

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS “Dr. JOSÉ ASSEF YARA”
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE “Dr. ANTONIO LUACES
IRAOLA”
CIEGO DE ÁVILA**

TÍTULO:

Intervención educativa sobre Hepatitis C a Donantes de plasma del Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila. Julio – diciembre del 2009.

AUTOR:

*Lic. Marbelys de la Caridad Torí Alarcón
Licenciada en Bioquímica.*

TUTOR:

*Dra. Yaisa Mileydi Parés Ojeda
Especialista de Segundo Grado en Laboratorio Clínico
Máster en Enfermedades Infecciosas
Profesor Instructor*

ASESOR:

*Lic. Carmen Noemí López Molina
Licenciada en Laboratorio Clínico y Banco de Sangre
Máster en Enfermedades Infecciosas
Profesor instructor*

**TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE MASTER EN ENFERMEDADES
INFECCIOSAS.**

2010

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS “Dr. JOSÉ ASSEF YARA”
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE “Dr. ANTONIO LUACES
IRAOLA”
CIEGO DE ÁVILA**

TÍTULO:

Intervención educativa sobre Hepatitis C a Donantes de plasma del Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila. Julio – diciembre del 2009.

AUTOR:

*Lic. Marbelys de la Caridad Torí Alarcón
Licenciada en Bioquímica.*

TUTOR:

*Dra. Yaisa Mileydi Parés Ojeda
Especialista de Segundo Grado en Laboratorio Clínico
Máster en Enfermedades Infecciosas
Profesor Instructor*

ASESOR:

*Lic. Carmen Noemí López Molina
Licenciada en Laboratorio Clínico y Banco de Sangre
Máster en Enfermedades Infecciosas
Profesor instructor*

**TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE MASTER EN ENFERMEDADES
INFECCIOSAS.**

2010

PENSAMIENTO

PENSAMIENTO:

“Hagámonos el propósito de redoblar nuestros esfuerzos, y juremos ante nosotros mismos, que si un día nuestro trabajo nos pareciera bueno, debemos luchar y hacerlo mejor, y si fuera mejor, debemos luchar por hacerlo perfecto, conociendo de antemano que para un comunista nada será nunca lo suficientemente bueno, y ninguna obra humana será jamás suficientemente buena”.

Fidel Castro Ruz.

DEDICATORIA

DEDICATORIA:

Dedico este trabajo a todos los que de una forma u otra han contribuido a la confección del mismo, a mis padres y en especial a mis dos hijos que han sido la principal motivación en la realización de este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi tutora y en especial a la Lic. Carmen Noemí López Molina por el esfuerzo, constancia y dedicación que me brindo en la realización de este trabajo. Al igual que a nuestra Revolución por darme la oportunidad de materializar este sueño.

RESUMEN

RESUMEN

La hepatitis C es una de las infecciones más frecuentes en la actualidad, en Cuba la prevalencia de positividad Anti- HCV en la población general es de 0,9 a 2 %. Se realizó un estudio pre-experimental antes y después en el Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila, durante el período de julio - diciembre del 2009, con el objetivo evaluar la eficacia de un programa de intervención educativa sobre el riesgo de enfermar por hepatitis C en donantes de plasma sanguíneo. La muestra estuvo constituida por 89 donantes de plasma. El grupo de edad que predominó fue el de 41- 50 años (50,56%), el nivel educacional preuniversitario prevaleció con un (48,32%). Mediante la Intervención Educativa se logró elevar el nivel de conocimiento general del personal encuestado respecto a las variables utilizadas 92.00 por ciento, demostrándose así la utilidad de las mismas.

Palabras clave: Donantes de plasma, Hepatitis C e intervención educativa.

INDICE

ÍNDICE

	<i>Pág.</i>
<i>Introducción</i> _____	1
<i>Marco teórico</i> _____	6
<i>Objetivos</i> _____	27
<i>Material y método</i> _____	28
<i>Análisis y discusión de los resultados</i> _____	33
<i>Conclusiones</i> _____	39
<i>Recomendaciones</i> _____	40
<i>Referencias Bibliográficas</i> _____	41
<i>Anexos</i>	

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad la epidemia global de Hepatitis C es uno de los principales problemas de salud a nivel mundial. Prevalencias de 0.5% a más de 10% se han encontrado en muestras de población alrededor del mundo. Se estima que actualmente sufren de la enfermedad más de 170 millones de personas (1).

Más aún, el vínculo entre las enfermedades infecciosas tales como la hepatitis C y el cáncer está creciendo: se estima actualmente que alrededor del 80% de los pacientes con hepatitis C aguda progresan a la cronicidad; un 20% de estas infecciones crónicas desarrollan cirrosis y del 1% al 5% de estos individuos con cirrosis desarrollan carcinoma hepatocelular en los siguientes 10 años (1).

En Cuba la prevalencia de positividad Anti- HCV en la población general es de 0,9 a 2 %. Con una tasa de mortalidad que varía de un 0,5 a un 1%. La tendencia de esta infección es a ir aumentando en los próximos años (conjuntamente con la pandemia del SIDA), a lo que se une la no existencia de vacunas así como un tratamiento eficaz en todos los casos (5), aunque las investigaciones continúan y los ensayos clínicos preliminares de una vacuna experimental están en progreso. Una inmunización activa contra la Hepatitis C puede ser posible a principios de este siglo, mientras tanto, prevenir la diseminación de la enfermedad debe ser el propósito principal (2 - 3).

Los Banco de Sangre están diseñados para satisfacer la necesidad de sangre y sus derivados del Sistema Nacional de Salud, garantizar la más alta seguridad y calidad, velar por el respeto de los principios éticos; elaborar y verificar la aplicación correcta de todas las normas médico - técnicas, promover la investigación científica y la producción de hemoderivados (14).

Uno de los principios de la donación de sangre es la ética basada en tres requisitos: altruismo, voluntariedad y anonimato, es la que se hace por la satisfacción de ayudar a otros a los que no se conoce, es el pilar de los servicios modernos de donación y transfusión de sangre, no sólo es la más generosa sino también la más segura en cuanto a posibilidad de transmitir infecciones, teniendo en cuenta que con una donación se pueden salvar muchas vidas (15 - 18).

El personal técnico que trabaja directamente con los donantes de sangre les inculcan la responsabilidad ante sí mismos y los receptores de la sangre, ya que al realizarles el examen clínico se les explica los riesgos que conlleva la transfusión de sangre, para que si creen que existe la posibilidad de estar infectados con VIH o cualquier ITS, se autoexcluyan, por los riesgos que implica para la persona que la recibe (15,19).

Esto se instrumenta porque hay ocasiones en que el donante se ha sentido presionado para hacer la donación por personas que son sus familiares o con los que tiene una relación que lo compromete a realizar ese acto pero que, al mismo tiempo, ignoran detalles de su vida que lo inhabilitan como donante. Con esa manifestación posterior se da oportunidad al donante para que solicite que no se utilice su sangre sin que las personas que le han requerido como donante se enteren, y en esta forma queda protegida su intimidad y su decisión (20).

Es importante señalar la posibilidad de transmisión de enfermedades al donante, por lo que es necesario que todo el equipamiento (bolsas y agujas) sean desechables y estériles, por lo que es imprescindible el empleo de recursos para garantizar la seguridad del donante (20).

En nuestro país todo aquel que dona sangre, es sometido paralelamente a un pesquisaje de enfermedades, pues además de velar por su salud, se asegura que pueda salvar vidas y no afectarlas (21).

El Banco de Sangre Provincial acoge a tres tipos de donantes voluntarios:

- ✓ Los habituales o voluntarios.*
- ✓ Los infrecuentes (con grupos sanguíneos escasos en la población) que pertenecen al Programa de Donantes Controlados o de Reserva, Rh negativos, utilizados en caso de emergencia o catástrofe.*
- ✓ Los donantes de plasma --componente empleado en la producción de medicamentos, es el grupo de estudio de la presente investigación.*

El Centro de Inmunoensayo en Cuba creador y promotor de la tecnología SUMA realiza exámenes atendiendo a los diferentes programas de salud, permitiendo el pesquisaje en el Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila, el cual cuenta con un departamento SUMA, desde Abril del 2009, con el objetivo de detectar de manera indirecta la infección de este virus, mediante la detección serológica de la presencia del Anticuerpo contra la hepatitis C en los donantes de sangre.

Los donantes de plasma son sometidos a un chequeo cada vez que realizan una donación, en el que se les realizan pruebas de Ultramicroelisa para investigar infecciones por virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC), virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y sífilis.

La Educación para la Salud es un proceso encaminado a cambiar o reforzar un pensamiento, actitud, valor o comportamiento para proporcionar y mantener un estado de salud del individuo, grupo o comunidad.

Con la educación se trata que las personas alcancen un sentido de responsabilidad de su propia salud, adquieran destreza para analizar y solucionar sus problemas, y clasificar sus valores relacionados con el tema (22 - 23).

En la educación para la salud siempre debe primar el derecho fundamental de las personas, de obrar en libertad, sin imposición por parte de sus educadores (23 - 24).

Para que las técnicas educativas y medios de enseñanza a emplear en la ejecución de las acciones educativas, sean efectivas hay que tener en cuenta el grupo de edad a las que estarán dirigidas, sus características y los temas a desarrollar (22).

La modalidad que se emplee debe propiciar la participación del grupo y garantizar la fácil comprensión del asunto a tratar. El lenguaje debe ser breve, sencillo, sin tecnicismos (sí son necesarios, deben ser explicados) (22, 25).

Justificación del estudio.

El virus de la hepatitis C es una de las infecciones más frecuentes en la actualidad, es un agente ubicuo y a pesar de su carácter endémico, en ocasiones se producen brotes epidémico se ciertas zonas casi siempre relacionados con transfusiones de sangre y hemoderivados, hemodiálisis infectadas, actos quirúrgicos sépticos, personal sanitario, etc.

Con frecuencia encontramos problemas con la sangre al hallar que el diagnóstico serológico ha dado positivo al anticuerpo contra la Hepatitis C, debido al bajo nivel de conocimiento y de riesgo de enfermar que tienen los donantes de plasma sobre este virus, a pesar de las charlas educativas que reciben en el momento de la donación (21).

Ante esta posibilidad de diagnóstico, se impone la necesidad de identificar hasta qué punto las personas conocen lo que significa el hecho de ser portador o enfermo, así como sus características, por el desconocimiento de las vías de transmisión, diagnóstico y prevención (13).

La problemática planteada lleva a la siguiente pregunta de investigación:

¿Cómo elevar el nivel de conocimiento sobre el riesgo de enfermarse por hepatitis C en donantes de plasma sanguíneo?

Teniendo en cuenta lo antes descrito se decidió realizar esta investigación con el objetivo de evaluar la utilidad de un programa de intervención educativa sobre el riesgo de enfermarse por hepatitis C en donantes de plasma.

MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEORICO.

La hepatitis es un trastorno provocado por diversos factores capaces de generar inflamación del tejido hepático, originando con ello la lesión o destrucción de los hepatocitos y alteraciones en la arquitectura de dicho tejido.

En algunos casos la hepatitis aguda evoluciona a una afección crónica, pero la hepatitis crónica también puede presentarse de forma aislada. Generalmente las hepatitis crónicas experimentan grados variables de gravedad dependiendo del tiempo y del grado de lesión del hígado. La hepatitis aguda puede iniciarse de forma brusca o progresiva, pero tiene un curso limitado y raramente dura más de uno a dos meses. En escasas ocasiones puede causar lesión hepática grave.

Aunque la hepatitis se conocía desde hace siglos, antes de la Segunda Guerra Mundial los médicos no sabían que estaba causada por un virus. Se suponía que era contagiosa porque las epidemias de hepatitis ocurrían con frecuencia en condiciones de aglomeración e insalubridad, pero cómo se transmitía de una persona a otra era un misterio.

No fue hasta 1989 que Michael Houghton descubrió el agente responsable de la mayoría de los casos de hepatitis no-A no-B (NANB), adquiridos por vía parenteral, fue denominado virus de la hepatitis C (VHC) y consistía en un virus del tipo ARN de simple cadena con una envoltura glicoproteína, de 30 a 72 nm de diámetro, perteneciente a la familia Flaviviridae.

Recientemente se ha propuesto un género independiente para este agente, el cual tentativamente se ha llamado Hepacivirus (8). Se han identificado 9 genotipos del virus y varios subtipos, parece que el genotipo 1 se asocia a una mala respuesta antiviral. La prevalencia de cada genotipo varía, según las áreas

geográficas, 6 de ellos han sido identificados en todo el mundo, sin embargo, parecen existir deferencias sustanciales en cuanto a la distribución regional de genotipos. Aunque los genotipos 1, 2 y 3, tienen una distribución general, su prevalencia relativa, varía de un área a otra (16 - 17).

Los subtipos 1a y 1b son los más comunes en Estados Unidos (18). Estos subtipos son también predominantes en Europa (19). En Japón el subtipo 1b es el responsable del 73% de casos de infección por el VHC (20).

Aunque los subtipos 2^a y 2b son relativamente frecuentes en Norte América y Europa, el subtipo 2c es encontrado de forma común al norte de Italia. El genotipo 3a es particularmente prevalente en consumidores de drogas intravenosas, en Europa y Estados Unidos (21).

El genotipo 4 aparece con frecuencia en el norte de África y Oriente medio(22) y los genotipos 5 y 6 parecen estar relegados a Sudáfrica y Hong Kong, respectivamente(23), mientras que los genotipos 7,8 y 9 han sido identificados solo en pacientes Vietnamitas(24) y los genotipos 10 y 11, fueron identificados en pacientes de Indonesia (25).

Por otra parte, hay desacuerdo en cuanto al número de genotipos, en los que se debe clasificar al virus de la hepatitis C. Algunos autores han propuesto que los genotipos del 7 al 11, se debería considerar como variantes del mismo grupo y clasificarlo como un simple genotipo, el tipo 6 (26).

La distribución geográfica y diversidad de los genotipos del virus de la hepatitis C, nos puede proporcionar claves acerca del origen histórico del mismo (27). La presencia de numerosos subtipos de cada genotipo en algunas regiones del mundo como África y el Sudeste Asiático, nos puede sugerir que el VHC ha sido

endémico durante mucho tiempo. Opuestamente la limitada variedad de subtipos en Los Estados Unidos y países Europeos, podrían estar relacionadas con la reciente introducción de estos virus desde áreas de infección endémica.

Las mutaciones frecuentes de este virus son, en parte, responsables del elevado número de infecciones crónicas. Desde el punto de vista virológico, es imposible predecir cómo el grado de diferencia en la secuencia entre genotipos pudiera influir en el comportamiento del virus (9). La infectividad del VHC se destruye por extracción con cloroformo y mediante el calentamiento a 60 °C durante 30 min (10).

El virus de la hepatitis C es una de las infecciones más frecuentes en la actualidad, es un agente ubicuo y a pesar de su carácter endémico, en ocasiones se producen brotes epidémico se ciertas zonas casi siempre relacionados con transfusiones de sangre y hemoderivados, hemodiálisis infectadas, actos quirúrgicos sépticos, etc.

Estudios clínicos y experimentales realizados antes y después del descubrimiento del VHC sugerían que la infección natural del VHC no induce una protección inmunológica en el huésped, pudiendo ser los individuos re infectados en varias ocasiones con RNA-VHC homólogo o heterólogo (10,13).

El organismo de algunas personas se defiende del virus de la hepatitis C produciendo una sustancia llamada interferón-gamma. Aunque estén en contacto con el virus no llegan a infectarse. Una gran proporción de los individuos que entran en contacto con VHC adquieren la infección y muchos la cronifican, es decir, el organismo es incapaz de eliminarlo o crear defensas efectivas contra él. Si embargo se sabe que algunas personas que están en contacto con el virus no adquieren la infección, porque producen gran cantidad de interferón-gamma, lo

que explica porqué no llegan a infectarse, siendo eliminado inmediatamente, la actuación es tan rápida que a otros mecanismos de defensa, como la producción de anticuerpos, no les da tiempo a ponerse en marcha (14).

En las personas infectadas, el período de incubación del virus es entre 15 -160 días (media 50) y es transmitido por exposición percutánea de forma repetida a sangre y derivados. Se ha identificado un posible factor de riesgo en el 90% de los casos. En el 10% restante no se ha podido identificar la fuente de infección.

Se calcula que un 3% de la población mundial (aproximadamente 170 millones de personas), están infectadas con el virus de hepatitis C. Unos 4 millones, solamente corresponden a Estados Unidos, donde además se infectan 30 000 nuevas cada año. Dado que 3 de cada 4 personas seropositivas, también tiene viremia detectable como así se asegura mediante los test disponibles en la actualidad, se estima que alrededor de 2,7 millones de personas en Estados Unidos, padecen de una infección activa por el virus de hepatitis C (1).

En Europa existen más de 15 millones de personas infectadas, siendo la prevalencia mayor de los países del este (aproximadamente 10 millones) que en los países del oeste (aproximadamente 5 millones) (4).

Estudios de prevalencia para la infección por el virus de hepatitis C, en países del área mediterránea como Francia e Italia han mostrado cifras de prevalencia de alrededor del 1.7% de la población total (4).

En Sudamérica se estima que hay aproximadamente unos 12 ó 15 millones de personas infectadas. Así por ejemplo, en Uruguay, aunque no existen datos de prevalencia a nivel de población general, si existen los que proporcionan el cribado sistemático entre donantes y muestran cifras de en torno al 2% (2).

La exposición ocurre, fundamentalmente, con el uso de drogas por vía parenteral, trasplante de órganos sólidos a partir de donantes infectados, prácticas médicas no seguras, exposición ocupacional a sangre infectada, nacimiento de un hijo de madres infectadas, relaciones sexuales con personas infectadas con VHC, prácticas sexuales de alto riesgo y, posiblemente, el uso de cocaína nasa (9,20).

En la mayoría de los casos este proceso inflamatorio se desencadena cuando el sistema inmune lucha contra las infecciones causadas por determinados virus o cuando un sistema inmune hiperactivo es capaz de atacar a sus propias células hepáticas. Además, puede ser producido por otros factores secundarios como drogas, alcoholismo, sustancias químicas diversas, entre ellas fármacos, (halotano, isoniacida, metil dopa, fenitoína, sulfamidas, entre otros), y tóxicos ambientales.

Esta enfermedad tiene una evolución muy variable, pudiendo ir desde una afección auto limitada, con recuperación total, hasta formas más prolongadas que llevan a una enfermedad crónica que persiste toda la vida. En algunos casos la hepatitis aguda evoluciona a una afección crónica, pero la hepatitis crónica también puede presentarse de forma aislada. Generalmente las hepatitis crónicas experimentan grados variables de gravedad dependiendo del tiempo y del grado de lesión del hígado.

La hepatitis aguda puede iniciarse de forma brusca o progresiva, pero tiene un curso limitado y raramente dura más de uno a dos meses. En escasas ocasiones puede causar lesión hepática grave.

La hepatitis C se distingue por su persistencia, siendo la evolución a formas crónicas de la enfermedad patente en más del 80% de los casos. De hecho el 90% de las personas infectadas no presentan síntomas clínicos (1 - 2).

Esta infección crónica tiene el riesgo de fibrosis portal hasta llegar a establecer cirrosis, tras la cual el sujeto desarrolla insuficiencia hepática y hepato carcinoma. La progresión a la fibrosis es la norma para todos los individuos, más lenta en los primeros 10 años, pero más rápida en los siguientes 10 años. El pronóstico individual es muy difícil de establecer, pero generalmente el 20% de los adultos tienen cirrosis tras 10 años de infección 3. Entre el 0.4 y 2.5% desarrolla hepato carcinoma (1 - 2).

La progresión de la fibrosis parece estar influenciada por diversos factores que determinan su pronóstico y evolución como son la edad, la vía de transmisión, la duración de la infección y el sexo (5).

La transmisión por transfusiones de sangre y sus derivados se logro reducir significativamente desde 1992 cuando se inicio la aplicación del test para la detección del VHC a todos los donantes La incidencia de hepatitis C en personas que habían recibido una transfusión de sangre estaba entre el 5-13%, disminuyendo a partir de entonces a cifras por debajo del 1% (21).

Las mayores cifras de prevalencia (15 - 50%) ocurren en personas que están en cárceles, vagabundos, adictos a drogas por vía parenteral y en personas con hemofilia tratados con factores de la coagulación antes de 1992 (17, 22).

La hemodiálisis es considerada otra ruta iatrogénica de transmisión. Parece existir una correlación directa entre la duración de la diálisis y el número de transfusiones recibidas; el uso compartido de máquinas de diálisis entre pacientes positivos de VHC y pacientes negativos; y la transmisión nosocomial por el personal de diálisis (9, 17, 23).

Los tatuajes, perforaciones, escarificaciones y acupuntura han sido señaladas como posibles factores de riesgo, por el uso de equipos o instrumentales contaminados. Esta vía de transmisión es rara (9, 17, 22, 24).

Se ha encontrado una prevalencia de anticuerpos frente al VHC de hasta el 90% en receptores de donantes de órganos con anticuerpos positivos (25). La transmisión de la infección VHC supone un riesgo importante de enfermedad hepática, pero sin que varíe la supervivencia ni las tasas de rechazo a los 5 años (26).

El personal sanitario tiene una prevalencia de infección igual a la población general. El riesgo tras un pinchazo accidental es bajo, alrededor del 2%. En caso de ocurrir éste, se recomienda anti-VHC, RNA-VHC, en el momento de la exposición y en la segunda y octavas semanas posteriores. Los grupos de más riesgo son cirujanos, ginecólogos, personal de hemodiálisis, internistas y personal de las salas de urgencia (6). La infectividad varía en función del número de partículas infectantes (VHC-ARN) contenidas en el inóculo. La concentración de VHCARN más alta se encuentra en sangre. Parece que el riesgo alcanza el nivel más alto cuando los niveles de VHC-ARN en sangre están por encima de las 500.000 UI/ml (29).

La transmisión intrafamiliar, no sexual, es una vía especulativa que incluye el uso común de cepillos dentales, cuchillas de afeitar e instrumentos para el cuidado de las uñas. Según estos datos la prevalencia de infección en el medio intrafamiliar no es mayor que en la población general por lo que no parece que esta vía sea muy eficaz en la transmisión de la enfermedad.

Existe gran variabilidad en las cifras que ofrecen los diferentes estudios respecto a la transmisión del virus C por vía sexual siendo considerada como poco eficaz.

Los expertos consideran que en relaciones sexuales monógamas de larga duración en que uno de los miembros de la pareja esté infectado por VHC no es necesario recomendar modificaciones de las prácticas sexuales excepto durante el período menstrual o en el caso de existir ulceraciones genitales (22).

Se estima que la transmisión sexual alcanza del 4-6% en grupos sexuales de alto riesgo como son persona con múltiples parejas sexuales o relaciones sexuales contra natura. En pacientes con HIV parece existir una correlación mayor de transmisión. (17, 21 - 22)

En cuanto a la transmisión vertical, ha sido muy estudiada. Algunos trabajos muestran tasas de transmisión de entre un 5,6% a un 12% (34). Los niveles de viremia materna se consideran como un factor de riesgo fundamental en la transmisión vertical (34). La coinfección de la madre con el VIH y el uso de drogas por vía parenteral son unos importantes factores de riesgo en la transmisión del virus C (34).

No se ha encontrado asociación entre la lactancia y la transmisión de la enfermedad (35), por tanto no estaría contraindicada en mujeres infectadas siempre que no existan heridas en pezones o areola. Los datos que se tienen sobre la transmisión durante el parto son poco claros y la posibilidad de infección ocurrida después del nacimiento por convivencia con la madre se considera nula. (7, 17, 25 - 26)

La transmisión del VHC de madre a hijo todavía no se conoce la manera y momento de la transmisión materno infantil. Esta ocurre en el 2% de los niños nacidos de madres infectadas y probablemente ocurre en el momento del parto, ya que durante el embarazo no hay paso transplacentario del virus, salvo que exista ruptura placentaria, amenaza de aborto, parto prematuro o amniocentesis.

Las pruebas de pesquisaje en los bancos de sangre han podido comprobar que muchos casos de hepatitis C se adquieren en la comunidad y no sólo en el ámbito de una transfusión de sangre. De este modo se reconocen como vías de transmisión la parenteral (es la principal), que incluye la post-transfusional, hemodiálisis y riesgo ocupacional (es mayor en los trabajadores sanitarios, de laboratorio y atención directa al enfermo, fundamentalmente a pacientes de hemodiálisis); los receptores de trasplante y la utilización de instrumentos no estériles en procesos como tatuaje e inyección de drogas. La vía no parenteral incluye la transmisión sexual demostrada, la transmisión intrafamiliar, que reporta una prevalencia mayor en los contactos familiares no sexuales que en la población normal, la transmisión por elementos de uso personal (cepillos de dientes, máquinas de afeitar etc.) y por último, la transmisión vertical demostrada en hijos de madres con elevados niveles de viremia durante la vida intrauterina (19 - 20).

La susceptibilidad no difiere según la edad, la enfermedad tiene mayor tendencia a la cronicidad en los pacientes más jóvenes y es más común en el sexo masculino que en el femenino (19).

Ninguno de los virus de las hepatitis es clásicamente citopatógeno, y se cree que el daño celular observado en la hepatitis está mediado inmunológicamente, es decir, las células T citotóxicas sensibilizadas reconocen los antígenos virales co-expresados con el antígeno del sistema de histo compatibilidad HLA de clase I en la membrana celular, y así provocan la muerte a los hepatocitos con el objetivo de eliminar el virus de la célula huésped. Los linfocitos no-T parecen intervenir en el mecanismo de lesión hepato-celular. Es probable que también participen citocinas. El VHC posee la habilidad de mutar rápidamente bajo la presión del sistema inmune, esto permite la existencia de diferentes variantes virales (quasiespecies) que le provee un mecanismo rápido de evasión al sistema inmune.

Este virus puede regular su propia replicación y así permanece en el hígado en un estado quiescente. Todo esto le permite esconderse del huésped y protegerse del medio ambiente induciendo una enfermedad indolente, así la célula que lo nutre es mantenida o solo lentamente destruida.

No se ha podido determinar todavía si el VHC posee una actividad citopática directa o si la lesión hepática que produce está mediada por mecanismos inmunológicos. No obstante, es posible que ambos mecanismos actúen en conjunto. Entre los datos que sugieren citotoxicidad por el VHC, se destacan el predominio de la afectación lobulillar y la mayor progresión de la infección en algunos pacientes inmuno deprimidos. Por el contrario, sugieren un mecanismo inmune la replicación del VHC en enfermos con transaminasas persistentemente normales, la identificación de linfocitos citotóxicos con acción específica contra el VHC y la frecuente existencia de folículos linfoides en los espacios porta. La infección por el VHC tiene una gran tendencia a la cronicidad (21).

El VHC tiene funciones (presumiblemente indirectas) en el desarrollo del carcinoma hepato celular que puede aparecer muchos años después (15 a 60) del establecimiento de una infección crónica (22).

Desde el punto de vista anatómico patológico macroscópicamente el hígado por lo general está aumentado de tamaño (hepatomegalia), pero cuando la enfermedad evoluciona con necrosis masiva aguda el órgano se reduce. La superficie, lisa al principio, más tarde puede hacerse irregular y a veces nodular, según la forma clínico patológica que adopte. El color rojo vino del hígado varía de acuerdo con la mayor o menor retención de bilirrubina. El bazo aumenta de volumen en la mayoría de los casos, así como los riñones. La mucosa del tubo digestivo está edematosa.

Microscópicamente hay fenómenos degenerativos, necrosis hepatocelular y fenómenos regenerativos. La degeneración consiste en un abalonamiento de los hepatocitos (degeneración hidrópica) o bien en su condensación (degeneración acidófila). En este último caso es frecuente encontrar en los sinusoides hepáticos restos celulares acidófilos, que se conocen con el nombre de cuerpos de Councilman. La necrosis afecta a todo el lobulillo, pero tiende a situarse en las áreas centros lobulares. Los hepatocitos necróticos son sustituidos por linfocitos y macrófagos, y posteriormente por pequeños colapsos de las fibras de reticulina. Se observan fenómenos de re- generación celular en forma de hepatocitos binucleados o trinucleados y en la fase de recuperación de la hepatitis, macrófagos cargados de pigmento ceroide en las áreas centrales. No se ha observado diferencias anatomo patológicas entre los virus (23).

La infección es clínicamente silente en cerca del 90 % de los casos y se desconocen muchos aspectos clínicos relacionados con la variabilidad genómica del VHC, se han estimado posibles diferencias en el curso de la enfermedad asociado con diferentes genotipos, como la tasa de desarrollo de cirrosis y el carcinoma hepato celular.

La hepatitis viral aguda se define como una infección sistémica en la que la necrosis e inflamación hepato celular llevan a una constelación característica de cambios clínicos, bioquímicos, inmuno serológicos y morfológicos de menos de 6 meses de evolución – lapso fijado de forma arbitraria –, aunque en ocasiones tiene una duración mayor, sin que esto implique un mal pronóstico o evolución hacia la cronicidad.

La evolución de la hepatitis viral aguda típica se divide en cuatro períodos:

- 1. De incubación.*

El período de incubación de esta infección varía de 15 a 160 días (media 50 días) en dependencia del agente causal, de la dosis de exposición al virus, del modo de adquirir la infección y de la respuesta inmune del huésped.

2. Prodrómico.

Al final del período de incubación aparece una serie de síntomas inespecíficos que pueden durar desde unas pocas horas hasta semanas, por lo general duran de 3 a 5 días, los síntomas que pueden presentarse son: malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, cambios de la sensación gustativa, pérdida del gusto por los cigarrillos, cefalea, síntomas de congestión nasal, dolor de garganta, tos, etc.

3. Ictérico.

Se atenúan ciertos síntomas como las náuseas y los vómitos o desaparecen por completo los síntomas prodrómicos. Como síntoma valorable el paciente refiere dolor en el hipocondrio derecho. Al examen físico constata ictericia, hepato esplenomegalia, coluria y acolia. En el transcurso aparecen manifestaciones cutáneas (erupciones urticariformes), articulares (artralgias y artritis), vasculitis, glomérulo nefritis, membrano proliferativa, poliserositis, neuropatías, crioglobulinemia mixta esencial tipo II, síndrome seco y trastornos hematológicos del tipo de la anemia aplásica y agranulocitosis. Las manifestaciones de la enfermedad son mínimas en la mayoría de los infectados. La duración de la ictericia es variable, y como promedio se mantiene entre 1 y 3 semanas.

4. De convalecencia.

Se considera iniciado por la desaparición del íctero. En esta etapa, se describe el síndrome post hepatitis, dado por debilidad, dolor en el hipocondrio derecho y/o epigastrio, que está acompañado de recuperación satisfactoria de los exámenes complementarios (24).

Se plantea que entre el 50 y 80 % de los pacientes con hepatitis viral C aguda evoluciona a la cronicidad mientras que en el caso de la B lo hace solamente un 10%. La hepatitis crónica se define como una enfermedad inflamatoria del hígado de duración superior a 6 meses, que cursa con un incremento de las transaminasas e histológicamente con inflamación de los espacios porta hepáticos.

Las características de aquellos individuos que están más en riesgo de progresar a una enfermedad severa no está muy claro, pero puede incluir: edad al tiempo de adquisición, susceptibilidad genética, cofactores, como el consumo de alcohol o factores virales, la dosis infectiva, el orden de quasiespecies o el genotipo viral. Los casos anictéricos tienen mayor probabilidad de evolucionar a esta fase.

La mayoría de los enfermos con hepatitis crónica están asintomáticos y la enfermedad se diagnostica de forma casual en el momento en que, por razones diversas, se comprueba un incremento de las cifras de transaminasas, o se decide estudiar el hallazgo de un anticuerpo de hepatitis C positivo en un donante u otro grupo de riesgo. Algunos pacientes aquejan astenia, molestias inespecíficas en la zona del hipocondrio derecho, fatiga ante esfuerzos leves o necesidad de dormir más horas; otros, menos común, refieren náuseas, dolores musculares y articulares, mientras que síntomas más típicos de enfermedad hepática como íctero, prurito, anorexia y pérdida de peso son infrecuentes.

La exploración física muestra en ocasiones la presencia de hepatomegalia; si se detecta esplenomegalia o algún estigma periférico de insuficiencia hepática crónica, es indicativo de evolución hacia la cirrosis, lo que suele ocurrir en el 50% de los casos (25).

Entre las hepáticas podemos encontrar la insuficiencia hepática ya sea híper aguda, sub fulminante o fulminante, la hepatitis crónica, la cirrosis hepática, el síndrome de Gilbert, el síndrome post hepatitis y el hepato carcinoma injertado.

Mientras que entre las extra hepáticas más frecuentes están la neumonía atípica, la pleuritis exudativa, la miocarditis, la pancreatitis aguda, la anemia aplásica, la anemia hemolítica, la neuropatía periférica, la mielitis transversa, la insuficiencia renal, el síndrome de Guillain Barré, la poliarteritis nudosa, etc. (26)

La súper infección con un agente puede influenciar en la replicación del virus VHC, por ejemplo una interacción con el VHB decrece la misma y provoca una forma clínica más severa.

Mientras tanto la asociación VHC/VIH y VHB/VHC/VIH son observadas cada vez con mayor frecuencia. El período de silencio de la infección del virus de la hepatitis C (VHC) puede ser reducido en las personas con VIH. Dichas personas pueden morir por causas relacionadas a la hepatitis en lugar del SIDA. En cualquier caso, un hígado dañado puede hacer más difícil el uso de muchas de las drogas necesitadas para el tratamiento de la infección con VIH (27).

El cuadro clínico de las hepatitis virales son indiferenciables lográndose establecer el diagnóstico etiológico mediante los estudios virológicos.

- *Marcadores virales:*
 - a) *Marcador directo: (PCR).*
- *ARN-VHC: indica replicación del VHC.*
 - b) *Marcador indirecto:*

- *Anticuerpo contra el VHC (Anti-VHC): aparece de 2 a 17 semanas después de adquirida la infección aguda, su persistencia es indicador de infección crónica.*
- *- Anticuerpo de tipo IgM contra el VHC (Anti-VHC IgM): indica infección aguda.*
- *Anticuerpo de tipo IgG contra el VHC (Anti-VHC IgG): indica estado de inmunidad (28).*

En el país se realiza la determinación de anticuerpos contra IgG mediante la técnica UMELISA que utiliza fase sólida placas de tira de ULTRAMICROELISA recubierta con péptidos sintético correspondiente a las regiones del núcleo, regiones no estructurales Ns4 y Ns5 y una proteína recombinante de la región Ns3. Se considera positivo cuando la muestra es igual o mayor a 0.300 y se considera en el borderline cuando reacciona de 0.299 hasta igual 0.255. La muestra se repetirá hasta 3 veces si en dos ocasiones o más da 0.300 o más se informa como positivo (29.)

El diagnóstico de la infección se realiza a través de la detección de los anticuerpos Anti-VHC y del ARN viral mediante técnicas de amplificación (PCR).

Utilizando las técnicas de ingeniería genética se han obtenido proteínas recombinantes y péptidos sintéticos, que han permitido el desarrollo de sistemas diagnósticos tipo ELISA y Western Blott, los cuales se han ido modificando y mejorando su sensibilidad a la par que se añadían nuevos antígenos procedentes de las regiones estructurales y no estructurales del virus. Actualmente, se utilizan sistemas de tercera generación que poseen una buena correlación con la presencia de ARN viral, no obstante todavía quedan problemas relacionados con la especificidad del sistema.

La presencia de anticuerpos no constituye por sí sola una demostración directa de la presencia y replicación viral, y es solamente la detección del ARN viral quien puede confirmar la infección. A pesar de la gran variabilidad genética del VHC, si se escoge una región conservada se puede determinar el ARN viral hasta en un 95 % de los casos, una de las zonas más usadas es la 5' no codificante. El ARN viral puede ser cuantificado usando una técnica conocida como Branched DNA (ADN ramificado), lo cual tiene gran importancia en el monitoreo de esquemas de terapia con interferón, estudios de transmisión viral y relación entre carga viral y valores de ALAT (30).

La realización de la laparoscopia y la biopsia hepática por aspiración a través de aguja, permiten visualizar las alteraciones macroscópicas y el daño histológico, respectivamente. No son procedimientos de rutina y se realizan sólo cuando resulta necesario distinguir la afección de otros procesos o cuando la evolución no es favorable. (21)

Debe establecerse con otros agentes que, secundariamente, afectan el hígado y pueden ser causa de un cuadro de hepatitis viral como son:

1. *Virus de Epstein-Barr.* La presencia de dolor de garganta, linfadenopatías cervicales, esplenomegalia y elevación discreta de las aminotransferasas hacen sospechar que nos encontramos ante una mononucleosis infecciosa.
2. *Citomegalovirus.* Puede causar un cuadro similar, pero la detección de Anti-CMV en orina o sangre establecen el diagnóstico.
3. *Leptospirosis.* Se diferencia por el antecedente epidemiológico, la clínica y los valores de la transaminasas que no superan las 100 unidades internacionales.
4. *Hepatitis por tóxicos y medicamentos.* Se diferencian por los antecedentes.

5. *Hepatitis aguda autoinmune. Se manifiesta por la presencia de anticuerpos múltiples e hiper gamma-globulinemia. Cerca del 15 % de los pacientes son mujeres jóvenes con pruebas serológicas positivas para el lupus eritematoso y signos de alteración autoinmune.*
6. *Ícteros obstructivos. En aquellos pacientes en quienes predominen las manifestaciones colestásicas, el diagnóstico diferencial debe establecerse con el síndrome icterico, especialmente con las ictericias de tipo obstructivo.*
7. *Enfermedad de Wilson. Es una enfermedad difícil de diferenciar, debido a que se puede presentar con un cuadro de hepatitis viral, aunque los antecedentes patológicos familiares y los exámenes complementarios ayudan a establecer el diagnóstico. (31)*

Las medidas de prevención pueden dividirse en tres apartados: medidas generales, inmunización pasiva e inmunidad activa.

Es necesaria la educación sanitaria a la población e instituir medidas para prevenir el contagio de tipo sexual, con sangre o derivados a través de punciones parenterales y el control prenatal de las embarazadas , como la reducción de la promiscuidad sexual y la utilización de preservativos, el extremar las precauciones para evitar inoculaciones accidentales, limitar el uso de transfusiones y seleccionar adecuadamente a los donantes, para lo que se dispone en todos los bancos de sangre del país de medios para la detección de los anticuerpos de la hepatitis C (32).

- *Inmunidad pasiva: Inexistente por el momento. (33)*
- *Inmunidad activa: No se encuentran disponibles vacunas para prevenir la infección y es todavía lejana la producción de un inmunógeno, entre otros*

motivos por la heterogeneidad genómica del virus. Actualmente en Cuba y en otros países se trabaja en candidatos vacunales (34).

Otras formas de protegerse y proteger a los demás:

- ✓ Usar preservativo cuando tenga relaciones sexuales*
- ✓ No compartir con nadie agujas para inyectarse drogas*
- ✓ Usar guantes si tiene que tocar la sangre de otra persona*
- ✓ No usar el cepillo de dientes, corta uñas, o la máquina de afeitar de una persona infectada o cualquier otra cosa que pudiera tener restos de sangre*
- ✓ Asegurarse que cualquier tatuaje o perforación en una parte del cuerpo se haga con instrumentos limpios, así como los instrumentos de podología, odontología y otros que necesitan esterilización específica en autoclave (46).*

Las medidas terapéuticas son sintomáticas y no exigen un reposo estricto al no ser en fase icterica o de mayor actividad de las aminotransferasas. La hospitalización se lleva a cabo en casos de posibles complicaciones como embarazos, aunque no es necesario un aislamiento estricto. No está demostrado que una dieta determinada, como la basada en la restricción de grasas, mejore el pronóstico de la enfermedad; sólo en las primeras fases del proceso se recomienda fraccionar las comidas, suprimir las grasas y aumentar la ingestión de hidratos de carbono. El consumo de alcohol, una vez que las aminotransferasas se han normalizado, se recomienda actualmente entre 30 y 180 días, aunque otros autores son más conservadores y continúan el régimen de abstinencia de alcohol hasta 1 año.

Existe un consenso creciente sobre la capacidad del interferón para reducir el riesgo de la progresión hacia la cronicidad en la hepatitis C; no obstante, la

inmensa mayoría de los pacientes que sufren esta forma cursan asintomáticos, por lo que no es posible iniciar el tratamiento de forma precoz, como sería lo deseable. Se recomienda el uso de Interferón alfa recombinante 3 000 000 UI por vía subcutánea 3 veces por semana durante 4 a 6 meses. El Interferón se administra junto con un medicamento antiviral, con mucha frecuencia se trata de Ribavirina. Esta última es una cápsula que se toma dos veces al día (35 - 36).

El Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología en La Habana obtuvo con tecnología nacional un tratamiento para combatir el virus de la hepatitis C, que permitirá a largo plazo la cura de las lesiones de esta enfermedad del hígado. El producto está compuesto por Interferón alfa-2B y la Ribavirina (37).

Una vez desaparecidas las manifestaciones clínicas principales de la enfermedad y normalizadas las cifras de transaminasas, se procederá a la alta clínica. El control mediante transaminasas se efectuará de forma semanal durante el primer mes, y luego mensualmente hasta los 6 meses, de modo que el médico complete el seguimiento evolutivo de la afección (38).

La determinación del ARN viral mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es el indicador más fiel de recuperación de la infección y de ausencia de transmisibilidad (39).

En el 15% de los casos se logra llegar a este criterio tan satisfactorio para los enfermos y el personal de salud (5).

Sin embargo la mortalidad por Cirrosis Hepática y otras Enfermedades crónicas del hígado tiene una tendencia ascendente y forma parte desde 1990 de las 10 primeras causas de muerte, de ellas el 80% están probablemente vinculadas a la infección por los virus B y C (57).

Una de las metas específicas de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) es el suministro de sangre con el menor riesgo posible.¹ La seguridad de los componentes y derivados sanguíneos depende primordialmente de la calidad de los donantes de sangre (58).

La organización de la donación voluntaria de sangre en Cuba, iniciada en 1962, ha crecido sistemáticamente hasta alcanzar y superar la meta propuesta por la OMS de una donación de sangre por cada 20 habitantes (59).

El programa Cubano de Sangre es un subsistema incluido dentro del Sistema Nacional de Salud (SNS) del país, para garantizar la obtención y aplicación de sangre segura a todos los ciudadanos que la requieran, con una estructura que permite tener bancos de sangre en todo el país a partir de donaciones voluntarias en su mayoría (60).

Para garantizar que los donantes de sangre sean sanos y de bajo riesgo, es sumamente importante que el proceso de captación y selección de estos sea eficaz. Los donantes voluntarios, no remunerados, que donan sangre habitualmente, son más seguros que aquellos que dan su sangre cuando un miembro de la familia o comunidad lo requiere (donante de reposición), o los que donan su sangre a cambio de dinero u otra forma de retribución (donante remunerado o profesional) (61 - 62).

Las personas que donan sangre por obligación o por dinero podrían no revelar problemas que los inhabilitan, por lo tanto, pueden ser peligrosos. Los donantes voluntarios, por su parte, donan su sangre de forma altruista y si lo hacen con regularidad, brindan mayor seguridad, ya que son evaluados con frecuencia (61 - 63).

El Banco de Sangre de Ciego de Ávila, cuenta con un grupo de Donantes de plasma controlados, con el objetivo de ser utilizados en la fabricación de hemoderivados.

Para la captación de estos donantes primeramente se parte de una donación de sangre que realizan en el que responden un cuestionario y sometidos a un examen físico con lo cual se obtiene garantías de que está en condiciones para ofrecer su sangre.

La sangre obtenida de la donación es sometida a un conjunto de exámenes considerados imprescindibles, que certifican su calidad y determinan su empleo en la terapia transfusional. Estos incluyen:

- Grupo sanguíneo del Sistema ABO: tipaje celular y sérico.*
- Tipaje del antígeno D del Sistema Rh.*
- Variante del D débil.*
- Prueba de anticuerpos irregulares contra antígenos eritrocitarios.*
- Pruebas para investigar infecciones por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC) y sífilis.*

Luego de que el donante está apto por estas pruebas, se procede a la realización de los análisis de Laboratorio Clínico tanto de hematología que incluye: hemoglobina, hematocrito, conteo de leucocitos y eritrosedimentación, como pruebas de química: TGP, TGO, proteínas totales, glicemia, colesterol, triglicéridos, ácido úrico y urea.

Se procede a confeccionar la historia clínica del donante de plasma, si se considera apto por las pruebas realizadas; además se le aplica tres dosis de vacuna Herbiovac HB en un periodo de 6 meses, quedando de esta manera en condiciones de donar.

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS.

Objetivo General:

1. *Evaluar la utilidad de un programa de intervención educativa sobre el riesgo de enfermar por hepatitis C en los donantes de plasma del Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila.*

Objetivos específicos:

1. *Describir el nivel de conocimiento antes y después de un programa de intervención educativa en los donantes de plasma, sobre las siguientes variables:*
 - ✓ *Tipos de hepatitis existentes*
 - ✓ *Manifestaciones clínicas*
 - ✓ *Vías de transmisión*
 - ✓ *Diagnóstico*
 - ✓ *Medidas de prevención*
2. *Determinar el nivel de conocimiento general sobre el riesgo de enfermar por hepatitis C en donantes de plasma antes y después de una intervención educativa.*

MATERIALES Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODO.

4.1 Tipo de diseño, período y Lugar de la Investigación.

Se realizó un estudio pre – experimental (antes - después) aplicándose una intervención educativa con el objetivo de evaluar la utilidad de un programa de intervención educativa sobre el riesgo de enfermar por hepatitis C en donantes de plasma del Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila, en el período comprendido julio - diciembre del 2009.

4.2 Universo y Muestra

Universo: 104 donantes de plasma del municipio de Ciego de Ávila, del Banco de Sangre Provincial en el período comprendido de julio - diciembre del 2009.

Muestra: 89 donantes de plasma, que cumplieron con los criterios para ser incluidos en la investigación. Representó el 85,6 por ciento del universo.

Criterios de inclusión:

- ✓ Ser donantes de plasma
- ✓ Residir en el municipio de Ciego de Ávila
- ✓ Desearon participar en la investigación

Criterios de exclusión:

- ✓ Donantes de plasma que no residen en el municipio de Ciego de Ávila.
- ✓ Donantes de plasma que no desearon participar en la investigación.

4.3 MÉTODO

4.3.1 Procedimientos

A todos los pacientes que quedaron incluidos en el estudio, previo consentimiento informado (Anexo 1), se les aplicó una encuesta (Anexo 2), posteriormente se desarrollaron varias actividades de carácter educativo (Anexo 3) y en tercer

momento, se les aplicó nuevamente la encuesta inicial (Anexo 2). Se evaluó el nivel de conocimiento general acerca del riesgo de enfermarse por hepatitis C, antes y después de la intervención educativa.

El programa educativo (Anexo 3) se confeccionó por la autora para cumplir los objetivos propuestos y constó de cuatro secciones de trabajo, que se impartieron por separado en los dos grupos de estudios creados (44 y 45 donantes respectivamente), con una frecuencia semanal, alternando ambos grupos, con un tiempo de duración de ocho semanas, se impartieron conocimientos acerca de las variables en estudio a través de conferencias, video-debates, técnicas reflexivas y participativas.

4.3.2 Métodos de recolección de datos

Fuente: encuestas.

Instrumento: interrogatorio

Modelo de recolección: Anexo 2

4.3.3 Métodos estadísticos

Se realizó un proceso de tabulación de datos con calculadora manual y de forma computarizada, utilizándose el porcentaje como medida de resumen, se utilizó como herramienta informática la aplicación estadística SPSS V- 15, utilizándose la prueba T para las muestras relacionadas (Anexo 4), la cual sirvió para determinar si existían diferencias significativas en los resultados obtenidos antes y después de aplicada la intervención educativa con un nivel de significación del 95%.

HIPÓTESIS

Será efectiva una intervención educativa sobre el riesgo de enfermar por hepatitis C en los donantes de plasma y se incrementara el nivel de conocimiento respecto a esta enfermedad después de aplicada la misma.

Ho: La intervención educativa no es efectiva

Sí $p < 0.05$ se rechaza Ho

Sí $p > 0.05$ se acepta Ho

4.4 Selección de las Variables

4.4.1 Operacionalización de las variables

VARIABLES DEPENDIENTES:

Nivel de conocimiento sobre hepatitis C: *La adquisición de conocimientos a través de temas relacionados con la hepatitis C como son: Tipos de hepatitis, Manifestaciones clínicas, Vía de transmisión, Diagnóstico y Prevención.*

A partir de estos se establecieron las dimensiones y los indicadores, así como la técnica o ítem que evaluará los mismos por variables del estudio y nivel de conocimiento general.

- ✓ *Nivel de conocimiento general sobre el riesgo de enfermar por hepatitis C.*

La evaluación fue integral la cual tuvo en cuenta los cinco elementos que posteriormente se expondrán y se dio una puntuación de veinte puntos en cada uno y se califica de las siguientes formas.

Bien: *Si obtiene de 56,7 a 100 puntos*

Mal: *Si obtiene menos de 56,7 puntos.*

Evaluación por variables del estudio

- ✓ *Conocimiento en cuanto a los tipos de hepatitis.*
Ítem I: Los donantes para contestar correctamente deben marcar el inciso:
1.3. Valor del Ítem 20 puntos por inciso correcto.
Bien: Si identifica el inciso correcto.
Mal: Si no identifica el inciso correcto. (Anexo 2).

- ✓ *Conocimientos en cuanto a manifestaciones clínicas que produce la enfermedad.*
Ítem II: Los donantes para contestar correctamente deben marcar los incisos: 2.1, 2.2, 2.4 y 2.5. Valor del Ítem 20 puntos equivale a cinco puntos por inciso.
Bien: Si identifica cuatro incisos correctos.
Mal: No identifica ninguno o menos de dos incisos correctos. (Anexo 2).

- ✓ *Conocimiento sobre las vías de transmisión de la Hepatitis C*
Ítem III: Los donantes para contestar correctamente deben marcar los incisos: 3.1, 3.2, 3.3, 3.5 y 3.6. Valor del Ítem 20 puntos equivale a cuatro puntos por inciso.
Bien: Si identifica cinco incisos correctos.
Mal: No identifica ninguno o menos de dos incisos correctos. (Anexo 2).

- ✓ *Conocimiento sobre el tipo de muestra que se toma para el diagnóstico de la Hepatitis C.*
Ítem IV: Los donantes para contestar correctamente deben marcar el inciso
4.3. Valor del Ítem 20 puntos por inciso correcto.
Bien: Si identifica el inciso correcto.
Mal: Si no identifica el inciso correcto. (Anexo 2).

- ✓ Conocimiento sobre las medidas de prevención

Ítem V: Los donantes para contestar correctamente deben marcar los incisos: 5.1, 5.3, 5.4, 5.5 y 5.6. Valor del Ítem 20 puntos equivale a cuatro puntos por inciso.

Bien: Si identifica cinco incisos correctos.

Mal: No identifica ninguno o menos de dos incisos correctos. (Anexo 2).

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Intervención educativa: Sistema de actividades educativas que se realiza después de detectar una problemática en la cual se planifican acciones, encuentros con los diagnosticados y ofrecer conferencias, video-debates, técnicas reflexivas y participativas sobre el riesgo de enfermar por hepatitis C.

Aspectos Éticos.

Los donantes de plasma fueron incluidos en la investigación, previo consentimiento informado (Anexo 1)

Los resultados se expresaron en forma de tablas y gráficos, los que se analizaron en correspondencia con los objetivos propuestos, para llegar a las conclusiones. Se revisó bibliografía nacional e internacional para corroborar su relación con los resultados, realizando un profundo análisis de las mismas.

*ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS
RESULTADOS*

5. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Para el desarrollo de esta investigación se trabajó con donantes de plasma que respondieron a una muestra de 89, todos pertenecientes al municipio de Ciego de Ávila, se comenzó con la aplicación de una encuesta que incluía datos generales de los participantes y determinados aspectos sobre el riesgo de enfermarse por hepatitis C, cuyas respuestas fueron evaluadas en ese momento y 6 meses después de haber interactuado con ellos en varias secciones de trabajo, donde se utilizaron técnicas participativas para intercambiar informaciones y amenizar la acción didáctica.

La hepatitis C se distingue por su persistencia, siendo la evolución a formas crónicas de la enfermedad patente en más del 80% de los casos. De hecho el 90% de las personas infectadas no presentan síntomas clínicos.

Tabla 1 Distribución de los muestreados según nivel de conocimiento sobre la hepatitis antes y después de la intervención educativa. Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila. Julio - Diciembre del 2009.

Respuestas	Antes		Después	
	f	%	f	%
Bien	2	2,25	85	95,95
Mal	87	97,75	4	4,05
Total	89	100,00	89	100,00

Fuente: Encuesta

Prueba T para muestras relacionadas ($p=0.000$)

La tabla 1 (Anexo 5) nos muestra la distribución de los muestreados según nivel de conocimiento sobre la hepatitis antes y después de la intervención educativa, antes de la capacitación solo un 2,25% se evaluaron de bien, después de dicha actividad se elevó a un 95,95 % el nivel de conocimiento de los participantes para una significación estadística con un nivel de confiabilidad de un 95% rechazándose H_0 .

Es importante señalar que la mayor parte de los casos, la infección por el virus de la Hepatitis C transcurre de forma silente, lo que trae como consecuencia que desconozcan su situación y de ahí el riesgo de contagiar a otros a través de la sangre y otros fluidos corporales infectados (26).

Los donantes aseguran conocer la hepatitis A y B, existiendo varios tipos de virus el cual con la intervención educativa se logra que el 95,95% de estos donantes tengan un conocimiento más amplio sobre el tema.

Tabla 2 Distribución de los muestreados según nivel de conocimiento sobre manifestaciones clínicas de la hepatitis C antes y después de intervención educativa. Banco de Sangre Provincial de Ciego Ávila. Julio - Diciembre del 2009.

Respuestas	Antes		Después	
	f	%	f	%
Bien	10	11,23	63	70,80
Mal	79	88,77	26	29,20
Total	89	100,00	89	100,00

Fuente: Encuesta

Prueba T para muestras relacionadas ($p=0.000$)

Como podemos observar, la tabla 2 (Anexo 6) nos muestra la distribución de los muestreados según nivel de conocimiento sobre las manifestaciones clínicas de la hepatitis C antes y después de la intervención educativa; al inicio de la investigación, el

88,77% fueron evaluados de mal, posterior al programa educativo un 29,20 % obtuvieron esta evaluación, aumentando la evaluación de bien a 63 muestreados (70,80 %); a pesar de existir personas objeto de estudio sin alcanzar conocimiento respecto al tema, existió significación estadística del 95% y por tanto se rechaza H_0 .

Tabla 3 Distribución de los muestreados según nivel de conocimiento de las vías de transmisión de la enfermedad antes y después de la intervención educativa. Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila. Julio - Diciembre del 2009.

Respuestas	Antes		Después	
	f	%	f	%
Bien	10	11,23	87	97,75
Mal	79	88,77	2	2,25
Total	89	100,00	89	100,00

Fuente: Encuesta

Prueba T para muestras relacionadas ($p=0.000$)

Teniendo en cuenta el nivel de conocimiento de los muestreados sobre las vías de transmisión de la enfermedad antes y después de la intervención educativa en la tabla 3 (Anexo 7) se puede observar que el 88,77 % tenían evaluación de mal al inicio de la investigación, después de la intervención educativa, solo el 2,25% obtuvo esta evaluación y se evaluaron de bien en este momento el 97,75 % de los muestreados. Existió significación estadística del 95% y se rechaza H_0 .

Tabla 4 Distribución de los muestreados sobre el diagnóstico de la Hepatitis C antes y después de la intervención educativa. Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila. Julio - Diciembre del 2009.

Respuestas	Antes		Después	
	f	%	f	%
Bien	10	11,23	86	96,63
Mal	79	88,77	3	3,37
Total	89	100,00	89	100,00

Fuente: Encuesta

Prueba T para muestras relacionadas ($p=0.000$)

La tabla 4 (Anexo 8) nos muestra la distribución de los muestreados según nivel de conocimiento el diagnóstico de la hepatitis C antes y después de la intervención educativa, antes de la capacitación solo un 11,23% se evaluaron de bien, después de dicha actividad se elevó a un 96,63 % el nivel de conocimiento de los participantes para una significación estadística con un nivel de confiabilidad de un 95%, rechazándose H_0 .

Coincidiendo con nuestro trabajo otros autores refieren, que en su estudio, los donantes señalan que el riesgo de contraer enfermedades a través de las transfusiones es mínimo (64), porque cada donación se estudia de manera que se usen solo las que han sido validadas, lo que se conoce como el programa de certificación de sangre que se aplica en todos los Bancos de Sangre del país.

Tabla 5 *Distribución de los muestreados sobre las medidas de prevención antes y después de la intervención educativa. Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila. Julio - Diciembre del 2009.*

Respuestas	Antes		Después	
	<i>f</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
Bien	2	2,25	88	98,88
Mal	87	97,75	1	1,12
Total	89	100,00	89	100,00

Fuente: Encuesta

Prueba T para muestras relacionadas ($p=0.000$)

En cuanto al nivel de conocimiento de los muestreados sobre las medidas generales de prevención contra la infección de Hepatitis C antes y después de la intervención educativa, se observa en la tabla 5 (Anexo 9), que solo un 2,25 % obtuvieron una evaluación de bien al inicio de aplicar los cuestionarios, se logró al final de la intervención educativa un aumento en esta evaluación en un 98,88%, quedando aún un 1,12% de la muestra con respuesta evaluada de mal. Por lo que existió significación estadística del 95% por lo que se rechaza H_0 .

La prevención es un pilar importante en cuanto a los objetivos de esta investigación para lograr al menos disminuir la incidencia de la enfermedad. Para esto es importante tener en cuenta los grupos de riesgo con los cuales se deben extremar las medidas necesarias.

Tabla 6 Distribución de los muestreados sobre la divulgación de la Hepatitis C por los medios de difusión. Banco de Sangre Provincial de Ciego de Ávila. Julio - Diciembre del 2009.

Grado de conocimiento	f	%
Si	4	4,49
No	85	95,51
Total	89	100,00

Fuente: Encuesta

La tabla 6 (Anexo 10) se refiere a la divulgación por parte de los medios de difusión donde el 95,51% de los donantes plantea que no existe divulgación, ni propaganda; siendo esta una enfermedad grave, donde la mejor opción es educar a la población teniendo en cuenta las medidas de prevención.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES.

Se evidenció que los donantes de plasma estudiados tenían escaso conocimiento respecto a las variables utilizadas sobre el riesgo de enfermarse por hepatitis C. Se considera efectiva la intervención educativa ya que se elevó el nivel de conocimiento y el riesgo de enfermarse por hepatitis C en los donantes de plasma del Banco Provincial de Ciego de Ávila.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES:

1. *Incrementar las acciones de educación para la salud sobre la Hepatitis C, teniendo en cuenta las medidas de prevención y los grupos de riesgos más vulnerables.*
2. *Dirigir la intervención educativa a los donantes habituales, de reserva y a los donantes de plasma que no participaron en el estudio.*

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Griego A. Algunas consideraciones sobre enfermedades infectocontagiosas. Modelo de Hepatitis viral tipo B. *Revista cubana de Medicina Militar*. 2003; 27(2).
2. Sulkowski MS, Chaisson RE. Manifestaciones gastrointestinales y Hepatobiliares de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. En: Mandell, Bennett, Dolin. *Enfermedades infecciosas*. 6 ed. 2006.
3. Cuba. Minsap. Reporte técnico de vigilancia. Unidad de análisis y tendencias de salud. 1999; 4(1).
4. Llop Valdés, Dopena Zuazo. *Microbiología y parasitología médica: Hepatitis viral*. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2003. t. 2.
5. Suardiaz J, Cruz C, Colina A. *Laboratorio clínico. Hepatitis viral crónica*. cap 52; 2004;p:151-57.
6. Coutin M, Hernández PL. Análisis de la Hepatitis viral en Cuba (1977-2005). Pronósticos para la vigilancia semanal. Unidad de análisis y tendencias de salud. Reporte técnico de vigilancia. 2006; 11(5).
7. Gaubuzaitė A, Chokshi S, Balciuniene L, Virnic A, Stik A, Zagminas K, et al. Viral clearance or persistence after acute Hepatitis C infection: interim results from a prospective study. *Pubmed*. 2008;44(7):510-20.
8. Gordon J, H Park, Betty PC, Man Cug, Brian J, Meter H. Chronic viral Hepatitis and liver cirrhosis. *Jornal Gastroenterology and Hepatology*. 2006;15:386-90.
9. Moreno Valdés J. Hepatitis C III. Estudio laparoscópico, histológico y niveles séricos de alanina aminotransferasa en 160 pacientes seropositivos al virus de la hepatitis C. *Rev. cubana de investigaciones biomédicas*. 2007; 5.
10. Marín López A. Bancos de sangre. Consenso de hepatitis C. *Rev. cubana de gastroenterología*. 2002; 67 (supl. 2): 11-12.

11. Stribling R, Sussman N. Treatment of Hepatitis C infection. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2006;58(2):396-99.
12. National Institutes of Health. Consensus-Development Conference. Management of hepatitis C. *Hepatology* 2002; 36(5) suppl 1: 51-5252.
13. Rodríguez Lay L. Laboratorio Nacional de Referencia. Hepatitis virales [Power Point]. La Habana: Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri"; 2008.
14. Sabina Molina D, García Valdés F. Características epidemiológicas de la Hepatitis C en donantes de sangre. *Revista cubana de Higiene y Epidemiología*. 2002; 40(3).
15. Impacto en la población de la vacuna cubana contra Hepatitis B. *Rev. Avances médicos de Cuba*. 2001
16. González M. Informe técnico de evaluación de la vacuna Heberiovac HB. Archivos del centro de ingeniería y biotecnología. Documentos de vacuna. Registro de vacuna cubana recombinante Heberiovac HB. La Habana, 2005.
17. Alegría S. Hepatitis crónica. *Revista chilena de Pediatría*. 2002; 73(2).
18. Rodríguez L, Delgado G, Bello M, Montalvo MC, Sariego S, Gutierrez A. Vigilancia de Hepatitis virales. Resultados de laboratorio. *Rev cubana Med tropical*. 2006;58(2):396-99.
19. Viento S, Cinelli F. Does hepatitis C virus cause severe liver disease only in people who drink alcohol? *The Lancet infectious disease*. May 2002; 2(5):303-9.
20. Sabina Molina D, García Valdés F. Características clínicas y morfológicas de la Hepatitis C en donantes de sangre. Hospital Universitario General "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". *Rev. cubana de medicina*. 2002; 41(2):69-74.
21. Almeida R, González G. Estrategia para el control y la eliminación de la hepatitis viral B. *Rev. soc Brasil med tropical*. 2006.

22. Méndez Sánchez N, Uribe Esquivel M. Conceptos actuales de Hepatitis. En: *Epidemiología e impacto social del virus de Hepatitis C*. México: Editorial McGraw-Hill; 2003.
23. Chronic hepatitis. Dooley S, editor. En: *Disease of the liver and biliary system*. 11 ed. USA: Blackell; 2002. p. 321-33.
24. Vega Bueno A. Hepatitis C: métodos diagnósticos, epidemiología, enfermedad autolimitada y crónica. *Rev. Anales pediatric*. Mayo 2003; 58(5): 486-8.
25. Hernández MI, et al. Hepatitis C en donación sanguínea. *Rev cubana de medicina*. 2006; 44(supl. 2):3-6.
26. Bruno F. Hepatitis C. Historia natural y estado actual de su manejo. *Rv.mex.patol.clin*. 2003; 50(4):179-89.
27. Sanín Vázquez A. *Publicación del Laboratorio Clínico Santa Maria. Obras de congregación martiana. Carta de laboratorio clínico. Preguntas más frecuentes sobre Hepatitis B y C. Segunda parte. La Habana, 2004.*
28. Almeida Varela R, González AM. *Detección, caracterización y orientación de los infectados por el virus de la Hepatitis B en el área de un policlínico. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas y Preclínicas "Victoria de Girón";*
29. Herrera JL. *Hepatitis viral crónica: evolución y tratamiento. Rev. cubana gastroenterología*. 2001;23(9):56-9.
30. Bartellin MA. *Boletín epidemiológico. Hepatitis: marcadores serológicos e interpretación de resultados. División de hepatitis viral. Programa nacional de control de hepatitis virales. La Habana: Ministerio de salud; 2001.*
31. Cabrerías AM. *Anticuerpo a hepatitis C. ¿Verdadero o falso? Nuevas estrategias de diagnóstico. Rev. inv clin*. 2006; 52(2):153-60.
32. Jiménez S. *Hepatitis crónica por virus C. Rev. española enfermería. Diag*. 2004; 96(2):146-7.

33. Andreani T, Serfaty L, Mohand D, et al. Chronic hepatitis B virus carriers in the immunotolerant phase of infection: histology findings and outcome. *J. Clin gastroenterol.hepatol.*2007;5:636-41.
34. Chang TT, Gish RG, Deman R, et al. A comparison of entecavir and lamivudine for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *N engl. J med* 2006; 354:1001-10.
35. Planas R. Hepatitis C: La pandemia escondida. *Rev Espa;ola Hacemos Salud.*2006;13:126-29.
36. Vander Piel CI, Cuypers HT, Reesink HW. Seis años de hepatitis por virus C. *Lancet(ed esp)* 1995; 7(4):48-52.
37. Chacón M. Prevalencia de anticuerpos antiviral de la hepatitis B y C en pacientes con antecedentes de politransfusión. Disponible en: <http://enColombia.com/medicina/infectología/panamericana5102-prevalencia2.htm>.
38. Poddar U, Thapa BR, Prasad A, Sharma AK. Natural history and risk factors in fulminant hepatic failure. *Arch dis child* 2002; 87(1):54-6.
39. Ferrante JM, Winston DG, Chen DH, De la Torre AN. Knowledge and screening of chronic hepatitis and liver cancer. *Family physicians.*2008; 40(5):345.
40. Bello M, Rodríguez L, Delgado G, Díaz M. Vigilancia de los hijos de madres positivas al antígeno de superficie de la hepatitis B, 2000-2002. *Rev. cubana med tropical* 2004;52(1):31-4.
41. Gokulan C, et al. Prevalence of Hepatitis C antibodies in patients with liver disorders in the west of Ireland. *Irish Medical Journal.* 1998; 86(1):31-3.
42. Harvey J, et al. Detection of antibody to Hepatitis C virus in prospectively followed transfusion recipients with acute and chronic, non A non B Hepatitis. *New eng J. Med,* nov 1989; 321(22):1494-1500.

43. Duan C, Biurnetto M, Reynolds G, Christophides T, et al. Cytokines induced during chronic hepatitis B virus infection promote a pathway for NK cell mediated liver damage. *J.exp Med.* 2007; 204:667-80.
44. Galbán García E, et al. Prevalencia del virus de la hepatitis C en donantes de sangre de Ciudad de la Habana. *Rev. cubana Med gen integral.* Oct-dic. 2006; 8(4): 324-9.
45. Fernández Chardiet A. Prevalencia de la hepatitis B en pacientes que acuden a un laboratorio clínico. Ciudad de La Habana. *Rev. cubana med gen integral.* 2000.
46. Coinfecciones por HBC y HCV en pacientes VIH positivos en la “era HAART”: Nuevos desafíos. *Medicina (B. Aires).* 2007; 67(1): 82-91.
47. Seguimiento prolongado de pacientes con enfermedad hepática crónica por VHC. *Rev med Chile.* Nov 2004; 122(11).
48. Bonárquez Castro P. Utilidad de la monitorización ARN del virus de la Hepatitis C durante el tratamiento antiviral como factor predictor de respuesta mantenida. *Revista cubana higiene y Epidemiología.* 2003; 9: 23-27.
49. Balbín G. Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C en pacientes con cirrosis hepática. *Rev de gastroenterología del Perú.* 2000; 20(1)
50. Senturk H, Tahan V, Canbakan B, Uraz S, Urger V, Ozaras R. Chronic hepatitis C responders poorly to combination therapy in chronic hepatitis B carriers. *Neth J Med.* 2008 May; 66(5):191-5.
51. Jadoul M. Epidemiology and mechanism of transmission of the hepatitis C virus in haemodialysis. *Neprol Dial Trasplant.* 2002; 15(suppl. 8):39-41.
52. Kim YS, et al. Prevalence of Hepatitis C virus antibody amount Kores adults. *J Korean Med.Sci.* 2002; 7(4):333-336.
-

53. Moreira Silva SF. Acute liver failure in children: observation in Victoria, Espírito Santo state, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2002;32(5):483-6.
54. Hutton DW, Tand D, Sosk Brandeau ML. Cost-effectiveness of screening and vaccinating Asian and Pacific Islander adults for Hepatitis B. *Ann Intern Med.* 2007, oct 2; 147(7):460-9.
55. Krain A. Prevalence of human immunodeficiency virus testing in patients with Hepatitis B and C infection. *Mayo clinic proceeding.* ene.2004; 79:51-6.
56. Series: guías prácticas sobre nutrición. Hepatitis C: El virus, métodos de diagnóstico, epidemiología, enfermedad autolimitada y crónica. 2003; 58(5): 486-88. Disponible en: <http://www.prous.com/digest/protocolos/view-protocolo.asp?id-protocolo=23>.
57. Marcellin P, Asselah T, Boyer N. Fibrosis and disease progression in hepatitis C. *Hepatology* 2002;36:S47-56.
58. Lai CL, Ratziu V, Yuen MF, Poinard T. Viral Hepatitis B. *Lancet* 2003; 362:2008-94.
59. Dixit VK, Panda K, Kate MP, et al. Asymptomatic chronic hepatitis B virus infection in north India. *Indian J Gastroenterol.* 2007 Jul-Aug; 26(4):159-61.
60. Jodas MM. Children with Hepatitis C. *Hepatology* 2002; 36:73-8.
61. Barrios BN. Presentación clínico humoral de Hepatitis C en hemodializados crónicos. *Rev Med Uruguay.* 2005; 11(3): 53-60.
62. Alberti A, Noventa F, Ben Vegnu L. Prevalence of liver diseases in population of asymptomatic persons with Hepatitis C virus infection. *Ann Intern Med* 2002; 137: 961-64.
63. Schoug BD, et al. The role of sexual transmission the epidemiology of Hepatitis C virus in back south Africa. *Trasns.R. Soc Trop Med Hyg.* 2002; 86(4): 431-3.
64. Hann HW, HanSH, Block TM, Harris M, Maa JF, Fisher RT. Symptomatology and health attitudes of chronic hepatitis B patients in the USA. *J. Viral Hepat.* 2008 Jan; 15(1): 42-47.

65. Alfurayh O, Sabeel A, Al Ahdal MN, Almeshari K, Kessie G, Hamid M, De la Cruz DM. Department of Medicine. King Faisal Specialist Hospital and Research Centre, Riyadh, Saudi Arabia. *Am J Nephrol* 2000 Mar;20 (2):103-6.
66. Hepatitis virales. Situación actual y propuestas de acciones [ponencia]. La Habana: Minsap; 2008.
67. Búster J, Van Erpecon KJ, Shalm SW. For the Netherlands. Association of gastroenterologists and Hepatologists. Treatment of chronic hepatitis B virus infection. Dutch national guidelines. *Neth. J Med.* 2008. Jul-aug; 66(7):292-306.
68. Brechot C. Hepatitis C virus: molecular biology and genetic variability. *Dig Dis Sci* 1996; 41:6-21. 5.
69. Tratamiento de la Hepatitis crónica secundaria a infección por el virus del a hepatitis C en la combinación de interferón alfa 2b y ribavirina: experiencia preliminar den Venezuela. 2000; 54(3):143-52.
70. Thierry Poynard, Man-FUng. Viral Hepatitis C. *The lancet.* 2003; 362: 2005-100.
71. Lin CS, Chang CS, Yang SS. Retrospective evaluation of serum markers APRI and ASAT/ALAT for assessing cellular carcinoma. *Intern Med.* 2008; 47(7):569-75.
72. Colex Ann. Characteristics of person whith Crhonic Hepatitis B. California 2006. *MMWR.* 2007;56 (18);446-48.
73. Giannini EG, Zaman A, Ceppa P, Mastraci L, Risso D, Testa R. A simple approach to noninvasibely identifying significant fibrosis in chronic Hepatitis C patients in clinical practice. *J Clin. Gastroenterol.* 2006;40 (6):521-7.
74. Sim SJ, Cheng JY, CHO S, Kim J, Lim S, Lee KM, et al. Efficacy of AST to plaletet ratio index in predicting severe hepatic fibrosis and cirrhosis an chronic hepatitis B virus infection. *.Korean J Gastroenterol.* 2005;45(5):340-7.

75. Park G, Lin BP, Nugu MC, Jones DB, Katelaris PH. Aspartate amino transferase:alanineaminotransferase ratio in chronic hepatitis C infection:is it a useful predictor of cirrhosis?. *J Gastroenterology Hepatology*.2000;15(4):386-90.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La infección por Hepatitis C constituye un serio problema de salud y la única forma de evitar la enfermedad es a través de la prevención.

Estoy dispuesto(a) a participar en la investigación referida una vez que se me han explicado los objetivos de la misma y los beneficios que me reportará. Además que toda la información que aporte se mantendrá en anonimato y que tengo la posibilidad de retirarme de la investigación si lo considero oportuno.

Por tal motivo firma la presente como constancia de mi aceptación.

Firma del entrevistado.

ANEXO 2

1. *Objetivo: Constatar el nivel de conocimiento sobre el riesgo de enfermarse por hepatitis C.*

Estimado paciente:

2. *Nos encontramos realizando una investigación con el objetivo de evaluar el nivel de conocimiento de los donantes de plasma sobre el riesgo de enfermarse por hepatitis C, para lo cual sus respuestas nos serán de mucha ayuda, por lo que solicitamos que respondan con toda sinceridad. Gracias.*

Por favor conteste las preguntas de este cuestionario marcando como alternativa una cruz(x) en las respuestas correctas.

Cuestionario:

1. *¿Cuántos tipos de hepatitis existen?*
 - 1.1 1
 - 1.2 2
 - 1.3 Varios
2. *Marque las manifestaciones clínicas que usted considera pueden aparecer en un paciente que tenga hepatitis C:*
 - 2.1 Color amarillo de la piel
 - 2.2 Heces fecales blanquecinas
 - 2.3 Ardor al orinar
 - 2.4 Náuseas
 - 2.5 Ningún síntoma

3. *Marque las vías de transmisión de la Hepatitis C?*

3.1 *Por transfusiones de sangre y sus derivados*

3.2 *Uso compartido de artículos personales*

3.3 *Relaciones sexuales desprotegidas*

3.4 *A través de un beso*

3.5 *Tatuajes, perforaciones y acupuntura*

3.6 *Personal sanitario*

4. *Tipo de muestra que se toma para el diagnóstico de la Hepatitis C.*

4.1 *Orina*

4.2 *Heces Fecales*

4.3 *Sangre*

5. *Marque las medidas de prevención que usted conoce*

5.1 *Prácticas sexuales protegidas*

5.2 *Uso frecuente del lavado de las manos*

5.3 *Divulgación de la enfermedad por los medios de difusión masivas.*

5.4 *Evitar inoculaciones accidentales*

5.5 *Limitar el uso de transfusiones*

5.6 *Selección adecuada de los donantes*

6. *Usted cree que está bien divulgada la infección de Hepatitis C por los medios de difusión.*

6.1 *Si*

6.2 *No*

6.3 *No se*

ANEXO 3

Programa educativo para elevar el conocimiento de los donantes de plasma sobre el riesgo de enfermarse por hepatitis C.

Tema 1: Presentación del programa.

Sumario:

1. Presentación del programa a los participantes.
2. Aplicación de la encuesta.
3. Cierre.

Objetivo: Crear un ambiente de confianza, desinhibición, establecer reglas de grupos dentro del personal a capacitar.

Tipo de actividad: Dinámica de grupo.

Recursos: Papel, lápiz, computadora.

Frecuencia: 1 vez.

Responsable: Autora

Participantes: Personal a capacitar.

Tema 2: Epidemiología de la transmisión de la hepatitis C

Sumario:

1. Tipos de virus que causan las Hepatitis.
2. Principales síntomas y signos de la enfermedad.
3. Vías de transmisión, período de incubación y evolución de la enfermedad.

Objetivo: Valorar los conocimientos acerca del tema, así como las nuevas experiencias a las que se puedan enfrentar los donantes.

Tipo de actividad: Conferencias.

Recursos: Pizarra, computadora.

Frecuencia: 1 vez.

Responsable: Gastroenterólogo del Hospital

Participantes: Donantes de plasma.

Tema 3: Diagnóstico de la hepatitis C y Prevención.

Sumario:

1. Tipo de muestra a utilizar para el diagnóstico.
2. Importancia de las medidas de prevención y su divulgación

Objetivo: Elevar el conocimiento acerca del tipo de muestra a utilizar para el diagnóstico de la hepatitis C, así como la divulgación de las medidas de prevención.

Tipo de actividad: Conferencias.

Recursos: Hojas, lápices.

Frecuencia: 1 vez.

Responsable: Autora

Participantes: Donantes de plasma

Tema 4: Cierre y evaluación.

Sumario:

1. Reafirmación del contenido.
2. Aplicación de la encuesta.

Objetivo: Evaluar el nivel de conocimientos de los donantes de plasma acerca de esta enfermedad.

Tipo de actividad: Debate.

Recursos: Hojas y lápices.

Frecuencia: 1 vez.

Responsable: Autora

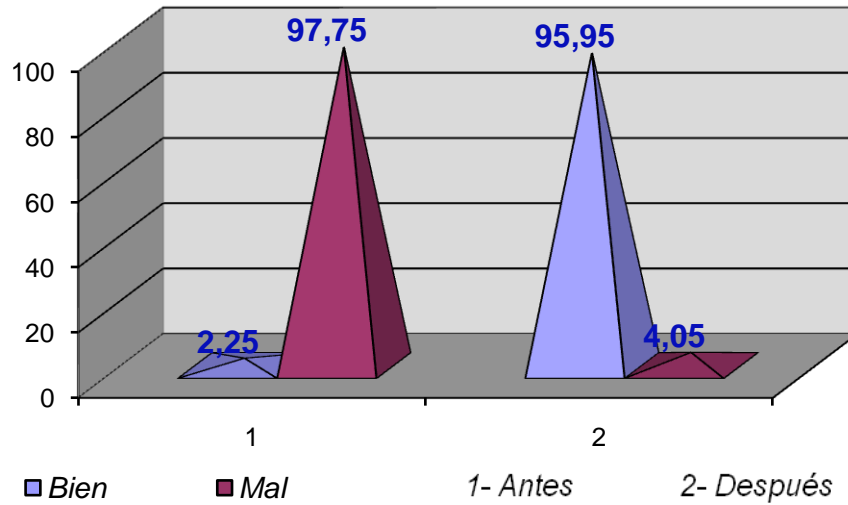
Participantes: Donantes de plasma

Anexo 4

Prueba T para muestras relacionadas.

Prueba de muestras relacionadas

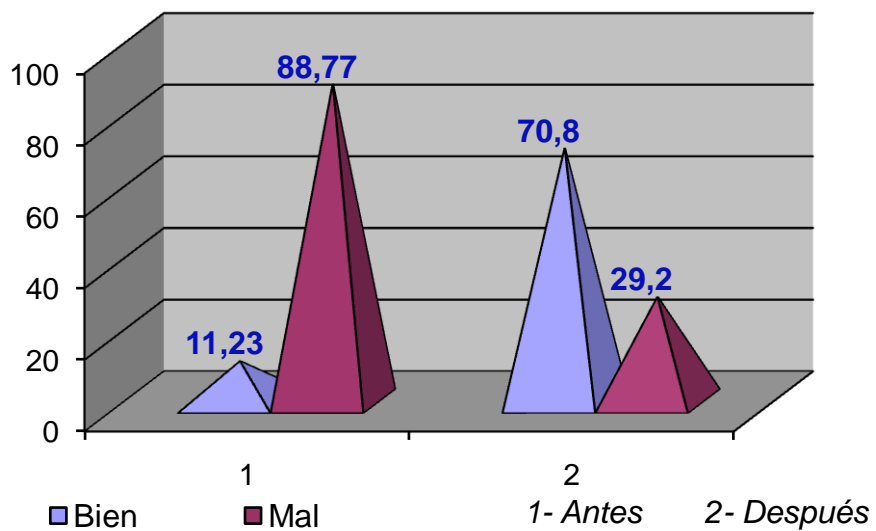
	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1	-,22	,420	,044	-,31	-,14	-5,050	88	,000
Par 2	,64	,483	,051	,54	,74	12,520	88	,000
Par 3	,29	,457	,048	,20	,39	6,026	88	,000
Par 4	,57	,497	,053	,47	,68	10,868	88	,000
Par 5	,69	,467	,050	,59	,78	13,846	88	,000
Par 6	,62	,489	,052	,52	,72	11,931	88	,000
Par 7	,56	,499	,053	,46	,67	10,622	88	,000

Anexo 5**Distribución de los muestreados según nivel de conocimiento sobre la hepatitis antes y después de la intervención educativa**

Fuente: Tabla 1

Anexo 6

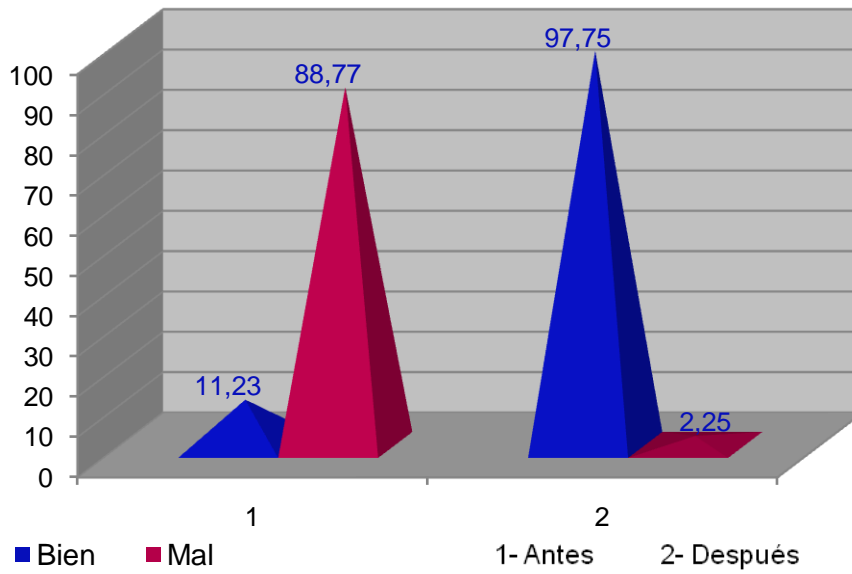
Distribución de los muestreados según nivel de conocimiento sobre manifestaciones clínicas de la hepatitis C antes y después de intervención educativa.



Fuente: Tabla 2

Anexo 7

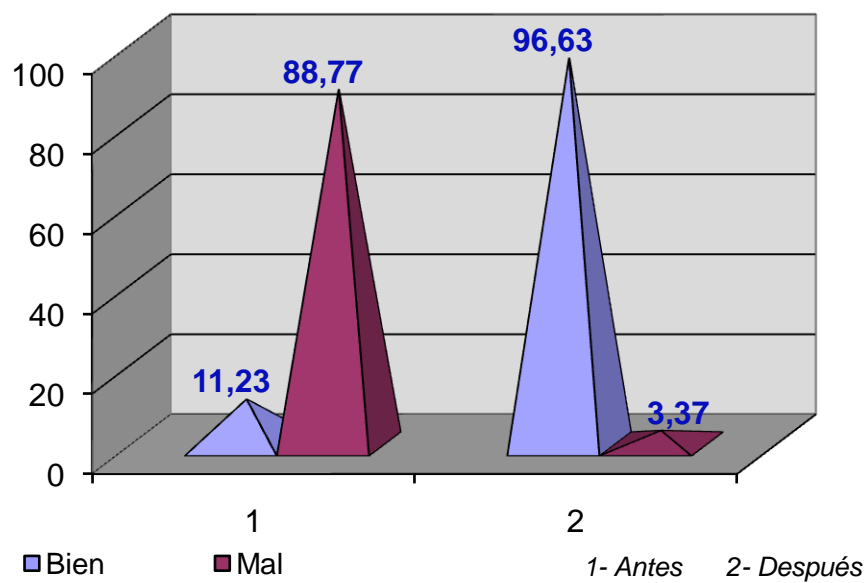
Distribución de los muestreados según nivel de conocimiento de las vías de transmisión de la enfermedad antes y después de la intervención educativa



Fuente. Tabla 3

Anexo 8

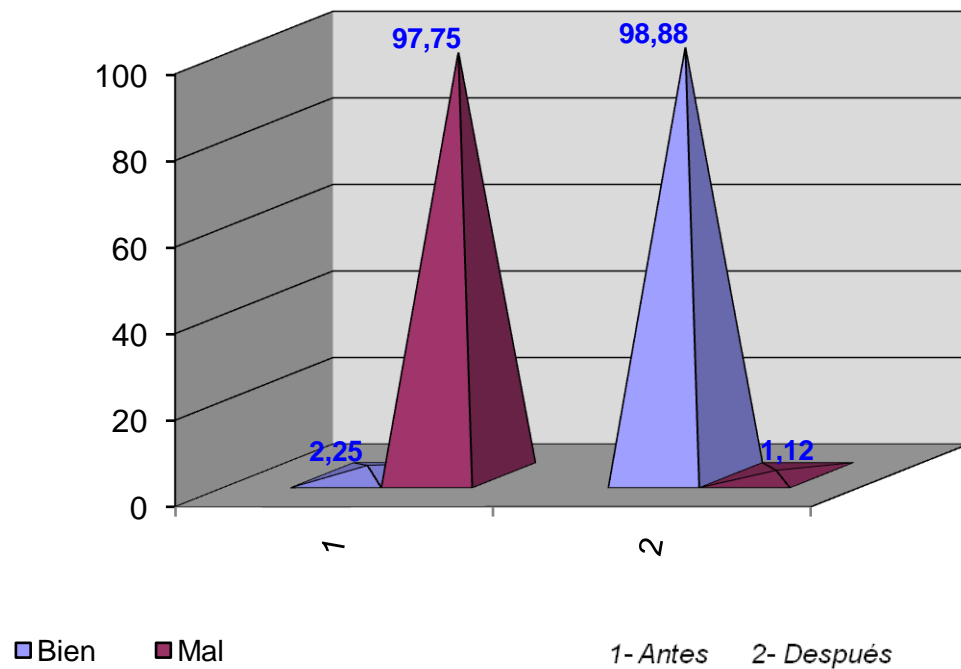
Distribución de los muestreados sobre el diagnóstico de la Hepatitis C antes y después de la intervención educativa



Fuente: Tabla 4

Anexo 9

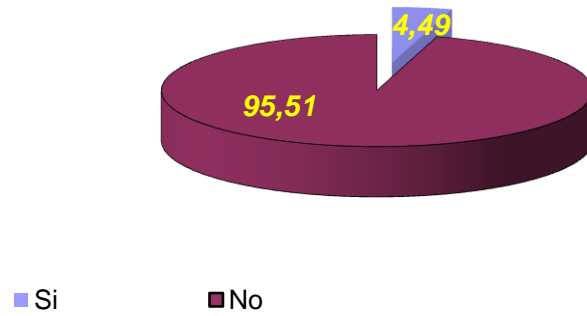
Distribución de los muestreados sobre las medidas de prevención antes y después de la intervención educativa



Fuente: Tabla 5

Anexo 10

Distribución de los muestreados sobre la divulgación de la Hepatitis C por los medios de difusión



Fuente: Tabla 6