chronic viral hepatitis C infection using the Sabadell NIHCED (Non-invasive hepatitis-C-related cirrhosis early detection) index. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 101(5), 325-335.
- Beltrami, E. M., Kozak, A., Williams, I. T., Saekhou, A. M., Kalish, M. L., Nainan, O. V., ... Cardo, D. M. (2003). Transmission of HIV and hepatitis C virus from a nursing home patient to a health care worker. *American Journal of Infection Control*, 31(3), 168-175. doi:10.1067/mic.2003.27
- Benova, L., Mohamoud, Y. A., Calvert, C., & Abu-Raddad, L. J. (2014). Vertical transmission of hepatitis C virus: Systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*, 59(6), 765-773. doi:10.1093/cid/ciu447
- Blach, S., Zeuzem, S., Manns, M., Altraif, I., Duberg, A.-S., Muljono, D. H., ... Polaris Observatory HCV Collaborators, T. (2017). Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: A modelling study. *Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 2(3), 161-176. doi:10.1016/S2468-1253(16)30181-9
- Boddi, M., Abbate, R., Chellini, B., Giusti, B., Giannini, C., Pratesi, G., ... Zignego, A. L. (2010). Hepatitis C virus RNA localization in human carotid plaques. *Journal of Clinical Virology*, 47(1), 72-75. doi: 10.1016/j.jcv.2009.10.005
- Bosch, X. (1998). Hepatitis C outbreak astounds Spain. *Lancet*, 351(9113), 1415. doi:10.1016/S0140-6736(05)79466-6
- Bradshaw, D., Lamoury, F., Catlett, B., Applegate, T. L., McAllister, J., Dore, G. J., ... Danta, M. (2015). A comparison of seminal hepatitis C virus (HCV) RNA levels during recent and chronic HCV infection in HIV-infected and HIV-uninfected individuals. *Journal of Infectious Diseases*, 211(5), 736-743. doi:10.1093/infdis/jiu550
- Bruguera, M., Saiz, J.-C., Franco, S., Giménez-Barcons, M., Sánchez-Tapias, J. M., Fabregas, S., ... Salleras, L. (2002). Outbreak of nosocomial hepatitis C virus infection resolved by genetic analysis of HCV RNA. *Journal of Clinical Microbiology*, 40(11), 4363-4366. doi: 10.1128/JCM.40.11.4363-4366.200
- Bruix, J., Calvet, X., Costa, J., Ventura, M., Bruguera, M., Castillo, R., ... Rodes, J. (1989). Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in spanish patients with hepatocellular carcinoma and hepatic cirrhosis. *Lancet*, 334(8670), 1004-1006. doi:10.1016/S0140-6736(89)91015-5

- Bulteel, N., Partha, P., Forrest, E., Stanley, A. J., Innes, H., Mills, P. R., ... Barclay, S. T. (2016). Factors associated with spontaneous clearance of chronic hepatitis C virus infection. *Journal of Hepatology*, 65(2), 266-272. doi:10.1016/j.jhep.2016.04.030
- Cacoub, P., Comarmond, C., Domont, F., Savey, L., Desbois, A. C., & Saadoun, D. (2016a). Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C virus infection. *Therapeutic Advances in Infectious Disease*, 3(1), 3-14. doi:10.1177/2049936115585942
- Cadieux, G., Campbell, J., & Dendukuri, N. (2016). Systematic review of the accuracy of antibody tests used to screen asymptomatic adults for hepatitis C infection. *CMAJ Open*, 4(4), E737-E745. doi:10.9778/cmajo.20160084
- Caldeira, P. C., Oliverira, K. R., Silva, T. A., Camargo, S. de M., Teixeira, R., & Viera, M. A. (2013). Correlation between salivary anti-VHC antibodies and HCV RNA in saliva and salivary glands of patients with chronic hepatitis C. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 42(3), 222-228. doi:10.1111/j.1600-0714.2012.01201.x
- Canoni, D., Michot, J.-M., Rabiega, P., Molina, T. J., Charlotte, F., Lazure, T., ... National ANRS HC13 LymphoC study. (2016). In situ hepatitis C NS3 protein detection is associated with high grade features in hepatitis C-associated B-cell non-Hodgkin lymphomas. *PloS One*, 11(6), e0156384. doi: 10.1371/journal.pone.0156384
- Cardoso, H., Vale, A. M., Rodrigues, S., Gonçalves, R., Albuquerque, A., Pereira, P., ... Macedo, G. (2016). High incidence of hepatocellular carcinoma following successful interferon-free antiviral therapy for hepatitis C associated cirrhosis. *Journal of Hepatology*. doi:10.1016/j.jhep.2016.07.027
- Carney, K., Dhalla, S., Aytaman, A., Tenner, C. T., & Francois, F. (2013). Association of tattooing and hepatitis C virus infection: A multicenter case-control study. *Hepatology*, 57(6), 2117-2123. doi:10.1002/hep.26245
- Cavalheiro, N. de P., De La Rosa, A., Elagin, S., Tengan, F. M., De Araújo, E. S. A., & Barone, A. A. (2009). Hepatitis C: Sexual or intrafamilial transmission? Epidemiological and phylogenetic analysis of hepatitis C virus in 24 infected couples. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 42(3), 239-244. doi:10.1590/S0037-86822009000300001
- Centers for Disease Control and Prevention. (2016a). CDC urging dialysis providers and facilities to assess and improve infection control practices to stop hepatitis C virus transmission in patients undergoing hemodialysis. (2016). *American Journal of Transplantation*, 16(5), 1633-1634. doi. 10.1111/ajt.13811
- Centers for Disease Control and Prevention. (2016b). Healthcare-associated hepatitis B and C outbreaks reported to the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) in 2008-2015. Recuperado de <http://www.cdc.gov/hepatitis/Outbreaks/HealthcareHepOutbreakTable.htm>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2016c). Hepatitis C FAQs for health Professionals. Atlanta, Georgia: Autor. Recuperado de <http://www.cdc.gov/hepatitis/hcv/hcvfaq.htm#b4>
- Centro Nacional de Epidemiologia. (2012). *Mortalidad*. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Guatemala. Recuperado de <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones/UE%20Vitales/Mortalidad%201999-2012.pdf>
- Chan, D. P., Sun, H.-Y., Wong, H. T. , Lee, S.-S., & Hung, C.-C. (2016). Sexually acquired hepatitis C virus infection: A review. *International Journal of Infectious Diseases*, 49(August), 47-58. doi:10.1016/j.ijid.2016.05.030
- Cheung, M. C. , Walker, A. J., Hudson, B. E., Verma, S., McLauchlan, J., Mutimer, D. J., ... Irving, W. L. (2016). Outcomes after successful direct-acting antiviral therapy for patients with chronic hepatitis C and decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 65(4), 741-747. <http://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.06.019>
- Choo, Q. L., Kuo, G., Weiner, A. J., Overby, L. R., Bradley, D. W., & Houghton, M. (1989). Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Science*, 244(4902), 359-362. doi:10.1126/science.2523562
- Chung, R. T., Davis, G. L., Jensen, D. M., Masur, H., Saag, M. S., Thomas, D. L., ... Wyles, D. L. (2015). Hepatitis C guidance: AASLD-IDSA recommendations for testing, managing, and

- treating adults infected with hepatitis C virus. *Hepatology*, 62(3), 932-954. doi:10.1002/hep.27950
- Ciesek, S., Friesland, M., Steinmann, J., Becker, B., Wedemeyer, H., Manns, M. P., ... Steinmann, E. (2010). How stable is the hepatitis C virus (HCV)? Environmental stability of HCV and its susceptibility to chemical biocides. *Journal of Infectious Diseases*, 201(12), 1859-66. doi:10.1086/652803
- Conti, F., Buonfiglioli, F., Scuteri, A., Crespi, C., Bolondi, L., Caraceni, P., ... Brilli, S. (2016). Early occurrence and recurrence of hepatocellular carcinoma in HCV-related cirrhosis treated with direct-acting antivirals. *Journal of Hepatology*, 65(4), 727-733. doi:10.1016/j.jhep.2016.06.015
- Cortés, L., & Montoro, M. A. (2012). Datos de laboratorio: Pruebas hepáticas alteradas. En M. A. Montoro & J. C. García (Eds.), *Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica* (2ª ed. p. 1049). Madrid: Jarpyo Editores.
- Cox, B. A. L. (2015). Global control of hepatitis C virus. *Science*, 349(6250), 790-791.
- Cruz, J. R., & Pérez-Rosales, M. D. (2003). Availability, safety, and quality of blood for transfusion in the Americas. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 13(2), 103-110.
- Cusumano, A. M., Poratto, F., del Pino, N., Fernandez, J. L., & Vilches, A. (2005). Identification of hepatitis C virus RNA in peritoneal dialysis fluid of patients with viremia. *Peritoneal Dialysis International*, 25(5), 478-482.
- da Silva, N. M., Germano, F. N., Mendoza-Sassi, R. A., Seuanez, H. N., Soares, M. A., & de Martinez, A. M. (2013). Evidence of association between hepatitis C virus genotype 2b and nosocomial transmissions in hemodialysis centers from southern Brazil. *Virology Journal*, 10, 167. doi:10.1186/1743-422X-10-167
- Dane, D. S., Cameron, C. H., & Briggs, M. (1970). Virus-like particles in serum of patients with australia-antigen-associated hepatitis. *Lancet*, 295(7649), 695-698. doi:10.1016/S0140-6736(70)90926-8
- Degos, F., Christidis, C., Ganne-Carrie, N., Farmachidi, J. P., Degott, C., Guettier, C., ... Chevret, S. (2000). Hepatitis C virus related cirrhosis: time to occurrence of hepatocellular carcinoma and death. *Gut*, 47(1), 131-136. doi:10.1136/GUT.47.1.131
- Delamare, C., Carbonne, B., Berkane, N., Petit, J. C., Uzan, S., & Grangé, J.-D. (1999). Detection of hepatitis C virus RNA (HCV RNA) in amniotic fluid: A prospective study. *Journal of Hepatology*, 31(3), 416-420.
- Dencs, Á., Hettmann, A., Martyin, T., Jekkel, C., Bánya, T., & Takács, M. (2011). Phylogenetic investigation of nosocomial transmission of hepatitis C virus in an oncology ward. *Journal of Medical Virology*, 83(3), 428-436. doi: 10.1002/jmv.21983
- de Oliveira, F. L., de Barros Silveira, L. K. C., Rambaldi, M. L. C., & Barbosa, F. C. (2012). Localized scleroderma associated with chronic hepatitis C. *Case Reports in Dermatological Medicine*. 2012, 743896. doi: 10.1155/2012/743896
- Devaux, A., Soula, V., Sifer, C., Branger, M., Naouri, M., Porcher, R., ... Feldmann, G. (2003). Hepatitis C virus detection in follicular fluid and culture media from HCV+ women, and viral risk during IVF procedures. *Human Reproduction*, 18(11), 2342-2349. doi:10.1093/humrep/deg431
- Dodge, J. L., & Terrault, N. A. (2014). Sexual transmission of hepatitis C: A rare event among heterosexual couples. *Journal of Coagulation Disorders*, 4(1), 38-39.
- Doerrbecker, J., Friesland, M., Ciesek, S., Erichsen, T. J., Mateu-Gelabert, P., Steinmann, J., ... Steinmann, E. (2011). Inactivation and survival of hepatitis C virus on inanimate surfaces. *Journal of Infectious Diseases*, 204(12), 1830-1838. doi:10.1093/infdis/jir535
- Donato, F., Tagger, A., Gelatti, U., Parrinello, G., Boffetta, P., Albertini, A., ... Nardi, G. (2002). Alcohol and hepatocellular carcinoma: The effect of lifetime intake and hepatitis virus infections in men and women. *American Journal of Epidemiology*, 155(4), 323-331. doi:10.1093/AJE/155.4.323
- Drummer, H. E. (2014). Challenges to the development of vaccines to hepatitis C virus that elicit neutralizing antibodies. *Frontiers in Microbiology*, 5, 329. doi:10.3389/fmicb.2014.00329

- Dubuisson, J., & Cosset, F.-L. (2014). Virology and cell biology of the hepatitis C virus life cycle - An update. *Journal of Hepatology*, 61(1), S3-S13. doi:10.1016/j.jhep.2014.06.031
- Easterbrook, P. J. (2016). Who to test and how to test for chronic hepatitis C infection - 2016 WHO testing guidance for low- and middle-income countries. *Journal of Hepatology*, 65(1), S46-S66. doi:10.1016/j.jhep.2016.08.002
- El-Fakharany, E. M., Sánchez, L., Al-Mehdar, H. A., & Redwan, E. M. (2013). Effectiveness of human, camel, bovine and sheep lactoferrin on the hepatitis C virus cellular infectivity: Comparison study. *Virology Journal*, 10, 199. doi:10.1186/1743-422X-10-199
- El Khoury, A. C., Vietri, J., & Prajapati, G. (2014). Health-related quality of life in patients with hepatitis C virus infection in Brazil. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 35(3), 200-206.
- Egro, F. M., Nwaiwu, C. A., Smith, S., Harper, J. D., & Spiess, A. M. (2017). Seroconversion rates among health care workers exposed to hepatitis C virus-contaminated body fluids: The University of Pittsburgh 13-year experience. *American Journal of Infection Control*, 45(9), 1001-1005. doi:10.1016/j.ajic.2017.03.011
- Esteban, J. I., Gomez, J., Martelli, M., Gabot, B., Quer, J., Camps, J., ... Guardia, J. (1996). Transmission of hepatitis C virus by a cardiac surgeon. *New England Journal of Medicine*, 334(9), 555-560.
- Esteban, J. I., Viladomiu, L., Gonzalez, A., Roget, M., Genescà, J., Esteban, R., ... Kuo, G. (1989). Hepatitis C virus antibodies among risk groups in Spain. *Lancet*, 334(8658), 294-297. doi:10.1016/S0140-6736(89)90485-6
- European Association for the Study of the Liver. (2016). EASL recommendations on treatment of hepatitis C 2016. *Journal of Hepatology*, 63(1), 199-236. doi:10.1016/j.jhep.2016.09.001
- Fabrizi, F., & Martin, P. (2010). Health care-associated transmission of hepatitis B and C viruses in hemodialysis units. *Clinics in Liver Disease*, 14(1), 49-60. doi:10.1016/j.cld.2009.11.011
- Falade-Nwulia, O., Mehta, S. H., Lasola, J., Latkin, C., Niculescu, A., O'Connor, C., ... Thomas, D. L. (2016). Public health clinic-based hepatitis C testing and linkage to care in Baltimore. *Journal of Viral Hepatitis*, 23(5), 366-374. doi:10.1111/jvh.12507
- Farshadpour, F., Taherkhani, R., Tajbakhsh, S., Gholizadeh, M., Hajiani, G., Sharifi, N., ... Nejadbolkehr, A. (2016). Prevalence and trends of transfusion-transmissible viral infections among blood donors in south of Iran: An eleven-year retrospective study. *PloS One*, 11(6), e0157615. doi:10.1371/journal.pone.0157615
- Faustini, A., Capobianchi, M. R., Martinelli, M., Abbate, I., Cappiello, G., & Perucci, C. A. (2005). A cluster of hepatitis C virus infections associated with ozone-enriched transfusion of autologous blood in Rome, Italy. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 26(9), 762-767. doi:10.1086/502614
- Fauvelle, C., Felmlee, D. J., Crouch, E., Lee, J., Heydmann, L., Lefèvre, M., ... Baumert, T. F. (2016). Apolipoprotein E mediates evasion from Hepatitis C virus neutralizing antibodies. *Gastroenterology*, 150, 206-217. doi:10.1053/j.gastro.2015.09.014
- Feinstone, S. M., Kapikian, A. Z., & Purcell, R. H. (1973). Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of a viruslike antigen associated with acute illness. *Science*, 182(4116), 1026-1028. doi:10.1126/science.182.4116.1026
- Feinstone, S. M., Kapikian, A. Z., Purcell, R. H., Alter, H. J., & Holland, P. V. (1975). Transfusion-associated hepatitis not due to viral hepatitis type A or B. *New England Journal of Medicine*, 292(15), 767-770. doi:10.1056/NEJM197504102921502
- Ferri, C., Ramos-Casals, M., Zignego, A. L., Arcaini, L., Roccatello, D., Antonelli, A., ... Cacoub, P. (2016). International diagnostic guidelines for patients with HCV-related extrahepatic manifestations. A multidisciplinary expert statement. *Autoimmunity Reviews*, 15(12), 1145-1160. doi:10.1016/j.autrev.2016.09.006
- Fletcher, N. F., Wilson, G. K., Murray, J., Hu, K., Lewis, A., Reynolds, G. M., ... Jopling, C. L. (2012). Hepatitis C virus infects the endothelial cells of the blood-brain barrier. *Gastroenterology*, 142(3), 634-643.e6. doi:10.1053/j.gastro.2011.11.028
- Forghieri, F., Luppi, M., Barozzi, P., Maffei, R., Potenza, L., Narni, F., & Marasca, R. (2012).

- Pathogenetic Mechanisms of Hepatitis C Virus-Induced B-Cell Lymphomagenesis. *Clinical and Developmental Immunology*. 2012, 807351. doi: 10.1155/2012/807351
- Foster, A. L., Gaisa, M. M., Hijdra, R. M., Turner, S. S., Morey, T. J., Jacobson, K. B., & Fierer, D. S. (2017). Shedding of hepatitis C virus into the rectum of HIV-infected men who have sex with men. *Clinical Infectious Diseases*, 64, 284-488. doi:10.1093/cid/ciw740
- Gane, E., Kershenobich, D., Seguin-Devaux, C., Kristian, P., Aho, I., Dalgard, O., ... Estes, C. (2015). Strategies to manage hepatitis C virus (HCV) infection disease burden - Volume 2. *Journal of Viral Hepatitis*, 22(s1), 46-73. doi:10.1111/jvh.12352
- Garcia-Tejedor, A., Maiques-Montesinos, V., Diago-Almela, V. J., Pereda-Perez, A., Alberola-Cuñat, V., López-Hontangas, J. L., ... Perales, A. (2015). Risk factors for vertical transmission of hepatitis C virus: A single center experience with 710 HCV-infected mothers. *European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology*, 194, 173-177. doi:10.1016/j.ejogrb.2015.09.009
- Garcia-Tsao, G., Friedman, S., Iredale, J., & Pinzani, M. (2010). Now there are many (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. *Hepatology*, 51(4), 1445-1449. doi:10.1002/hep.23478
- Gastaminza, P., Dryden, K. A., Boyd, B., Wood, M. R., Law, M., Yeager, M., & Chisari, F. V. (2010). Ultrastructural and biophysical characterization of hepatitis C virus particles produced in cell culture. *Journal of Virology*, 84(21), 10999-11009. doi:10.1128/JVI.00526-10
- Gavilán, J. C., Ojeda, G., Arnedo, R., & Puerta, S. (2013). Predictive factors of risk of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis C. *European Journal of Internal Medicine*, 24(8), 846-851. doi:10.1016/j.ejim.2013.06.010
- Germain, J., Carbonne, A., Thiers, V., Gros, H., Chastan, S., Bouvet, E., & Astagneau, P. (2005). Patient-to-patient transmission of hepatitis C virus through the use of multidose vials during general anesthesia. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 26(9), 789-792. doi: 10.1086/502618
- Gilead. (2016). Chronic Hepatitis C Medicines Pricing. Recuperado de [http://www.gilead.com/~media/files/pdfs/other/chronic hepatitis c medicines pricing - september 2016.pdf](http://www.gilead.com/~media/files/pdfs/other/chronic%20hepatitis%20c%20medicines%20pricing%20september%202016.pdf)
- Global Burden of Disease Study 2015. (2016). Global Burden of Disease Study 2015. (GBD 2015) Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived with Disability, and Disability-Adjusted Life Years 1990-2015. Seattle, United States: Institute for Health Metrics and Evaluation. Recuperado de <http://ghdx.healthdata.org/record/global-burden-disease-study-2015-gbd-2015-cancer-incidence-mortality-years-life-lost-years>
- Goh, J., Coughlan, B., Quinn, J., O'Keane, J. C., & Crowe, J. (1999). Fatigue does not correlate with the degree of hepatitis or the presence of autoimmune disorders in chronic hepatitis C infection. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 11(8), 833-838.
- Gondeau, C., Pageaux, G. P., & Larrey, D. (2015). Hepatitis C virus infection: Are there still specific problems with genotype 3? *World Journal of Gastroenterology*, 21(42), 12101-12113. doi:10.3748/wjg.v21.i42.12101
- González, E., Del Peso, G., Celadilla, O., Castro, M. J., Martínez, V., Muñoz, I., ... Bajo, M. A. (2010). Efficacy of sodium hypochlorite in eradicating hepatitis C virus (HCV)-RNA from the peritoneal effluent of pd patients. *Peritoneal Dialysis International*, 30(6), 644-646.
- Gonzalez, S. A., & Davis, G. L. (2012). Demographics of hepatitis C virus today. *Clinical Liver Disease*, 1(1), 2-5. doi:10.1002/cld.3
- Goodman, Z. D. (2007). Grading and staging systems for inflammation and fibrosis in chronic liver diseases. *Journal of Hepatology*, 47(4), 598-607. doi:10.1016/j.jhep.2007.07.006
- Goossens, N., & Hoshida, Y. (2015). Hepatitis C virus-induced hepatocellular carcinoma. *Clinical and Molecular Hepatology*, 21(2), 105-114. doi:10.3350/cmh.2015.21.2.105
- Götte, M., & Feld, J. J. (2016). Direct-acting antiviral agents for hepatitis C: structural and mechanistic insights. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 13(6), 338-351. doi:10.1038/nrgastro.2016.60

- Gower, E., Estes, C., Blach, S., Razavi-Shearer, K., & Razavi, H. (2014). Global epidemiology and genotype distribution of the hepatitis C virus infection. *Journal of Hepatology*, 61(1), S45-S57. doi:10.1016/j.jhep.2014.07.027
- Grebely, J., Page, K., Sacks-Davis, R., van der Loeff, M. S., Rice, T. M., Bruneau, J., ... Prins, M. (2014). The effects of female sex, viral genotype, and IL28B genotype on spontaneous clearance of acute hepatitis C virus infection. *Hepatology*, 59(1), 109-120. doi:10.1002/hep.26639
- Guatecompras. (2017). Detalle de oferta electrónica. Recuperado de <https://www.guatecompras.gt/proveedores/DetallePubliOfertaElectronica.asp?Pro=4708660&nog=6157033&o=5>
- Hajarizadeh, B., Grebely, J., & Dore, G. J. (2013). Epidemiology and natural history of HCV infection. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 10(9), 553-562. doi:10.1038/nrgastro.2013.107
- Halle, M. P., Choukem, S., Kaze, F. F., Ashuntantang, G., Tchamago, V., Mboue-djieka, Y., ... Luma, H. N. (2016). Hepatitis B, hepatitis C, and human immune deficiency virus seroconversion positivity rates and their potential risk factors among patients on maintenance hemodialysis in Cameroon. *Iranian Journal of Kidney Diseases*, 10(5), 304-309.
- Haruna, Y., Kanda, T., Honda, M., Takao, T., & Hayashi, N. (2001). Detection of hepatitis C virus in the bile and bile duct epithelial cells of hepatitis C virus-infected patients. *Hepatology*, 33(4), 977-980. doi:10.1053/jhep.2001.23435
- Hatia, R. I., Dimitrova, Z., Skums, P., Teo, Y.-L., & Teo, C.-G. (2015). Nosocomial hepatitis C virus transmission from tampering with injectable anesthetic opioids. *Hepatology* 62(1), 101-110. doi:10.1002/hep.27800
- Hayes, M. O., & Harkness, G. A. (2001). Body piercing as a risk factor for viral hepatitis: An integrative research review. *American Journal of Infection Control*, 29(4), 271-274. doi:10.1067/mic.2001.114402
- He, S., Lin, B., Chu, V., Hu, Z., Hu, X., Xiao, J., ... Liang, T. J. (2015). Repurposing of the antihistamine chlorcyclizine and related compounds for treatment of hepatitis C virus infection. *Science Translational Medicine*, 7(282), 282ra49. doi:10.1126/scitranslmed.3010286
- Healey, C. J., Sabharwal, N. K., Daub, J., Davidson, F., Yap, P. -L., Fleming, K. A., ... Chapel, H. (1996). Outbreak of acute hepatitis C following the use of anti-hepatitis C virus--screened intravenous immunoglobulin therapy. *Gastroenterology*, 110, 1120-1126.
- Heidrich, B., Steinmann, E., Plumeier, I., Kirschner, J., Sollik, L., Ziegert, S., ... Wedemeyer, H. (2016). Frequent detection of HCV RNA and HCVcoreAg in stool of patients with chronic hepatitis C. *Journal of Clinical Virology*, 80, 1-7. doi: 10.1016/j.jcv.2016.04.006
- Heim, M. H., Bochud, P.-Y., & George, J. (2016). Host – hepatitis C viral interactions: The role of genetics. *Journal of Hepatology*, 65(1), S22-S32. doi:10.1016/j.jhep.2016.07.037
- Heimbach, J. K., Kulik, L. M., Finn, R., Sirlin, C. B., Abecassis, M., Roberts, L. R., ... Marrero, J. (2017). Aasld guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. doi:10.1002/hep.29086
- Hosoglu, S., Celen, M. K., Akalin, S., Geyik, M. F., Soyoral, Y., & Kara, I. H. (2003). Transmission of hepatitis C by blood splash into conjunctiva in a nurse. *American Journal of Infection Control*, 31(8), 502-504. doi:10.1016/j.ajic.2003.03.005
- Houghton, M. (2009). The long and winding road leading to the identification of the hepatitis C virus. *Journal of Hepatology*, 51(5), 939-948. doi:10.1016/j.jhep.2009.08.004
- Hourfar, M. K., Jork, C., Schottstedt, V., Weber-Schehl, M., Brixner, V., Busch, M. P., ... Wright, D. J. (2008). Experience of German Red Cross blood donor services with nucleic acid testing: results of screening more than 30 million blood donations for human immunodeficiency virus-1, hepatitis C virus, and hepatitis B virus. *Transfusion*, 48(8), 1558-1566. doi:10.1111/j.1537-2995.2008.01718.x
- Huang, C. F., Yeh, M. L., Huang, C. I., Lin, Y. J., Tsai, P. C., Lin, Z. Y., ... Chen, C. J. (2017). Risk of hepatitis C virus related hepatocellular carcinoma between subjects with spontaneous and treatment-induced viral clearance. *Oncotarget*, 8(27), 43925-43933. doi:10.18632/oncotarget.14937

- Huang, Q. T., Hang, L. L., Zhong, M., Gao, Y. F., Luo, M.-L., & Yu, Y.-H. (2016). Maternal HCV infection is associated with intrauterine fetal growth disturbance: A meta-analysis of observational studies. *Medicine*, 95(35), e4777. doi:10.1097/MD.0000000000004777
- Huang, Q., Huang, Q., Zhong, M., Wei, S., Luo, W., Li, F., & Yu, Y. (2015). Chronic hepatitis C virus infection is associated with increased risk of preterm birth: A meta-analysis of observational studies. *Journal of Viral Hepatitis*, 22(12), 1033-1042. doi:10.1111/jvh.12430
- Hullegie, S. J., Arends, J. E., Rijnders, B. J. A., Irving, W. L., Salmon, D., Prins, M., ... Hoepelman, A. I. M. (2015). Current knowledge and future perspectives on acute hepatitis C infection. *Clinical Microbiology and Infection*, 21(8), 797. e9-797.e17. doi: 10.1016/j.cmi.2015.03.026
- Independent Review Committee. (2015). Hepatitis C cluster in the renal ward of Singapore general hospital. Recuperado de: https://www.moh.gov.sg/content/dam/moh_web/PressRoom/Current_Issues/2015/ircreport.pdf
- Innes, H., McDonald, S., Hayes, P., Dillon, J. F., Allen, S., Goldberg, D., ... Hutchinson, S. J. (2017). Mortality in hepatitis C patients who achieve a sustained viral response compared to the general population. *Journal of Hepatology*, 66(1), 19-27. doi:10.1016/j.jhep.2016.08.004
- Instituto Nacional de Estadística. (2013). Caracterización estadística República de Guatemala 2012. Guatemala: Autor. Recuperado de <https://www.inec.gob.gt/sistema/uploads/2014/02/26/5eTCcFl-HErNaNVeUmm3iabXHaKgXtw0C.pdf>
- Isaacs, D., Abdelaziz, N., Keller, M., Tibble, J., & Haq, I. (2013). Measuring the response of extra-hepatic symptoms and quality of life to antiviral treatment in patients with hepatitis C. *Hepatitis Research and Treatment*, 2013, 910519. doi: 10.1155/2013/910519
- Ishikawa, T., Fukushima, Y., Shiobara, Y., Kishimoto, T., Tanno, S., Shoji, I., ... Miyamura, T. (2005). Outbreak of hepatitis C virus infection in an outpatient clinic. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 20(7), 1087-1093. doi: 10.1111/j.1440-1746.2005.03883.x
- Iyengar, S., Tay-Teo, K., Vogler, S., Beyer, P., Wiktor, S., de Joncheere, K., ... Garrison, L. (2016). Prices, Costs, and Affordability of New Medicines for Hepatitis C in 30 Countries: An Economic Analysis. *PLOS Medicine*, 13(5), e1002032. doi:10.1371/journal.pmed.1002032
- Jafari, S., Copes, R., Baharlou, S., Etminan, M., & Buxton, J. (2010). Tattooing and the risk of transmission of hepatitis C: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Infectious Diseases*, 14(11), e928-e940. doi:10.1016/j.ijid.2010.03.019
- Jardim, A. C., Igloi, Z., Shimizu, J. F., Santos, V. A., Felipe, L. G., Mazzeu, B. F., ... Rahal, P. (2015). Natural compounds isolated from Brazilian plants are potent inhibitors of hepatitis C virus replication in vitro. *Antiviral Research*, 115, 39-47. doi:10.1016/j.antiviral.2014.12.018
- Kaardashian, A. A., & Pockros, P. J. (2017). Novel emerging treatments for hepatitis C infection: A fast-moving pipeline. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 10(2), 277-282. doi: 10.1177/1756283X16683875.
- Kamili, S., Drobeniuc, J., Araujo, A. C., & Hayden, T. M. (2012). Laboratory diagnostics for hepatitis C virus infection. *Clinical Infectious Diseases*, 55(suppl 1), S43-S48. doi:10.1093/cid/cis368
- Klevens, R. M., Canary, L., Huang, X., Denniston, M. M., Yeo, A. E., Pesano, R. L., ... Holmberg, S. (2016). The burden of hepatitis C infection-related liver fibrosis in the United States. *Clinical Infectious Diseases*, 63(8), 1049-1055. doi: 10.1093/cid/ciw468
- Kobayashi, M., Suzuki, F., Fujiyama, S., Kawamura, Y., Sezaki, H., Hosaka, T., ... Kumada, H. (2017). Sustained virologic response by direct antiviral agents reduces the incidence of hepatocellular carcinoma in patients with HCV infection. *Journal of Medical Virology*, 89(3), 476-483. doi:10.1002/jmv.24663
- Kozbial, K., Moser, S., Schwarzer, R., Laferl, H., Al-Zoairy, R., Stauber, R., ... Ferenci, P. (2016). Unexpected high incidence of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients with SVR following IFN-free DAA treatment. *Journal of Hepatology*, 65(4), 856-858. doi:10.1016/j.jhep.2016.06.009

- Kralj, D., Virović Jukić, L., Stojšavljević, S., Duvnjak, M., Smolić, M., & Čurčić, I. B. (2016). Hepatitis C Virus, insulin resistance, and steatosis. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, 4(1), 66-75. doi:10.14218/JCTH.2015.00051
- Kudo, M. (2016). Risk of hepatocellular carcinoma in patients with hepatitis C virus who achieved sustained virological response. *Liver Cancer*, 5(3), 155-161. doi:10.1159/000443563
- Kudo, M., Izumi, N., Sakamoto, M., Matsuyama, Y., Ichida, T., Nakashima, O., ... Makuuchi, M. (2016). Survival analysis over 28 years of 173,378 patients with hepatocellular carcinoma in Japan. *Liver Cancer*, 5(3), 190-197. doi:10.1159/000367775
- Kuo, G., Choo, Q. L., Alter, H. J., Gitnick, G. L., Redeker, A. G., Purcell, R. H., ... Stevens, C. E. (1989). An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science*, 244(1987), 362-364. doi:10.1126/science.2496467
- Lagging, L. M., Aneman, C., Nenonen, N., Brandberg, A., Grip, L., Norkrans, G., & Lindh, M. (2002). Nosocomial transmission of HCV in a cardiology ward during the window phase of infection: an epidemiological and molecular investigation. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 34(8), 580-582. doi: 10.1080/00365540110080926
- Lanini, S., Abbate, I., Puro, V., Soscia, F., Albertoni, F., Battisti, W., ... Ippolito, G. (2010). Molecular epidemiology of a hepatitis C virus epidemic in a haemodialysis unit: Outbreak investigation and infection outcome. *BMC Infectious Diseases*, 10, 257. doi:10.1186/1471-2334-10-257
- Laskus, T., Radkowski, M., Bednarska, A., Wilkinson, J., Adair, D., Nowicki, M., ... Rakela, J. (2002). Detection and analysis of hepatitis C virus sequences in cerebrospinal fluid. *Journal of Virology*, 76(19), 10064-10068. doi:10.1128/JVI.76.19.10064
- Lee, C. H., Kim, J. H., & Lee, S. W. (2013). Prospects for nucleic acid-based therapeutics against hepatitis C virus. *World Journal of Gastroenterology*, 19(47), 8949-8962. doi:10.3748/wjg.v19.i47.8949
- Lee, M. H., Yang, H. I., Lu, S. N., Jen, C. L., You, S. L., Wang, L. Y., ... How, W. (2012). Chronic hepatitis C virus infection increases mortality from hepatic and extrahepatic diseases: A community-based long-term prospective study. *Journal of Infectious Diseases*, 206(4), 469-477. doi:10.1093/infdis/jis385
- Li, H. C., & Lo, S. Y. (2015). Hepatitis C virus: Virology, diagnosis and treatment. *World Journal of Hepatology*, 7(710), 1377-1389. doi:10.4254/wjh.v7.i10.1377
- Liou, T.-C., Chang, T.-T., Young, K.-C., Lin, X.-Z., Lin, C.-Y., & Wu, H.-L. (1992). Detection of HCV RNA in saliva, urine, seminal fluid, and ascites. *Journal of Medical Virology*, 37(3), 197-202. doi:10.1002/jmv.1890370309
- Lingala, S., & Ghany, M. G. (2015). Natural History of Hepatitis C. *Gastroenterology Clinics of North America*, 44(4), 717-734. doi:10.1016/j.gtc.2015.07.003
- Lu, L., Li, C., Xu, Y., & Murphy, D. G. (2014). Full-length genomes of 16 hepatitis C virus genotype 1 isolates representing subtypes 1c, 1d, 1e, 1g, 1h, 1i, 1j and 1k, and two new subtypes 1m and 1n, and four unclassified variants reveal ancestral relationships among subtypes. *Journal of General Virology*, 95(Pt 7), 1479-1487. doi:10.1099/vir.0.064980-0
- Lussignol, M., Kopp, M., Molloy, K., Vizcay-Barrena, G., Fleck, R. A., Dorner, M., ... Catanese, M. T. (2016). Proteomics of HCV virions reveals an essential role for the nucleoporin Nup98 in virus morphogenesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(9), 201518934. doi:10.1073/pnas.1518934113
- Macías, J., Palacios, R. B., Claro, E., Vargas, J., Vergara, S., Mira, J. A., ... Pineda, J. A. (2008). High prevalence of hepatitis C virus infection among noninjecting drug users: Association with sharing the inhalation implements of crack. *Liver International*, 28(6), 781-786. doi:10.1111/j.1478-3231.2008.01688.x
- Marcellin, P., Asselah, T., & Boyer, N. (2002). Fibrosis and disease progression in hepatitis C. *Hepatology*, 36(5, Supl. I), S47-S56. doi:10.1053/jhep.2002.36993
- Marcucci, F., & Mele, A. (2011). Hepatitis viruses and non-Hodgkin lymphoma: epidemiology,

- mechanisms of tumorigenesis, and therapeutic opportunities. *Blood*, 117(6), 1792-1798. doi:10.1182/blood-2010-06-275818
- Martin, E. G., Norcott, A. M., Khalid, H., & O'Connell, D. A. (2015). Implementing updated recommendations on hepatitis C virus screening: Translating Federal guidance into state practice. *Journal of Public Health Management and Practice*, 12222, 1-6. doi:10.1097/PHH.0000000000000266
- Martínez-Esparza, M., Tristán-Manzano, M., Ruiz-Alcaraz, A. J., & García-Peñarrubia, P. (2015). Inflammatory status in human hepatic cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 21(41), 11522-11541. doi:10.3748/wjg.v21.i41.11522
- Mathew, S., Faheem, M., Ibrahim, S. M., Iqbal, W., Rauff, B., Fatima, K., & Qadri, I. (2016). Hepatitis C virus and neurological damage. *World Journal of Hepatology*, 8(12), 545-56. doi: 10.4254/wjh.v8.i12.545
- Matsuo, J., Mizui, M., Okita, H., Katayama, K., Aimitsu, S., Sakata, T., ... Tanaka, J. (2012). Follow up of the 987 blood donors found with hepatitis C virus infection over 9-18 years. *Hepatology Research*, 42(7), 637-647. doi:10.1111/j.1872-034X.2012.00966.x
- Mbaeyi, C., & Thompson, N. D. (2013). Hepatitis C virus screening and management of seroconversions in hemodialysis facilities. *Seminars in Dialysis*, 26(4), 439-446. doi:10.1111/sdi.12097
- McAdam-Marx, C., McGarry, L. J., Hane, C. A., Biskupiak, J., Deniz, B., & Brixner, D. I. (2011). All-Cause and incremental per patient per year cost associated with chronic hepatitis C virus and associated liver complications in the United States: A managed care perspective. *Journal of Managed Care Pharmacy*, 17(7), 531-546.
- McCaffrey, K., Boo, I., Owczarek, C. M., Hardy, M. P., Perugini, M. A., Fabri, L., ... Drummer, H. E. (2017). An optimized hepatitis C virus E2 glycoprotein core adopts a functional homodimer that efficiently blocks virus entry. *Journal of Virology*, 95(1), e01668-16 doi:10.1128/JVI.01668-16
- McCauley, J. A., & Rudd, M. T. (2016). Hepatitis C virus NS3/4a protease inhibitors. *Current Opinion in Pharmacology*, 30, 84-92. doi:10.1016/j.coph.2016.07.015
- McCombs, J., Matsuda, T., Tonnu-Mihara, I., Saab, S., Hines, P., L'italien, G., ... Yuan, Y. (2014). The risk of long-term morbidity and mortality in patients with chronic hepatitis C: Results from an analysis of data from a department of veterans affairs clinical registry. *JAMA Internal Medicine*, 174(2), 204-212. doi:10.1001/jamainternmed.2013.12505
- McMahon, J. M., Simm, M., Milano, D., Clatts, M., Monga, H., Rodriguez-Barradas, M., ... Tan, W. (2004). Detection of hepatitis C virus in the nasal secretions of an intranasal drug-user. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 3(1), 6. doi:10.1186/1476-0711-3-6
- McKibben, R. A., Haberlen, S. A., Post, W. S., Brown, T. T., Budoff, M., Witt, M. D., ... Seaberg, E. C. (2016). A cross-sectional study of the association between chronic hepatitis C virus infection and subclinical coronary atherosclerosis among participants in the multicenter AIDS cohort study. *Journal of Infectious Diseases*, 213(2), 257-265. doi: 10.1093/infdis/jiv396
- Mehta, S. H., Astemborski, J., Kirk, G. D., Strathdee, S. A., Nelson, K. E., Vlahov, D., & Thomas, D. L. (2011). Changes in blood-borne infection risk among injection drug users. *Journal of Infectious Diseases*, 203(5), 587-594. doi:10.1093/infdis/jiq112
- Meisel, H., Reip, A., Faltus, B., Krüger, D. H., Porst, H., Wiese, M., ... Roggendorf, M. (1995). Transmission of hepatitis C virus to children and husbands by women infected with contaminated anti-D immunoglobulin. *Lancet*, 345(8959), 1209-1211. doi:10.1016/S0140-6736(95)91992-9
- Midgard, H., Weir, A., Palmateer, N., Lo Re, V., Pineda, J. A., Macías, J., & Dalgard, O. (2016). HCV epidemiology in high-risk groups and the risk of reinfection. *Journal of Hepatology*, 65(1), S33-S45. doi:10.1016/j.jhep.2016.07.012
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2016). Estadísticas del VIH. Guatemala. Recuperado de <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/Estadísticas%20VIH%20a%20octubre%202016%20JG.pdf>

- Ministerio de Trabajo y Previsión Social. (2017). Salario Mínimo 2017. Recuperado de <http://www.mintrabajo.gob.gt/index.php/salariominimo.html>
- Mizui, T., Yamashina, S., Tanida, I., Takei, Y., Ueno, T., Sakamoto, N., ... Watanabe, S. (2010). Inhibition of hepatitis C virus replication by chloroquine targeting virus-associated autophagy. *Journal of Gastroenterology*, 45(2), 195-203. doi:10.1007/s00535-009-0132-9
- Mohd, K., Groeger, J., Flaxman, A. D., & Wiersma, S. T. (2013). Global epidemiology of hepatitis C virus infection: New estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology*, 57(4), 1333-1342. doi:10.1002/hep.26141
- Moorman, A. C., Drobeniuc, J., & Kamili, S. (2017). Prevalence of false-positive hepatitis C antibody results, National Health and Nutrition Examination Study (NHANES) 2007-2012. *Journal of Clinical Virology*, 89, 1-4. doi:10.1016/j.jcv.2017.01.007
- Muir, D., Chow, Y., Tedder, R., Smith, D., Harrison, J., & Holmes, A. (2014). Transmission of hepatitis C from a midwife to a patient through non-exposure prone procedures. *Journal of Medical Virology*, 86(2), 235-240. doi:10.1002/jmv.23826
- Murakami, J., Nagata, I., Iitsuka, T., Okamoto, M., Kaji, S., Hoshika, T., ... Hino, S. (2012). Risk factors for mother-to-child transmission of hepatitis C virus: Maternal high viral load and fetal exposure in the birth canal. *Hepatology Research*, 42(7), 648-657. doi:10.1111/j.1872-034X.2012.00968.x
- Myers, R. P., Krajden, M., Bilodeau, M., Kaita, K., Marotta, P., Peltekian, K., ... Sherman, M. (2014). Burden of disease and cost of chronic hepatitis C virus infection in Canada. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 28(5), 243-250. doi:10.1155/2014/317623
- National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. (2016). *Eliminating the Public Health Problem of Hepatitis B and C in the United States: Phase one report*. Washington, D. C.: Author. doi:10.17226/23407
- Negro, F. (2014). Facts and fictions of HCV and comorbidities: Steatosis, diabetes mellitus, and cardiovascular diseases. *Journal of Hepatology*, 61(1), S69-S78. doi:10.1016/j.jhep.2014.08.003
- Negro, F., Forton, D., Craxì, A., Sulkowski, M. S., Feld, J. J., & Manns, M. P. (2015). Extrahepatic morbidity and mortality of chronic hepatitis C. *Gastroenterology*, 149(6), 1345-1360. doi:10.1053/j.gastro.2015.08.035
- Nelson, P. K., Mathers, B. M., Cowie, B., Hagan, H., Des Jarlais, D., Horyniak, D., & Degenhardt, L. (2011). Global epidemiology of hepatitis B and hepatitis C in people who inject drugs: Results of systematic reviews. *Lancet*, 378(9791), 571-583. doi:10.1016/S0140-6736(11)61097-0
- Nie, Q. H., Gao, L. H., Cheng, Y. Q., Huang, X. F., Zhang, Y. F., Luo, X. D., ... Wang, Y. Y. (2012). Hepatitis C virus infection of human cytotrophoblasts cultured in vitro. *Journal of Medical Virology*, 84(10), 1586-1592. doi:10.1002/jmv.23380
- Nowicki, M. J., Laskus, T., Nikolopoulou, G., Radkowski, M., Wilkinson, J., Du, W. B., ... Kovacs, A. (2005). Presence of hepatitis C virus (HCV) RNA in the genital tracts of HCV/HIV-1-coinfected women. *Journal of Infectious Diseases*, 192(9), 1557-1565. doi:10.1086/491742
- Organización Panamericana de la Salud. (2016). *Las hepatitis B y C bajo la lupa. La respuesta de salud pública de la Región de las Américas 2016*. Washington, D. C.: Autor
- Organización Panamericana de la Salud. (2017). Fondo Estratégico de la OPS. Recuperado de http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=12163%3A%3Aabout&Itemid=452&lang=es
- Ortiz-Movilla, N., Lázaro, P., Rodríguez-Iñigo, E., Bartolomé, J., Longo, I., Lecona, M., ... Carreño, V. (2002). Hepatitis C virus replicates in sweat glands and is released into sweat in patients with chronic hepatitis C. *Journal of Medical Virology*, 68(4), 529-536. doi:10.1002/jmv.10238
- Osburn, W. O., Fisher, B. E., Dowd, K. A., Urban, G., Liu, L., Ray, S. C., ... Cox, A. L. (2010). Spontaneous control of primary hepatitis C virus infection and immunity against persistent reinfection. *Gastroenterology*, 138(1), 315-324. doi:10.1053/j.gastro.2009.09.017
- Paintsil, E., Binka, M., Patel, A., Lindenbach, B. D., & Heimer, R. (2014). Hepatitis C virus maintains

- infectivity for weeks after drying on inanimate surfaces at room temperature: implications for risks of transmission. *Journal of Infectious Diseases*, 209(8), 1205-1211. doi:10.1093/infdis/jit648
- Pawlotsky, J.-M. (2016). Hepatitis C virus resistance to direct-acting antiviral drugs in interferon-free regimens. *Gastroenterology*, 151(1), 70-86. doi:10.1053/j.gastro.2016.04.003
- Pekova, L. M., Teocharov, P., Sakarev, A., Hoofnagle, J. H., Alberti, A., Chemello, L., ... Al., E. (2007). Clinical course and outcome of a nosocomial outbreak of hepatitis C in a urology ward. *Journal of Hospital Infection*, 67(1), 86-91. doi: 10.1016/j.jhin.2007.06.010
- Pereira, N., Castro Lyra, A., Paraná, R., Santana, G., Trepo, C., Lyra, L. G., & Costa Lyra, L. G. (2005). Liver histological alterations in patients with chronic hepatitis C and normal ALT levels in the city of Salvador, northeast-Brazil. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 9(2), 134-141. doi: 10.1590/S1413-86702005000200003
- Perz, J. F., Grytdal, S., Beck, S., Fireteanu, A. M., Poissant, T., Rizzo, E., ... Finelli, L. (2013). Case-control study of hepatitis B and hepatitis C in older adults: Do healthcare exposures contribute to burden of new infections? *Hepatology*, 57(3), 917-924. doi:10.1002/hep.25688
- Petruzziello, A., Marigliano, S., Loquercio, G., Cozzolino, A., & Cacciapuoti, C. (2016). Global epidemiology of hepatitis C virus infection: An up-date of the distribution and circulation of hepatitis C virus genotypes. *World Journal of Gastroenterology*, 22(34), 7824. doi:10.3748/wjg.v22.i34.7824
- Peymani, P., Yeganeh, B., Sabour, S., Geramizadeh, B., Reza Fattahi, M., Keyvani, H., ... Ghavami, S. (2016). New use of an old drug: Chloroquine reduces viral and ALT levels in HCV non-responders (a randomized, triple-blind, placebo-controlled pilot trial). *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 94, 613-619. doi:10.1139/cjpp-2015-0507
- Pfaender, S., Heyden, J., Friesland, M., Ciesek, S., Ejaz, A., Steinmann, J., ... Steinmann, E. (2013). Inactivation of hepatitis C virus infectivity by human breast milk. *Journal of Infectious Diseases*, 208(12), 1943-1952. doi:10.1093/infdis/jit519
- Pflugrad, H., Meyer, G.-J., Dirks, M., Raab, P., Tryc, A. B., Goldbecker, A., ... Weissenborn, K. (2016). Cerebral microglia activation in hepatitis C virus infection correlates to cognitive dysfunction. *Journal of Viral Hepatitis*, 23, 348-357. doi: 10.1111/jvh.12496
- Pol, S. (2016). Lack of evidence of an effect of direct-acting antivirals on the recurrence of hepatocellular carcinoma: Data from three ANRS cohorts. *Journal of Hepatology*, 65(4), 734-740. doi:10.1016/j.jhep.2016.05.045
- Power, J. P., Lawlor, E., Davidson, F., Holmes, E. C., Yap, P. L., & Simmonds, P. (1995). Molecular epidemiology of an outbreak of infection with hepatitis C virus in recipients of anti-D immunoglobulin. *Lancet*, 345(8959), 1211-1213. doi:10.5555/uri:pii:S0140673695919937
- Pozzetto, B., Memmi, M., Garraud, O., Roblin, X., & Berthelot, P. (2014). Health care-associated hepatitis C virus infection. *World Journal of Gastroenterology*, 20(46), 17265-17278. doi:10.3748/wjg.v20.i46.17265
- Prince, A., Grady, G., Hazzi, C., Brotman, B., Kuhns, W., Levine, R., & Millian, S. (1974). Long-incubation post-transfusion hepatitis without serological evidence of exposure to hepatitis-B virus. *Lancet*, 304(7875), 241-246. doi:10.1016/S0140-6736(74)91412-3
- Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre VIH/ SIDA (2016). Estimaciones sobre el VIH y el sida (2015). Guatemala: Autor. Recuperado de <http://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/guatemala>
- Qian, X.-J., Zhu, Y.-Z., Zhao, P., & Qi, Z.-T. (2016). Entry inhibitors: New advances in HCV treatment. *Emerging Microbes & Infections*, 5(1), e3. doi:10.1038/emi.2016.3
- Reig, M., Mariño, Z., Perelló, C., Iñarrairaegui, M., Ribeiro, A., Lens, S., ... Bruix, J. (2016). Unexpected high rate of early tumor recurrence in patients with HCV-related HCC undergoing interferon-free therapy. *Journal of Hepatology*, 65(4), 719-726. doi:10.1016/j.jhep.2016.04.008
- Retamozo, S., Díaz-Lagares, C., Bosch, X., Bové, A., Brito-Zerón, P., Gómez, M.-E., ... Ramos-Casals,

- M. (2013). Life-threatening cryoglobulinemic patients with hepatitis C: Clinical description and outcome of 279 patients. *Medicine*, 92(5), 273-284. doi:10.1097/MD.0b013e3182a5cf71
- Revie, D., & Salahuddin, S. Z. (2014). Role of macrophages and monocytes in hepatitis C virus infections. *World Journal of Gastroenterology*, 20(11), 2777-2784. doi:10.3748/wjg.v20.i11.2777
- Roh, C., Lee, H. Y., Kim, S. E., & Jo, S. K. (2010). Quantum-dots-based detection of hepatitis C virus (HCV) NS3 using RNA aptamer on chip. *Journal of Chemical Technology & Biotechnology*, 85(8), 1130-1134. doi:10.1002/jctb.2409
- Rojas, Á., Del Campo, J. A., Clement, S., Lemasson, M., García-Valdecasas, M., Gil-Gómez, A., ... Romero-Gómez, M. (2016). Effect of quercetin on hepatitis C virus life cycle: From viral to host targets. *Scientific Reports*, 6, 31777. doi:10.1038/srep31777
- Rosen, H. R. (2011). Chronic hepatitis C infection. *New England Journal of Medicine*, 25364(23), 2429-2438. doi:10.1056/NEJMcp1006613
- Ross, R. S., Viazov, S., Gross, T., Hofmann, F., Seipp, H.-M., & Roggendorf, M. (2000). Transmission of hepatitis C virus from a patient to an anesthesiology assistant to five patients. *New England Journal of Medicine*, 343(25), 1851-1854. doi:10.1056/NEJM200012213432505
- Rorat, M., Jurek, T., Szleszkowski, L., Gladysz, A., Silini, E., Locasciulli, A., ... Chiarello, L. (2014). Outbreak of hepatitis C among patients admitted to the Department of Gynecology, Obstetrics, and Oncology. *American Journal of Infection Control*, 42(1), e7-e10. doi: 10.1016/j.ajic.2013.07.016
- Sacks-Davis, R., Grebely, J., Dore, G. J., Osburn, W., Cox, A. L., Rice, T. M., ... InC3 study group. (2015). Hepatitis C virus reinfection and spontaneous clearance of reinfection--the InC3 Study. *The Journal of Infectious Diseases*, 212(9), 1407-1419. doi:10.1093/infdis/jiv220
- Saginur, R., Nixon, J., Devries, B., Bruce, N., Carruthers, C., Scully, L., ... Sönnernborg, A. (2001). Transmission of hepatitis C in a pharmacologic study. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 22(11), 697-700. doi:10.1086/501848
- Saludes, V., Esteve, M., Casas, I., Ausina, V., & Martró, E. (2013). Hepatitis C virus transmission during colonoscopy evidenced by phylogenetic analysis. *Journal of Clinical Virology*, 57(3), 263-6. doi: 10.1016/j.jcv.2013.03.007
- Sandoval, Q. M. (2003). *Calidad de vida, percepción de riesgo y depresión en pacientes con hepatitis crónica por virus "C"* (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.
- Sartori, M., Terra, G. La, Aglietta, M., Manzin, A., Navino, C., & Verzetti, G. (1993). Transmission of hepatitis C via blood splash into conjunctiva. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 25(2), 270-271. doi:10.3109/00365549309008497
- Scheinmann, R., Hagan, H., Lelutiu-Weinberger, C., Stern, R., Des Jarlais, D. C., Flom, P. L., & Strauss, S. (2007). Non-injection drug use and hepatitis C virus: A systematic review. *Drug and Alcohol Dependence*, 89(1), 1-12. doi:10.1016/j.drugalcdep.2006.11.014
- Schmunis, G. A., Zicker, F., Pinheiro, F., & Brandling-Bennett, D. (1998). Risk for transfusion-transmitted infectious diseases in Central and South America. *Emerging Infectious Diseases*, 4(1), 5-11.
- Schvarcz, R., Sönnernborg, A., Johansson, B., & Nyström, B. (1997). Nosocomial transmission of hepatitis C virus. *Infection*, 25(2), 74-77. doi:10.1007/BF02113578
- Seaberg, E. C., Witt, M. D., Jacobson, L. P., Detels, R., Rinaldo, C. R., Young, S., ... Thio, C. L. (2014). Differences in hepatitis C virus prevalence and clearance by mode of acquisition among men who have sex with men. *Journal of Viral Hepatitis*, 21(10), 696-705. doi:10.1111/jvh.12198
- Seeff, L. B. (2009). The history of the "natural history" of hepatitis C (1968-2009). *Liver International* 29(s1), 89-99. doi:10.1111/j.1478-3231.2008.01927.x
- Seifried, E., & Mueller, M. M. (2011). The present and future of Transfusion Medicine. *Blood Transfusion*, 9(4), 371-376. doi:10.2450/2011.0097-10
- Selvarajah, S., & Busch, M. P. (2012). Transfusion transmission of HCV, a long but successful road map to safety. *Antiviral Therapy*, 17(7B), 1423-1429. doi:10.3851/IMP2459

- Senatore, S., Galli, C., Conti, A., Faccini, M., Cantoni, S., Ciconali, G., ... Romanò, L. (2016). Hepatitis C virus outbreak in a haemodialysis unit: Learning from failures. *Journal of Hospital Infection*, 94(3), 249-252. doi:10.1016/j.jhin.2016.07.021
- Serfaty, L. (2016). Follow-up of patients with chronic hepatitis C and a sustained viral response. *Liver International*, 36(S1), 67-71. doi:10.1111/liv.13016
- Shafique, M., Ahmad, N., Awan, F. R., Mustafa, T., Ullah, M., & Qureshi, J. A. (2009). Investigating the concurrent presence of HCV in serum, oral fluid and urine samples from chronic HCV patients in Faisalabad, Pakistan. *Archives of Virology*, 154(9), 1523-1527. doi:10.1007/s00705-009-0477-7
- Shawky, S. M., Bald, D., & Azzazy, H. M. (2010). Direct detection of unamplified hepatitis C virus RNA using unmodified gold nanoparticles. *Clinical Biochemistry*, 43(13-14), 1163-1168. doi:10.1016/j.clinbiochem.2010.07.001
- Shawky, S. M., Guirgis, B. S., & Azzazy, H. M. (2014). Detection of unamplified HCV RNA in serum using a novel two metallic nanoparticle platform. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 52(4), 565-572. doi:10.1515/ccm-2013-0521
- Shemer-Avni, Y., Cohen, M., Keren-Naus, A., Sikuler, E., Hanuka, N., Yaari, A., ... Tur-Kaspa, R. (2007). Iatrogenic transmission of hepatitis C virus (HCV) by an anesthesiologist: Comparative molecular analysis of the HCV-E1 and HCV-E2 hypervariable regions. *Clinical Infectious Diseases*, 45(4), e32-e38. doi:10.1086/520014
- Shen, H., Rodriguez, A. C., Shiani, A., Lipka, S., Shahzad, G., Kumar, A., & Mustacchia, P. (2016). Association between caffeine consumption and nonalcoholic fatty liver disease: A systemic review and meta-analysis. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 9(1), 113-120. doi:10.1177/1756283X15593700
- Sievert, W., Razavi, H., Estes, C., Thompson, A. J., Zekry, A., Roberts, S. K., & Dore, G. J. (2014). Enhanced antiviral treatment efficacy and uptake in preventing the rising burden of hepatitis C-related liver disease and costs in Australia. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*, 29(Suppl. 1), 1-9. doi:10.1111/jgh.12677
- Smith, D. B., Bukh, J., Kuiken, C., Muerhoff, A. S., Rice, C. M., Stapleton, J. T., & Simmonds, P. (2014). Expanded classification of hepatitis C virus into 7 genotypes and 67 subtypes: Updated criteria and genotype assignment web resource. *Hepatology*, 59(1), 318-327. doi:10.1002/hep.26744
- Smith, D. B., Bukh, J., Kuiken, K., Muerhoff, S., Rice, C. M., Stapleton, J. T., & Simmonds, P. (2016). HCV Classification. Recuperado de http://talk.ictvonline.org/ictv_wikis/flaviviridae/w/sg_flavi/56.hcv-classification
- Smith, D. B., Pathirana, S., Davidson, F., Lawlor, E., Power, J., Yap, P. L., & Simmonds, P. (1997). The origin of hepatitis C virus genotypes. *Journal of General Virology*, 78, 321-328.
- Stanaway, J. D., Flaxman, A. D., Naghavi, M., Fitzmaurice, C., Vos, T., Abubakar, I., ... Cooke, G. S. (2016). The global burden of viral hepatitis from 1990 to 2013: Findings from the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 388(10049), 1081-1088. doi:10.1016/S0140-6736(16)30579-7
- Stark, K., Hänel, M., Berg, T., & Schreier, E. (2006). Nosocomial transmission of hepatitis C virus from an anesthesiologist to three patients - Epidemiologic and molecular evidence. *Archives of Virology*, 151(5), 1025-1030. doi:10.1007/s00705-005-0674-y
- Stewart, B., Mikocka-Walus, A., Morgan, J., Colman, A., Phelps, M., Harley, H., & Andrews, J. (2012). Anxiety and depression in Australian chronic hepatitis C outpatients: Prevalence and predictors. *Australasian Psychiatry*, 20(6), 496-500. doi:10.1177/1039856212460597
- Stramer, S. L., Glynn, S. A., Kleinman, S. H., Strong, D. M., Caglioti, S., Wright, D. J., ... Busch, M. P. (2004). Detection of HIV-1 and HCV infections among antibody-negative blood donors by nucleic acid-amplification testing. *New England Journal of Medicine*, 351(8), 760-768. doi:10.1056/NEJMoa040085
- Strasser, M., Aigner, E., Schmid, I., Stadlmayr, A., Niederseer, D., Patsch, W., & Datz, C. (2013). Risk of hepatitis C virus transmission from patients to

- healthcare workers: A prospective observational study. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 34(7), 759-761. doi:10.1086/671004
- Sulkowski, M. S., Kang, M., Matining, R., Wyles, D., Johnson, V. A., Morse, G. D., ... AIDS Clinical Trials Group A5277 Protocol Team. (2014). Safety and antiviral activity of the HCV entry inhibitor ITX5061 in treatment-naïve HCV-infected adults: A randomized, double-blind, phase 1b study. *Journal of Infectious Diseases*, 209(5), 658-667. doi:10.1093/infdis/jit503
- Sun, D. X., Zhang, F. G., Geng, Y. Q., & Xi, D. S. (1996). Hepatitis C transmission by cosmetic tattooing in women. *Lancet*, 347(9000), 541. doi:10.1016/S0140-6736(96)91172-1
- Tahan, V., Karaca, C., Yildirim, B., Bozbas, A., Ozaras, R., Demir, K., ... Tozun, N. (2005). Sexual transmission of HCV between spouses. *American Journal of Gastroenterology*, 100, (4), 821-824. doi:10.1111/j.1572-0241.2005.40879.x
- Tanaka, Y., Hanada, K., Mizokami, M., T Yeo, A. E., Wai-Kuo Shih, J., Gojobori, T., & Alter, H. J. (2002). A comparison of the molecular clock of hepatitis C virus in the United States and Japan predicts that hepatocellular carcinoma incidence in the United States will increase over the next two decades. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(24), 15584-15589 doi: 10.1073/pnas.242608099
- Tanaka, Y., Kurbanov, F., Mano, S., Orito, E., Vargas, V., Esteban, J. I., ... Mizokami, M. (2006). Molecular tracing of the global hepatitis C virus epidemic predicts regional patterns of hepatocellular carcinoma mortality. *Gastroenterology*, 130(3), 703-714. doi:10.1053/j.gastro.2006.01.032
- Terrault, N. A., Dodge, J. L., Murphy, E. L., Tavis, J. E., Kiss, A., Levin, T. R., ... Alter, M. J. (2013). Sexual transmission of hepatitis C virus among monogamous heterosexual couples: The HCV partners study. *Hepatology*, 57(3), 881-889. doi:10.1002/hep.26164
- Than, N. N., Ghazanfar, A., Hodson, J., Tehami, N., & Coldham, C. (2017). Comparing clinical presentations, treatments and outcomes of hepatocellular carcinoma due to hepatitis C and non alcoholic fatty liver disease. *Quarterly Journal of Medicine*, 110(2), 73-81. doi:10.1093/qjmed/hcw151
- Thompson, A. J. (2016). Australian recommendations for the management of hepatitis C virus infection: a consensus statement. *Medical Journal of Australia*, 204(7), 268-272. doi:10.5694/mja16.00106
- Thompson, N. D., Perz, J. F., Moorman, A. C., & Holmberg, S. D. (2009). Nonhospital health care-associated hepatitis B and C virus transmission: United States, 1998-2008. *Annals of Internal Medicine*, 150(1),33-39.
- Thongsawat, S., Maneekarn, N., Kuniholm, M. H., Pantip, C., Thungsuputi, A., Lumlerkul, D., ... Nelson, K. E. (2008). Occult hepatitis C virus infection during an outbreak in a hemodialysis unit in Thailand. *Journal of Medical Virology*, 80(5), 808-815. doi:10.1002/jmv.21126
- Tobler, L. H., & Busch, M. P. (1997). History of posttransfusion hepatitis. *Clinical Chemistry* 43(8B), 1487-1493).
- Toda, T., Mitsui, T., Tsukamoto, Y., Ebara, T., Hirose, A., Masuko, K., Okamoto, H. (2009). Molecular analysis of transmission of hepatitis C virus in a nurse who acquired acute hepatitis C after caring for a viremic patient with epistaxis. *Journal of Medical Virology*, 81(8), 1363-1370. doi:10.1002/jmv.21537
- Tohme, R. A., & Holmberg, S. D. (2010). Is sexual contact a major mode of hepatitis C virus transmission? *Hepatology*, 52(4), 1497-1505. doi:10.1002/hep.23808
- Tohme, R. A., & Holmberg, S. D. (2012). Transmission of hepatitis C virus infection through tattooing and piercing: A critical review. *Clinical Infectious Diseases*, 54(8), 1167-1178. doi:10.1093/cid/cir991
- Tosone, G., Maraolo, A. E., Mascolo, S., Palmiero, G., Tambaro, O., & Orlando, R. (2014). Vertical hepatitis C virus transmission: Main questions and answers. *World Journal of Hepatology*, 6(8), 538-548. doi:10.4254/wjh.v6.i8.538
- Trepo, C. (2014). A brief history of hepatitis milestones. *Liver International*, 34(s1), 29-37. doi:10.1111/liv.12409
- Triantos, C., Konstantakis, C., Tselekouni, P., Kalafateli, M., Aggeletopoulou, I., & Manolakopoulos, S. (2016). Epidemiology of hepatitis C in Greece.

- World Journal of Gastroenterology*, 22(36), 8094-8102. doi:10.3748/wjg.v22.i36.8094
- Tugwell, B. D., Patel, P. R., Williams, I. T., Hedberg, K., Chai, F., Nainan, O. V., ... Cieslaak, P. R. (2005). Transmission of Hepatitis C Virus to Several Organ and Tissue Recipients from an Antibody-Negative Donor. *Annals of Internal Medicine*, 143(9), 648-654. doi: 10.7326/0003-4819-143-9-200511010-00008
- Turner, S. S., Gianella, S., Yip, M. J. S., van Seggelen, W. O., Gillies, R. D., Foster, A. L., ... Fierer, D. S. (2016). Shedding of hepatitis C virus in semen of human immunodeficiency virus-infected men. *Open Forum Infectious Diseases*, 3(2), 1-6. doi:10.1093/ofid/ofw057
- United Nations. (2016). Sustainable Development Goal 3: Good health and well-being. Recuperado de <https://sustainabledevelopment.un.org/sdg3>
- Valladares, G., Sjogren, M. H., & Chacaltana, A. (2010). The management of HCV-infected pregnant women. *Annals of Hepatology*, 9(Suppl. 1), 92-97.
- van der Meer, A. J., & Berenguer, M. (2016). Reversion of disease manifestations after HCV eradication. *Journal of Hepatology*, 65(1), S95-S108. doi:10.1016/j.jhep.2016.07.039
- van der Poel, C. L., Lelie, P. N., Choo, Q. L., Reesink, H. W., Vaar-Kuypers, A. L., Kuo, G., & Houghton, M. (1989). Anti-hepatitis C antibodies and non-a, non-b post-transfusion hepatitis in the Netherlands. *Lancet*, 334(8658), 297-298. doi:10.1016/S0140-6736(89)90486-8
- Vandelli, C., Renzo, F., Romano, L., Tisminetzky, S., De Palma, M., Stroppolini, T., ... Zanetti, A. (2004). Lack of evidence of sexual transmission of hepatitis C among monogamous couples: Results of a 10-year prospective follow-up study. *American Journal of Gastroenterology*, 99(5), 855-859. doi:10.1111/j.1572-0241.2004.04150.x
- Vélez-Möller, A. P. (2005). *Prevalencia de hepatitis C y factores de riesgo para su transmisión* (Tesis de maestría). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.
- Vicente, E. M. (1998). *Prevalencia de hepatitis C en drogadictos en rehabilitación* (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala.
- Vietri, J., Prajapati, G., & El Khoury, A. C. (2013). The burden of hepatitis C in Europe from the patients' perspective: A survey in 5 countries. *BMC Gastroenterology*, 13(1), 16. doi:10.1186/1471-230X-13-16
- Viganò, M., & Colombo, M. (2015). Extrahepatic manifestations of hepatitis C virus. *Gastroenterology Clinics of North America*, 44(4), 775-791. doi:10.1016/j.gtc.2015.07.006
- Vos, T., Allen, C., Arora, M., Barber, R. M., Bhutta, Z. A., Brown, A., ... Wand, J. (2016). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388(10053), 1545-1602. doi:10.1016/S0140-6736(16)31678-6
- Voulgaris, T., & Sevastianos, V. A. (2016). Atherosclerosis as extrahepatic manifestation of chronic infection with hepatitis C virus. *Hepatitis Research and Treatment*. 2016, 7629318. doi: 10.1155/2016/7629318
- Wang, Y. (2013). Scotomas in molecular virology and epidemiology of hepatitis C virus. *World Journal of Gastroenterology*, 19(44), 7910-7921. doi:10.3748/wjg.v19.i44.7910
- Wang, C. C., Cook, L., Tapia, K. A., Holte, S., Krows, M., Bagabag, A., ... Jerome, K. R. (2011). Cervicovaginal shedding of hepatitis C viral RNA is associated with the presence of menstrual or other blood in cervicovaginal fluids. *Journal of Clinical Virology*, 50(1), 4-7. doi:10.1016/j.jcv.2010.09.009
- Wang, H., Naghavi, M., Allen, C., Barber, R. M., Bhutta, Z. A., Carter, A., ... Murray, C. J. L. (2016). Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388(10053), 1459-1544. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31012-1
- Weaver, J. M. (2014). Confirmed transmission of hepatitis C in an oral surgery office. *Journal of General Management*, 39(4), 93-94. doi:10.2344/0003-3006-61.3.93
- Wedemeyer, H., Duberg, A. S., Buti, M., Rosenberg,

- W. M., Frankova, S., Esmat, G., ... Gower, E. (2014). Strategies to manage hepatitis C virus (HCV) disease burden. *Journal of Viral Hepatitis*, 21(Suppl. 1), 60-89. doi:10.1111/jvh.12249
- Weissenborn, K., Tryc, A. B., Heeren, M., Worthmann, H., Pflugrad, H., Berding, G., ... Goldbecker, A. (2009). Hepatitis C virus infection and the brain. *Metabolic Brain Disease*, 24(1), 197-210. doi:10.1007/s11011-008-9130-5
- Welsch, C., Efinger, M., Wagner, M. von, Herrmann, E., Zeuzem, S., Welzel, T. M., & Lange, C. M. (2017). Ongoing liver inflammation in patients with chronic hepatitis C and sustained virological response. *Plos One*, 12(2), e0171755. doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0171755
- Westbrook, R. H., & Dusheiko, G. (2014). Natural history of hepatitis C. *Journal of Hepatology*, 61(1), S58-S68. doi:10.1016/j.jhep.2014.07.012
- Westermann, C., Peters, C., Lisiak, B., Lamberti, M., & Nienhaus, A. (2015). The prevalence of hepatitis C among healthcare workers: A systematic review and meta-analysis. *Occupational and Environmental Medicine*, 72(12), 880-888. doi:10.1136/oemed-2015-102879
- Westermann, C., Dulon, M., Wendeler, D., & Nienhaus, A. (2016). Hepatitis C among healthcare personnel: Secondary data analyses of costs and trends for hepatitis C infections with occupational causes. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*, 11(1), 52. doi:10.1186/s12995-016-0142-5
- Wicker, S., Cinatl, J., Berger, A., Doerr, H. W., Gottschalk, R., & Rabenau, H. F. (2008). Determination of risk of infection with blood-borne pathogens following a needlestick injury in hospital workers. *Annals of Occupational Hygiene*, 52(7), 615-622. doi:10.1093/annhyg/men044
- Wiese, M., Grüngreiff, K., Güthoff, W., Lafrenz, M., Oesen, U., Porst, H., & East German Hepatitis C Study Group. (2005). Outcome in a hepatitis C (genotype 1b) single source outbreak in Germany—a 25-year multicenter study. *Journal of Hepatology*, 43(4), 590-598. doi: 10.1016/j.jhep.2005.04.007
- Wijarnpreecha, K., Thongprayoon, C., & Ungprasert, P. (2017). Impact of caffeine in hepatitis C virus infection. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 29(1), 17-22. doi:10.1097/MEG.0000000000000757
- Wilder, J., & Patel, K. (2014). A review of the natural history of chronic hepatitis C infection. *North American Journal of Medicine and Science*, 7(1), 1-7. doi:10.7156/najms.2014.0701001
- Wilkinson, J., Radkowski, M., & Laskus, T. (2009). Hepatitis C virus neuroinvasion: Identification of infected cells. *Journal of Virology*, 83(3), 1312-1319. doi:10.1128/JVI.01890-08
- World Health Organization. (2015). *Consolidated Guidelines on HIV testing Services. 5Cs: Consent, confidentiality, counselling, correct results and connection*. Recuperado de <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/hiv-testing-services/en/>
- World Health Organization. (2016a). *Combating hepatitis B and C to reach elimination by 2030. Advocacy brief*. Geneva, Switzerland: Autor Recuperado de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/206453/1/WHO_HIV_2016.04_eng.pdf?ua=1
- World Health Organization. (2016b). *Global Health Sector Strategy on Viral hepatitis 2016-2021. Towards ending viral hepatitis*. Geneva: Switzerland: Autor
- World Health Organization. (2016c). *Guidelines for the Screening, Care and Treatment of Persons with Hepatitis C Infection. Updated version, April 2016*. Geneva: Switzerland: Autor.
- World Health Organization. (2016d). *Guidelines on Hepatitis B and C Testing*. Geneva, Switzerland: Autor
- World Health Organization. (2017). *WHO Global Hepatitis Report*. Geneva, Switzerland. Recuperado de <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/255016/1/9789241565455-eng.pdf?ua=1>
- Xavier, R. L., de Deus, D. M., de Almeida, E. P., Duarte, M. R., & de Castro, J. F. (2015). Evaluation of viral load in saliva from patients with chronic hepatitis C infection. *Journal of Infection and Public Health*, 8(5), 474-480. doi:10.1016/j.jiph.2015.04.025
- Yang, S., Jyothi, K. R., Lim, S., Choi, T. G., Kim, J.-H., Akter, S., ... Cho, W.-J. (2015a). Structure-based

- discovery of novel cyclophilin A inhibitors for the treatment of hepatitis C virus infections. *Journal of Medicinal Chemistry*, 58(24), 9546-9561. doi:10.1021/acs.jmedchem.5b01064
- Yang, S., Wang, D., Zhang, Y., Yu, C., Ren, J., Xu, K., ... Li, L. (2015b). Transmission of hepatitis B and C virus infection through body piercing: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 94(47), e1893. doi:10.1097/MD.0000000000001893
- Yap, P. L., McOmish, F., Webster, A. D. B., Hammarstrom, L., Edward Smith, C. I., Bjorkander, J., ... Simmonds, P. (1994). Hepatitis C virus transmission by intravenous immunoglobulin. *Journal of Hepatology*, 21(3), 455-460. doi:10.1016/S0168-8278(05)80328-9
- Yazdanpanah, Y., De Carli, G., Miguera, B., Lot, F., Campins, M., Colombo, C., ... Bouvet, E. (2006). Risk factors for hepatitis C virus transmission to health care workers after occupational exposure: A European case-control study. *Revue D'Epidemiologie et de Sante Publique*, 1S23-1S31.
- Yee, H. F. (2016). Treatment of hepatitis C virus infection in real life. *JAMA Internal Medicine*, 176(1), 73-74. doi:10.1001/jamainternmed.2015.6659
- Yeung, C.-Y., Lee, H.-C., Chan, W.-T., Jiang, C.-B., Chang, S.-W., & Chuang, C.-K. (2014). Vertical transmission of hepatitis C virus: Current knowledge and perspectives. *World Journal of Hepatology*, 6(9), 643-651. doi:10.4254/wjh.v6.i9.643
- Younossi, Z. M., Birerdinc, A., & Henry, L. (2016a). Hepatitis C infection: A multi-faceted systemic disease with clinical, patient reported and economic consequences. *Journal of Hepatology*, 65(1), S109-S119. doi:10.1016/j.jhep.2016.07.005
- Younossi, Z. M., Kanwal, F., Saab, S., Brown, K. A., El-Serag, H. B., Kim, W. R., ... Gordon, S. C. (2014). The impact of hepatitis C burden: An evidence-based approach. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 39(5), 518-531. doi:10.1111/apt.12625
- Younossi, Z., Park, H., Henry, L., Adeyemi, A., & Stepanova, M. (2016b). Extrahepatic manifestations of hepatitis C: A meta-analysis of prevalence, quality of life, and economic burden. *Gastroenterology*, 150(7), 1599-1608. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.039
- Zare, F., Fattahi, M. R., Sepehrimanesh, M., & Safarpour, A. R. (2016). Economic burden of hepatitis C virus infection in different stages of disease: A report from southern Iran. *Hepatitis Monthly*, 16(4), e32654. doi:10.5812/hepatmon.32654
- Zeisel, M. B., Crouch, E., Baumert, T. F., & Schuster, C. (2015). Host-targeting agents to prevent and cure hepatitis C virus infection. *Viruses*, 7(11), 5659-5685. doi:10.3390/v7112898
- Zeremski, M., Dimova, R. B., Pillardy, J., de Jong, Y. P., Jacobson, I. M., & Talal, A. H. (2016). Fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Journal of Infectious Diseases*, 31(2), 1164-1170. doi:10.1093/infdis/jiw332

Instrucciones para autores

Ciencia, Tecnología y Salud es la Revista de Investigación y Postgrado de la Universidad de San Carlos de Guatemala, orientada a divulgar los conocimientos de las áreas científicas, tecnológicas y de la salud humana y animal a la comunidad científica nacional e internacional. Constituye una publicación de carácter semestral no lucrativa en formato digital (Open Journal System-OJS) y en forma impresa, cuyos manuscritos, aceptados para publicación son sometidos a procesos de revisión y arbitraje por pares ciegos y externos, lo que garantiza al lector y autores un alto nivel y rigor académico.

Instrucciones generales (lea detenidamente todas las instrucciones para autor)

1. La Revista publica los siguientes tipos de manuscritos:
 - a. Artículos científicos
 - b. Artículos de revisión
 - c. Ensayos
 - d. Reseñas
 - e. Reporte de casos
 - f. Resúmenes de congresos
2. La revista presta consideración editorial a artículos originales inéditos en idioma español e inglés. Si el material a publicar ha sido presentado en forma parcial en algún Congreso Científico, indíquelo al final del resumen o en carta al editor.
3. Para enviar un manuscrito regístrese como autor en la plataforma OJS, (sección registrarse), los artículos incompletos que no cumplan las Instrucciones para Autores, serán devueltos sin evaluación.
4. Todos los trabajos deben presentarse en formato MS Word (versión 2007) o formato LaTeX (por medio de la plantilla que puede descargar en <https://github.com/hepfpeh/ctsDIGI>). Tamaño carta, letra Times New Roman 12 puntos, interlineado de 1.5, márgenes de 2.5 cm, a una columna, sin justificar, páginas numeradas y las citas y referencias de acuerdo al Manual de Publicaciones de la *American Psychological Association* (APA) 6a edición. El sistema de medidas utilizado debe ser el sistema métrico decimal y las palabras en otro idioma deben aparecer en cursiva, excepto las abreviaturas comunes en el idioma en que se escribe (et al., per se, a priori, etc.)
5. Todos los trabajos deben incluir una portadilla, donde se consigne el título corto (no mayor a 11

palabras), título en español e inglés, los nombres de los autores (nombre, apellido), su afiliación institucional (utilizar números arábigos en superíndice) y dirección electrónica para enviar correspondencia (se indicará al autor con un asterisco).

6. Los manuscritos que informen investigaciones con seres humanos o animales, deben incluir una sección de Aspectos Éticos del trabajo, incluyendo la aprobación por un Comité de Ética cuando corresponda, el consentimiento informado en caso de estudios con seres humanos y los procedimientos utilizados para el manejo ético de animales de laboratorio.
7. Las tablas, figuras e imágenes, deben ser enviadas en archivos separados (archivos complementarios OJS) y en el formato original utilizado (Ej. .doc, .docx, .xls, .xlsx, .png, .jpg, TIFF). Las imágenes en colores, deben tener un mínimo de 300 dpi de resolución. Para el caso de mapas, se debe colocar los créditos, sistema de coordenadas y escala.

Instrucciones específicas:

Se recomienda a los autores revisar un número anterior de la revista para visualizar el contenido del artículo previo a su envío.

1. Artículo científico

Son artículos que informan sobre resultados de proyectos de investigación. La extensión máxima es de 20 páginas e incluye lo siguiente:

- a. Resumen: Objetivos, metodología, resultados más relevantes y conclusión. No más de 250 palabras, Incluir 5 palabras clave
- b. Abstract (inglés): Objetivos, metodología, resultados más relevantes y conclusión. No más de 250 palabras, incluir 5 keywords



- c. Introducción
- d. Métodos
- e. Resultados
- f. Discusión
- g. Agradecimientos (incluir fuente y número de financiamiento)
- h. Referencias (Normas APA)
- i. Tablas y Figuras (Normas APA)

2. Artículos de revisión

Los artículos de revisión presentan temas de importancia tratados por expertos y únicamente se aceptan por invitación del Consejo Editorial. La extensión máxima es de 20 páginas y deben incluir lo siguiente:

- a. Resumen: no más de 250 palabras. Incluir 5 palabras clave
- b. Abstract (inglés) incluir 5 keywords
- c. Introducción
- d. Contenido
- e. Conclusiones
- f. Referencias (mínimo 50 referencias)
- g. Tablas y Figuras (Normas APA)

3. Ensayos

Los ensayos son trabajos en que el autor aborda su interpretación de un tema relevante a la ciencia, la tecnología o la salud. Plantea argumentos y opiniones personales basados en literatura científica, concluyendo con una posición sobre el tema seleccionado. La extensión máxima es de 20 páginas e incluye lo siguiente:

- a. Resumen: no más de 250 palabras. Incluir cinco palabras clave
- b. Abstract
- c. Introducción
- d. Contenido
- e. Conclusiones
- f. Referencias (Normas APA)

4. Reseñas

Las reseñas son revisiones y comentarios sobre nuevos libros (con ISBN), videos u otras obras. Su extensión máxima es de dos páginas y su formato es libre. Debe incluir la referencia bibliográfica completa, fotografía de la obra y dirección electrónica cuando aplique.

5. Reporte de casos

Estos artículos presentan en forma detallada y documentada casos especiales que merezcan la atención del ámbito de la revista. Pueden ser casos clínicos, tecnológicos o de otros campos de la ciencia. La extensión máxima es de 10 páginas e incluye lo siguiente:

- a. Resumen: no más de 250 palabras. Incluir 5 palabras clave
- b. Abstract: incluir 5 keywords
- c. Introducción
- d. Presentación del caso
- e. Discusión
- f. Referencias (Normas APA)
- g. Tablas y Figuras (Normas APA)

6. Congresos científicos

Se publicarán ponencias orales o de poster, trabajos innovadores que cumplan con:

- a. Título en español e inglés
- b. Nombre y afiliación de los autores
- c. Nombre del autor responsable al que se dirige la correspondencia
- d. Resumen: objetivo, metodología, resultados más relevantes y conclusión. Máximo 250 palabras, incluir 5 palabras clave.
- e. Abstract (resumen en inglés), incluir 5 keywords.
- f. Nombre del Congreso, lugar y fecha, y modo en que fue presentado (Oral o Póster)

Proceso de publicación

El proceso de publicación tiene tres etapas. La primera realizada por el Comité Editorial para revisar formato, redacción, estructura y estadística; con las observaciones se devuelve al autor para su corrección. La segunda etapa consiste en el envío a pares ciegos externos, en caso de opiniones contradictorias, se enviará a un tercer par. La última etapa consiste en la edición final (filología), diagramación y aceptación de prueba de imprenta. Los autores deberán contestar las demandas de corrección en cada etapa, en un máximo de 30 días, en caso contrario, el manuscrito se declarará rechazado y deberá comenzar el trámite de aceptación nuevamente.

Ciencia, Tecnología y Salud

ISSN: 2409-3459

Vol. 4 Num. 1 ene/jun 2017

Revisores de este número

Carolina Arévalo Váldez

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala

Miguel Alvarez-Correa

Instituto de Estudios del Ministerio Público, Procuraduría General de la Nación, Colombia

Jaime Carranza

Facultad de Ingeniería, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala

José Cruz

Independiente

Rafael Fernandez-Botran

Department of Pathology and Laboratory Medicine, University Louisville, USA

Manuel Gatica

Asociación Guatemalteca de Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia Gastrointestinal, Guatemala

Adrian Gil

Universidad del Valle de Guatemala, Guatemala

Anaite Herrera

Universidad Francisco Marroquín, Guatemala

Abraham Juarez

Organización Panamericana de la Salud sede Guatemala

Eduardo López Bastida

Centro de Estudios de Energía y Medio Ambiente, Cuba

Rodolfo Macdonald Kanter

Asociación de Médicos Escritores, Guatemala

Alfonso Matta

Asociación de Médicos Escritores, Guatemala

María Teresa Meneses

Universidad Galileo, Guatemala

Maria Carlota Monroy

Facultad de Ciencias Química y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala

Sucelly Orozco

Facultad de Ciencias Química y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala

Claudio Ramirez

Hospital Centro Médico, Guatemala

Nadhikrishna Samayoa

Servicio de Gastroenterología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (Iggs), Guatemala

Leslie A. Sechel

Centro de Estudios Junguianos de Psicología Analítica y Universidad Rafael Landívar, Guatemala

Hector Tuy

Instituto de Agricultura, Recursos Naturales y Ambiente, Universidad Rafael Landívar, Guatemala

Roberto Zuchini

Asociación de Medicina Interna, Guatemala

Editorial

Artículos Científicos

Cambios en la frecuencia de infección por Helicobacter pylori en niños guatemaltecos durante 10 años

Vivian L. Matta, Karla J. Lange-Cruz, Narda G. Medina-Samayoa, Eugenia M. Martínez-Castellanos, Edgar L. Hidalgo-Letona, Federico Nave, Roberto E. Schneider Paiz

Prevalencia del virus linfotrópico de células T humanas (HTLV) I/III en donantes de sangre

Paola Palma, Jennifer M. Barrientos, María A. Posadas, Paula Castellanos

Distribución de Aedes aegypti y Aedes albopictus en Guatemala 2016

Manuel Lepe, Marcela Dávila, Miriam Canet, Yaimie López, Edson Flores, Amílcar Dávila, Luis E. Escobar

Carga contaminante de los residuos sólidos municipales en la cabecera departamental de Jalapa, Guatemala

Gustavo Figueroa-Campos

Prevalencia puntual del trastorno de estrés postraumático y su relación con indicadores altos de burnout en personas del sector justicia de Guatemala

Daniel E. Sojuel, Llomauri Cifuentes-Guerra, Walter O. Paniagua

Evaluación del contenido de selenio en hojas de hierbas nativas de uso tradicional en la alimentación del guatemalteco

Sonia M. Tumax, Gabriela Mancilla, Edith Cabrera, Madaí Alvarado, Armando Cáceres

Vulnerabilidad al virus de la hepatitis B y prácticas preventivas en trabajadores de un hospital de Guatemala

Dorian Ramírez-Flores, Patricia Vélez-Möller, Magda Velásquez-Tohom

Ensayos Científicos

Aproximaciones sobre el panorama epidemiológico en América Latina durante cinco siglos

Dulce M. C. Delgadillo Álvarez

Reporte de Casos

Determinación preliminar de triclosán por espectroscopia UV-Vis en aguas residuales de la ciudad de Guatemala

Carlos Torres, Silvia Echeverría

Artículo de Revisión

Estado actual de la epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de la hepatitis C

Patricia Vélez-Möller

Los artículos científicos son indexados en:

latindex ROAD

DOAJ DIRECTORY OF
OPEN ACCESS
JOURNALS

LILACS

BASE

<http://digi.usac.edu.gt/ojsrevistas>