

Panorama epidemiológico de las hepatitis virales en México

Pedro Murguía-Martínez*, Pablo Kuri-Morales**

Las hepatitis virales son enfermedades infecto-contagiosas que afectan principalmente al hígado; sus principales manifestaciones son ictericia, coluria, hipocolia y hepatomegalia, aunque también pueden haber manifestaciones sistémicas. Los agentes identificados son el virus A (VHA), que es un picornavirus, el virus B (VHB) del grupo de los hepadnavirus, el virus delta (VHD), cuya infección es dependiente del VHB, y dos tipos diferentes de virus no-A no-B, que se distinguen por su modo de transmisión, ya que en uno es parenteral (virus clásico no-A no-B o virus C, VHC) y en el otro entérica (virus E, VHE). Recientes descubrimientos sugieren que existe una forma adicional de hepatitis viral: el nuevo virus RNA, perteneciente a la familia de los flavivirus y que se designó provisionalmente como virus de la hepatitis G (VHG); dicho virus está fuertemente relacionado con el ya descrito GB virus C (VHGB-C); ambos parecen ser diferentes cepas del mismo virus.¹⁻³

Todos estos virus provocan infecciones primarias del hígado y sus manifestaciones principales son necrosis e inflamación, prácticamente limitadas al dicho órgano. A largo plazo ocasionan secuelas importantes, incluyendo hepatitis crónica y cirrosis; poliarteritis nodosa, crioglobulinemia, glomerulonefritis, anemia aplásica y cáncer hepatocelular primario (CHP).⁴

En Estados Unidos, Europa del Oeste y Australia, la hepatitis es una enfermedad de cifras endémicas bajas; la infección tiene lugar sobre todo durante la edad adulta y solamente 0.2 a 0.9% de la

población resulta infectada por la forma crónica de la hepatitis. En contraste, la infección por VHB es altamente endémica en China y el sureste de Asia, la mayor parte de África, las islas del Pacífico, el Medio Oriente y la región amazónica. En estas áreas, la mayoría de las personas adquiere la infección al nacer o durante la infancia y de 8 a 15% de la población sufre infección crónica por VHB.⁵

La infección por VHA está presente en todo el mundo y causa la forma aguda de la enfermedad principalmente en los niños. La tasa de letalidad señala una frecuencia de 0.6%; muchos niños infectados cursan asintomáticos o con infección leve y generalmente no presentan ictericia, por lo que sólo pueden ser identificados con pruebas de función hepática. En general la recuperación es prolongada y la gravedad se relaciona con la edad. Este tipo de hepatitis se transmite por contacto persona a persona, por la ruta fecal-oral.

Diversos estudios han demostrado que 90% de los mexicanos presenta niveles importantes de anticuerpos (IgG) contra el VHA y que éstos se adquieren en la edad preescolar, en particular en las clases socioeconómicas bajas. En un estudio realizado en nuestro país para conocer la prevalencia de anticuerpos trasplacentarios contra el VHA en niños menores de seis meses, se encontró que el total de los sueros maternos y del cordón umbilical tenían anticuerpos contra este virus; sin embargo, la mitad de los niños es susceptible de adquirir la infección a partir de los cuatro meses de edad.⁶

* Dirección General Adjunta de Epidemiología

** Director de la Dirección General Adjunta de Epidemiología, Secretaría de Salud

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dirección General Adjunta de Epidemiología, SSA, Francisco de P. Miranda Núm. 177-Piso 4, Merced Gómez, 01480, México, D.F.

La infección por VHB es endémica en muchas partes del mundo y en los países desarrollados es el agente que con mayor frecuencia infecta el hígado del hombre. Se estima que existen en el mundo alrededor de doscientos cincuenta millones de portadores crónicos, de los cuales cientos mueren por secuelas a largo plazo. El modo más común de adquirir la infección es a través de madres infectadas crónicamente, las cuales transmiten el virus a sus productos con una probabilidad de 70 a 90%. El VHB está asociado con efectos trasfusionales, que a su vez se relacionan con el estado de portador crónico, y como consecuencia se presenta a largo plazo una hepatitis crónica y cirrosis hepática. El VHB se encuentra estrechamente vinculado con el CHP; se estima que los portadores del VHB corren un riesgo relativo de presentar CHP doscientas veces mayor que otras personas. Los contactos de quienes son portadores de VHB, tanto familiares como sexuales, tienen un riesgo elevado de contraer la infección. La vía de transmisión puede ser la percutánea o trasnucosa; sangre o líquidos corporales pueden introducirse al momento del parto, por contacto sexual o por agujas contaminadas.

Se estima que cada año en Estados Unidos trescientas mil personas, principalmente adultos jóvenes, son identificados con VHB; una cuarta parte de éstos presenta ictericia, más de diez mil requieren hospitalización y aproximadamente doscientos cincuenta mueren a causa de la enfermedad fulminante; existen de setecientos cincuenta mil a un millón de portadores. Aproximadamente 25% desarrolla hepatitis crónica activa, la cual con frecuencia progresa a cirrosis; además, los portadores de VHB tienen un elevado riesgo de desarrollar cáncer primario de hígado. Se estima que cuatro mil personas mueren cada año por cirrosis relacionada con la hepatitis B, y que más de ochocientas mueren por CHP.¹⁻⁵

En México se encontró en una población abierta una prevalencia de anticuerpos para el antígeno HBsAg de 0.29%; en niños hospitalizados sin padecimiento hepático, 0.4%; en niños con pruebas hepáticas anormales, 5.7%; en personal que laboraba en el Hospital la Raza del IMSS, 26.4%, y en dentistas, 52.2%.^{6,7}

El VHD es un virus incompleto, que puede causar la infección sólo en presencia de infección

activa por VHB. La infección puede presentarse únicamente como una coinfección con el VHB o como superinfección en el caso de un portador de VHB, cada una de las cuales causa un episodio clínico de hepatitis aguda. La coinfección generalmente se resuelve, mientras que en el caso de la superinfección, ésta frecuentemente causa infección crónica por VHD y hepatitis crónica activa; ambos tipos de infección pueden causar hepatitis fulminante. Las personas que son portadoras del HBsAg tienen riesgo de infección por VHD, especialmente si han participado en actividades que los pongan en riesgo repetido de exposición al VHB.^{4,6-8}

Respecto a la infección causada por VHC, parece ser que el uso de drogas intravenosas es la forma de transmisión más común y explica 40% de las infecciones; sólo 6% de los casos son secundarios a transfusiones. La transmisión heterosexual es menos frecuente y explica 10 a 15% de los casos. La hepatitis C aguda suele ser leve; la mayoría de los pacientes no experimentan síntomas y escapan a la detección clínica hasta que la enfermedad se vuelve crónica. La seroconversión se presenta en seis u ocho semanas, o hasta un año. A diferencia de la hepatitis B, la hepatitis C tiende a la cronicidad en 50% de los pacientes, lo que se incrementa hasta 70% si la transmisión fue por transfusión. Muchos pacientes con hepatitis C crónica permanecen asintomáticos aun cuando las pruebas de funcionamiento hepático sean anormales. El síntoma más frecuente es la fatiga. La hepatitis C crónica representa un factor etiológico importante para padecer cirrosis y CHP, y se calcula que en 60 a 70% de los pacientes cirróticos se encuentran anticuerpos anti-VHC o RNA del VHC. Algunos estudios realizados sobre CHP en pacientes sin antígeno de superficie de la hepatitis B, mostraron que en 58% había evidencia de infección causada por VHC.⁹⁻¹²

La transmisión del VHE es entérica, a través de alimentos o agua contaminados; la mayor parte de las epidemias ha sido secundaria a la contaminación del agua. La hepatitis E es similar a la hepatitis A; ambas infecciones se presentan en forma aguda, autolimitada, con ictericia y hepatomegalia; además se acompañan de malestar, anorexia, molestias abdominales, náuseas y vómito. Hasta ahora, no se ha determinado la magnitud de la hepatitis E subclínica. No existe evidencia de que el VHE se

relacione con hepatitis crónica o viremia persistente. La característica más preocupante de la hepatitis E es la mortalidad elevada en las mujeres embarazadas; la mortalidad se incrementa en el tercer trimestre del embarazo. No se ha encontrado explicación para el incremento en el riesgo de mortalidad en esta población.^{6,13,14}

La significancia clínica de la infección por VHG aguda o crónica permanece desconocida. El virus parece mostrar un patrón de transmisión parenteral; una proporción de personas infectadas con el virus desarrollan viremia persistente; existe una prevalencia de 33% entre usuarios de drogas intravenosas, 11% en hombres homosexuales y bisexuales y 2% en donadores de sangre.^{15,16}

En México, las hepatitis virales presentaron en 1994 una tasa ajustada de incidencia (TAI) de 16.5 casos por cada 100 mil habitantes, con una mediana de su tasa de incidencia (MTI) de 1985 a 1994, de 17.3, lo que significa un descenso de cerca de 5%, aunque si se compara con la TAI de 1985, ésta se ha incrementado en cerca de 29% (Figura 1).

Por grupos de edad, el más afectado en este año es el de uno a cuatro años, con una TAI de 52.8 casos por cada 100 mil habitantes, seguido por el de cinco a 14 años con una TAI de 28.1 y el de menores de un año con 10.2; comparando estas tasas con la MTI, el único grupo de edad que presenta un incremento es el de cinco a 14 años con 13%. La tasa de letalidad en general por este padecimiento en 1994 fue de 5.2 por cada 100

enfermos, mientras que por grupos de edad se aprecia una letalidad de cerca de 99% a los 65 y más años, seguido por los de 45 a 64 años con más de 41% y los menores de un año con cerca de 16% (Cuadro I).

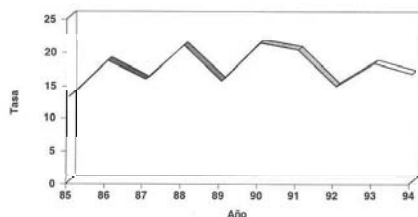
Cuadro I. Incidencia de las hepatitis virales por grupo de edad en México (1994)

Grupo de edad	Casos	Tasa*	MT**	PV1	PV2	Letalidad
< 1	231	10.2	13.2	-23.0	7.4	15.6
1-4	4691	52.6	54.9	-3.8	44.2	2.2
5-14	5998	28.1	24.8	13.0	105.3	1.1
15-44	2318	6.0	7.1	-15.9	21.2	9.1
45-64	391	4.4	5.4	-19.2	10.5	41.4
65 y más	148	4.7	5.2	-6.9	14.7	98.6
Total	13807	16.5	17.3	-4.6	28.6	5.2

Fuente: Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología.
 *Tasa= Ajustada por 100 mil habitantes con censo de población de 1990.
 **MT = Mediana de la tasa de incidencia de 1985 a 1994.
 PV1 = Es la relación de la tasa ajustada de incidencia de 1994 y la mediana de la tasa de 1985 a 1994.
 PV2 = Es la relación de la tasa ajustada de incidencia de 1994 y la tasa ajustada de incidencia de 1985.

Por región geográfica*, la más afectada por este padecimiento es la zona norte del país, con una TAI de 19.6, observándose una tasa de letalidad mayor en la región sur del país con 7%¹⁷ (Cuadro II).

En nuestro país las hepatitis virales presentaron una tasa ajustada de mortalidad (TAM) en 1994 de 8.5 por cada millón de habitantes, con un incremento de 8.6% en relación con la mediana de la tasa de mortalidad (MTM) de 1985 a 1994. Por sexo, se observa una mayor TAM en los hombres con 8.7 y en las mujeres con 8.6 por cada millón de habitantes, con un mayor incremento en la TAM en



Fuente: Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología.
 *Tasa por 100 mil habitantes, ajustada con el censo de población 1990 (CONAPO)

Figura 1. Tendencia de las hepatitis virales en México 1985-1994

*En la región norte se incluyeron Baja California Sur, Sonora, Chihuahua, Sinaloa, Coahuila, Nuevo León, Tamaulipas, Durango y Zacatecas; en la región centro, San Luis Potosí, Guanajuato, Querétaro, Michoacán, México, Tlaxcala, Nayarit, Aguascalientes, Jalisco, Colima y Distrito Federal; en la región sur, Morelos, Puebla, Veracruz, Campeche, Tabasco, Yucatán, Quintana Roo, Hidalgo, Oaxaca, Guerrero y Chiapas.

los hombres con 16% respecto a la MTM, mientras que en las mujeres el aumento fue de sólo 3%. Por tipo de hepatitis se observa que la mayor TAM en 1994 la presentan las hepatitis virales no especificadas con 6.7, seguidas de la hepatitis A con 1, la hepatitis B con 0.7 y otros tipos de hepatitis con 0.3 por cada millón de habitantes respectivamente, observándose un incremento en la TM en 1994 de la hepatitis viral tipo B con 87.3%, mientras que la TAM de las hepatitis no especificadas se incrementó cerca de 5%, en relación con la MTM. Es importante señalar que por estaca se pierden potencialmente 24 257 años de vida, de los cuales 39% corresponden a los menores de cinco años (Figuras 2, 3).

Las mayores TAM en 1994 las presentaron los grupos de 65 y más años con 46.3, seguidos de los de 45 a 64 años con 18.1 y los menores de un año con 15.9 por un millón de habitantes, observándose un decremento de la TAM de 1994 en los menores de un año de 43% en relación con la MTM; en contraparte, se aprecia un incremento de las TAM en los grupos de cinco a 14, de 25 a 44 y de 45 a 64 años, con más de 26% en cada grupo de edad respectivamente (Cuadro III).

Cuadro II. Incidencia de las hepatitis virales por zona geográfica en México 1994

Zona	Caso	Tasa*	MT*	PV1	PV2	Letalidad
Norte	3652	19.6	22.4	-12.6	-1.1	3.7
Centro	6924	18.3	18.2	0.5	54.7	5.2
Sur	3231	12.0	12.0	-0.3	25.6	7.0
Total	13807	16.5	17.3	-4.6	28.6	5.2

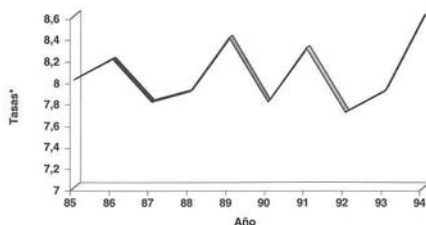
Fuente: Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología.

Tasa= Ajustada por 100 mil habitantes con censo de población de 1990.

**MT= Mediana de la tasa de incidencia de 1985 a 1994.

PV1 = Es la relación de la tasa ajustada de incidencia de 1994 y la mediana de la tasa de 1985 a 1994.

PV2 = Es la relación de la tasa ajustada de incidencia de 1994 y la tasa ajustada de incidencia de 1985



Fuente: Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología
*Tasa por un millón de habitantes, ajustada con el censo de población 1990 (CONAPO)

Figura 2. Tendencia de la mortalidad por hepatitis viral en México 1985-1994.

Cuadro III. Mortalidad por hepatitis virales por grupo de edad en México 1994

Grupo de edad	Defunciones	TAM*	MTM**	PV1	PV2
< 1	36	15.9	28.0	-43.3	-52.6
1-4	103	11.6	12.6	-8.0	-4.6
5-14	64	3.0	2.3	28.0	60.0
15-24	60	3.3	3.4	-0.8	-1.6
25-44	150	7.2	5.7	26.6	36.4
45-64	162	18.1	14.0	29.6	42.1
65 y más	146	46.3	44.1	5.0	-9.3
N.E	1	-	-	-	-
Total	722	8.6	8.0	8.6	7.4

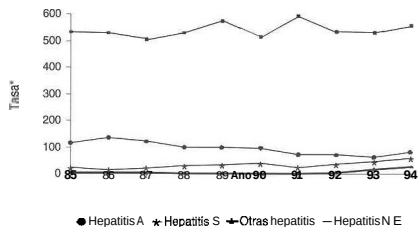
Fuente: Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología.

*TAM= Tasa ajustada de mortalidad de 1994 por un millón de habitantes con censo de población de 1990.

**MTM= Mediana de la tasa de mortalidad de 1985 a 1994

PV1 = Es la relación de la TAM* de incidencia de 1994 y la MTM** de 1985 a 1994.

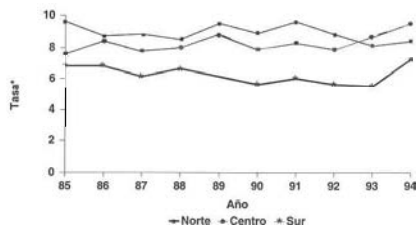
PV2 = Es la relación de la TAM* de 1994 y la tasa ajustada de mortalidad de 1985.



Fuente: Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Tasa por un millón de habitantes, ajustada con el censo de población 1990 (CONAPO).

Figura 3. Tendencia de la mortalidad por tipo de hepatitis viral en México 1985-1994.

Por zona geográfica, las mayores TAM las registró la zona centro del país con una tasa de 9.5, seguida de la región sur con 8.4 y la norte con 7.2 por cada millón de habitantes. Se aprecia un incremento en las TAM de 1994 de la región norte y centro de 17.5 y 16.2% respectivamente, en relación con la MTM, mientras que en la región sur del país se aprecia un moderado decremento de 4.4%. Por zona geográfica y sexo es importante señalar que el mayor descenso de la mortalidad se encuentran en las mujeres de la región sur del país, con un decremento de cerca de 20%¹⁸ (Figura 4).



Fuente: Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Tasa por un millón de habitantes de cada región ajustada con el censo de población 1990 (CONAPO).

Figura 4. Tendencia de la mortalidad por tipo de hepatitis viral en México 1985-1994.

En México, como en todo mundo, las hepatitis virales son un grave problema de salud pública, por lo que es importante mejorar el sistema de vigilancia epidemiológica de dichos padecimientos en nuestro país, de modo que pueda ofrecerse un panorama epidemiológico más exacto de la situación, con base en el cual se aborden problemas como las pruebas para el diagnóstico y estudios en poblaciones de alto riesgo, así como el reforzamiento de las medidas de prevención y control pertinentes, con lo que sería posible disminuir la morbilidad y mortalidad por hepatitis.

Referencias

1. Hoofnagel J. Acute viral hepatitis. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (Editores). Principles and practice of infectious diseases. 3a. ed. New York: Churchill Livingstone; 1990:1001-1017.
2. Margolis M, Alter M, Hadler S. Hepatitis B: evolving epidemiology and implications for control. Seminar Liver Dis 1991;11:84-92.
3. Robinson W. Hepatitis B virus and hepatitis delta virus. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (Editores). Principles and practice of infectious diseases. 3a. ed. New York: Churchill Livingstone; 1990:1204-1231.
4. Hirschman S. Chronic hepatitis. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (Editores). Principles and practice of infectious diseases. 3a. ed. New York: Churchill Livingstone; 1990:1017-1024.
5. Hadler S, Fay O, Pinheiro F, Maynard J. La hepatitis en las Américas: informe del grupo colaborador de la OPS. Bol Of Sanit Panam 1987;103(3):185-209.
6. Secretaría de Salud. Manual para la vigilancia epidemiológica de las hepatitis virales. 2a. reimpresión, 1993:6.
7. Barriga A, Barrios G, Portillo A, Trejo S, Castillo N. Seroepidemiología de la hepatitis viral del tipo B en cirujanos dentistas de la Ciudad de México. Rev Med IMSS 1989;27:205-208.
8. Valdovinos M, Rodríguez O, Galván E, Wolpert E. Utilidad de los marcadores serológicos en el diagnóstico y pronóstico de la hepatitis crónica por virus. Invest Clin 1985;37:373-383.
9. Brown E, Kawanishi H, Schiff E. Hepatitis C y E: ¿constituyen una amenaza? Atención Médica 1994 (octubre):44-52.
10. Gane J, Portmann G, Naoumov V. Long term outcome of hepatitis C after liver transplantation. N Engl Med 1996;334:815-820.
11. Liang T, Jeffers L, Reddy K. Viral pathogenesis of hepatocellular carcinoma in the United States. Hepatology 1993;18:1326-1333.
12. Rosman S, Waraich A, Galvin K. Alcoholism associated with hepatitis C but not hepatitis B in an urban population. Am J Gastroenterol 1996;91:498-505.

13. Krawczynski K. Hepatitis E. *J Med Virol* 1993;17:5.
14. Khuroo M y cols. Vertical transmission of hepatitis E virus. *Lancet* 1995;345:1025-1026.
15. Linnen J, Wages J, Zhang-Keck Z, Fry K, Krawczynski K y cols. Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus: a transfusion-transmissible agent. *Science* 1996;271:505-508.
16. Stark K, Bienzie U, Hess G, Engel A, Hegenscheid B y cols. Detection of the hepatitis G virus genome among injecting drug users, homosexual and bisexual men, and blood donors. *JID* 1996;174:1320-1323.
17. Secretaría de Salud. Información epidemiológica de morbilidad 1985-1994. Dirección General de Epidemiología (anuarios estadísticos).
18. Secretaría de Salud, Dirección General de Estadística e Informática, Dirección General de Epidemiología. Bases de datos de mortalidad de 1985-1994, las cuales son generadas por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática.