

## **Hepatitis B, un problema de salud que debemos valorar.**

**Hepatitis B., a health problem to be priced.**

**GUERRA Jorge G. <sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Profesor Asociado. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

A la fecha han sido bien caracterizados cinco virus de hepatitis, identificables mediante pruebas específicas: tipos A, B, C, D y E. Existe evidencia epidemiológica consistente con la posibilidad de un sexto virus (No-B No-C) de transmisión parenteral. Salvo la hepatitis E confinada al continente asiático, los otros tipos de hepatitis viral constituyen problemas de salud en el Perú, cuyas implicancias no son claramente percibidas por la profesión médica, las autoridades del sector ni la comunidad.

Dos artículos en la presente edición destacan la importancia de la hepatitis viral B en dos áreas geográficas diferentes en el Perú. Sonia Indacochea y colaboradores



Infección en Abancay, donde algo más de la mitad de la población estudiada tuvo evidencia de exposición al virus y casi un 10% fueron identificados como portadores asintomáticos del antígeno de superficie (HBsAg). Si bien la composición de la muestra estudiada puede no ser representativa de la población general, se confirma el mayor riesgo de desarrollo del estado de portador en gente joven así como la presencia de coinfección o superinfección autóctona por el virus delta. El análisis de los factores de riesgo no permite dilucidar cuál es el mayor mecanismo de transmisión del virus de la hepatitis B en la zona, aún cuando puede suponerse la existencia de las tres vías convencionales: perinatal, parenteral y sexual.

un estudio realizado en Lima, la elevada prevalencia de infección por el virus de la hepatitis B en dos grupos considerados de alto riesgo: los pacientes con insuficiencia renal sometidos a hemodiálisis y el personal de salud que los atiende, con evidencia de infección en 69% y 51%, respectivamente. Tal como se ha demostrado en otras series, también comprueban el mayor riesgo de persistencia de portadores del HBsAg en los pacientes renales (21%) que en el personal esencialmente sano (2%). Como explicación para estas elevadas tasas de infección los autores destacan no sólo las carencias de infraestructura sino la ausencia de una política de inmunización para pacientes y personal, así como el incumplimiento de elementales precauciones de seguridad de parte del personal, para evitar infecciones transmitidas por fluidos corporales.

La hepatitis B es un enfermedad que a nivel mundial causa mayor morbilidad y mortalidad que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), siendo más común



Se estima que a nivel mundial 1,500 millones de individuos han sido infectados por el virus de la hepatitis B, permaneciendo unos 200 millones como portadores crónicos del HBsAg. Las infecciones nuevas se calculan en 50 millones/año y las fatalidades podrían llegar a dos millones. Basado en datos de programas de despistaje en bancos de sangre y en estudios clínicos y epidemiológicos, en Latinoamérica se ha calculado que anualmente ocurren más de 150,000 casos sintomáticos de hepatitis B aguda, considerándose a los países andinos como de endemicidad intermedia y la hoya amazónica como de endemicidad alta. Como es previsible, no hay información fidedigna sobre morbilidad de la hepatitis B en el Perú. Sin embargo, múltiples estudios seroepidemiológicos, en diferentes épocas y usando diversas metodologías, varios de ellos citados en los artículos comentados, han comprobado que la mayor parte del territorio nacional califica como de endemicidad intermedia o alta.

ta a la hepatitis B como la novena causa de muerte en el mundo. En áreas de alta endemicidad se estima que la infección por el virus de hepatitis B puede ser causa del 3% de la mortalidad global. Son varios los factores que limitan la percepción de esta enfermedad como un problema mayor: a diferencia del SIDA, el 90-99% de los casos no son fatales, la mayoría de las infecciones en la infancia son subclínicas, y el desarrollo de complicaciones puede demorar décadas. Se ha documentado fehacientemente, sin embargo, que la infección por el virus de hepatitis crónica, cirrosis hepática, del 80% de los casos de carcinoma hepatocelular y de como superinfección por el virus de hepatitis delta, con el consiguiente riesgo de hepatitis fulminante. Casi 40% de las personas con infección persistente mueren cada año como consecuencia de estas complicaciones.

Conforme a las recomendaciones del programa expandido de inmunizaciones de la OMS dadas en 1987, los países con tasas de portadores crónicos de hepatitis B mayores al 2% deberían introducir la inmunización contra hepatitis B como parte integral de los programas de inmunización infantil tan pronto como sus recursos se lo permitan, mientras que en los países de baja endemicidad los esfuerzos de inmunización se orientarían hacia los grupos de alto riesgo de exposición al virus de la hepatitis B, como son los profesionales de la salud con exposición frecuente a sangre, pacientes en hemodiálisis, recipientes frecuentes de productos sanguíneos, hombres homosexuales y bisexuales, drogadictos intravenosos, hombres y mujeres heterosexuales con múltiples parejas sexuales, drogadictos intravenosos, hombres y mujeres heterosexuales con múltiples parejas sexuales, contactos domiciliarios y sexuales de portadores del virus de hepatitis B, residentes y personal de instituciones para personas con retardo mental, personal de morgues mortuorios, recién nacidos de madres portadoras de HbsAg, internos en centros correccionales y emigrantes de o hacia países con altos índices de infección endémica por el virus de hepatitis B. La observación en países desarrollados del poco impacto que tiene la inmunización selectiva de los grupos de alto riesgo en la incidencia global de la hepatitis B ha conducido a que en 1990, en el simposio Internacional sobre hepatitis viral y enfermedad hepática, en Houston, Estados Unidos de N.A. se estableciera el consenso de que la única forma de eliminar la enfermedad por el virus de la hepatitis B es adoptando adicionalmente una estrategia de inmunización infantil universal.

A partir de algunos países del sudeste asiático, países de baja endemicidad como Nueva Zelanda e Italia, han sido los primeros en hacer efectivo esta política. contra la hepatitis B para los niños menores de 5 años, bajo los auspicios de la OPS.

Todas las vacunas contra la hepatitis B licenciadas han demostrado ser seguras y altamente inmunogénicas, existiendo gran flexibilidad para administrarlas en esquemas



3 dosis. Dado que, particularmente en áreas hiperendémicas, la respuesta anamnésica juega un rol mayor en la protección de la gente, los “boosters” parecen ser innecesarios. No todas las vacunas disponibles tienen igual potencial inmunizante por unidad de peso; sin embargo, individuos con niveles bajos pero adecuados de anticuerpos (más de 10 mUI) están tan bien protegidos como aquellos con niveles altos. Las vacunas recombinantes, producidas usando HbsAg sintetizado por levaduras en las que se insertó un plásmido conteniendo el gen para HbsAg, han demostrado una eficacia cercana al 95% en población sana. Por esta razón, es poco probable desde un punto de vista de salud pública, que vacunas que contengan secuencias Pre S1 y Pre S2 además del segmento S, demuestran ventajas protectivas. Por lo demás, debe recordarse que no existen vacunas genéricas contra la hepatitis B; la formulación de cada fabricante es única por lo que cada marca se dosifica de diferente manera.

e la hepatitis B es incontestable. Existen vacunas de comprobada eficacia y tanto los profesionales médicos, las autoridades políticas, como el público deben ser informados de su seguridad y buena tolerancia. El mayor problema, sin embargo, para un exitoso programa de lucha contra la hepatitis B yace en la implementación de una estrategia de vacunación como la propuesta por la propia OMS. Un buen primer paso en este sentido es que todos comprendamos lo que está en juego.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Colichón A. Distribución seroepidemiológica de la Hepatitis B y Hepatitis Delta en diferentes comunidades indígenas de la Selva Peruana. Tesis Doctoral, Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1989.
2. Dinhardt F, Abb J, Assad F. Hepatitis B: A Worldwide Menace. WHO Chronicle .1983; 37: 203-207.
3. Eddleston A. Modern vaccines: Hepatitis. Lancet 1990; 1:1142-5.
4. Fay OH. Hepatitis B in Latin America: Epidemiological patterns and Eradication Strategy. The Latin America Regional Study Group. Vaccine 1990;S100:S134- 139.
5. Hadler SF, Franas DP, Maynard JE, et al. Long-term immunogenicity and efficacy of Hepatitis B vaccine in homosexual men. N Eng J Med 1986;315:209-214.
6. Hoofnagle JH. Chronic Hepatitis B. N Eng J Med 1990; 323: 337-9.
7. Krufman S, Davidson M. Hepatitis B Vaccine: Prospects for duration of immunity. Yale J Biol Med 1987; 60:333-8.
8. Maynard JE. Hepatitis B Global importance and need for control. Vaccine 1990; 8:S18-20, S21-23.
9. Maynard JE, Kane MA, Hadler SC. Global control of Hepatitis B through vaccination. Role of Hepatitis B vaccine in the expanded programme of Immunization. Rev Infect Dis 1989;2:574-8.
10. McMahon BJ, Alberts SR., Wainwright RB, et al . Hepatitis B – related sequelae . Arch Intern Med 1990; 100:1051-4.
11. Immunization Practices Advisory Committee. Hepatitis B Virus: A comprehensive strategy for eliminating transmission in the United States through Universal Childhood Vaccination. MMWR 1991; 40: 1-25.
12. Szmuness W, Stevens CE, Harley EJ, et al. Hepatitis B vaccine: Demonstration of efficacy in a controlled clinical trial in high population in the United States. N Eng J Med 1980; 303:833-841.
13. Wainwright RB, McMahon B, Bulkow LR, et al. Duration of immunogenicity and

efficacy of Hepatitis B Vaccine in a Yupik Eskimo Population. JAMA 1989;261:2362-6.

14. Wong VCW, Ip HMH, Reesink HW, et al. Prevention of the HbsAg carrier status in newborn infants in mothers who are carriers of HbsAg by administration of Hepatitis B vaccine and Hepatitis B immunoglobulin: Double blind randomized placebo-controlled study. Lancet 1984;1:921-6.