



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD



ASOCIACIÓN INTERÉTNICA
DE DESARROLLO
DE LA SELVA PERUANA
(AIDSEP)

PREVALENCIA DE MARCADORES SEROLOGICOS PARA HEPATITIS VIRAL B y DELTA EN PUEBLOS INDIGENAS DE LA AMAZONIA PERUANA

1997



EJECUCION: CONVENIO AIDSEP / INS
del 16/09/96.



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD



*ASOCIACIÓN INTERÉTNICA DE DESARROLLO
DE LA SELVA PERUANA
(AIDSESP)*

**PREVALENCIA DE MARCADORES
SEROLOGICOS PARA HEPATITIS VIRAL B Y DELTA
EN PUEBLOS INDIGENAS DE LA AMAZONIA PERUANA**

1997

AUSPICIO:



COOPERACION
ESPAÑOLA



**EJECUCIÓN: CONVENIO AIDSESP /INS
del 16/09/96**

INS

AIDSESEP

**PREVALENCIA DE MARCADORES SEROLOGICOS
PARA HEPATITIS VIRAL B y DELTA EN PUEBLOS
INDIGENAS DE LA AMAZONIA PERUANA.**

1997

Comité Responsable:

**Centro Nacional de
Laboratorios en Salud Pública
(CNLSP/INS)**

Dr César Cabezas S.*
Blga. Magna Suárez J. **
Bach. Giovana Romero C. **

* Enfermedades Infecciosas y
Tropicales.
Director del CNLSP / INS
(Coordinación y Asesoría Técnica)

** División de Virología - Lab. de
Hepatitis Virales CNLSP/INS

**Ministerio de Salud
Instituto Nacional de Salud**

Dr. Carlos Carrillo Parodi
Jefe del Instituto Nacional de Salud

Programa de Salud Indígena (PSI)

**Asociación Interétnica de
Desarrollo de la Selva Peruana
(AIDSESEP)**

Lic. Juan Reátegui S. ***
Dr. Félix Vallenás G. ****
Dr. Luis Torres T. ****

*** Director del PSI / AIDSESEP
(Coordinación Administrativa)

**** PSI/AIDSESEP

**Asociación Interétnica de
Desarrollo de la Selva Peruana**

Gil Inoash Shawit
Presidente AIDSESEP



"Que los niños no paguen el tributo que los adultos debemos".

CCS

AGRADECIMIENTOS

A las comunidades indígenas de la Amazonía Peruana y sus dirigentes por su incondicional apoyo en la ejecución del presente estudio.

Al Dr. CARLOS CARRILLO PARODI, Jefe del INS, por su apoyo a la presente propuesta y su permanente estímulo a la investigación y la revisión de la presente edición.

A la COOPERACION ESPAÑOLA y el COAM por el valioso auspicio al estudio de los problemas de salud de las comunidades indígenas.

A Isolina Valdez F. y Jenny Ramírez G. por su contribución en la ejecución del estudio.

A los Técnicos de Laboratorio: Miguel Farfán, María P. García y Afilio Tello.

A Roxana Lescano de NAMRID por su apoyo siempre oportuno.

A los Directores, profesionales y técnicos de las Sub-Regiones de Salud del MINSA por el apoyo y las facilidades brindadas para el logro de este estudio.

INDICE

	Página
PRÓLOGO	7
ABREVIACIONES	8
RESUMEN	9
I INTRODUCCIÓN	11
II MATERIALES Y MÉTODOS	13
III RESULTADOS	22
IV DISCUSIÓN	28
V CONCLUSIONES	33
VI RECOMENDACIONES	34
VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

PROLOGO

La Asociación Interétnica de Desarrollo de la Selva Peruana (AIDSESP) es una institución indígena que constituye el nivel nacional de Organización de los pueblos indígenas de la Amazonía Peruana. Fue fundada en 1980 y agrupa en la actualidad a 43 federaciones de pueblos indígenas.

En el campo de la salud, AIDSESP viene desarrollando desde sus inicios, actividades de apoyo en capacitación de promotores de salud y dotación de medicamentos. Con el fin de organizar mejor su trabajo en este campo, crea la secretaría de Salud en 1990 a cargo de un indígena licenciado en enfermería. En ese momento dicha Secretaría tuvo que afrontar la epidemia del cólera que afectó gravemente a los pueblos indígenas.

Esta Secretaría formula y difunde una política indígena de salud y algunas estrategias para operativizarla en sus planes y proyectos.

Desde 1996, la Secretaría de Salud, pasa a convertirse en el Programa de Salud Indígena, como un organismo especializado y descentralizado de AIDSESP.

Un componente de la mencionada política es la revaloración de la cultura sanitaria de los pueblos indígenas de la Amazonía peruana. Otro aspecto importante es el mejoramiento de las interrelaciones entre el sistema de salud indígena y el occidental en términos más equitativos y de mutuo respeto; por lo que en 1996 se firmó un convenio entre AIDSESP y Instituto Nacional de Salud, entidad que entre una de sus finalidades tiene el desarrollo y la promoción de la investigación científica aplicada en salud.

En este contexto, y habiendo identificado a las enfermedades ictero-hemorrágicas, entre las que destacan las hepatitis virales, como un serio problema de salud en las comunidades indígenas de la Amazonía Peruana, se desarrolló esta investigación de la prevalencia de las hepatitis virales B y Delta, con el fin de sentar las bases para programas de prevención y control. Los resultados de este estudio ponemos a su consideración.

AIDSESP/INS

ABREVIATURAS

HBV	Hepatitis Viral B.
HVD	Hepatitis Viral Delta.
HbsAg	Antígeno de superficie del virus de Hepatitis B.
HbcAg	Antígeno Core del Virus de la Hepatitis B.
HbeAg	Antígeno e del Virus de la Hepatitis B.
Anti – HbcAg	Anticuerpos contra el antígeno Core de HVB.
Anti - HBc IgM	Anticuerpos contra el antígeno Core de HVB tipo IgM.
Anti – HbeAg	Anticuerpos contra el antígeno e.
Anti – HVD	Anticuerpos contra el Virus de Hepatitis Delta.
DNA	Ácido Desoxiribonucleico.
PAI	Programa Ampliado de Inmunizaciones.

PREVALENCIA DE MARCADORES SEROLOGICOS PARA HEPATITIS VIRALES B y DELTA EN PUEBLOS INDÍGENAS DE LA AMAZONIA PERUANA.

RESUMEN

Introducción: Brotes epidémicos de enfermedades ictero-hemorrágicas, entre las que destacan las hepatitis virales B y Delta, constituyen un serio problema de salud para las comunidades Indígenas de la amazonía, por lo que es importante conocer la prevalencia de infección por estos agentes, los factores de riesgo asociados y su distribución en las diferentes cuencas de la selva peruana.

Material y métodos: Se estudió la prevalencia de las hepatitis virales B y Delta en 870 pobladores de 37 comunidades nativas distribuidas en 12 cuencas de la Amazonía Peruana. Se obtuvieron datos epidemiológicos en relación a hepatitis viral B y Delta y una muestra de sangre venosa para determinar el HBsAg, HBeAg, anticuerpos totales anti-HBcAg, IgM Anti-HBcAg, Anti-HBeAg y anti Delta, utilizando la técnica de ELISA (Lab. Abbott).

Resultados: Se incluyeron 441 varones (50.7%) y 429 mujeres (49.3%). La edad promedio fue de 22.7 años (1-94 a). Se determinó infección previa por HVB en 519 (59.7%) e infección reciente en 16 (1.8%). Se encontraron 82 portadores de HBsAg

(9.4%) de estos 18 (21.9%) tenían HBeAg positivo, y 15(83.3%) eran varones. Antecedente de infección se encontró en el 44.2% de los menores de 10 años. Infección por HVD se encontró en 32 de los 82 portadores de HBsAg (39%). Infección por HVB y el antecedente de mordedura por murciélago (OR =1.69) Y el consumo de masato fue una asociación significativa (OR =4.9). En nativos se encontró una prevalencia de HVB en 64.3% mientras que en mestizos fue del 50.6%. No se encontró diferencias significativas en relación al sexo.

Conclusiones: Se muestra una elevada prevalencia de infección por HVB y HVD en población indígena y mestiza en las diferentes cuencas de la Amazonía Peruana. Fue significativa la asociación de infección con mordedura por murciélago y el consumo de masato. Estos hallazgos deben considerarse para plantear programas de control mediante inmunización activa contra HVB en estas comunidades.

Palabras clave: Prevalencia Hepatitis B, hepatitis Delta, Indígenas, Amazonía.

ABSTRACT

Introduction: Outbreaks of icteric and hemorrhagic diseases, among which viral hepatitis S and Delta, are a serious health problem for the native communities in the Amazon region. It is, then, important to acquire better knowledge of the infection prevalence by these agents, associated risk factors and distribution among the different basins in the Peruvian jungle.

Material and methods: The prevalence of viral hepatitis S and Delta was studied among 670 members of 37 communities located throughout 12 basins in the Amazon region of Peru. Epidemiological data was obtained regarding viral hepatitis S and Delta as well as venous blood sample to determine HSsAg, HSeAg, total antibodies anti-HScAg, IgM antiHScAg, Anti-HSeAg and antiDelta, using the ELISA technique (Abbott Laboratories).

Resultados: A total of 441 males (50.7%) and 429 females (49.3%) were included. The average age was 22.7 years (1-94 years). A prior HSV infection was determined in 519 (59.7%) and a recent infection in 16 (1.8%). HSsAg was determined in 82 (9.4%). Eighteen out of these (21 %) were

HSeAg positive and 15 (83.3%) were males. A history of infection was detected in 44.26% of the population under 10 years of age. HDV infection was detected in 32 out of 82 HSsAg carriers (39%). HSV infection and history of bat bite (OR=1.69) and masato ingestion had a meaningful association (OR=4.9). Masato is a native alcoholic drink made of yuca -a root plant which is chewed, spat and left to ferment. A prevalence of 64.3% was found among natives and a prevalence of 50.6% among mestizos. No significant differences were found related to sex.

Conclusions: A high prevalence of HVS and HDV infection is shown among indigenous population as well as among settlers throughout the various Peruvian Amazon basins. The association between infection, bat bite and masato ingestion was significant. These findings must be taken into consideration when planning control programs through active HVS immunization in these communities.

Key words: Prevalence, hepatitis S, Hepatitis Delta, Indigenous, Amazon region.

INTRODUCCION

La hepatitis viral es una de las causas importantes de enfermedad aguda, crónica y de mortalidad en todo el mundo (1). Se estima que globalmente más de dos mil millones de habitantes han sido infectados por virus de la hepatitis B (HVB), de los cuales 280 millones son portadores crónicos del antígeno de superficie (HBsAg). Tres cuartas partes de la población mundial viven en zonas con significativos niveles de infección. Uno a dos millones de muertes en un año están relacionadas directamente a infección por HVB, estando los portadores del virus en elevado riesgo de fallecer por hepatitis crónica activa, cirrosis y/o hepatocarcinoma (2).

La hepatitis viral Delta (HVD), está asociada a HVB y juega un rol importante en la enfermedad crónica, así el 82% de portadores del antígeno de superficie (HBsAg) y hepatitis crónica activa, y el 52 % con cirrosis tienen antígeno Delta, comparado con aquellos portadores de HBsAg sin enfermedad hepática donde no se detecta antígeno Delta (3, 4, 5). El virus Delta puede ser adquirido como una coinfección primaria junto con la HVB, o como una superinfección en un portador del virus de la HVB (6), ambos pueden estar asociados con hepatitis fulminante, además de su mayor predisposición para hacer las formas crónicas de la enfermedad (6,7).

En Latinoamérica, es reconocida la importancia de la HVB, por la elevada tasa de portadores del HBsAg, especialmente en zonas tropicales, particularmente en la cuenca Amazónica (8,9).

El Perú, un país con aproximadamente 23'000,000 de habitantes, tiene un promedio de prevalencia para el HBsAg entre 1-2% y de 20-30% para anticuerpos contra HBsAg. Sin embargo por su variada geografía, hábitat y los grupos de población distribuidos en las diversas áreas geográficas, como veremos luego, presenta zonas hiperendémicas en la región de la selva alta que incluye a 10 departamentos que cuentan con selva alta y áreas rurales de la selva baja (10,11,12); además en algunos valles de la vertiente oriental de la cordillera de los Andes, como Abancay y Huanta (13,14).

Por la gran diversidad geográfica y étnica, como mencionamos anteriormente y para precisar mejor el grupo poblacional objeto del presente estudio, es conveniente recordar que el poblamiento inicial de lo que actualmente es el Perú, comenzó hace 20,000 años, como producto de diversas migraciones de diferentes puntos de América, procedentes a su vez de Asia (Grupo Mongoloide), y a partir del siglo XVI de Europa (Grupo Caucasoide), lo cual ha generado que la realidad racial, cultural y lingüística actual del Perú sea heterogénea, pluricultural y multilingüe, lo cual se expresa en la coexistencia de 72 etnias, de las cuales 7 se ubican en el área Andina y 65 en el área Amazónica, todos los cuales se agrupan en catorce familias lingüísticas diferentes: Quechua, Aru, Arawaca, Jívaro, Pano, Tupi-Guaraní, Cahuapana, Peba-Yagua, Huitoto, Harakmbet, Tacana, Tucano (15). (Figura N° 2, Tabla N° 1)

En el área Amazónica 65 etnias denominadas comunidades nativas

actualmente comparten el espacio que tradicionalmente era de ellos, con los migrantes o colonos. Ambos grupos han entrado a un proceso de mestizaje, ya la vez se enfrentan al riesgo de enfermedades en la jungla, siendo las hepatitis virales un problema común para ellos. Estudios previos realizados en comunidades nativas de la selva muestran la elevada prevalencia de hepatitis B y Delta, en tres de los ocho pueblos idiomáticos más importantes de la selva, Jívaros (Selva NorOriente), Pano (Selva de Ucayali) y Arawak (Selva Central y Sur) áreas donde el 82.9% de los indígenas estudiados tienen presencia de marcadores serológicos para HVB, y el 17.1 % se le considera como portadores asintomáticos de la HVB. Igualmente en el 6.1 % se encuentran anticuerpos contra HVDelta (16). Existiendo evidencias de este problema , era importante confirmar los hallazgos, contemporizarlos y proyectarlos para orientar las medidas de control.

De otro lado se conoce de la existencia de vacunas seguras y efectivas contra la HVB, como la derivada de plasma y la producida por ingeniería genética que se vienen

utilizando con éxito en programas de vacunación en zonas hiperendémicas como en Gambia, Colombia, Brasil y estudios piloto en el Perú (2,17,18,19,20) cuyos beneficios superan largamente a las inversiones en dichos programas (21,22). Teniendo en cuenta la demanda de las comunidades indígenas de la selva a sus organizaciones, para buscar alternativas de solución a la elevada morbimortalidad debida a enfermedades icterohemorrágicas, dentro de ellas las hepatitis virales B y Delta y considerando la información previa existente, realizamos un estudio de estas Infecciones en pobladores de las comunidades indígenas aún no evaluadas, o parcialmente evaluadas, con el objetivo de conocer la prevalencia de la infección por los virus causantes de las hepatitis virales B y Delta, y los factores de riesgo asociados a infección por estos agentes en las comunidades indígenas de la selva peruana y los grupos de mestizos que comparten el ámbito y costumbres con ellos. Todo esto con el fin de sustentar para dichas comunidades programas de control en el futuro.

MATERIALES Y METODOS

DEFINICION DE LA POBLACION ESTUDIADA

Características Generales

Se incluyeron para el estudio los habitantes de las comunidades indígenas de la amazonía del Perú y los grupos de mestizos que viven con los nativos.

Ubicación Temporo-espacial

El estudio se llevó a cabo durante los meses de Julio a Octubre de 1996, en 12 cuencas de los principales ríos de la selva peruana en las que se ubican las 37 comunidades indígenas estudiadas. (Figuras Nro 2 y 3).

DISEÑO ESTADISTICO

Marco de muestreo

Se consideró la población, según censo e información del Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI), así como los registros de la población en las diferentes comunidades indígenas para ser incluidas en la programación inicial. Se eligieron cuencas de los ríos del norte, centro y sur de la selva, que corresponden a los principales ríos de la Amazonía Peruana (Amazonas, Marañón, Ucayali) o son sus principales afluentes, donde se ubican las

comunidades indígenas, pertenecientes a las diferentes familias etnolingüísticas (Tabla N° 1

Y Figura N° 2). Elegida la cuenca, se eligieron aleatoriamente las comunidades con más de 100 habitantes, que se encuentren ubicados al inicio de la cuenca, en la mitad de la misma y en su unión con otro afluente mayor o su desembocadura.

Unidad última de muestreo

Se incluyeron a los niños y adultos de ambos sexos residentes en "las comunidades indígenas, incluyendo también a los mestizos, residentes en dichas comunidades.

Tamaño muestral

Se calculó el tamaño muestral según el número de habitantes de cada una de las comunidades elegidas en las diferentes cuencas hidrográficas de la selva peruana, utilizando el programa EPI-INFO 6.0. Este cálculo se hizo considerando una prevalencia esperada de 5 a 10% de portadores de HBsAg con un nivel de confianza de 95%. El cálculo inicial realizado en gabinete, fué reajustado de acuerdo a la población real encontrada en las comunidades estudiadas. (Tabla N° 2).

PROCEDIMIENTO DE CAPTACION DE INFORMACION

Instrumentos

Se utilizaron registros del Censo por comunidades y por cuencas, además de una ficha epidemiológica, que incluía datos demográficos y factores de riesgo para adquirir la infección por HVB Y HVD.

Procedimientos de Campo

Se obtuvo información luego de contactar con las organizaciones de las comunidades indígenas (AIDSESEP), con las autoridades comunales, las autoridades de salud y educación de las diferentes comunidades. Se capacitó al personal médico, enfermeras y técnicos de salud de las comunidades antes de proceder a la obtención de la información. El personal asignado a cada cuenca realizó la difusión a la población de la actividad a realizarse, sensibilización sobre la trascendencia de la HVB, HVD y las finalidades del estudio como son los programas de vacunación futuros. Se coordinó con los centros de atención de salud y se elaboraron o reajustaron los respectivos cronogramas de actividades, con lugares y población bien precisados.

Previamente a la obtención de muestras de sangre se procedió a aleatorizar las viviendas en la comunidad, para luego muestrear a sus integrantes. En las comunidades pequeñas se muestrearon a todos sus integrantes

Se brindó atención médica a todos los integrantes de la comunidad y de acuerdo al diagnóstico se le entregó medicamentos que el caso requería además de las recomendaciones médicas necesarias.

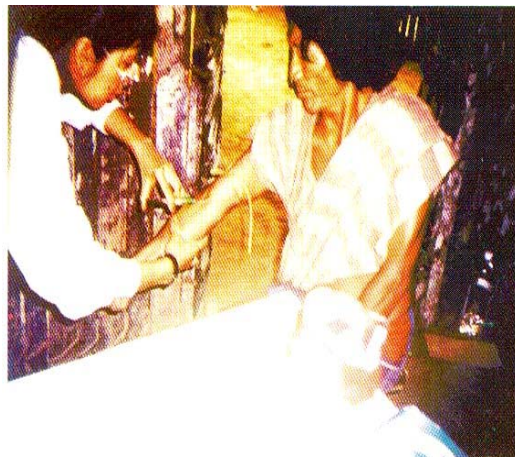


Figura N° 1. Las muestras se obtuvieron utilizando tubos al vacío. Gracias al apoyo de las Organizaciones Indígenas hubo aceptación de la población para el muestreo.

ENCUESTA

Se obtuvo el consentimiento verbal de los dirigentes de la comunidad y de los jefes de familia, antes de la realización del estudio. Se procedió a obtener información epidemiológica relacionada a hepatitis virales, mediante una ficha que incluyó: Edad, sexo, lugar de nacimiento, lugar de procedencia, antecedentes de importancia, entre ellos: fuentes de obtención de agua para consumo, antecedente de vacunación, DPT, fiebre amarilla, sarampión, uso de inyectables, tatuajes, hospitalizaciones, acupuntura, extracción y/o curación dental, picadura por mosquitos, relaciones sexuales, consumo de masato, mordedura por murciélagos, hepatitis en el encuestado, en sus familiares y contactos. Para obtener la información se contó con la colaboración de los dirigentes, cuando el caso requería de traducción.

Para efectos de la encuesta, se definieron:

Hepatitis: Sólo se consideró si hubieron signos de ictericia. La pregunta fue si alguna vez "se pusieron los ojos amarillos".

Antecedentes de cirrosis o cáncer de hígado: si se tenía estos diagnósticos dados por un servicio de salud.

Uso de inyectables: Si el sujeto recibió inyectables por lo menos una vez intramuscular o endovenoso en el centro de salud, hospital o puesto por empírico.

Extracción o curación dental: Si tuvo extracciones o curaciones dentales por lo menos una vez, realizadas por odontólogo o por empírico

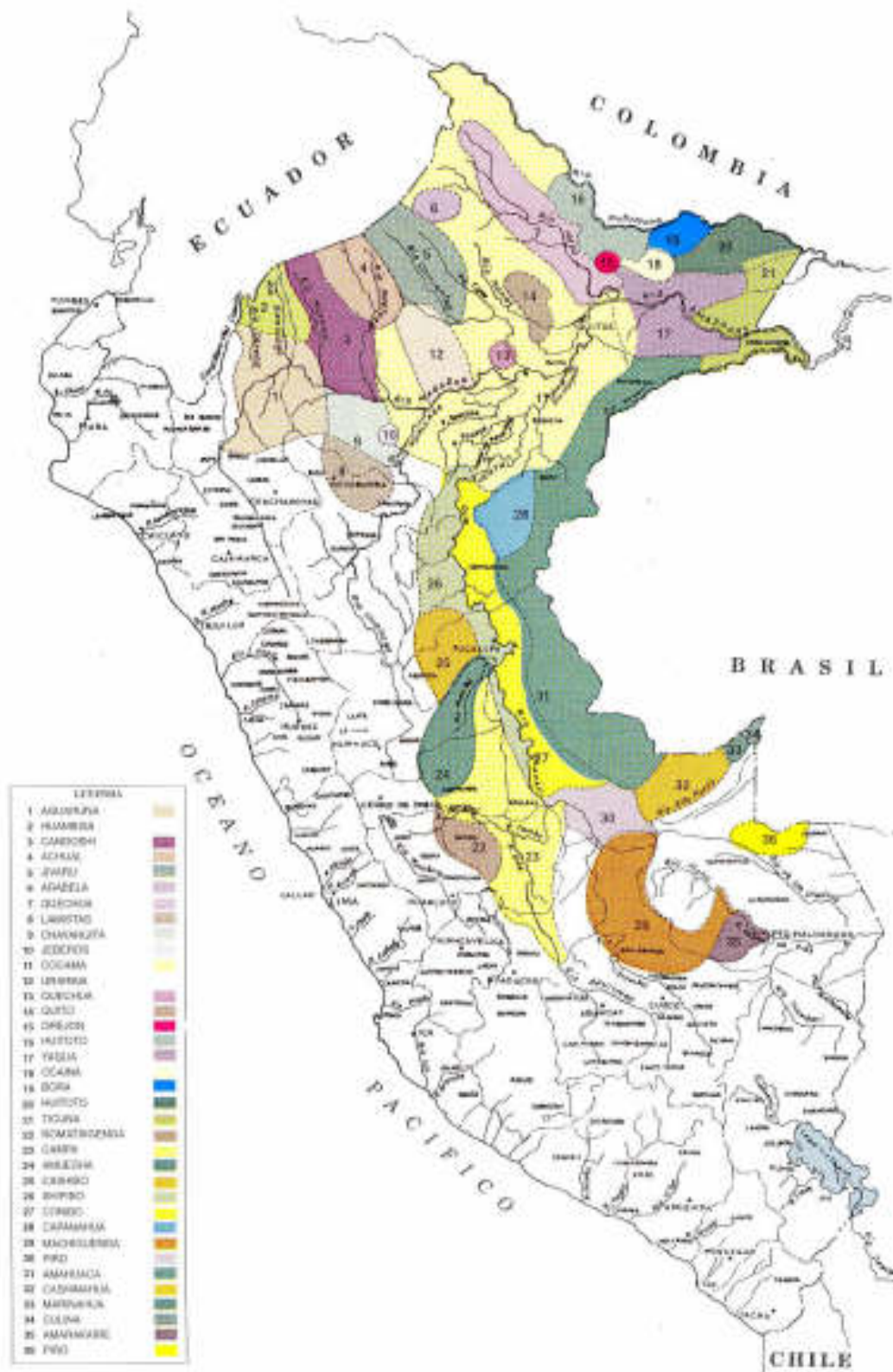
Si fue hospitalizado por lo menos una vez o sometido a algún procedimiento quirúrgico.

Si alguna vez en su vida se hizo tatuajes y compartió el instrumento usado para tal fin.

Picadura por mosquitos, si esto es frecuente (más de 10 diarias).

Mordedura por murciélagos por lo menos una vez por semana.

Fig. N° 2. Distribución de los grupos etnolingüísticos de la Amazonía Peruana.



Fuente: Atlas Etnolingüístico del Perú (57)

Tabla N° 1
Distribución de las comunidades indígenas de la Amazonía Peruana,
según regiones políticas, cuencas y familias etnolingüísticas

REGION	PROVINCIA	DISTRITO	CUENCA	COMUNIDAD INDIGENA	PUEBLO INDIGENA	FAMILIA ETNOLINGÜISTICA
NOR ORIENTAL MARAÑÓN	Condorcanqui	Río Santiago	Río Santiago	- Cuculca - Galles - La poza - Soledad	Huambisa Huambisa Riberño Huambisa	Jivaro/Riberño
LORETO	Alto Amazonas	Puerto América	Río Morona	- Bagazán - Cabalito - Pto. Megría - San Juan - Shinguito	Huambisa Huambisa Huambisa Huambisa Huambisa	Jivaro
LORETO	Alto Amazonas	Pastaza	Río Pastaza	- Musa Karusha - Pñayal - Viejo Andoan - Nueva Yanha	Candoshi Candoshi Quichua Andoano Candoshi	Jivaro Jivaro Quechua Jivaro
LORETO	Nauta	Tigre	Río Tigre	- 28 de Julio - Alfonso Ugarte - Imuto - Santa Elena	Quichua Quichua Quichua Dehuan Quichua	Quechua Quechua Quechua/Jivaro Quechua
LORETO	Maynas	Torres Causano	Río Napo	- Angótero - Puerto Elvira - San Carlos	Quichua Quichua Quichua	
LORETO	Maynas	Putumayo	Río Putumayo	- 7 de Mayo - El Estrecho - Puerto Aurora - Nuevo Perú	Huítoto Huítoto Marbuna Quichua Cocama Guarani Taura Yagua	Huítoto Huítoto Quechua/Tipi Sin clasificación/ Pebé-Yagua
UCAYALI	Atalaya	Raymondí	Río Uchubamba	- Camana - Nva. Esperanza	Mestizo/Matsiguenga Mestizo/Matsiguenga	Mestizo/Arawaca Mestizo/Arawaca
UCAYALI	Ucayali	Contamana	Río Ucayali	- Nuevo Pozo - Pensilvania - San Francisco	Asharinca Shipibo	Arawaca Pano
INCA	Tambopata	Tambopata Laberinto	Río Tambopata	- Infamo	Ese Eje	Tacana
INCA	Mandú	Madre de Dios	Río Madre de Dios	- Boca Colorada - Boca Mandú - Pto. Luz - Pukri	Mestizo Harakmbet	Harakmbet
INCA	La Convención	Quénbí	Río Apurimac	- Oteri - San Partuari	Asharinca Asharinca	Arawaca Arawaca
SAN MARTIN	Lamas	Lamas	Río Mayo (Huallaga)	- Wayku	Quechua	Quechua

Fig. N° 3 Cuencas Hidrográficas donde se ubican las comunidades indígenas estudiadas para HVB y Delta

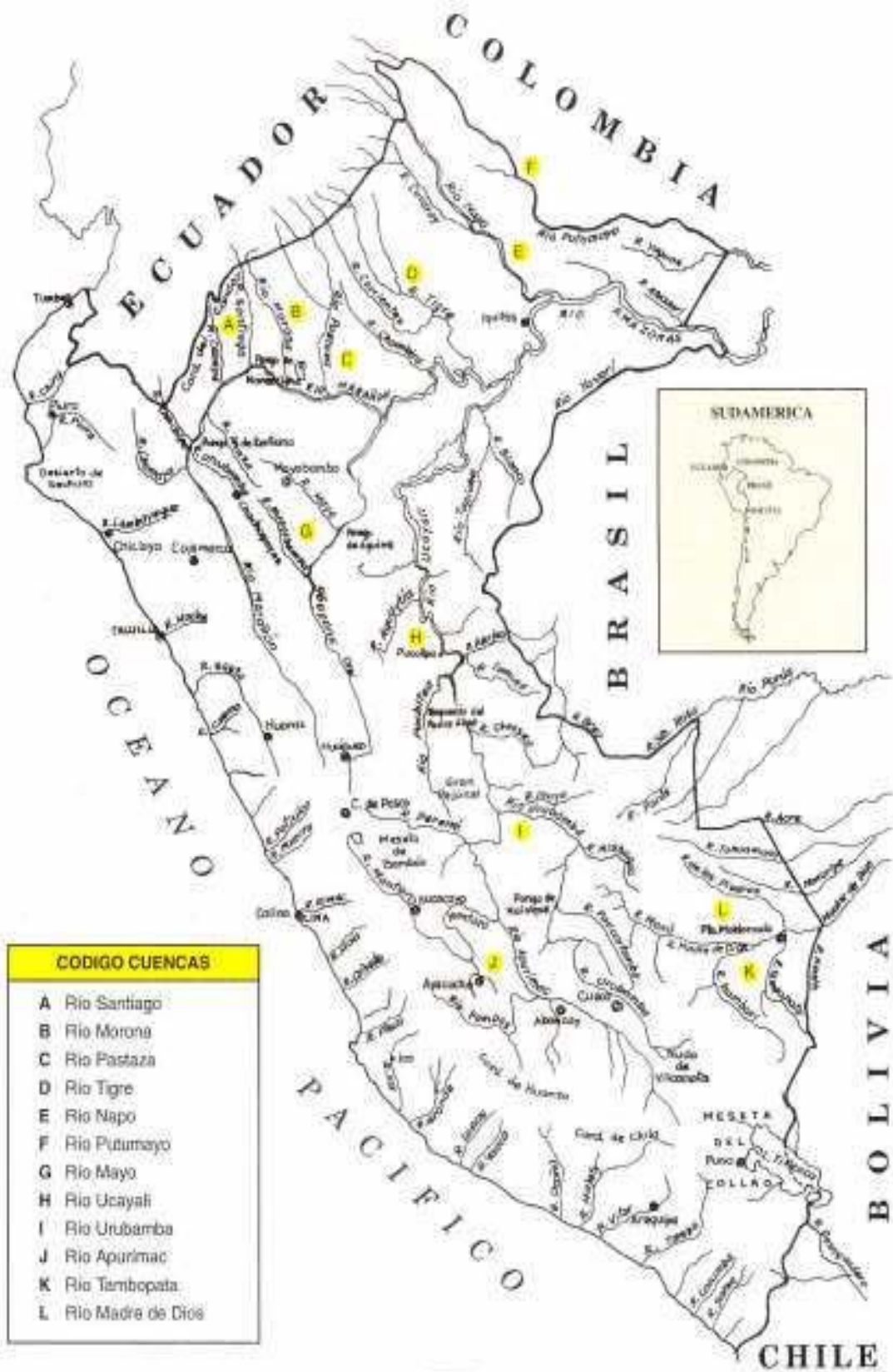


Tabla N° 2
Distribución de las comunidades por cuencas hidrográficas y población incluida en el estudio

COD	CUENCA	N° de pobladores estudiados	Comunidad	N° pobladores Estudiados
A	Río Santiago	86	Cucuausa	30
			Galilea	41
			La Poza	8
			Soledad	7
B	Río Morona	79	Bagazan	15
			Caballito	12
			Puerto Alegria	23
			San Juan	14
			Shinguito	15
C	Río Pastaza	103	Musa Karusha	32
			Pjuayal	24
			Viejo Andoas	34
			Yarina	13
D	Río Tigre	71	28 de Julio	29
			Alfonso Ugarte	15
			Intuto	6
			Santa Elena	21
E	Río Napo	73	Angoteros	48
			Puerto Elvira	12
			San Carlos	13
F	Río Putumayo	88	7 de mayo	20
			El Estrecho	30
			Nuevo Perú	23
			Puerto Aurora	12
G	Río Mayo (Hualtaga)	41	Wayku	41
H	Río Ucayali	96	Nuevo Pozo	6
			Pensilvania	23
			San Francisco	67
I	Río Urubamba	39	Camana	22
			Nva Esperanza	17
J	Río Apurímac	72	Otarí	64
			Sanpantuari	8
K	Río Tambopata	40	Infierno	40
L	Río Madre de Dios	82	Boca Colorada	42
			Boca Manu	12
			Puerto Luz	14
			Pukini	14
TOTAL		870	37 Comunidades	870

PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO

Luego de obtenida la información epidemiológica de cada uno de los pobladores de las comunidades y previo consentimiento, se obtuvo 5 cc de sangre venosa utilizando tubos al vacío, a partir del cual se obtuvo el suero luego de la sedimentación. Estas muestras contenidas en crioviales, fueron transportadas en thermas con hielo, desde las diferentes cuencas en los medios más rápidos de transporte hasta las capitales de departamento, a partir de las cuales fueron enviadas por vía aérea al Laboratorio de Hepatitis Virales del Centro Nacional de Laboratorios de Salud Pública del Instituto Nacional de Salud ubicado en Lima. Se determinaron

los marcadores serológicos para HVB y HVD utilizando la técnica de ELISA (Kits de laboratorios Abbott). (23,24,25,26,27).

Los marcadores evaluados fueron:

- Antígeno de superficie de HVB (HBsAg).
- Anticuerpos totales anti Core (anti HBcAg).
- Anticuerpos anti Core (antiHBc) IgM.
- Anticuerpos totales anti Delta (Anti-HVD).
- Antígeno e de HVB (HBeAg) • Anticuerpos anti HBeAg (anti-HBeAg)



Figura N° 4. Se utilizó la técnica de ELISA para la determinación de marcadores Serológicos, en el Laboratorio de Hepatitis Virales del Centro Nacional de Laboratorios en Salud Pública / Instituto Nacional de Salud.



Para los efectos de interpretación de resultados de laboratorio, se consideró:

- Infección aguda por HVB: Sujetos con anticuerpos IgM anti-HBcAg positivo.
- Infección previa por HVB: Sujeto con anticuerpos totales anti-HBcAg positivo.
- Portador crónico de HVB: sujeto con HBsAg positivo e IgM anti HBcAg negativo.
- Infección por HVD: Sujeto con anticuerpos totales anti HVD positivo.
- Infección activa de HVB: Portador crónico de HBsAg y HBeAg positivo.

Niveles de Endemicidad según la prevalencia de marcadores para HVB

PREVALENCIA	E N D E M I C I D A D		
	BAJA	INTERMEDIA	ALTA
Prevalencia de HBsAg	1%	2- 7 %	más de 8%
Prevalencia Anti-HBcAg	15%	15-40%	más de 40%

Niveles de prevalencia de Hepatitis Viral Delta

	E N D E M I C I D A D		
	BAJA	INTERMEDIA	ELEVADA
Prevalencia de HVD en portadores de HBsAg	0-9%	10 - 19%	más de 20%

ANALISIS ESTADISTICO

La información obtenida, se ingresó a una base de datos (Programa FOXPR02.5), a partir de la cual fue procesada mediante el programa EPI-INFO 6.0. Para el cálculo de riesgos en

las variables asociadas a infección ($p < 0.05$), se utilizó la prueba del Chi - cuadrado y test exacto de Fisher cuando fue necesario. Para determinar la asociación de un determinado factor de riesgo con el estado de infección se calculó el Odds ratio (OR).

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 870 muestras de 12 cuencas hidrográficas de la selva y 37 comunidades indígenas, 441 (50.7%) correspondieron al sexo masculino y 429 (49.3%) al sexo femenino. La edad promedio fue de 22.7 años (1 - 94 años). Se determinó infección previa por HVB en 519

(59.7%) e infección reciente en 16 (1.8%). La tasa de portadores de HBsAg fue de 9.4%, de estos 18 (21.9%) presentaron HBeAg (Tabla N° 3). En 32 de los 82 portadores de HBsAg (39%) se encontró infección por HVD (Figura N° 8).

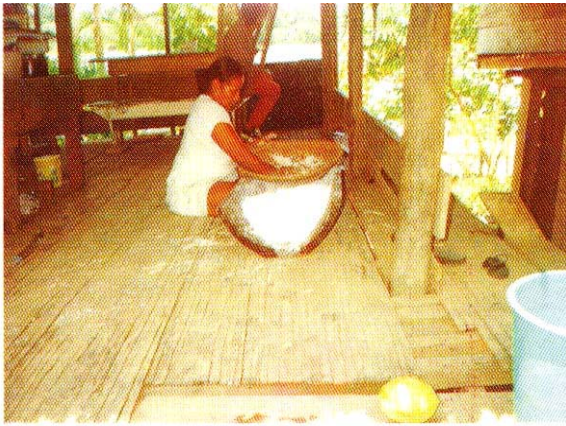


Figura N° 6. El consumo de masato (bebida hecha a partir de la yuca, utilizando los fermentos de la saliva), parece ser un riesgo asociado a infección por HVB, sin embargo debe investigarse más sobre este hallazgo.

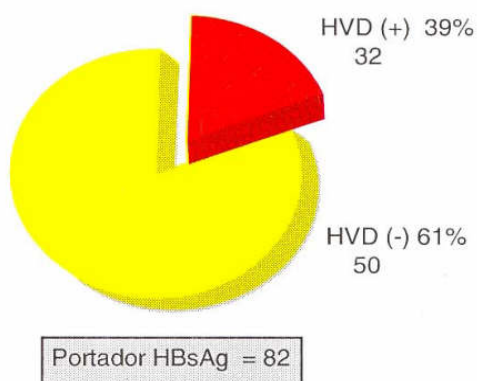


Figura N° 7. La mayor proporción de antígeno "e" de HVB en varones portadores de HBsAg los condiciona como reservorios de infección en sus grupos familiares.

Tabla N° 3
Prevalencia de marcadores serológicos de Hepatitis B y Delta
en comunidades indígenas de la amazonía peruana.

RESULTADO	HVB				HVD					
	Infección previa Anti HBcAg		Infección aguda Anti HBc-IgM		Portador HBsAg		Infección activa HBeAg		Infección HVD Anti Delta	
Positivo	519	59.7%	16	9.4%	82	9.4%	18	2%	32	3.6%
Negativo	351	40.3%	834	90.6%	788	90.0%	852	98%	838	96.4%

Figura N° 8
Asociación de la infección por Hepatitis Viral Delta,
en portadores crónicos de HBsAg.



De un total de 82 portadores crónicos de HBsAg se encontraron 32 (39%) con infección por Hepatitis Delta.

Tabla N° 4
Prevalencia de Hepatitis B y Delta en comunidades indígenas de la amazonía peruana.
Distribución por sexo.

Sexo	Total		ANTI-HBc		ANTI- HBc IgM		HBSAg		HBeAg		ANTI-DELTA	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Varones	441	50.7	271	61.4	11	2.5	37	8.4	15	3.4	17	3.8
Mujeres	429	43.3	248	57.8	5	1.2	45	10.4	3	0.7	15	3.0

En relación a la distribución por sexo, se encontró una mayor tasa de infección activa con presencia de HBeAg en varones en comparación a mujeres. Para los otros marcadores no se encontró diferencia significativa en relación al sexo (Tabla N° 4, Figura. N° 7).

Tabla N° 5
Prevalencia de Hepatitis B y Delta en comunidades indígenas de la amazonía peruana.
Distribución por grupos de edades

Grupo de Edad	Número de muestras	ANTI-HBcAg		ANTI-HBcAg IgM		HBsAg		HBeAg		ANTI-Delta	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0 - 5	56	21	37.5	6	10.7	5	8.9	4	7.1	2	3.5
6 - 10	188	87	46.2	3	1.5	21	11.7	4	2.1	5	2.6
11 - 15	129	69	53.4	2	1.5	10	7.9	2	1.5	10	7.7
16 - 20	62	38	61.2	1	1.6	6	9.6	2	3.2	3	4.8
21 - 25	81	49	60.5	2	2.4	13	16.0	1	1.2	8	9.8
26 - 30	88	55	62.5	1	1.1	6	6.8	2	2.2	2	2.2
31 - 35	68	43	63.2	1	1.4	6	8.8	2	2.9	0	-
36 - 40	49	36	73.4	0	-	4	8.1	1	2.0	0	-
41 - 45	45	33	73.3	0	-	4	8.8	0	-	2	4.4
>45	104	86	82.7	0	0.9	7	6.7	0	-	-	-
TOTAL	870	519	59.7	16	9.4	82	9.4	18	2	32	3.6

La tasa de infección por HVB fué progresivamente mayor de acuerdo a los grupos de edad (Tabla N°5). Se observa en dicha tabla una mayor presencia de estado de portador de HBsAg, así como de HBeAg, si se considera el total del grupo < de 5 años; sin embargo si observamos a este grupo por cada año, la tasa de infección es igualmente ascendente dentro de dicho grupo de edad.

Tabla N° 6
Prevalencia de Hepatitis B y Delta en comunidades indígenas de la selva peruana.
Distribución por cuencas hidrográficas estudiadas.

CUENCA	N° de muestras	ANTI-HBc		ANTI-HBc IgM		HBsAg		HBeAg		ANTI-DELTA	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Río Santiago	86	59	68.6	0	-	15	17.4	1	1.1	8	9.3
Río Morona	79	54	68.3	2	2.5	5	6.3	0	-	4	5.0
Río Pastaza	103	76	73.7	4	3.8	19	18.4	5	4.8	6	5.8
Río Napo	73	48	65.7	2	2.7	2	2.7	0	-	2	2.7
Río Tigre	71	59	83.0	2	2.8	9	12.6	4	5.6	3	4.2
Río Putumayo	88	62	70.4	1	1.1	14	15.9	8	9.0	8	9.0
Río Ucayali	96	55	57.2	1	1.0	4	4.1	0	-	0	-
Río Tambopata	40	11	27.5	1	1.5	0	-	0	-	0	-
Río Madre de Dios	82	26	31.7	1	1.2	0	-	0	-	0	-
Río Urubamba	39	16	41.0	1	2.5	7	17.9	0	-	1	2.5
Río Apurímac	72	43	59.7	1	1.3	2	2.7	0	-	0	-
Río Mayo (Huallaga)	41	10	24.3	0	-	5	12.1	0	-	0	-
TOTAL	870	519	59.7	16	9.4	82	9.4	18	2	32	3.6

La prevalencia de infección, tanto para HVB y HVD, en promedio es mayor en las cuencas de la Selva Norte, cuando se compara con las del Centro y del Sur. La distribución de la prevalencia de infección por cuencas y comunidades, la podemos observar en las Tablas N°s 6 y 7 Y la Figura N° 5.

Tabla N° 7
Prevalencia de Hepatitis B y Delta en comunidades indígenas de la Amazonía peruana.
Distribución por comunidades estudiadas.

COMUNIDAD	N° de muestras	ANTI-HBc		HBsAg		ANTI-Delta	
		n	%	n	%	n	%
Cucuasa	30	24	80.0	8	26.6	4	13.3
Gallea	41	25	60.9	2	4.8	4	9.7
La poza	8	3	27.5	4	50.0	0	-
Soledad	7	6	85.7	0	-	0	-
Bagazan	15	14	93.3	0	-	1	6.6
Caballito	12	6	50.0	1	8.3	1	8.3
Puerto Alegria	23	12	52.1	3	13.0	2	8.7
San Juan	14	9	64.2	0	-	0	-
Shinguito	15	6	40.0	1	6.6	0	-
Musa Karusha	32	26	81.2	6	18.7	3	9.4
Pijuayal	24	20	83.3	3	12.5	2	8.3
Viejo Andoas	34	21	61.7	8	23.5	1	2.9
Yarina	13	9	69.2	2	15.3	0	-
28 de Julio	29	25	86.2	4	13.7	2	6.8
Alfonso Ugarte	15	14	93.3	1	6.6	0	-
Intuto	6	4	66.6	0	-	0	-
Santa Elena	21	16	76.1	4	19.0	1	4.7
Angóteros	48	29	60.4	1	2.0	2	4.1
Puerto Elvira	12	7	58.3	1	8.3	0	-
San Carlos	13	12	92.3	0	-	2	15.3
7 de Mayo	20	19	95.0	4	20.0	4	20.0
El Estrecho	30	19	63.3	3	10.0	2	6.6
Nuevo Perú	23	16	69.5	6	26.0	0	-
Puerto Aurora	12	6	50.0	0	-	0	-
Wayku	41	10	24.3	5	12.1	0	-
Nuevo Pozo	6	1	16.6	0	-	0	-
Pensilvania	23	10	43.4	1	4.3	1	4.3
San Francisco	67	44	65.6	3	4.4	0	-
Camana	22	9	40.9	7	31.8	0	-
Nueva Esperanza	17	7	41.2	0	-	0	-
Otari	64	39	60.9	2	3.1	0	-
San Pantuari	8	4	50.0	0	50.0	0	-
Infierno	40	11	27.5	0	-	0	-
Boca Colorada	42	11	26.2	0	-	0	-
Boca Manu	12	1	8.3	0	-	0	-
Puerto Luz	14	7	50.0	0	-	0	-
Pukiri	14	1	7.1	0	-	0	-

Tabla N° 8
Prevalencia de marcadores serológicos de HVB y HVD en indígenas y mestizos de las comunidades estudiadas

RAZA	N° de muestras	ANTI-HBc		HBsAg		ANTI-Delta	
		n	%	n	%	n	%
Indígenas / Nativos	571	368	64.4	59	10.3	14	2.4
Mestizos	299	151	50.5	26	8.6	4	1.3

En las comunidades, la población esta constituida por indígenas/nativos y mestizos, encontrándose una mayor prevalencia de infección por HVB y HVD en indígenas nativos en comparación a los mestizos; sin embargo en ambos grupos los niveles de prevalencia son elevados.

Tabla N° 9
Asociación entre factores de riesgo e infección por HVB y HVD en comunidades indígenas de la Amazonía Peruana

ANTECEDENTES	SI	%	NO	%	OR	IC 95%	p
Uso de inyectables	6/13	46.2	11/32	34.3	1.64	0.37-7.39	NS
Extracción dental	133/243	50.6	373/596	62.5	0.72	0.53-0.98	NS
Ictericia previa	12/27	44.4	11/24	45.8	0.95	0.27-3.30	NS
Picadura por mosquitos	323/540	59.8	3/8	37.5	2.48	0.51-13.2	NS
Mordedura por Murciélagos	161/243	66.6	351/618	56.7	1.69	1.21-2.35	0.001
Consumo de masato	472/707	66.7	47/163	28.3	4.98	3.37-7.36	0.001
Tatuajes	28/44	63.6	479/315	52.0	1.15	0.59-2.27	NS

* NS=No significativo

Cuando se evaluó la probable asociación entre factores de riesgo para infección por HVB, con el estado de infección real, se encontró como asociaciones significativas (P:0.001), el consumo de masato (OR=4.98, IC =95% 3.37 - 7.36) Y la mordedura por murciélago (OR =1.69, IC =95% 1.21 - 2.35). Los clásicos mecanismos de transmisión como cirugía previa, transfusión de sangre, tatuajes, curación y extracción dental, no fueron asociaciones significativa (Figura 6,7 y 9).



Figura N° 9. El consumo de masato, la mordedura por murciélago se encuentran como asociaciones significativas para infección por HVB.

DISCUSION

Los resultados encontrados en el presente estudio, confirman la hiperendemicidad de la infección por los virus de hepatitis virales B y Delta en la comunidades indígenas y grupos de mestizos de la selva peruana, lo cual es un problema de salud compartido por otras comunidades ubicadas en la cuenca Amazónica del país y de los países vecinos, como lo muestran estudios previos realizados en el Perú, Brasil, Colombia y Venezuela (16,28,29,30,31).

Estudios previos muestran tasas de 82.9% para infección previa por HVB y 17.1 % de portadores de HBsAg en comunidades indígenas (16), la prevalencia en promedio encontrada en nuestro estudio del 59% para infección previa por HVB y 9.8% de portadores de HBsAg, están en el rango de hiperendemicidad. Estas diferencias pueden deberse al diseño de los estudios para la elección de la población a ser estudiada. Las variaciones de la prevalencia, entre las comunidades de las cuencas del norte y sur, son también coincidentes tanto para HVB como para HVD, siendo mayor en las comunidades ubicadas en las cuencas del norte en comparación a las del sur. Estas variaciones entre las cuencas pudieran obedecer a diferencias inmunológicas en las diferentes etnias y su mayor susceptibilidad a la infección y mayor predisposición a quedar como portadores crónicos, teniendo por tanto mayor proporción de reservorios humanos que perennizan la infección.

Es importante destacar que el estudio muestra también una elevada tasa de infección en grupos de mestizos, que conviven en las comunidades con los nativos, por lo que se puede deducir

que estos grupos tienen similar susceptibilidad a la infección. Estas observaciones, también se han hecho en zonas como en Belize donde se muestran diferencias significativas de infección por HVB entre las diferentes etnias, variando de 5% en grupos de mestizo a, 9% en indígenas Mayas, elevándose significativamente entre Creoles y Garifuna a 30 y 56% respectivamente (32).

Cuando la infección por HVB ocurre en edades tempranas de la vida, como en las zonas hiperendémicas, existe mayor riesgo que los infectados queden como portadores crónicos del virus y posteriormente desarrollen formas crónicas de hepatitis, cirrosis o hepatocarcinoma; así si la infección ocurre en los menores de un año la probabilidad de quedar como portador es de 70 á 90%, si ocurre entre los 2 á 3 años, esa probabilidad es de 40 á 70%, Y si ocurre entre los 4 á 6 años es de 10 á 40% (33,34). La elevada prevalencia de infección por HVB y de portadores en la población infantil de indígenas estudiados evidencian el riesgo de desarrollar las formas crónicas de infección, teniendo en cuenta, que el 37.5%.de los menores de 5 años y el 44.2 % de los menores de 10 años, tienen antecedente de infección por HVB, y el 14% de los menores de 5 años son portadores crónicos del HBsAg.

Diversos estudios han mostrado que el ser varón es un factor de riesgo para quedar como portador de HBsAg y tener por tanto secuelas de la infección por HVB (35), sin embargo existen también otros estudios que no muestran dicho riesgo en relación al sexo (36). En la población estudiada no encontramos

diferencia significativa en relación al sexo e infección previa y estado de portador, pero sí cuando se compara la presencia del HBeAg.

El hallazgo de que el 40% de los portadores crónicos varones tengan el antígeno «e» (HBeAg), comparado con su presencia en sólo el 6% en las mujeres portadoras de HBsAg, es coincidente con otros



Figura Nº 10. Síndrome ascítico - edematoso que corresponden a enfermedad hepática crónica, agravado por la intensa parasitosis intestinal.

estudios en latinoamérica donde la presencia del HBeAg, que es un marcador de actividad viral, se encuentra en baja proporción en las mujeres, si se compara con lo que ocurre en la región Asiática (37,38,39). Esta observación conlleva a pensar que no teniendo las mujeres portadoras del HBsAg presencia significativa del HBeAg, la transmisión vertical o perinatal, no constituirían las formas preponderantes de infección, lo cual es también respaldado por la forma ascendente de la curva de infección relacionada a la edad observada en el presente estudio. Esta observación también se hizo en Huanta (Perú), al evaluar gestantes portadoras de HBsAg en las que del 9% de portadoras del HbsAg, ninguna tenía HBeAg y todas tenían anticuerpos anti-HBeAg, que explicaría la baja tasa de portadores en recién nacidos y menores de un año, observándose también un progresivo

incremento de infección de acuerdo al grupo de edad (40,41).

El patrón de transmisión de HVB entre grupos de indígenas en la Amazonía peruana y brasilera, se presenta similar a lo observado en algunas poblaciones africanas y de ciertas áreas de la Amazonía Occidental y el norte de la América del Sur (42). El presente estudio fue diseñado para la evaluación de prevalencia de infección, pero debemos destacar que al evaluar el grupo de infectados y no infectados y relacionarlos con los factores de riesgo clásicos, como transfusiones de sangre, uso de inyectables, extracción y curación dental, tatuajes, promiscuidad sexual, etc. no resultaron tener asociación significativa con la infección por HVB. Dos hallazgos que llaman la atención, son la significativa asociación de infección por HVB con el consumo de masato, que es una bebida hecha de yuca utilizando la saliva como fermento y la mordedura por murciélagos, con un Odds Ratio de 4.8 (IC 95% 3.37-7.36) Y 1.21 (IC 95% 1.12-2.35) respectivamente. Estas observaciones sin embargo son preliminares y ameritan estudios experimentales y prospectivos para su confirmación como probables mecanismos de transmisión, al igual que la participación de vectores biológicos.

En áreas donde la densidad vectorial es alta se ha planteado la participación de mosquitos en la transmisión de HVB, sin embargo no hay estudios experimentales que respalden esta hipótesis. Hay estudios que muestran la presencia del virus en **Culex pipiens** y **Aedes vexans** (43) y otras 8 especies estudiadas por Prince y Col (44), sin embargo ninguno de ellos ha mostrado replicación viral en el mosquito. Esta es una posibilidad que aún requiere mayor evaluación en estudios de campo y laboratorio. Si bien se conoce que la mordedura por

murciélagos es frecuente entre los habitantes de las comunidades indígenas, casi siempre se asoció la presencia de estas mordeduras con la aparición de brotes epidémicos de rabia silvestre, lo cual fue confirmado en varias ocasiones, siendo la primera vez que se encuentra una probable asociación entre la mordedura por estos mamíferos hematófagos e infección por HVB, HVD. De ser real la asociación se consideraría a estos agentes como vectores mecánicos en poblaciones con elevadas tasas de viremia de HVB, y la otra opción a ser evaluada sería que puedan constituir reservorios animales en la selva, hecho que no ha sido reportado en este tipo de animales.

Por otro lado, existen múltiples evidencias de transmisión intrafamiliar de HVB (45) principalmente antes de los 6 años, donde hay infectados agudos o portadores crónicos del virus. En las condiciones en que viven algunas comunidades (Figura 11). Este mecanismo de transmisión no está bien definido, sin embargo se considera que la íntima relación entre los sujetos infectados y susceptibles, en los que se produciría contacto con lesiones de piel o una transferencia inadvertida de secreciones. Se ha descrito la presencia del HBsAg en juguetes, biberones (46) se asume que la saliva puede jugar un rol importante como vehículo en la transmisión horizontal. Si se tiene en cuenta la presencia del HBsAg en el 76% de pacientes con enfermedad aguda y en 86% de los portadores crónicos del HBsAg (47), es importante evaluar si la preparación del masato, utilizando saliva, pueda constituir un riesgo real de infección en los susceptibles, dado que también son frecuentes las lesiones dentales y de la mucosa oral que tengan los que preparan la bebida y su estado inmunológico respecto a la infección.

Respecto a la hepatitis Delta, se ha mostrado su implicancia en la severidad y evolución de la hepatitis, considerándose que aproximadamente el 25% de los casos de hepatitis fulminante están asociados a coinfección entre HVB y HVD (48), además la infección por este agente agrava la enfermedad hepática crónica en los portadores crónicos de HBsAg (49) de tal manera que aquellos portadores que tienen además infección por HVD tienen 4 veces más riesgo de enfermedad crónica que aquellos que no la presentan (50).



Figura N° 11. Las condiciones de hacinamiento en algunas comunidades indígenas, condicionan la transmisión horizontal de las hepatitis virales B y Delta.

Cronológicamente la endemia de Hepatitis Viral Delta (HVD) es un antiguo problema, por la observación de que el Virus Delta está implicado en muchos de los brotes epidémicos devastadores de enfermedad icterohemorrágica que ocurren en comunidades del norte de Sur América, comprendiendo la hoya Amazónica de Venezuela, Colombia, Brasil y Perú (9). En el Perú se ha evidenciado la presencia de infección por éste virus en la región amazónica y también en los valles interandinos de Huanta y Abancay en la Sierra (16, 19, 41, 51). Conocido el hecho que la infección por HVD requiere de la presencia de HVB, sea como coinfección o como sobreinfección, se espera encontrar marcadores de ambos virus cuando

ocurre la asociación, sobre la base de lo observado en relación a la HVB. Los resultados obtenidos en el presente estudio ubican a estas comunidades indígenas en los niveles de hiperendemicidad por HVD con los riesgos que ello conlleva de la presentación de brotes epidémicos con elevada letalidad, como los que ocurren en otras áreas de la cuenca Amazónica.

La severidad de HVD en portadores de HBV, parece estar relacionado a muchos factores con formas más benignas en niños y mujeres que en varones y adultos jóvenes. La superinfección por HVD en las Américas y África ha sido bien establecida, en otras poblaciones hiperendémicas de HVB como, las Islas del Pacífico, no parece ser tan severa, una explicación para ello constituiría las variantes genotípicas del virus de HVD. El riesgo de infección es extremadamente elevado por la presencia de un gran número de portadores crónicos en los grupos familiares y en las comunidades, como lo descrito en hepatitis de Labrea en Brazil y Santa Marta en Colombia (6,9,52). No es bien conocido el mecanismo de transmisión de la HVD, los estudios de Hadler no encuentran asociación con los factores de transmisión clásicos, aunque atribuyen que las relaciones sexuales puedan jugar un rol importante. Debe considerarse más bien el mecanismo de transmisión horizontal como también ocurre con la hepatitis B vinculados a las condiciones de vida en la comunidades nativas. Tampoco se puede descartar la transmisión mecánica por vectores que son abundantes en la selva, así como las mordeduras de murciélago.

En diferentes áreas de la selva amazónica es importante plantear el diagnóstico diferencial de los cuadros icterohemorrágicos, entre las patologías comunes. Así muchas veces se

diagnosticó fiebre amarilla en brotes de hepatitis delta, como las ocurridas en Santa Marta o en Labrea y en la selva alta peruana. La aparición de nuevas técnicas de diagnóstico como la inmúnoperoxidasa han permitido aclarar el diagnóstico de Hepatitis Delta en fallecidos que habían sido catalogados previamente como fiebre amarilla (9).



Figura Nº 12. La migración y el mestizaje en las comunidades indígenas, condiciona la aparición de nuevos grupos de susceptibles a la infección por Hepatitis circulares B y Delta.

El origen de la HVD sigue siendo una incógnita para las Américas. Las hepatitis B y Delta son altamente prevalentes en algunas áreas del sur de Italia y Grecia (53,54), las tasas de portadores crónicos de HBsAg en Áreas del Amazonas y el Orinoco se asemejan más a las de África y Asia donde las tasas de portadores llegan a 10-20% (9). Es plausible el postulado que el Amazonas y el Orinoco presentan condiciones de un sistema ecológico especialmente favorable para la transmisión de la HVD. Entre otros factores que se deben considerar tenemos diferencias genéticas, hábitos culturales específicos, potenciales reservorios animales, elevada prevalencia de lesiones de piel, factores nutricionales y diferencia de cepas de HVD como lo demuestran estudios en animales y evaluaciones en el secuenciamiento de este agente (9).

Estudios en algunas de las Islas del Pacífico muestran prevalencia de 9.7% de infección por HVD, que es baja en

relación al patrón en otros grupos nativos, que se atribuye puedan deberse a diferencias genéticas y también por el escaso contacto de algunas comunidades con escasa tasa de infección, con otras comunidades donde la prevalencia es alta (55).

Como en otras partes del mundo, la introducción de la HVB no es bien conocida, sin embargo es conocida su diseminación por Latinoamérica (9). En el Perú, la presencia de un gran número de portadores crónicos de HVB, constituyen los reservorios humanos, a partir de los cuales se viene transfiriendo la infección a grupos de susceptibles, como se muestra en la alta prevalencia de infección por HVB en mestizos que conviven en las comunidades indígenas. La intensa migración interna y el progresivo proceso de mestizaje en el país, brinda las condiciones para la diseminación de las infecciones por HVB y HVD, como se muestra ya en estudios hechos en poblaciones donde conviven migrantes de zonas hiperendémicas con habitantes en zonas de baja endemicidad (56).

Existen en la actualidad vacunas seguras y efectivas para la prevención de la hepatitis viral B, por lo que en varias zonas hiperendémicas de este tipo de Hepatitis de América y el Mundo, se vienen aplicando programas masivos de inmunización en población infantil menor de 6 años, integrados al Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) (2,17,18,19,20), con beneficios que superan evidentemente la inversión en estos programas (21,22).

La aplicación de la vacuna contra HVB incorporada al PAI, además de reducir la morbi-mortalidad por HVB, tiene la ventaja de mejorar las coberturas de vacunación de las otras vacunas, como se ha demostrado en estudios Piloto de Inmunización contra HVB realizados en Huanta y Abancay en el país (19,20).

Aunque no están bien definidos los mecanismos de transmisión de las hepatitis B y Delta, en las áreas hiperendémicas es ampliamente conocido el positivo impacto en la reducción de estas infecciones mediante la inmunización activa contra HVB, por lo que se deben centrar los esfuerzos para instaurar programas de inmunización activa en las poblaciones indígenas de la Amazonía peruana, a fin de reducir la morbi-mortalidad por esta causa.



Figura N° 13. La exposición de la población a las condiciones ecológicas y al habitat de animales como los murciélagos, son un riesgo asociado con infección para HVB.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de marcadores serológicos de infección para Hepatitis Viral B (HVB) del 59.23% y 9.2% de portadores crónicos de HBsAg así como de 39% de Hepatitis Viral Delta (HVD) en portadores de Antígeno de superficie de Hepatitis Viral B (HBsAg) en comunidades Indígenas de la Amazonía peruana, confirman la hiperendemicidad de la HVB en la Amazonía peruana.
- En tempranas edades de la vida se observan elevados niveles de infección por HVB, así como el estado de portador, lo cual pone en mayor riesgo de desarrollar las formas crónicas de la enfermedad hepática, así como de cirrosis y hepatocarcinoma. No se encontró diferencia significativa de infección por HVB en relación al sexo.



Figura N° 14. La prevalencia de infección por HVB es alta en edades tempranas de la vida, en las comunidades indígenas.

- Existe diferencia entre la prevalencia de infección por HVB entre las comunidades ubicadas en las cuencas del norte (73%) y sur (32%).
- La prevalencia de infección por HVB en los colonos (50.5%) que conviven con población indígena es también

elevada como la de los indígenas (64.4%).

- La presencia de HVD se da en mayor proporción en ríos de la cuenca norte en comparación con las del centro y del sur, siguiendo la prevalencia de HVB.
- La presencia del antígeno "e" de HVB (indicador de replicación viral) es predominante en población del sexo masculino (3.4%) en relación a las de sexo femenino (0.7%), sugiriendo que la transmisión perinatal no sea la forma más importante de transmisión de HVB.
- Entre los factores de riesgo evaluados, se encontró asociación significativa entre infección por HVB la mordedura por murciélago (OR =1.69) y la ingesta de masato (OR =4.9).
- Los clásicos mecanismos de transmisión descritos, tales como la transmisión parenteral, extracciones y curaciones dentales, cirugía, tatuajes, etc, no tienen asociación significativa, sugiriendo otros mecanismos como la transmisión horizontal y los descritos en el párrafo anterior.

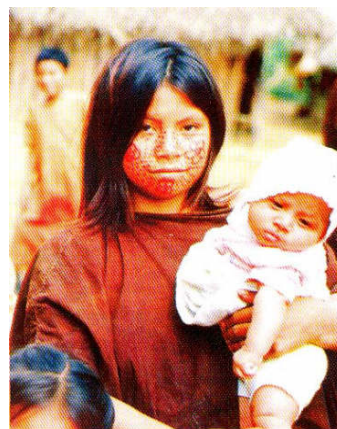


Figura N° 15. La baja prevalencia de antígeno "e" de HVB en mujeres portadoras de HBsAg, orienta o que la transmisión vertical en comunidades nativas, no sea la forma más preponderante de transmisión.

RECOMENDACIONES

- Establecer la vacunación contra Hepatitis Viral B (HVB) en las comunidades indígenas y mestizas, priorizando a los menores de 6 años de edad, e integrándolo al Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI).
- Personas que por diferentes motivos viajen a las diferentes cuencas hidrográficas de la selva o se queden a residir deben estar debidamente protegidos mediante inmunización activa contra HVB
- Se deben continuar los estudios prospectivos, orientados a definir los factores de riesgo y los mecanismos asociados a la transmisión de Hepatitis Virales B y Delta (HVD). Sugerimos evaluar la transmisión horizontal y por vectores (biológicos y/o mecánicos).
- Proponer a las autoridades de salud, organizaciones nacionales e internacionales, contribuyan al mejoramiento de los programas preventivo promocionales en las comunidades nativas de la selva peruana en estrecha coordinación con sus organizaciones.



Figura N° 8. Las organizaciones de las comunidades indígenas deben seguir contribuyendo a la instauración de programas de control de HVB y otros problemas de salud de sus comunidades.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. World Health Organization. Prevention and control of Hepatitis B in The Community. Communicable Diseases series. 1996;1 :17-26
2. World Health Organization. Expanded Programme on immunization. UPDATE November 1989.
3. Columbo M. Cambieri R. Rumi M, et al. Long term delta super infection in hepatitis B surface antigen carriers and its relationship to the course of chronic hepatitis. Gastroenterology. 1983;85(235)
4. Rizzeto M. Verne G. Recchis S. Chronic hepatitis in carriers of hepatitis B surface antigen. With intrahepatic expression of delta antigen. An active and progressing disease unresponsive to immunosuppressive treatment. Ann Intern Med 1983;98(437).
5. Rasmussen R, Buti M., Esteban R., Jordi R., Roggendorf M., Demonstration of hepatitis D virus RNA in patients with chronic hepatitis. The Journal of Infectious Disease 1988;157 (1)
6. Hadler SC de Monson M., Ponzetto A et al. Delta virus infection and severe hepatitis: An epidemic in the Yucpa Indians of Venezuela. Ann Intern Med 1984;100:339-44.
7. Govindarajan S., Chin Kp Redeker Ag Peters RL. Fulminant viral B hepatitis: Role of delta agent. Gastroenterology 1984;86: 1417 -20.
8. Juliao Ruiz O., Prevalencia de antígeno de superficie de hepatitis «B» en Colombia. Biomédica INS Colombia. 1991 ;11(1 ,2,3 Y 4):56-60.
9. Torres JR and Machado I. Special aspects of hepatitis B virus and Delta virus infection in Latin America. Infectious Disease clinics of North America 1994;8:13-27.
10. Mendez M., Arce M y col. Prevalencia de marcadores serológicos de hepatitis vírica en diversos grupos de población del Perú. Bol of Sanit Panam. 1989;106(2).
11. Rolando N., Figueroa R., Takano J y col. Estudio clínico y anatomopatológico de los portadores de antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) en Abancay. Diagnóstico. 1983;12(1).

12. Gastelumendi R., Burstein M., León Barúa R. Contribución al estudio de la hepatitis viral endemo-epidémica en Abancay. Ann de la Fac de med. 1960, XLIII:629-650.
13. Indacochea S., Gotuzzo E., De la Fuente J., Philips I., Whignal S. Elevada prevalencia de hepatitis B y Delta en el valle interandino de Abancay. Revista Médica Herediana. 1991 ;2(4):168-71.
14. Cabezas C., Gotuzzo E., Escamilla J., Philips I. Prevalencia de marcadores serológicos de hepatitis virales A, B y Delta en escolares aparentemente sanos de Huanta. Congreso de Medicina Interna. Nov-Dic. 1992.
15. Ministerio de Agricultura. Instituto Indigenista Peruano. Mapa Etnolingüístico oficial del Perú. Lima, Julio 1994.
16. Colichon A. Distribución seroepidemiológica de la hepatitis S y Delta en diferentes Comunidades Indígenas de la Selva Peruana. Tesis Doctoral UPCH.
17. Hall A J., Inskip HM., et al. Hepatitis S vaccine in the expanded programme of immunisation. The ambian experience. Reprinted from The Lancet, May 13,1989 pp. 1057-1060.
18. Maynard, JE, Kane, MA and Hadler, SC. Global control of hepatitis S vaccine in the Expanded Programme on Immunization. Rev Infect Dis. 1989,2 (SuppI3) S574-S575.
19. Cabezas C., Echevarría C., Gomez G., Gotuzzo E. Programa Piloto de Inmunización contra Hepatitis Viral B, integrado al PAI en Abancay (Perú). Rev Gastroent Perú 1995;15:215-222.
20. Cabezas C., Ramos F., Vega M., et al. Viral Hepatitis S Immunization Program Integrated With the expanded Immunization Program in Huanta - Ayacucho (Perú). Abstr C265, IX TRIENNIAL INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON VIRAL HEPATITIS AND LIVER DISEASE, April 21-25 1996 Rome, Italy.
21. Fernández S. R., Rivero D., Echevarría S., Machado I. Costo beneficio de la vacunación contra hepatitis B en trabajadores de Hospitales de Venezuela. Sol Of Sanit Panam 1991.111; 1: 16-23.
22. Mauskopf JA., Sradley CJ., French MT. Senefit-Cost Analysis of hepatitis for Occupationally Exposed Workers. Journal of occupational Medicine 1991 33;6:691-98.
23. Auzyne monoclonal: Antibody to hepatitis V surface antigen (mouse monoclonal): Peroxidaes (Horseradish) conjugate. Oualitative Thrid Generation Enzyme Immunoassay for the Detection of Hepatitis S Surface Antigen (HSsAg) in Human Serum or Plasma. Abbott Laboratories. November 1995.
24. Corzyme-M: Enzyme immunoassay for the Qualitative Determination Specific Antibody (IgM anti-HSc).Abbott Laboratories. June 1993.

25. ASSOTT Anti-Delta EIA: In vitro Enzyme Immunoassay for the Qualitative Determination of Total Antibody to Delta Antigen (anti-Delta) in Human Serum or Plasma to Aid Diagnosis of Hepatitis D virus Infection in Hepatitis S positive Individuals. Abbott Laboratories. February 1995.
26. CORZYME:" Hepatitis S Virus core Antigen (Recombinant) Enzyme Immunoassay for the Qualitative Determination of Total Antibody to Hepatitis S Virus Core Antigen in Serum or Plasma. Abbott Laboratories. November 1995.
27. ASSOTT HBe (rDNA) EIA:Enzyme immunoassay indicated for the Qualitative or semi-quantitative Detection of Hepatitis Be Antigen (HBeAg) and/or Antibody to Hepatitis Be Antigen (Anti Hbe) in serum or plasma to be used as an Aid in the Diagnosis and Monitoring of hepatitis S infection. Abbott Laboratories. June 1993.
28. Jaramillo, C, Vélez, ID; Jaramillo OL, et al Viral hepatitis S in 4 Indian communities in Colombia. *Sol Soc. Lat. Hepatol*, 1982;3:34-35
29. Hadler SC, Fay OH, Pinheiro FP, et al. Las hepatitis en las Américas: Informe del Grupo de colaboradores de la OPS. *Bol Of. Sanit Panam* ,1987;103:185-205.
30. Fonseca JCF, Simonetti JP, Ferreira LCL. Aspectos epidemiológicos da infecção pelo vírus da hepatite Delta (HDV) e portadores assintomáticos do vírus da hepatite B (HBV) no estado do Amazonas, Brasil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, 1986;19:120
31. Machado I, Marquez M, Fernández R. y coi. Virus de hepatitis S: Un problema de Salud Pública en Venezuela. *Bol of Sanit Panam*,1984;97:399-404.
32. Craig PG, Sryan JP, Miller RE et al. The prevalence of hepatitis A, B and C infection among different ethnic groups in Balize. *Am J Trop Hyg* 1993;49:430-434.
33. Shapiro CN. Epidemiology of hepatitis B. *Pediatr Infect Dis J*, 1993; 12: 433-7.
34. Maynard, JE, Kane, MA and Hadler, SC. Global Control of Hepatitis B vaccine in the Expanded programme on Immunization.*Rev Infect Dis* 1989;2(Suppl 3): S574-S575.
35. Beasley PR, Hwang L Y. Overview on the Epidemiology of Hepatocellular Carcinoma. En: *Viral Hepatitis and Liver Disease*. Hollinger FB, Lemon SM, Margolis HS. Williams & Wilkins, Baltimore USA 1991, 532-35.
36. Craig PG, Bryan JP, Miller RE, et al. The prevalence of hepatitis A, B and C infection among different groups in Belize. *Am J Trop Med Hyg* 1993;49: 430-434.

- 37 Machado I. A propósito de políticas nacionales de salud en relación con hepatitis virales. Informe a OPS/OMS. GEN 40:217, 1986
- 38 Machado IV, Carvajal J, Mondolfi A, et al. Seroepidemiological differences of HBV infection between urban areas and Amerindian population in Venezuela. In Zuckerman AJ (ed): Viral Hepatitis and Liver Disease. New York, Alan R. Liss Inc, 1988. p174.
- 39 Reports PAHO ad hoc Committee on Viral hepatitis. Technical advisory group on viral hepatitis, PAHO/WHO Technical documents 1985-1990.
40. Cabezas C, Romero J. Baja prevalencia de HBeAg en gestantes de una zona hiperendémica del Perú 1997 (En prensa).
41. Cabezas C, Ramos F, Sanchez J, et al. High prevalence of infection with hepatitis B and Delta in the children of Huanta-Ayacucho (Perú). Abst A286, IX TRIENNIAL INTERANTIONAL SYMPOSIUM ON VIRAL HEPATITIS AND LIVER DISEASE, April 21-25 1996 Rome, Italy.
42. Bensabath G, Hadler SC, Soares MCP, Fields H, Maynard JE. Epidemiologic and serologic studies of acute viral hepatitis in Brasil s Amazon Basin. Bull Pan Am Health Organ 1987;21 (1): 16,27. de la OPS. Bol of. Sanit Panam, 1987; 103: 185-205.
43. Dick SJ, Tamburro CH, Leevy CM. Hepatitis B Antigen in Urban-Caught Mosquitoes. JAMA 1974;229: 1627-1974.
44. Prince AM, Metselaar D, Kafuko GW, Mukwaya LG, Ling CM, Overby LR. Hepatitis B antigen in wild-caught mosquitoes in Africa. Lancet 1972;247-250.
45. Craxi A, Tiné F, Vinci M, et al. Hepatitis B and Delta Virus Spread in the Housholds of HBsAg Carriers. En: Viral Hepatitis and Liver Disease. Hollinger FB, Lemon SM, Margolis HS. Williams & Wilkins, Baltimore USA 1991,293-296.
46. Yeoh EK. Hepatitis B virus infection in Children. Vaccine 1990;8 (Supplement): S29-S30.
- 47 Villarejos VM, Visona KA, Gutierrez A, Rodriguez A. Role oof saliva, urine and feces in the transmission of type B hepatitis. N Engl J Med 1974;291: 1375-78.
- 48 Fields Ho A, Hadler S. Delta hepatitis: A Review. En: Journal of clinicallnmunoassay. Reprinted by the US Departament of the Health and Human Services Public Health Service. 1990: 128-42.
- 49 Rizzeto M, Ponzetto A and Forzani I. Hepatitis Delta as a global health problem. Vaccine suplement 1990;8:S10-13.
- 50 Arico S. Clinical significance of antibody to the hepatitis delta virus in symptom less HBsAg carriers. Lancet 1985;356-358.

- 51 Cabezas C, Bartalesi F. Causes of death related to liver diseases in Huanta (Perú). A 32 year evaluation Abst A313, IX TRIENNIAL INTERANTIONAL SYMPOSIUM ON VIRAL HEPATITIS AND LIVER DISEASE, April 21-25 1996 Rome, Italy.
- 52 Hadler SC, Alcalá de M, Rivero D, Perez M, Bracho A and Fields H. Epidemiology and Long- Term Consequences of Hepatitis Delta Virus Infection in the Yucpa Indians of Venezuela. Am J Epidemiol1992; 136:1507-15
- 53 Rizzetto M, Ponzetto, Forzani 1. Epidemiology of Hepatitis Delta virus: Overview. Biol Res 1991 ;364:1
- 54 Rizzetto M, Ponzetto, Forzani 1. Hepatitis Delta Virus as a Global health problem. Vaccine 8 (suppl):S10, 1990.
- 55 Gust ID, Lehmann NI and Dimitrakakis M. A seroepidemiologic study of infection with HAV and HDV in five Pacific Islands. Am J Epidemiol1979; 110:237-242.)
- 56 Cabezas S, Anaya E, Bartalesi F. Horizontal transmission of viral hepatitis B from a displaced high endemicity population to their contacts in a low endemicity area. Abst A229, IX TRIENNIAL INTERANTIONAL SYMPOSIUM ON VIRAL HEPATITIS AND LIVER DISEASE, April 21-25 1996 Rome, Italy.
- 57 Rogger Ravines, Rosalia Avalos de Matos. Atlas Entolingüístico del Perú, página 33, 1988, Lima - Perú

Esta edición se terminó de imprimir en los talleres, de
Decisión GRÁFICA S.A.
Teodoro Cárdenas 830 - Sta. Beatriz - Lima
Telf. 470-0827 Telefax: 4726276
1997



AUSPICIO:

