

HEPATITIS B EN EL PERÚ: REVISIÓN 1970 - 2002

Julio Mayca P¹, Raúl Vallejos R²

RESUMEN

La infección por hepatitis B es un problema de salud pública a nivel mundial. El Perú, ubicado en una zona de endemidad intermedia, no es ajeno a esta realidad. El propósito del presente artículo es presentar la evolución de las investigaciones sobre dicha enfermedad, se revisaron 60 referencias (1970-2002), no se observó una secuencia en las investigaciones sobre prevalencia, además se usaron distintos marcadores. Los resultados sobre la presencia del HBsAg variaron entre costa (0-4,8%), sierra (13,8-16%) y selva (3-17,1%), sin tener investigaciones globales. Sobre los estudios en grupos de riesgo, las guarniciones militares en zona de selva han reportado brotes e identificado al HbsAg hasta en 43,2% de su población. En trabajadoras sexuales, los estudios muestran prevalencia en los marcadores de 51,5 a 89,3%. En personal de salud, se reportó el HBsAg entre 0 y 7,8%, teniendo los servicios de banco de sangre, nefrología, odontología y gastroenterología, mayor número de casos. Las investigaciones sobre respuesta serológica a la aplicación de vacunas se iniciaron en 1987, en comunidades nativas selváticas; posteriormente se aplicó un programa piloto apoyado por OPS/OMS en Abancay. Desde 1996, el MINSA estableció inmunizaciones a menores de un año en zonas de alta y mediana endemidad, ampliando el 2003 la vacunación de este grupo a todo el país. Se concluye que a pesar de los avances en el control de la hepatitis B, se requiere una visión conjunta de todos los sectores involucrados para establecer acciones concretas y continuas tanto en análisis de costos, epidemiología y educación.

Palabras clave: Hepatitis B/epidemiología, transmisión, prevención & control; Perú (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Hepatitis B infection is a worldwide public health problem. Since Peru is located in an intermediate endemic area, this condition is relevant. The purpose of this article is to show the history of research performed regarding this illness. 60 references (1970-2002) were reviewed, and we found that there was no time sequence with respect to investigations on hepatitis B prevalence, and also, different markers were used. Results with respect to the presence of hepatitis B surface antigen (HbsAg) varied according to the different regions in Peru, such as the coast (0-4,8%), highlands (13,8-16%), and the jungle (3-17,1%), and no overall surveys have been carried out. With respect to studies performed in high-risk groups, some outbreaks have been identified in military detachments in the jungle, and HbsAg was found in up to 43,2% within this group. In female sex workers, studies showed marker prevalence between 51,5% to 89,3%. In health personnel, HbsAg has been reported with a 0 to 7,8% prevalence, and blood banks, nephrology, dentistry and gastroenterology reported most cases. Research regarding serological response to vaccines started in 1987 in native jungle communities; and thereafter a pilot program supported by WHO/PAHO was started in Abancay (a city in the Peruvian highlands). Since 1996, Peruvian Ministry of Health established mandatory immunization to children less than one year old in high and average endemic areas, and since 2003 immunization against hepatitis B virus infection was established for this age group in the whole country. It is concluded that in spite of the advances in hepatitis

Key words: Hepatitis B/epidemiology, transmission, prevention & control; Peru (source: DeCS BIREME).

INTRODUCCIÓN

La infección por hepatitis B es un problema de salud pública a nivel mundial, ya que tres cuartas partes de la población se encuentra viviendo en zonas con significativos niveles de infección, se estima la existencia de más de 300 millones de personas infectadas, de las cuales entre una o dos millones mueren anualmente por alguna enfermedad hepática relacionada

con este virus (hepatitis crónica, cirrosis o hepatocarcinoma)^{1,2}.

En la literatura internacional se puede apreciar reportes sobre hepatitis B desde la guerra civil norteamericana (1861-65), donde se notificaron 32 154 casos posibles. Asimismo, se registran datos de esta enfermedad en la guerra franco-prusiana (1870-71), en las epidemias de la Primera y Segunda Guerra Mundial, y

¹ Programa de Apoyo a la Reforma del Sector Salud. Ministerio de Salud. Lima, Perú.

² Facultad de Salud Pública y Administración. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

en la guerra de Corea, en 1950³. De esta manera, la transmisión de la enfermedad al hombre, comprobada mediante experimentos de contagio voluntario⁴, así como la transmisión parenteral, quedó demostrada durante las últimas guerras en Europa y EE.UU. en el siglo XX.

En 1947, MacCallum diferencia dos tipos de hepatitis⁴⁻⁶, de acuerdo con el medio de transmisión: hepatitis A, que se propaga a través de alimentos y agua contaminadas (llamada hepatitis infecciosa, hepatitis de incubación corta, enfermedad de Botkins, hepatitis MS-1), y la hepatitis B, que se propaga a través de la sangre (denominada hepatitis a suero homólogo, hepatitis de incubación larga, hepatitis MS-2)^{6,7}.

Blumberg y Alter, tras evaluar las reacciones serológicas de diferentes orígenes y países, en 1963, descubrieron una proteína (antígeno) en la sangre de un aborigen australiano que reaccionó con la sangre de un hemofílico de Nueva York, llamándolo antígeno Australia (Aa), conocido posteriormente como HBsAg⁵. A fines de la década de 1960, otros investigadores coincidieron que el Aa está relacionado con este virus, iniciándose estudios para preparar una vacuna contra la hepatitis B³. Además, empiezan a aparecer publicaciones en las que se introducen pruebas específicas para la detección del antígeno, como la electroforesis a contracorriente, el complejo-fijación, y la inmunodifusión radial⁸.

En 1970, Dane *et al.*, con la ayuda del microscopio electrónico, descubren partículas enteras del virus en muestras de sangre³ e identificaron su cubierta externa de lipoproteínas y su núcleo central de ADN y polimerasa^{7,9}. Posteriormente, Krugman *et al.* encuentran que el suero con Aa inactivado por calor era inmunogénico (no infeccioso)¹⁰, lo cual indujo al desarrollo de vacunas mediante la purificación del plasma¹¹. En esta misma década, EE.UU. aprueba leyes que exigen realizar análisis de sangre de donantes buscando la presencia del HBsAg³.

A principios de la década de 1980 se formula la hipótesis de transmisión de la hepatitis B, por medio de insectos hematófagos, la cual se ve reforzada por estudios en África¹², donde encuentran positividad para el HBsAg en 28 grupos de mosquitos, la mayoría *Aedes aegypti*¹²⁻¹⁴. Además, empieza a hacerse mención de la asociación de hepatitis B con carcinoma hepático primario¹⁵⁻¹⁸. Por otro lado, se desarrolla una vacuna con subunidades del virus obtenidas de suero sanguíneo, demostrándose su eficacia¹⁹, y en 1983, aparece otra vacuna obtenida de la levadura, que también es aprobada para su uso⁵.

El Perú, ubicado en una zona de endemicidad intermedia, no es ajeno a esta realidad, por lo que desde hace ya tres décadas se empiezan a emitir diversos artículos científicos sobre el tema. Consideramos relevante, debido a los diversos resultados observados en las publicaciones, tener una vista panorámica de estas, que proporcione un mayor alcance del conocimiento de la hepatitis B en nuestro país.

ANTECEDENTES

Los primeros datos sobre prevalencia de esta enfermedad en nuestro país recién son publicados a partir de 1970²⁰ en un estudio a nivel mundial (12 000 sueros), que reportó el más alto porcentaje de portadores crónicos en el Perú (10%), la muestra obtenida fue de una tribu aislada de la selva, a orillas del río Curanja. Sin embargo, ya en 1818, José Manuel Valdéz, en un escrito pionero, se refiere a la hepatitis B como «fiebre efímera», o «tifus icterode», describiéndola como un proceso de vómitos biliosos y color amarillo intenso de la piel. Incluso, su presencia fue observada en las tropas que lucharon por la independencia del Perú (1821) y posteriormente en la guerra de los montoneros en el conflicto con Chile, en 1880³.

Arica, en 1972, analizando muestras de donantes del banco de sangre del Hospital Central del Empleado (actual Hospital Edgardo Rebagliati Martins), en Lima, obtuvo 1% de portadores del HBsAg²¹. De manera similar, Aguilar encuentra 1,33% en el Hospital Militar²². El mismo año, Garrido realiza el primer trabajo en las tres regiones del país, Costa (Lima), Sierra (Cerro de Pasco) y Selva (Iquitos), tomó 630 muestras, e informó 3% de portadores en Iquitos y 0% en los otros departamentos²³.

Madalengoitia, en 1975, con 2593 muestras serológicas de pobladores de la zona oriental del país y del departamento de Tumbes, obtuvo una prevalencia de 1,4%⁸. Méndez, en 1979, estudia a nivel nacional personas aparentemente sanas, describiendo prevalencias de 1 a 3,5%, sin embargo, en poblaciones endémicas (Abancay, Iquitos) llegó a 4%. Dos años después, obtiene nuevas muestras en Abancay y encuentra 5,23% de respuesta positiva para HBsAg^{24 26}.

En 1980, en el VII Congreso Peruano de Gastroenterología, Soriano refiere haber encontrado una prevalencia de 0,8% de HbsAg en muestras de donantes del Hospital Central del Empleado²⁷. En esta misma década, Méndez continuó sus estudios, realizando pruebas serológicas a 3601 muestras de personas

aparentemente sanas de 14 de los 24 departamentos del Perú. Llamó la atención la variabilidad de prevalencia de algunos marcadores entre Huaraz (5,7%) y Abancay (90,7%). El HBsAg fue más alto en la selva (4,9%), mientras que el Anti-HBs tuvo mayor prevalencia en Abancay (86,9%), Loreto (58,2%) y Madre de Dios (57,3%)²⁸.

De igual forma, entre 1977 y 1985, en el Instituto Nacional de Salud (INS) se examinaron 1512 muestras de enfermos ictericos de las tres regiones del país, identificándose HBsAg en 24,9%. Según los archivos del INS, entre 1982 y 1986, el promedio anual de casos comprobados de hepatitis B notificados ha sido de 3927 en la costa, 2184 en la sierra y 883 en la selva²⁸.

Colichón, a mediados de la década de 1980, estudia dos grupos (peruanos y suizos) en una comunidad de residentes Cashibo, en Pucallpa, e informa marcadores positivos de hepatitis B de 85,7% y 30,7% respectivamente²⁹. Otro estudio diseñado para identificar HBsAg en 1800 personas de 18 ciudades del país, informó de manera preliminar una prevalencia global de 3,8% en 7 ciudades. Chiclayo e Ica tuvieron la mayor prevalencia (4,9% y 4,8% respectivamente), seguidos por Iquitos (4%)³⁰.

Una de las poblaciones más estudiadas con relación a esta enfermedad es la provincia de Huanta, en Ayacucho. Aquí se reporta la hepatitis desde la década de 1960, con la limitación del diagnóstico clínico, ya que recién desde 1985 se realizan estudios serológicos, demostrando que los casos correspondían a hepatitis B³¹. Entre 1960 y 1982, se investigó los registros de defunción en la Municipalidad de Huanta, encontrando 7996 defunciones, de las cuales, 8,16% correspondían a enfermedades hepáticas³². En 1989, en 100 pacientes con diagnóstico clínico de hepatitis, 29% correspondió a hepatitis B. De ellos, 14% tuvieron un curso fulminante³³.

Otro estudio serológico, realizado por Colichón en 1989, en 987 aborígenes de tres grupos idiomáticos: Jíbaros (selva occidental), Panoas (selva central) y Arawakas (selva sur), aparentemente sanos, obtuvo 82,9% de presencia serológica del virus, y 17,1% de portadores asintomáticos³⁴. Un estudio similar en 1991, con 214 muestras de la ciudad de Abancay, incluyendo a niños, personal de centros educativos, orfanatos, asilos, religiosas de clausura, personal del cuerpo de bomberos y personas que acudían a centros médicos (este es el primer estudio donde se menciona solicitud de permiso a los participantes para su evaluación), notifi-

có 9,8% para HBsAg siendo esta prevalencia más frecuente en varones y menores de 30 años³⁵.

En 1994, un nuevo estudio en Huanta, con 143 escolares, encontró 16% de portadores del HBsAg y 81,8% para Anti-HBc, evidenciando la hiperendemicidad de esta ciudad³⁶. También se realizó otro estudio en 270 escolares del departamento de Huánuco, mostrando 3% de portadores del HBsAg y 23% para Anti-HBc³⁷.

Debido a las altas prevalencias en comunidades indígenas de la Amazonía, se desarrolló, entre julio y octubre de 1996, un estudio que incluyó 870 pobladores de 37 comunidades de 12 cuencas de la Amazonía Peruana. Se notificaron 82 portadores de HBsAg (9,4%) así como 59,7% con Anti-HBcAg lo que evidencia infección previa³⁸. En el año 2000, un estudio de prevalencia de marcadores serológicos para hepatitis B, en 130 escolares de ocho localidades del valle del río Pampas, entre Ayacucho y Andahuaylas, ubicado entre 2300 y 2600 msnm, notificó HBsAg en 13,8% y Anti-HBcAg en 71,5%².

Durante las dos últimas décadas del siglo pasado, se iniciaron en el Perú una serie de estudios referentes a la infección por el virus de la hepatitis B en tres grupos de riesgo, particularmente en personal de las fuerzas armadas, trabajadoras sexuales y personal de salud. En estos grupos se observa la dificultad de realizar investigaciones, por su difícil acceso (grupos descentralizados en todo el país), así como por las dificultades de generar reclutamiento y consentimiento para la participación en los estudios. Posteriormente, ya a finales de la década de 1990, se inician estudios en relación con la transmisión del virus y uso de la vacuna en contra del mismo.

ESTUDIOS EN GRUPOS DE RIESGO

FUERZAS ARMADAS

Informes sobre la prevalencia de Hepatitis B en militares peruanos entre los años 1961 y 1977 indican un significativo incremento de la enfermedad de 55,67 a 230 por cada 100 000³⁹. Asimismo, entre 1977 y 1981 se registraron dos brotes en Loreto, en guarniciones militares fronterizas. En el primer brote se recogieron 459 muestras de suero de reclutas aparentemente sanos y 17 con antecedentes de hepatitis, observándose al HBsAg en 7,8% de sanos y 47,06% del otro grupo, con una letalidad de 12,9%. En el siguiente brote se tomaron muestras de 100 reclutas aparentemente sanos y 22 con antecedentes de hepatitis, obteniéndose

28% en los aparentemente sanos y 40,7% en los que tenían antecedentes, con 27,7% de letalidad.

Adicionalmente, se realizaron pruebas serológicas entre los reclutas restantes, reuniendo 153 muestras de la zona urbana de Iquitos, 358 de guarniciones rurales y 201 muestras de reclutas recién ingresados. Se encontró HBsAg en 7, 8 y 5% respectivamente²⁸.

En 1985, se notificaron 7 casos en una guarnición militar en Amazonas, identificando HBsAg en seis muestras, con una tasa de letalidad de 21,4%²⁸. Ese mismo año, Ruiz *et al.*⁴⁰ investigaron una población mixta de 164 individuos (98 civiles y 66 militares), residentes de Ampama, departamento de Amazonas, identificando HBsAg en 43,2% y Anti-HBc en 50,6%; el 10,3% de estos últimos presentaron reactividad IgM (indicador de infección actual de la hepatitis B). Además menciona en una de sus conclusiones que la hepatitis podría transmitirse a través de vectores naturales, lo cual, sin embargo, no ha sido comprobado en estudios posteriores.

TRABAJADORAS SEXUALES

En nuestro país el primer estudio en trabajadoras sexuales se realizó en Trujillo, en 1985, se seleccionó a las registradas en el Hospital Regional Base de dicha ciudad. De 70 examinadas, la prevalencia para marcadores de Hepatitis B (HBsAg, IG total, HbcAb) alcanzó 51,5%⁴¹.

En 1987, se realizó el estudio serológico de 56 trabajadoras sexuales registradas en el Hospital Zonal de Chimbote del Ministerio de Salud, determinando la presencia de tres marcadores, HBs-Ag, HBs-Ab y Hbc-Ab, encontrando una prevalencia total de 89,3%; además 5,4% fue positivo al HBs-Ag, 62,5% al HBs-Ab y 21,4% al Hbc-Ab⁴².

TRABAJADORES DE SALUD

En 1984, en el Hospital Militar Central (Lima), se evaluó la presencia de marcadores de hepatitis B en 309 de sus trabajadores, hallándose HBsAg en 1,6%, mientras que 18,7% presentaron Anti-HBc y HbcAg. Los grupos que presentaron mayor número de casos de positividad fueron odontoestomatología (27,6%), laboratorio de hematología (27,4%) y cirugía (27%)⁴³.

El mismo año, en el Hospital «Edgardo Rebagliati Martins» del Instituto Peruano de Seguridad Social, hoy denominado EsSalud, se estudió la presencia del

Anti-HBc y HBsAg en 136 personas que laboraban en los servicios de gastroenterología, nefrología, hemodiálisis, cuidados intensivos y banco de sangre, se halló 30,9% de respuesta positiva a Anti-HBc y 8,7% a HBsAg. El personal de hemodiálisis (Anti-HBc - 52,7%; HBsAg - 10,7%), gastroenterología (Anti-HBc - 27,3%; HBsAg - 8,3%) y cuidados intensivos (Anti-HBc - 20,0%; HBsAg - 15,4%), fueron los de mayor número de casos⁴⁴.

El primer estudio en un hospital fuera de Lima, lo realizó Vildósola⁴⁵ en 1988, en el Hospital de Apoyo de Iquitos. Se realizó una encuesta serológica en 119 trabajadores aparentemente sanos (26,98% del total), entre personal de salud y administrativo. La prevalencia total del HBsAg fue de 3,36% y 20,1% para Anti-HBc. No se encontró diferencias significativas entre el grupo asistencial y administrativo, y fueron los del personal de lavandería, odontólogos y enfermeras los que presentaron mayor proporción de casos.

En 1989, se publica una investigación realizada en el personal del Hospital de la Fuerza Aérea del Perú (Lima), que labora en áreas consideradas de alto riesgo (odontología, cirugía, laboratorio, nefrología, gastroenterología, patología y banco de sangre) para adquirir infección por hepatitis B. De 123 voluntarios aparentemente sanos, 0,8% (un individuo) presentó HBsAg, 6,5% Anti-HBs y 4,8% Anti-HBc. Los servicios con mayor proporción de afectados fueron gastroenterología, nefrología y odontología⁴⁶.

El mismo año, en un estudio de casos y controles en personal del Hospital General Base Cayetano Heredia (Lima), con el fin de identificar factores de riesgo para infección con hepatitis B, con un total de 492 personas voluntarias, se halló respuesta positiva a HBsAg (0,41%) y Anti-HBc (8,13%). Al seleccionar 35 casos y 82 controles, encontraron que el contacto con sangre y el lavado de agujas hipodérmicas incrementaban el riesgo de infección. Asimismo, el personal de sala de esterilización tenía 5,8 veces mayor riesgo de infección que el resto de trabajadores⁴⁷.

En 1990, se investigó la prevalencia y el efecto de la inmunogenicidad inducida en 103 pacientes de tres centros de hemodiálisis en Lima y 41 miembros del personal de salud de dichos centros. Se encontró HBsAg en 21,36% de los pacientes y 2,4% del personal, mientras que Anti-HBcAg se detectó en 47,57% y 48,78% respectivamente. La vacunación se completó en 24 pacientes y 9 miembros del personal, evidenciando respuesta protectora en 54,16 % y 88,88% respectivamente⁴⁸.

Mejía, en 1993, realiza la evaluación serológica de 400 trabajadores del Centro Médico Naval «Cirujano Mayor Santiago Távora», donde no halló ningún caso con HBsAg, mientras que 11,75% presentó Anti-HBc^{49,50}.

ESTUDIOS ACTUALES: TRANSMISIÓN Y VACUNACIÓN

TRANSMISIÓN

A partir de la década pasada se empezaron a realizar estudios que evalúan la transmisibilidad de la hepatitis B. En 1996, se investigó el riesgo de transmisión en un estudio con 106 gestantes en tercer trimestre que acudían al Hospital de Huanta, se obtuvo 82% de prevalencia para Anti-HBc y 8,5% para HBsAg⁵¹. Cabezas *et al.*, en 1997, publican un estudio sobre transmisión horizontal o intrafamiliar en un asentamiento humano de familias migrantes en Huanta. Se eligieron aleatoriamente 215 personas de 40 familias, a quienes se les informó del procedimiento, firmando un consentimiento. Se midieron marcadores de infección (HBsAg; Anti-HBcAg totales y Anti-HBcAg IgM), encontrando 4,2% de portadores crónicos de HBsAg, de los cuales el 2,3% nacieron en Lima y nunca viajaron a zonas endémicas⁵².

Entre 1996 y 1997, se realizó un muestreo serológico a 2086 gestantes del Instituto Materno Perinatal de Lima, 217 del Hospital de Apoyo La Merced de Chanchamayo, 221 del Hospital Guillermo Díaz de la Vega en Abancay y 126 en el Hospital General de Huanta, se hallaron prevalencias del HBsAg de 0,38, 1,38, 1,36 y 3,2%, respectivamente⁵³.

En la segunda fase del estudio realizado en el valle del río Pampas, por Segovia *et al.*, se evaluó el riesgo de transmisión horizontal. Los casos fueron los familiares de los niños reactivos al HBsAg y los controles fueron los familiares de los escolares no reactivos (relación 1/1). No se halló diferencia entre los marcadores serológicos de hepatitis B entre casos y controles². Asimismo, Hidalgo *et al.* reportaron en Huánuco, en el año 2000, factores de riesgo asociados a la infección del virus, con una encuesta epidemiológica, encontrando significancia en la asociación de tener vivienda de adobe y presencia del HBsAg (OR=5,1, p=0,045), así como el tener relaciones sexuales y la presencia de Anti-HBcAg (OR=6,49, p=0,003).³⁷

VACUNACIÓN

El Programa Ampliado de Inmunizaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1987, reco-

mendó que en países con tasas de portadores crónicos de hepatitis B mayores de 2%, debería incluirse la vacuna contra esta enfermedad en el programa de inmunización infantil, tan pronto como sus recursos lo permitan⁵⁴. Paralelamente, en nuestro país se investiga la respuesta serológica a la aplicación de la vacuna antihepatitis B (Vacuna DNA recombinante derivada de la levadura (ENGERIX B) - Lab. *Smith Kline Rit. Belgium*), usando tres dosis, en 108 voluntarios de seis diferentes comunidades Jíbaros de la selva amazónica. Todos fueron HBsAg negativos, con seroconversión hacia el anti-HBs en 80% de los participantes⁵⁵.

Cabezas *et al.*, a través del Instituto de Medicina Tropical de la UPCH y con apoyo de la OPS/OMS, entre 1991 y 1992, instauraron un programa piloto de inmunización contra hepatitis B en Abancay, con el objetivo de limitar su incidencia, y como una estrategia para mejorar las coberturas del Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI). Se logró la inmunización de 1262 menores de un año y 2529 entre 1 y 4 años, 97% y 72,5% de la meta programada respectivamente⁵⁶.

La búsqueda de información sobre los efectos de la vacuna contra hepatitis B en comunidades de la Amazonía peruana, llevó a Colichón⁵⁷ a investigar sus efectos en seis comunidades Jíbaros y tres Arawakas. Luego de la aplicación de la vacuna DNA recombinante ENGERIX-B, a 226 voluntarios, se observó la seroconversión a anti-HBs-Ab en 84,9% y el 73,5% alcanzó títulos de seroprotección mayores de 10 mUI/ mL.

Con el fin de evaluar los efectos (*seroconversión*: cualquier valor de anti-HBs mayor de cero; *seroprotección*: mayor de 9; *hiperrespuesta*: mayor de 99 UI/Lt) de la vacuna recombinante contra hepatitis B, derivada de la levadura y producida en el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología de La Habana, Cuba, se realizó en 1995 un estudio multicéntrico nacional en 211 trabajadores de salud de cuatro Hospitales del IPSS (EsSalud), de Lima, Chiclayo y Arequipa. Los participantes fueron seleccionados de acuerdo con su susceptibilidad, obtenida de los resultados con marcadores de hepatitis B (HBsAg, anti-HBs y anti-HBc). La vacuna utilizada, bajo el esquema de 0, 1 y 2 meses, mostró una seroprotección, luego de la segunda dosis, de 72%, y luego de la tercera, de 97 %, recomendándose su uso⁵⁸.

En 1994, Cabezas *et al.*⁵⁹ con el apoyo de la OPS/OMS y FONCODES instauraron un programa piloto de inmunización contra hepatitis B, adaptado del PAI, en seis de los siete distritos de la provincia de Huanta (departamento de Ayacucho, en la sierra central del Perú, a 2000 msnm), considerada zona

hiperendémica. Se aplicaron tres dosis a 1386 niños menores de un año, y 4353 niños de 1-4 años. En 1997, se evaluó la vacunación realizada en Huanta, observando una significativa mejora en la cobertura y reducción en la tasa de infección de niños de 3-4 años (de 24,4 30,4% en 1994 a 2,3 5,1% en 1997), concluyendo que la inclusión de la vacuna en el PAI para una zona hiperendémica es segura y eficaz⁵⁹.

Desde 1996, el Ministerio de Salud ha establecido la inmunización de menores de un año en zonas de alta y mediana endemicidad del país, lo que representó aproximadamente 120 000 niños⁵². De esta manera, en 1997 se tuvo una cobertura de 47,1% en estas zonas, la que fue aumentando cada año, para llegar a 92,3% en el año 2001. Debido a la eficiencia de las campañas y de la inmunización, a partir del 2003 el MINSA, en colaboración con el INS, inició la aplicación de la vacunación contra hepatitis B a todos los menores de un año de nuestro país, aproximadamente 600 000 niños, y a todo el personal que pertenece al Ministerio de Salud, esperando que el siguiente año se continúe con dicho proceso, lo cual sería un gran avance en la erradicación de esta enfermedad, más aún si se puede avanzar hacia la universalización de la vacunación a menores de 5 años de todo el país.

CONCLUSIONES

El curso de la hepatitis en el Perú ha seguido una ruta paralela a los primeros reportes de enfermedades hepáticas registrados en el siglo XIX. Es recién en los inicios de la década de 1970 que empiezan los estudios serológicos para la identificación del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, dedicados especialmente a los grupos de riesgo identificados en el país (personal militar, trabajadoras sexuales y personal de salud); a partir de allí se llevaron a cabo una serie de estudios en distintas regiones del país, que básicamente desearon obtener la prevalencia de esta enfermedad. Dichos estudios, lograron identificar zonas en el país, de distinta endemicidad (considerándose al Perú, un país con endemicidad intermedia para este virus). Sin embargo, debido a que estos estudios son aislados, y no han sido producto de un plan nacional sistematizado que permita conocer una prevalencia nacional en un tiempo determinado, no se ha logrado conocer la prevalencia en muchas zonas del país, teniendo sólo datos parciales, por distritos o provincias, muchos de ellos no actualizados, haciéndose necesario realizar estudios multicéntricos de prevalencia a nivel nacional.

En relación a los métodos utilizados en el diagnóstico, se ha avanzado a lo largo de los últimos años, los

cuales podemos considerar como confiables en la actualidad, aunque no disponibles en todas las regiones del país. No todos los departamentos cuentan con un laboratorio y recursos apropiados para realizar un diagnóstico confiable y rápido, optando por el envío de las muestras a Lima, con los riesgos posibles de pérdida y demora en respuesta. Es necesario fortalecer e implementar los laboratorios regionales del país, capacitando a los recursos humanos en las técnicas de diagnóstico de los distintos tipos de hepatitis.

En la actualidad, más de una década después de contar a nivel internacional con vacunas confiables, se aplican programas piloto de vacunación en algunos departamentos de nuestro país, identificados como de alta y mediana endemicidad, sin existir hasta la fecha un programa de vacunación universal contra dicha enfermedad. Los estudios actuales se encuentran orientados al enfoque de los medios de transmisión, principalmente horizontal, y a la necesidad de establecer políticas de implementación de la vacuna. Se hace prioritario realizar estudios de costo-efectividad y costo-beneficio para la implementación de la inmunización universal de menores de 5 años de edad.

Por último, se observa la poca difusión de la información sobre la situación de la hepatitis B en el país, tanto a profesionales, a través publicaciones científicas, como a la población, mediante informativos. Por otro lado, aún cuando no se cuentan con datos censales desde 1990, han existido, hace unos 10 años, un conjunto de datos de una tendencia de alta migración de la población, por motivos sociales y económicos, que pudiera afectar el mapa de endemicidad del Perú⁶⁰. Se hace necesario crear un sistema de información masivo y de fácil acceso para profesionales de salud, así como un mapa epidemiológico actualizado sobre la hepatitis B en el Perú.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Fernando Llanos-Zavalaga (Instituto Nacional de Salud) y al Dr. Marcos Cueto (Universidad Peruana Cayetano Heredia), por su colaboración en la revisión del presente estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Ministerio de Salud del Perú - Oficina General de Epidemiología.** Hepatitis virales B y D. Módulos técnicos. Lima: Instituto Nacional de Salud; 2000. Serie de documentos monográficos.
2. **Segovia G, Galván K, García V, Huamani L, Gotuzzo E.** Prevalencia de marcadores serológicos para hepatitis

- B y Delta, e infección Intrafamiliar en el valle del río Pampas. Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica 2002; 19(2): 57-62.
3. **Encinas E, Palacios O, Campos CG, Peñarrieta A, Díaz G, Frias C, Alcázar R.** Contribución a la clínica y anatomía de la hepatitis epidémica aguda de Abancay. An Fac Med 1956; XXXIX: 1-72.
 4. **Findlay GM, Martin NH, Mitchell JB.** Hepatitis after yellow fever inoculation; relation to infective hepatitis. Lancet 1944; 2: 301-7; 340-4; 365-70.
 5. **Patlak M, Blumberg B, Hilleman M, Rutter W.** La Historia de la Hepatitis B.. En: The National Academies: Advisers to the Nation on Science, Engineering, and Medicine. Washington, D.C.: (en línea) (acceso Feb 2000) disponible en : http://www7.nationalacademies.org/spanishbeyonddiscovery/bio_007592-01.html.
 6. **Findlay GM, Willcox R.** Infective Hepatitis. Transmission by faeces and urine. Lancet 1945; 2: 594-7.
 7. **Ruiz R.** Infecciones - Hepatitis viral. Diagnóstico 1979; 4 (1): 21-5.
 8. **Madalengoitia J, Ishida N, Umenay T, Miyamoto T, Mejia J, Flores W, et al.** Prevalencia del antígeno de la Hepatitis B en residentes y casos de Hepatitis en el Perú. Bol of Sanit Panam 1975; LXXVIII: 445-51.
 9. **Lema J, Sánchez L, Valdivia M, Rivera J.** Estudio clínico y epidemiológico de la hepatitis viral aguda tipo B. Rev Gastroenterol Peru 1986; 6: 127-33.
 10. **Krugman S, Giles JP, Hammond J.** Viral hepatitis type B (MS-2 strain). Studies on active immunization. JAMA 1971; 217: 41-5.
 11. **Hilleman MR, Buynak EB, Roehm RR, Tytell AA, Bertland AU, Lampson GP.** Purified and inactivated human hepatitis B vaccine: progress report. Am J Med Sci 1975; 270(2): 401-4.
 12. **Prince AM, Metselaar D, Kafuko GW, Mukwaya LG, Ling CM, Overby LR.** Hepatitis B antigen in wild caught mosquitos in Africa. Lancet 1972; 2(7771): 247-50.
 13. **Levy MM, Howard WJ, Crans ES, Prince A.** Viral hepatitis and the mosquito. Gastroenterology 1972; 62: 872.
 14. **Metselaar D, Blumberg BS, Millnan I, Parker AM, Begshawe AF.** Hepatitis B antigen in colony mosquitoes. Lancet 1973; 2: 758-59.
 15. **Arce R, León J, Cuéllar L.** Antígeno de superficie del virus de la Hepatitis B causante del hepatocarcinoma. Rev Gastroenterol Peru 1986; 6(1): 35-45.
 16. **Blumberg BS, London WT.** Hepatitis B virus: Pathogenesis and prevention of primary cancer of the liver. Cancer 1982; 50(11 suppl): 2657-65.
 17. **Isaacson C, Paterson AC, Berson SD.** Hepatitis B surface antigen and hepatocellular carcinoma in Southern Africa. Virchows Arch A Pathol Anat Histol 1979; 385(1): 61-6.
 18. **Nakashima T, Masamishi K, Kawano Y.** Histologic growth pattern of hepatocellular carcinoma. Relationship to orcein (HBsAg) positive cells in cancer tissue. Human Pathology 1982; 13(6): 563-8.
 19. **Hilleman MR.** Clinical and laboratory studies of HBsAg vaccine in «Viral Hepatitis». GN Vyas, SN Cohem and R Schmid (eds), Filadelfia: The Franklin Institute Press; 1978. p. 525-37.
 20. **Prince M.** Australia antigen distribution on the world. Am J Trop Med Hyg 1970; 19: 872-9.
 21. **Arica A.** Investigación de antígeno Australia en donantes de sangre del Hospital Central del Empleado. [Tesis de Bachiller]. Lima: Facultad de Medicina UNMSM; 1972.
 22. **Aguilar LC.** Despijaje de la hepatitis con el antígeno australiano en donantes de sangre, aparentemente sanos. [Tesis de Bachiller]. Facultad de Medicina UNMSM; 1973.
 23. **Garrido G, Morales V.** Antígeno australiano asociado a la hepatitis en el Perú. Acta Medica Peruana 1973; 11: 107-12.
 24. **Gastelumendi R, Burstein M, León Barúa R, Arias Stella J.** Contribución al estudio de la hepatitis viral endemo-epidémica en Abancay. An Fac Med 1960; XLIII: 629-50.
 25. **Méndez R, Arce M.** Identificación del virus de la hepatitis (HBV) en población difusa del Perú. 1970-1981. Bol Inst Nac Salud (Perú) 1982; 3: 8.
 26. **Rolando N, Figueroa R, Takano J, Guillén C, Lizárraga J, Jave J.** Estudio clínico, bioquímico y anatomopatológico de los portadores de antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) en Abancay. Diagnóstico 1983; 12(1): 5-7.
 27. **Soriano C, Figueroa R, Padrón A, Gonzáles F, Herrera B.** Prevalencia del AgHBs en donantes de sangre en el Hospital Central N° 2 del IPSS. En: Libro de Resúmenes del VII Congreso Peruano de Gastroenterología. Lima: Sociedad Peruana de Gastroenterología; 1980. p. 96.
 28. **Méndez M, Arce M, Kruger H, Sánchez S.** Prevalencia de marcadores serológicos de Hepatitis vírica en diversos grupos de población del Perú. Bol Of Sanit Panam 1989; 106(2): 127-37.
 29. **Colichón A, Cantella R, Campomanes E.** Focos hiperendémicos de hepatitis «B» en la selva peruana: A) Estudio de marcadores de hepatitis en residentes del Ucayali (Pucallpa - Perú). Diagnóstico 1985; 16(5): 116-21.
 30. **Vildósola H, Farfán G, Colan E, Delgado G, Mendoza L, Pineda R, et al.** Prevalencia del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B en población general de costa, sierra y selva del Perú. Reporte Preliminar. Rev Gastroenterol Peru 1990; 10: 96-101.
 31. **Coronel LG.** Incidencia de marcadores de HBsAg en pacientes con diagnóstico de hepatitis en el Hospital de Huanta-Ayacucho. [Tesis Bachiller]. Huanta: Facultad de Biología UNSCH; 1985-1986.
 32. **Cabezas C, Bartalesi F.** Causes of death related to liver diseases in Huanta (Perú). A 32 year evaluation. Abstract A313, IX Triennial International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Disease, April 21-25 1996. Rome, Italy.
 33. **Colichón A, Gálvez J, Cantella R, Sjogren M, Coronel L, Campomanes E.** Hepatitis No-A, No-B en el Perú- estudio de marcadores serológicos en 100 pacientes con diagnóstico de hepatitis viral en Huanta-Ayacucho. Diagnóstico 1989; 24(1-2): 10-17.

34. **Colichón A.** Distribución serológica de la hepatitis B y hepatitis Delta en diferentes comunidades indígenas de la selva peruana. [Tesis de Doctorado]. Lima: Facultad de Medicina UPCH; 1989.
35. **Indacochea S, Gotuzzo E, De la Fuente J, Phillips I, Whignal S.** Elevada prevalencia de marcadores de hepatitis B y Delta en el valle interandino de Abancay. *Rev Med Hered* 1991; 2(3): 168-72.
36. **Cabezas C, Gotuzzo E, Escamilla J, Phillips I.** Prevalencia de marcadores serológicos de hepatitis Viral A, B, y Delta en escolares aparentemente sanos de Huanta (Perú). *Rev Gastroenterol Peru* 1994; 14: 123-34.
37. **Hidalgo H, Reátegui G, Rada A.** Prevalencia de hepatitis viral A y B - factores de riesgo asociados a su infección en la población escolar del distrito de Huánuco. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2002, 19(1): 5-9.
38. **Cabezas C, Reátegui J, Suárez M, Carrillo C, Romero G, et al.** Prevalencia de marcadores serológicos para hepatitis viral B y Delta en pueblos indígenas de la Amazonía Peruana. Lima: Instituto Nacional de Salud/Asociación Interétnica de Desarrollo de la Amazonía Peruana. Lima, 1997.
39. **Russac P.** Hepatitis en guarniciones de la Quinta Región Militar. Lima: Ministerio de Salud; 1977. Informe DECET-UE-0722-77.
40. **Ruiz R, Jaimes A, Guibert J, Hinostroza M.** Marcadores serológicos de hepatitis viral en la región amazónica del Perú: Estudio de una población representativa. *Diagnóstico* 1989; 24(1-2): 5-9.
41. **Colichón A, Slava M, Cantella R, Campomanes E.** Estudio de marcadores de hepatitis B en meretrices registradas en el Hospital Regional base docente en Trujillo (Perú). *Diagnóstico* 1986; 17(3): 60-3.
42. **Colichón A, Cantella R, Romero J, Slava ME, Gálvez J.** Prevalencia de hepatitis viral B en un grupo de meretrices residentes en Chimbote (Perú). *Rev Gastroenterol Peru* 1990; 10: 21-6.
43. **Ruiz R, Jaimes A, Pineda J, Hinostroza M, Bancroft W.** Marcadores serológicos de Hepatitis viral en personal Hospitalario. Estudio comparativo con una población control. *Diagnóstico* 1985; 16(6): 142-5.
44. **Figuerola R, Rolando N., Zumaeta E, Soriano C, Padrón A.** Marcadores serológicos de hepatitis viral en personal hospitalario de alto riesgo. *Rev Gastroenterol Peru* 1984; 4: 81-7.
45. **Vildósola H, Colichón A, Bardales F, Serván J.** Prevalencia de marcadores serológicos de hepatitis B en personal de salud y administrativo de un Hospital General de la selva del Perú. *Rev Gastroenterol Peru* 1989; 9: 77-82.
46. **Valladares G, Galarza J, Espinoza J, Nieri A, Makino R, Berrocal A, et al.** Determinación de marcadores serológicos del virus de la hepatitis B en áreas de alto riesgo del Hospital Central Fuerza Aérea del Perú. *Rev Gastroenterol Peru* 1989; 9: 13-6.
47. **Dewille J, Llanos A, Campos M, Phillips I, Gotuzzo E, Kilpatrick M.** Factores de riesgo para infección por Virus de Hepatitis B en personal hospitalario. *Rev Gastroenterol Peru* 1989; 9: 24-8.
48. **Bussalleu A.** Prevalencia de Hepatitis viral B e inmunogenicidad inducida, en pacientes y personal de unidades de hemodiálisis crónica experiencia en tres unidades de Lima. [Tesis de Doctorado] Lima: Facultad de Medicina UPCH; 1990.
49. **Mejía P.** Exposición ocupacional al virus de la hepatitis B del personal hospital del Centro Medico Naval «Cirujano Mayor Santiago Távara». *Rev Gastroenterol Peru* 1993; 13: 20-7.
50. **Miranda J, Cabezas C.** Hepatitis B en trabajadores de salud. *Rev Gastroenterol Peru* 2001; 21(2): 128-35.
51. **Cabezas C, Romero Y, Suárez M, Romero G, Parihuamán R.** Bajo riesgo de transmisión vertical del virus de hepatitis B en una zona hiperendémica de hepatitis B del Perú - 1996. *Bol Inst Nac Salud (Perú)* 1997; 3(4): 16.
52. **Cabezas C, Anaya E, Bartalesi F, Sánchez J.** Transmisión horizontal de Hepatitis viral B en población desplazada de un área hiperendémica a sus contactos en un área de baja endemicidad del Perú. *Rev Gastroenterol Peru* 1997; 17(2): 128-34.
53. **Vásquez S, Cabezas C, García B, Torres R, Larrabure G, Suárez M, et al.** Prevalencia de portadoras de HBsAg y Anti-HBs en gestantes residentes en áreas de diferente endemicidad de HVB en departamentos del centro-sur del Perú. *Rev Gastroenterol Peru* 1999; 19(2): 110-5.
54. **Guerra JG.** Hepatitis B, un problema de salud que debemos valorar. *Rev Med Hered* 1991; 2(4): 141-3.
55. **Colichón A, Vildósola H, Sjogren M, Cantella R, Rojas C.** Respuesta serológica a una vacuna anti-hepatitis B DNA recombinante en nativos de la selva amazónica peruana. *Rev Gastroenterol Peru* 1990; 10: 71-4.
56. **Cabezas C, Echevarria C, Gómez G, Gotuzzo E.** Programa piloto de inmunización contra hepatitis viral B, integrado al Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) en Abancay (Perú). *Rev Gastroenterol Peru* 1995; 15(3): 215-22.
57. **Colichón A, Vildósola H, Sjogren M, Cantella R, Safary A.** Respuesta serológica a una vacuna DNA recombinante en nativos residentes de dos áreas hiperendémicas a hepatitis B en la Amazonía Peruana. *Rev Gastroenterol Peru* 1993; 13: 78-84.
58. **Zumaeta E, Figuerola R, Ferrándiz J, González A, Ramírez V.** Vacuna recombinante contra la hepatitis viral B en trabajadores de la salud del Instituto Peruano de la Seguridad Social. *Rev Gastroenterol Peru* 1995; 15(2): 135-9.
59. **Cabezas C, Ramos F, Vega M, Suárez M, Romero G, Carrillo C, et al.** Impacto del programa de vacunación contra hepatitis viral B (HVB) integrado al programa ampliado de inmunizaciones (PAI) en Huanta (Ayacucho) 1994-1997. *Rev Gastroenterol Peru* 2000; 20(3): 201-12.
60. **Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI).** Fondo de Población de las Naciones Unidas (FNUAP). Migraciones Internas en el Perú. Cap. 3. La migración en las principales ciudades. Lima: INEI; 2005.

Correspondencia:

Julio Mayca Pérez

Jr. Castilla 999 - Magdalena del Mar. Lima 17, Perú.

Teléfono: (511) 4614852

Correo electrónico: jmayca@minsa.gob.pe