

Nº 38  
2K5



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

HEPATITIS B Y DELTA. PREVALENCIA DE  
MARCADORES SEROEPIDEMIOLOGICOS EN  
DONADORES DE SANGRE Y SU GRUPO FAMILIAR

T E S I S  
Que para obtener el Título de  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO  
p r e s e n t a

DOLORES LETICIA DAMASIO SANTANA



1992

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

I. INTRODUCCION

II. ANTECEDENTES HISTORICOS

III. JUSTIFICACION

IV. AGENTES ETIOLOGICOS

V. MATERIAL Y METODOS

VI. RESULTADOS

VII. DISCUSION

VIII. CONCLUSIONES

IX. BIBLIOGRAFIA

## INDICE

I. INTRODUCCION .....	1
II. ANTECEDENTES HISTORICOS .....	4
III. JUSTIFICACION .....	8
IV. AGENTES ETIOLOGICOS .....	9
V. MATERIAL Y METODOS .....	14
VI. RESULTADOS .....	18
VII. DISCUSION .....	36
VIII. CONCLUSIONES .....	40
IX. BIBLIOGRAFIA .....	42

# CAPÍTULO

## I

### INTRODUCCION

HEPATITIS B Y DELTA. PREVALENCIA DE MARCADORES  
SERUEPIDEMIOLOGICOS EN DONADORES DE SANGRE Y SU GRUPO FAMILIAR.

I. INTRODUCCION.

La hepatitis viral constituye un problema importante de salud en el mundo. La hepatitis en forma vírica aguda fluctúa entre 0.2 y 0.9 casos anuales por 100,000 habitantes y con tasas más bajas en América del Norte (0.2 a 0.5). Se han notificado tasas de mortalidad elevadas (3.0 a 4.0) en zonas rurales de la Cuenca del Amazonas y del Centro o del Este de Brazil (1).

Los agentes virales de la hepatitis viral que están bien caracterizados son: A, B, y Delta, mientras que son objeto de estudio el virus noA, noB. (2).

La infección por virus B provoca entre 25 y 67% de los casos de hepatitis crónica y cirrosis y 10 a 70% de cancer hepatoceular primario (2).

La información epidemiológica más confiable sobre la infección por hepatitis B, se ha obtenido de estudios por seroprevalencia del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg) en donadores. Se ha logrado determinar que la endemicidad es baja en zonas templadas de América del Norte, América del Sur y partes de América Central. En la mayor parte de Brazil, así como en los países Andinos, la prevalencia es moderada y la infección puede ocurrir durante la niñez o en la edad adulta.

La endemicidad más alta se encuentra en la Cuenca Amazónica y zonas contiguas, en la isla que comprende Haití, la República Dominicana y partes de Colombia y del Caribe. Es aquí donde la hepatitis B ocurre durante el período perinatal y la infancia.

En las zonas de baja o moderada endemicidad de HBV, la infección por virus delta tiene una prevalencia limitada. Se observó en varios estudios que en países como Chile y en los Estados Unidos, 5% de los portadores asintomáticos del virus de la hepatitis B eran positivos al virus delta, mientras que en Río de Janeiro solo se observó un caso delta positivo entre 200 portadores de HBV. En la Argentina, cerca del 15% de los casos de hepatitis activa crónica HBsAg positivos, tenían anticuerpos del virus delta, pero en varias ciudades del Sur y Noreste de Brazil solo el 20% han tenido infección delta. La infección por virus delta es también común en la región de Santa Marta, Colombia, y se observa con mayor frecuencia en las aldeas afectadas por hepatitis fulminante de Santa Marta (1).

La OMS está estimulando actualmente la investigación cooperativa de la epidemiología de la hepatitis viral en la región de las Américas, para establecer una clara distinción entre la hepatitis B y la delta; por lo anterior, las infecciones por estos agentes han recibido atención por parte de clínicos epidemiólogos e investigadores básicos, sin embargo aún existen grandes lagunas en el conocimiento natural de estas infecciones. En nuestro país, son pocos los trabajos que se han realizado con el objeto de conocer la influencia de los factores culturales en la diseminación y epidemiología de la hepatitis por virus B y delta.

En un estudio realizado en México en el área rural de Chiapas (3), se obtuvieron resultados sorprendentes sobre prevalencia

de marcadores para la hepatitis B en el área, que hablan de la presencia de una zona altamente endémica para este virus y en la que, además, se han presentado focos de infección por el agente delta.



## CAPITULO

### II

## ANTECEDENTES HISTORICOS

## II. ANTECEDENTES HISTORICOS

### HEPATITIS POR VIRUS B

Hasta el momento existen grandes dudas referentes al conocimiento de la historia natural de la infección por el virus de la hepatitis B (HBV) (4). Sin embargo, existen estudios que sugieren que en los países subdesarrollados y en áreas de elevada endemicidad, el mecanismo de transmisión predominantemente es el horizontal (26), aun cuando el modo preciso de transmisión no es bien conocido.

El problema por estudiar es, como operan los procesos sociales y como influyen en el grado de transmisión vertical y horizontal de infección con HBV, en las diferentes comunidades. Se ha dicho, que las practicas culturales pueden incrementar el riesgo de infección en las mujeres cuando resultan embarazadas de portadores crónicos del antígeno de superficie (HBsAg), y las cuales sufren una infección primaria, contribuyendo al estado de portador crónico en el recién nacido, (6, 27, 28) transmisión vertical.

Un aspecto importante en la epidemiología del virus, es la existencia de portadores asintomáticos del antígeno de superficie, ya que estos mantienen la infección en poblaciones pequeñas aisladas o en subgrupos de población (7).

Es bien conocido que la infección se puede transmitir por un mínimo de inoculo parenteral de sangre contaminada o en derivados de la misma, por lo que la más mínima exposición parenteral puede resultar en infección. Se ha dicho que la infectividad en donadores positivos para HBsAg se mantiene en un suero diluido  $10^{-7}$  (8).

Allison y Blumberg (9), señalaron que el material antigénico, presente en donadores de sangre, producía anticuerpos en los pacientes que recibían transfusiones.

Los donadores de sangre portadores de HBsAg y/o HBeAg constituyen un alto riesgo de diseminación de la infección por HBV y por el virus delta en las comunidades. La mayor prevalencia de portadores crónicos de esta infección se ha encontrado en los politransfundidos.

El virus de la hepatitis B es ahora un agente viral prototipo asociado a la transfusión sanguínea (8). En un estudio Gocke y colaboradores (9), reportaron que nueve de 12 pacientes (75%), que recibieron unidades de sangre positivas presentaron hepatitis postransfusional. En otro estudio, se obtuvo que de 26 pacientes transfundidos, 14 desarrollaron hepatitis postransfusión y de ellos 6 casos fueron causados por el virus de la hepatitis B (10).

Estudios realizados en zonas endémicas, muestran que la transmisión vertical de madres portadoras del antígeno de superficie al producto es muy frecuente, (15, 16) lo que se ha descrito como vía para perpetuar la infección dentro del microambiente familiar por generaciones y se asume, que la forma de vida es uno de los mecanismos importantes de diseminación, no siendo sorprendente la transmisión de la infección entre hermanos y padres, transmisión horizontal (12).

Un aspecto importante en la epidemiología de HBV, es la existencia de aproximadamente 200 millones de portadores asintomáticos de HBsAg (13, 14).

El estado de portador está definido en base a estudios

longitudinales, de individuos que presentan la persistencia de HBsAg en circulación por más de 6 meses (14). En Manduar y Keneba el 43% de los portadores de HBsAg, fueron portadores del antígeno por más de 8 años (4).

En Senegal, la prevalencia de portadores crónicos de HBsAg es alta, siendo el mayor porcentaje en niños, los que representan el 17% de individuos infectados y de ellos el 5% son infantes menores de 2 años de edad, y el 16% niños en edad escolar de 6 a 13 años (12). En un estudio realizado en Etiopia el 6.2% resultaron ser portadores del HBsAg (15).

#### HEPATITIS POR VIRUS DELTA. (HDV)

Los marcadores para el agente delta (anti-delta) se han encontrado exclusivamente en personas portadoras de marcadores de infección por HBV (8).

La hepatitis por virus delta está distribuida a través de todo el mundo, en focos endémicos en el sur de Italia, Africa y Medio Oriente (8). En Estados Unidos, ciudades Escandinávicas y norte de Europa, el agente infeccioso delta se ha presentado con más frecuencia en pacientes con hemofilia, drogadictos y en sus contactos sexuales (9).

Rizzeto y colaboradores, encontraron en el suero de pacientes anticuerpos anti-delta, éstos hallazgos fueron asociados con enfermedad progresiva y severa del hígado. Además, se hicieron estudios de biopsias de hígado, encontrándose el antígeno delta en 24% de 85 pacientes con hepatitis crónica (9).

La infección por el virus delta puede presentarse en un 60 a 80% de portadores crónicos de HBV (8).

Otros estudios muestran que la transmisión vertical de madres portadoras de HBsAg al producto es muy frecuente, como sucede en Taiwan, en donde la prevalencia es de 5 a 20%, uno de los índices más elevados en el mundo (11). En Senegal se ha demostrado que 10% de los recién nacidos de madres portadoras de HBsAg se convirtieron en portadores de HBV (12), y que la infectividad está directamente relacionada con la presencia en circulación de un alto título de los antígenos HBsAg y/o HBeAg en las madres gestantes (14).

A raíz de estudios llevados a cabo en Taiwan y Japón, se ha observado que los portadores de HBV corren un riesgo relativo de contraer carcinoma hepatocelular primario (1) y la frecuencia es 200 veces mayor que en otras personas.

El cáncer hepatocelular primario es uno de los más comunes en el mundo con 250,000 casos al año (18). En Etiopía, el cáncer hepatocelular primario y la cirrosis de hígado ocurren en un 12% (15).

## CAPITULO

### III

#### JUSTIFICACION

### III. JUSTIFICACION

El desarrollo del presente trabajo pretende contribuir en alguna forma al conocimiento en nuestra media, de la frecuencia de marcadores serológicos para HBV en donadores de sangre positivos para el antígeno de superficie del virus de HBV y, la prevalencia de marcadores para este virus en los miembros que integran su familia, así como tratar de identificar el probable mecanismo de adquisición de la infección con HBV en el grupo familiar (transmisión horizontal y/o vertical).

**CAPITULO**

**IV**

**AGENTES ETIOLOGICOS**



#### IV. AGENTES ETIOLÓGICOS.

##### VIRUS TIPO B (HBV).

La hepatitis tipo B se identificó por primera vez hace aproximadamente 100 años (16) por Lürman (1885). Posteriormente en 1965 Blumberg y colaboradores, descubrieron que el factor antigenico (denominado antígeno Australia, porque la fuente del suero que reacciona era de un aborigen australiano). Se observaba con frecuencia relativamente alta en el suero de pacientes con leucemia aguda (31). Informes adicionales en 1968 por Okochi, Murakami y Prince, confirmaron la relación entre el antígeno Australia con la hepatitis viral.

El virus de la hepatitis B pertenece a la familia de los Hepadnavirus y se le conoce también como partícula Dane, es una partícula de 42 nm de diámetro, compuesta por un revestimiento externo y una parte central (8).

La parte central del virión consta de un antígeno core o de corazón (HBcAg), de 27 nm de diámetro, de naturaleza proteica y de simetría icosaédrica (16).

El virus contiene un fragmento soluble de polipéptido, denominado antígeno g del virus de la hepatitis B (HBsAg), que fue caracterizado por Magnus y colaboradores (9, 17) en 1972.

La parte externa o revestimiento del virus, de forma esférica está constituido por partículas del antígeno de superficie denominado: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg), el cual mide aproximadamente 22 nm, compuesto por polisacáridos, proteínas y lípidos. Contiene un determinante a

epitope antigénico denominado (a) y varios subdeterminantes (4, y, v, y r), que dan combinaciones avv, ebr, avv, ayr, etc. (16, 17, 18).

El antígeno de superficie, también contiene otras dos estructuras virales heterogéneas tubulares y esféricas de 20 nm de diámetro y de 50 a 250 nm de longitud, estas estructuras son formas virales incompletas y consisten fundamentalmente de HBsAg.

En la parte central del virus de la hepatitis B se encuentra una DNA-polimerasa de cadena simple, y un DNA de doble cadena circular de aproximadamente 3,200 pares de bases, además contiene una proteína-quinasa, la cual puede fosforilar residuos de serina en las proteínas centrales (9).

Cada una de las estructuras antigénicas del virus (HBsAg, HBeAg, y HbcAg) al infectar al hombre, da lugar a la respuesta inmunológica correspondiente, generándose los anticuerpos conocidos como IgM anti-HBc, IgG anti-HBc, anti-HBe y anti-HBs.

#### AGENTE DELTA (HDV).

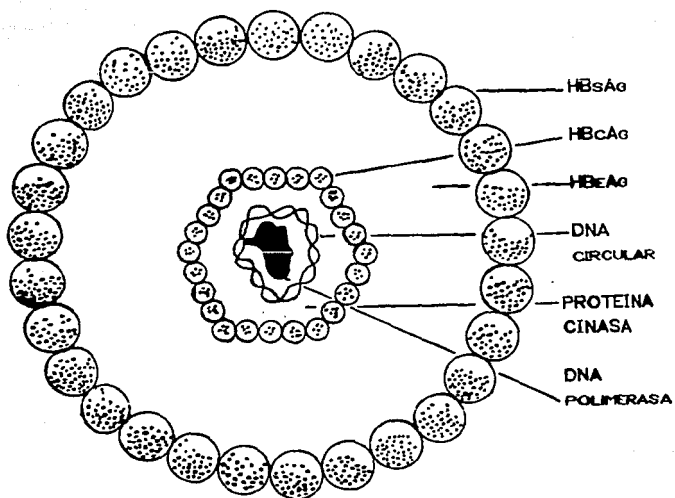
El agente delta fue descrito por primera vez por Rizzeto y colaboradores en 1977 (9), este virus fue identificado en las células de hígado de pacientes positivos para el antígeno del virus de la hepatitis B con enfermedad crónica del hígado.

El virus de la hepatitis delta es una partícula de 36 nm de diámetro, revestida por el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, pero conteniendo una proteína central de antígeno delta (HDAg). El centro de la partícula viral

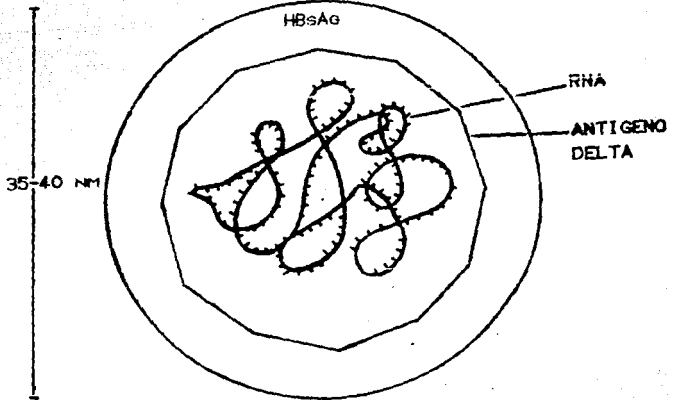
contiene una cadena lineal simple de RNA con una longitud de 1.7 Kb. El RNA no es originario del huésped y no es homólogo con el DNA del virus de la hepatitis B (9).

Como resultado de su estructura única, la infección con HDV puede ocurrir simultáneamente en un individuo infectado por HBV (coinfección), o alternativamente el HDV puede aumentar la infección de individuos con infección crónica por el virus de la hepatitis B. La infección por el virus de la hepatitis D (HDV), no puede ocurrir en ausencia de infección activa con HBV aguda o crónica (8, 19).

PARTICULA DANE



AGENTE DELTA



## C A P I T U L O

### V

## MATERIAL Y METODOS

## V. MATERIAL Y METODOS

El período que abarcó el desarrollo de esta investigación fue del mes de noviembre de 1987 al mes de julio de 1989.

**COLECCION DE MUESTRAS.**- Los donadores analizados durante este lapso de tiempo fueron: 22,112 individuos en el Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea (CNTS) y 20,101 individuos en el Banco Central de Sangre del IMSS (BCS).

En esta investigación solamente se realizó el estudio intrafamiliar completo en 41 donadores HBsAg positivos (22 del CNTS y 19 del BCS del IMSS) y en 152 familiares.

Los grupos familiares de cada uno de los donadores habitaban en el área que comprende el Valle de México y en las Delegaciones de Ecatepec y Nezahualcóvotl del Edo. de México.

Las instituciones antes mencionadas proporcionaron una porción de suero del donador en la cual se realizó la búsqueda del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, y de esta manera se corroboraron los resultados previamente obtenidos (HBsAg<sup>+</sup>).

Durante la visita domiciliar, se tomó una nueva muestra sanguínea por punción venosa (10 ml), al caso índice y una muestra serológica a cada uno de los integrantes de la familia del donador, al mismo tiempo se procedió a llenar la hoja epidemiológica correspondiente para cada miembro de la familia (anexo No.1).

Posteriormente, se procedió en el laboratorio a la separación del suero y a su clasificación y almacenamiento a -25°C. hasta el momento de su procesamiento.

Después de 6 a 12 meses se realizó una nueva visita domiciliaria con objeto de tomar otra muestra de sangre.

En cada uno de los sueros, se investigaron por medio de la técnica de Ensayo Inmuno Enzimático EIA (Lab. Abbott, Chicago ILL.), los siguientes marcadores: HBsAg (AUSZYME MONOCLONAL), HBeAg (rDNA EIA), anti-HBe (rDNA EIA), anti-HBc (CORZYME), anti-HBc IgM (CORZYME-M), anti-HBs (AUSAB EIA), y anti-delta (anti-delta EIA).

El procedimiento de (HBsAg) AUSZYME MONOCLONAL se basa en "el principio del sandwich" en el que el suero o plasma del paciente se incuba con la esfera recubierta con anti-HBs y el conjugado de peroxidasa (anti-HBs: HRPO), si hay presencia del antígeno en la muestra, se forma el sandwich (anti-HBs-HBsAg-anti-HBs: HRPO), se adiciona el sustrato sobre el cual va a reaccionar la enzima y producirá desarrollo de color amarillo-anaranjado.

El procedimiento de HBeAg (HBeAg rDNA) se basa en "el principio del sandwich" en el cual las esferas recubiertas de anti-HBe se incuban con el suero o plasma del paciente, si está presente el antígeno, se une a la esfera, durante una segunda incubación es agregada el conjugado de peroxidasa anti-HBe:HRPO para formar "el sandwich" (anti-HBe-HBeAg-anti-HBe: HRPO). Se adiciona el sustrato sobre el cual va a actuar la enzima y desarrollará un color amarillo, cuya intensidad es proporcional a la cantidad de HBeAg unido a la esfera.

El procedimiento de anti-HBe (anti-HBe rDNA). Se basa en "el principio de competencia". Se incuba el suero o plasma del paciente con la esfera recubierta con anti-HBe y el reactivo neutralizante (HBeAg). Si existen en la muestra anti-HBe competirán con los anti-HBe de la esfera por el antígeno



presente (reactivo neutralizante). La cantidad de HBeAg acoplado a la esfera decrecera progresivamente a medida que aumente la concentración de anti-HBe en la muestra del paciente. En una segunda incubación se agrega el conjugado de peroxidasa (anti-HBe: HRPO) y finalmente el sustrato. Si estaba presente el anti-HBe en la muestra del paciente, se unirá menor cantidad de HBeAg a la esfera y por lo tanto menor cantidad de anti-HBe: HRPO, por lo que será menor la absorción de la muestra.

El procedimiento de anti-HBs (AUSAB) utiliza "el principio del sandwich" El suero o plasma del paciente (anti-HBs) se incuba con la esfera recubierta con HBeAg, durante la incubación los anticuerpos presentes en la muestra se unen al antígeno en fase sólida. En una segunda incubación se adiciona el conjugado de biotina (B-HBeAg) y antibiotina conjugado con peroxidasa (anti-B:HRPO), que se unen al complejo (Ag-Ac) en la superficie de la esfera. Se agrega el sustrato y el desarrollo de color es proporcional a la cantidad de anti-HBe presente en la muestra.

El procedimiento de anti-HBc (CORZYME). Se basa en "el principio de competencia". El suero o plasma del paciente es incubado con la esfera recubierta con HBcAg y el conjugado de peroxidasa (anti-HBc: HRPO). La presencia de anti-HBc en la muestra competirá con el conjugado por los sitios antigénicos de unión en la esfera (HBcAg). Se agrega el sustrato y se producirá desarrollo de color. Si existe mayor concentración de anti-HBc en la muestra, menor será la absorbancia.

El procedimiento de anti-delta (anti-delta ELA) se basa en el principio de competencia, en el cual el suero o plasma del paciente, se incuba con la esfera recubierta con antígeno delta y conjugado de anti-delta. Los anticuerpos de la muestra

competirán con el conjugado por un número limitado de sitios de unión de antígeno delta en la superficie de la esfera. Se realiza una segunda incubación con el sustrato y desarrollará color amarillo. La concentración de color decrecerá cuando haya mayor concentración de anti-delta en la muestra del paciente.

La determinación de anti-HBc IgM (CORZYME-M). Se basa en "el principio de doble sandwich". El suero o plasma del paciente (anti-HBc-IgM) se incuba con la esfera recubierta con anticuerpos en contra de los IgM humanos, en este caso si se encuentran presentes los anticuerpos IgM del paciente, tienen la función de "antígeno" al unirse a los anticuerpos de la esfera, en la segunda incubación se agrega el antígeno HBcAg, que es específico para unirse a los anti-HBc-IgM del paciente. En la tercera incubación se adiciona la peroxidasa (anti-HBc: HRP), para completar "el sandwich". Finalmente se agrega el sustrato, sobre el cual va a reaccionar la enzima y producirá desarrollo de color el cual es proporcional a la cantidad de anti-HBc-IgM presentes en la muestra.

La razón por la cual se utilizó la técnica de EIA (ensayo inmuno enzimático) fue por las ventajas de especificidad, sensibilidad (los antígenos y haptenos pueden demostrarse cuando se presentan en cantidades de nanogramos  $10^{-9}$  a de picogramos  $10^{-12}$ ), así como rapidez, inocuidad y un costo relativamente bajo con respecto a otras técnicas.

ANEXO No. 1

EPIDEMIOLOGÍA DE LA HEPATITIS B Y DELTA  
(DONADORES DE SANGRE)

No. CASO

NOMBRE \_\_\_\_\_ EDAD    SEXO  1. MASCULINO  
 \_\_\_\_\_       2. FEMENINO  
DIA MES AÑO

DIRECCION \_\_\_\_\_ TELEFONO \_\_\_\_\_  
CALLE No. COLONIA C. P.

OCCUPACION \_\_\_\_\_ FECHA DE LA TOMA DE MUESTRA     
DIA MES AÑO

COMPOSICION Y AMBIENTE FAMILIAR

TIPO DE VIVIENDA:  1. CASA SOLA 2. TUQUIRIO 3. DEPARTAMENTO  
 CONSTRUCCION:  1. TABIQUE 2. ADOR 3. MADERA  
 NUMERO DE HABITACIONES USADAS COMO DORMITORIO:   
 1. 1 2. 2 3. > 3  
 NUMERO DE INDIVIDUOS POR CUARTO:   
 1. 1 2. 2-3 3. 4-5 4. > 6  
 NUMERO DE FAMILIARES:   
 1. 1 2. 2 3. 3 4. 4-5 5. > 6  
 APROVISIONAMIENTO DE AGUA:   
 1. TOMA INTRADOMICILIARIA 2. TOMA EXTRADOMICILIARIA 3. POZO  
 ELIMINACION DE EXCRETAS:   
 1. DRENAJE PUBLICO 2. LETRINA 3. FECALISMO AL AIRE LIBRE

DATOS CLINICOS

HA RECIBIDO TRANSFUSIONES SANGUINEAS?  1. SI 2. NO  
 FECHA DE LA ULTIMA TRANSFUSION:     
DIA MES AÑO  
 UTILIZA DROGAS POR VIA ENDOVENOSA?  CUALES? \_\_\_\_\_  
 1. SI 2. NO

RESULTADOS SEROLOGICOS

HBeAg \_\_\_\_\_ Anti-HBeAg \_\_\_\_\_  
 HBeAg \_\_\_\_\_ Anti-HBe \_\_\_\_\_  
 HBeAg \_\_\_\_\_ Anti-HBe \_\_\_\_\_  
 HBeAg \_\_\_\_\_ Anti-HBe \_\_\_\_\_

## CAPITULO

### VI

## RESULTADOS

## VI. RESULTADOS

En nuestro estudio, se encontró que la frecuencia de muestras HBsAg<sup>+</sup> en el CNTS fue de 0.34% (75 casos) y para SCS del IMES fue de 0.15% (30 casos). De ellos, solo se pudo realizar el estudio intrafamiliar completo en 41 donadores voluntarios de los 105 portadores identificados.

Los marcadores obtenidos de los 41 portadores de HBsAg<sup>+</sup> fueron los siguientes: solo un donador presentó HBeAg<sup>+</sup> (2.44%); 40 de los donadores presentaron anti-HBc<sup>+</sup> (97.6%); el marcador anti-HBe se encontró en 38 de los donadores (92.7%); los anti-HBc (IgM) se presentó en 9 de los donadores (21.9%), no se detectó la presencia de anti-delta en ninguna de las muestras analizadas. Cuadro No. 3.

En cuanto a la edad de los donadores portadores de HBsAg<sup>+</sup> el 70.73% está entre 16 y 34 años. Cuadro No. 4.

De las 41 familias investigadas, en 23 (56.0%) había por lo menos 2 integrantes con marcadores para HBV.

De los 152 familiares investigados para los 41 donadores HBsAg<sup>+</sup>, se encontró que en 41 familiares había por lo menos alguna de los marcadores investigados (27.0%) Cuadro No. 1.

Cuando se determinó la presencia de estos marcadores virales en los parientes más cercanos (padres y/o hermanos) del individuo índice, solo 28 familiares (68.3%) se encontraron infectados y en 111 de los familiares no se presentó evidencia de infección por este virus.

El antígeno de superficie del virus (HBsAg) se detectó en 6

familiares de los casos indica (14.6%) Cuadro No. 3, mientras que el antígeno  $\text{e}$  del virus (HBeAg) resultó positivo en 2 integrantes de una familia (esposa e hijo del donador) lo que representó (4.9%). Cuadro No. 3.

El anticuerpo para el antígeno de superficie (anti-HBs), se encontró presente en 29 integrantes de las familias de donadores (19.1%).

El agente delta (anticuerpos totales anti-delta) no se encontró presente en ninguna de los familiares de donadores.

En cuanto al tipo de sexo 6 mujeres fueron portadoras del antígeno de superficie (HBsAg<sup>+</sup>).

Las condiciones de composición y ambiente familiar fueron las siguientes:

El 56.1% vivía en casa sola y el 12.2% eran tugurios. La construcción era de tabique en el 97.6% ; se ocupaban como dormitorio un promedio de 3 habitaciones en un 41.5% (Cuadro No.5), y en un 63.0% habitaban de 2 a 3 individuos por cuarto.

El número de miembros por familia fué igual o mayor de 6 en el 43.9%.

El aprovisionamiento de agua en un 75.6% fué intradomiciliaria, con eliminación de excretas mediante drenaje público en el 95.0% (Cuadro No. 5).

Antecedentes clínicos de importancia: Transfusiones en 17 casos (8.8%) (8 casos HBsAg<sup>-</sup> y 4 casos con otros marcadores para HBV); acupuntura en 17 casos (6.2%) (4 HBsAg<sup>+</sup>, 2 con otros marcadores). En 12 casos se tuvo el antecedente de haber

padecido algún tipo de hepatitis (6.2%) (4 HBsAg<sup>+</sup> y 8 con otros marcadores. Un portador del antígeno de superficie había recibido 40 inyecciones por vía endovenosa. (Cuadro No.6).

En tres familias cuyo donador resultó ser falso positivo, no existieron familiares con marcadores para HBV.

En una segunda visita domiciliaria a los 6 o 12 meses después de la primera (29 familias), 2 donadores positivos para HBsAg han dejado de serlo y seroconvirtieron (anti-HBe<sup>+</sup>), el resto permaneció como portador, y 2 integrantes de una familia (esposa e hija) modificaron su patrón epidemiológico para HBV, ya que, presentaron HBsAg a títulos bajos por 3 ocasiones consecutivas y la esposa del donador presentó el marcador anti-HBc<sup>+</sup>.

En una familia en cuyo caso el índice presentó HBsAg<sup>+</sup> y HBeAg<sup>+</sup>, éste permaneció como portador infeccioso, su esposa ha dejado de serlo, produciendo el marcador anti-HBe al igual que uno de sus hijos, pero permanecen como portadores del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B.

CUADRO No.1

CASO INDI- CE.	FAMILIA RES	No. DE INDIV	M A R C A D O R E S					E S
			HBeAg	anti- HBs	anti- HBe	anti- HBe	anti- HBe (IgM)	
HBD-1	INDICE	1.-	+	-	+	+	-	-
	PADRE	2.-	-	-	+	+	-	-
	HNO.	3.-	+	-	+	+	-	-
	MADRE	4.-	+	-	+	+	-	-
HBD-2	INDICE	5.-	+	-	+	+	+	-
	ESPOSA	6.-	-	-	-	-	-	-
	YERNO	7.-	-	-	-	-	-	-
	HICA P.	8.-	-	-	-	-	-	-
	HIJA P.	9.-	-	-	-	-	-	-
HBD-3	INDICE	10.-	+	-	+	+	-	-
	PADRE	11.-	-	-	-	-	-	-
	PRIMA	12.-	-	-	-	-	-	-
	MADRE	13.-	-	-	-	-	-	-
HBD-4	INDICE	14.-	+	-	+	+	-	-
	PADRE	15.-	-	-	-	-	-	-
	ESPOSA	16.-	-	-	-	-	-	-
	MADRE	17.-	-	+	+	+	-	-
	HIJO	18.-	-	-	-	-	-	-
	SOBRINO	19.-	-	-	-	-	-	-
HBD-5	INDICE	20.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	21.-	-	-	-	-	-	-
	HNO.	22.-	-	+	-	+	-	-
	MADRE	23.-	-	-	-	-	-	-
	PADRE	24.-	-	-	-	-	-	-
	HIJA	25.-	-	-	-	-	-	-

NOTA: La abreviatura P. en la columna de familiares significa hija política.



CASO INDI- CE.	FAMILIA RES	NO. DE INDIV	M A R C A D O R E S					
			HBeAg	anti- HBe	anti- HBe	anti- HBe	anti- HBe (IgM)	anti- delta
HBD-6	INDICE	26.-	+	-	+	+	-	-
	SOBRINA	27.-	-	-	-	-	-	-
	SOBRINO	28.-	-	-	-	-	-	-
	HNA.	29.-	-	-	-	-	-	-
	SOBRINA	30.-	-	-	-	+	-	-
	SOBRINO	31.-	-	-	-	-	-	-
	CUÑADO	32.-	-	-	-	-	-	-
	SOBRINA	33.-	-	-	-	-	-	-
HBD-7	INDICE	34.-	+	-	+	+	-	-
	CUÑADA	35.-	-	-	-	-	-	-
	ESPOSA	36.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	37.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	38.-	-	-	-	+	-	-
	HIJO	39.-	-	-	-	-	-	-
HBD-8	INDICE	40.-	+	-	-	-	+	-
	TIA	41.-	-	-	-	-	-	-
	TIO	42.-	-	+	-	+	+	-
HBD-9	INDICE	43.-	+	-	+	+	-	-
	HNO.	44.-	-	-	-	-	-	-
	HNA.	45.-	-	-	-	-	-	-
	MADRE	46.-	-	+	+	+	-	-
	HNA.	47.-	-	-	-	-	-	-
HBD10	INDICE	48.-	+	-	+	+	-	-
	HNA.	49.-	+	-	-	-	-	-
	HNA.	50.-	-	-	-	-	-	-
	HNA.	51.-	-	+	+	+	-	-

CASO INDI- CE.	FAMILIA RES	NO. DE INDIV	M A R C A D O R E S					
			HbSAg	anti- HbS	anti- HbE	anti- HbC	anti- HbC (Igm)	anti- delta
	MADRE	52.-	-	+	+	+	-	-
	HNA.	53.-	-	+	+	+	-	-
HBD11	INDICE	54.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	55.-	-	-	-	-	-	-
HBD12	INDICE	56.-	+	-	+	+	-	-
	MADRE	57.-	-	-	-	-	-	-
	ESPOSA	58.-	-	-	-	-	-	-
	HNO.	59.-	-	+	+	+	-	-
HBD13	INDICE	60.-	+	-	+	+	-	-
	HNO.	61.-	-	+	+	+	-	-
HBD14	INDICE	62.-	+	-	-	+	+	-
	ESPOSA	63.-	+	-	-	+	+	-
	HIJO P	64.-	-	+	+	+	-	-
	HIJO P	65.-	-	+	+	+	-	-
	HIJO P	66.-	+	-	-	+	+	-
	HIJO P	67.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO P	68.-	-	+	+	+	-	-
HBD15	INDICE	69.-	+	-	+	+	-	-
	MADRE	70.-	-	-	-	-	-	-
	PADRE	71.-	-	-	-	-	-	-
	HNA.	72.-	-	-	-	-	-	-
	HNA.	73.-	-	+	-	+	-	-
	HNO.	74.-	-	-	-	-	-	-
HBD16	INDICE	75.-	+	-	+	+	-	-

NOTA: La abreviatura P en la columna de parentesco significa: hijo politico

CASO INDI- CE.	FAMILIA RES	NO. DE INDIV	M A R C A D O R E S					
			HB <sub>Ag</sub>	anti- HB <sub>e</sub>	anti- HB <sub>e</sub>	anti- HB <sub>c</sub>	anti- HB <sub>c</sub> (IgM)	anti- delta
	HIJO	76.-	-	-		-		
	HIJO(*)	77.-	-			-		
	HIJA	78.-	-	-		-		
	CUYADA	79.-	-	-		-		
	CUYADO	80.-	-	-		-		
	CUYADO	81.-	-	-		-		
	ESPOSA	82.-		-		-		
HBD17	INDICE	83.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	84.-	-	-		-		
	HIJA	85.-	-	-		-		
	HIJA	86.-	-	-		-		
	HIJA	87.-	-	-		-		
HBD18	INDICE	88.-	+	-	+	+	-	-
	MADRE	89.-	-	-		-		
	ABUELA	90.-	-	-		-		
	HNO.	91.-	-	-		-		
	CUYADA	92.-	-	-		-		
HBD19	INDICE	93.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	94.-	-	-	-	+	-	-
HBD20	INDICE	95.-	+	-	-	+	-	-
	ESPOSA	96.-	-	-		-		
HBD21	INDICE	97.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	98.-	-	-		-		
	HIJA	99.-	-	-		-		
	SUEGRA	100.-	-	-		-		

NOTA: \* Cantidad de muestra insuficiente.

CASO INDI- CE.	FAMILIA RES	NO. DE INDIV	M A R C A D O R E S					
			HbSAg	anti- HBe	anti- HBe	anti- HBe	anti- HBe (IgM)	anti- delta
	SOBRINA	101.-	-	-	-	-	-	-
	HNO.	102.-	+	-	+	+	-	-
HBD22	INDICE	103.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	104.-	-	+	-	-	-	-
HBD23	INDICE	105.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	106.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	107.-	-	-	-	-	-	-
	HIJA	108.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	109.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	110.-	-	-	-	-	-	-
	HIJA	111.-	-	-	-	-	-	-
HBD24	INDICE	112.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	113.-	-	-	-	-	-	-
	MADRE	114.-	-	+	+	+	-	-
	HIJA	115.-	-	-	-	-	-	-
HBD25	INDICE	116.-	+	-	+	+	-	-
	HIJO	117.-	-	-	-	-	-	-
	ESPOSA	118.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	119.-	-	-	-	-	-	-
HBD26	INDICE	120.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	121.-	-	+	+	+	-	-
	SUEGRA	122.-	-	+	-	+	-	-
HBD27	INDICE	123.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	124.-	-	-	-	-	-	-

CASO INDI- CE.	FAMILIA RES	NO. DE INDIV	M A R C A D O R E S					
			HBsAg	anti- HBs	anti- HBc	anti- HBc	anti- HBc (IgM)	anti- delta
	HIJO	125.-	-	-		-		
	HIJO	126.-	-	-		-		
	HIJO	127.-	-	-		-		
	HIJO(*)	128.-	-	-		-		
	HNO.	129.-	+	-	+	+	-	-
HBD28	INDICE	130.-	+	-	+	+	-	-
	MADRE	131.-	-	+	-	+	-	-
	PADRE	132.-	-	-		-		
	SOBRINO	133.-	-	-		-		
HBD29	INDICE	134.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSO	135.-	-	-		-		
	HNA.	136.-	-	-		-		
HBD30	INDICE	137.-	+	-	+	+	-	-
	MADRE	138.-	-	+	-	+	-	-
	HNO.	139.-	-	-		-		
	NOVIA	140.-	-	+	-	-	-	-
	TIA	141.-	-	+	+	+	-	-
	TIA	142.-	-	-		-		
HBD31	INDICE	143.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	144.-		-		-		
	HIJA	145.-		-		-		
	HIJO	146.-		-		-		
	PADRE	147.-	-	-	-	+	-	-
	MADRE	148.-	-	+	+	+	-	-
	HNO.	149.-		-		-		
	SOBRINA	150.-		-		-		

NOTA: \* Cantidad de muestra insuficiente.

CASO INDI- CE.	FAMILIA RES	NO. DE INDIV	M	A	R	C	A	D	O	R	E	S
			HBeAg	anti- HBe	anti- HBe	anti- HBe	anti- HBe (IgM)	anti- delta				
HBD32	INDICE	151.-	+	-	+	+	-	-				
	ESPOSA	152.-	-	-								
	HIJO P.	153.-	-	-								
HBD33	INDICE	154.-	+	-	+	+	-	-				
	ESPOSO	155.-	-	-								
HBD34	INDICE	156.-	+	-	+	+	-	-				
	ESPOSA	157.-	-	-								
	CUÑADO	158.-	-	-								
HBD35	INDICE	159.-	+	-	+	+	-	-				
	HIJO	160.-	-	-								
HBD36	INDICE	161.-	+	-	+	+	-	-				
	ESPOSA	162.-	-	-								
HBD37	INDICE	163.-	+	-	+	+	-	-				
	ESPOSA	164.-	-	-								
	HIJA	165.-	-	-								
	HIJA	166.-	-	-								
	HIJA	167.-	-	-								
	HNA.	168.-	-	-	-	+	-	-				
	SOBRINO	169.-	-	-								
HBD38	INDICE	170.-	+	-	+	+	-	-				
	MADRE	171.-	-	-								
	HNA.	172.-	-	-								
	HNC.	173.-	-	+	+	+	-	-				
	HNA.	174.-	-	+	+	+	-	-				

NOTA: La abreviatura P en la columna de parentesco significa hijo político.

CASO INDI- CE.	FAMILIA RES	NO. DE INDIV	M A R C A D O R E S					
			HBsAg	anti- HBs	anti- HBc	anti- HBc	anti- HBc (IgM)	anti- delta
HBD39	INDICE	175.-	+	-	+	+	-	-
	PADRE	176.-	-	+	+	+	-	-
	MADRE	177.-	-	+	+	+	-	-
	HNA.	178.-	-	-	-	-	-	-
	HNO.	179.-	-	+	+	+	-	-
	SOBR.IND	180.-	-	-	-	-	-	-
	HNO.	181.-	-	+	+	+	-	-
	HNA.	182.-	-	+	+	+	-	-
	HNO.	183.-	-	-	-	-	-	-
	CUÑADA	184.-	-	-	-	-	-	-
HBD40	INDICE	185.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSO	186.-	-	-	-	-	-	-
	HIJA	187.-	-	-	-	-	-	-
	HIJA	188.-	-	-	-	-	-	-
HBD41	INDICE	189.-	+	-	+	+	-	-
	ESPOSA	190.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	191.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	192.-	-	-	-	-	-	-
	HIJO	193.-	-	-	-	-	-	-

**NOTA:**

El antígeno  $\alpha$  estuvo presente en los individuos No. 62, 63 y 66 de la familia HBD-14.

Los anticuerpos totales contra el agente delta (anti-delta) no se encontraron en ningún individuo analizado.

CUADRO No.2

DIFERENTES PERFILES SEROLOGICOS DE MARCADORES PARA EL VIRUS DE LA HEPATITIS B. OBTENIDOS EN 82 INDIVIDUOS CON PROBABLE INFECCION CRONICA.							
PATRON NO.	HBsAg	HBeAg	antiHBc	antiHBe	antiHBs	FRECUENCIA DE IND	
						NO.	%
I	+	0	0	0	0	1	1.22
II	+	+	+	0	0	3	3.7
III	+	0	+	0	0	2	2.43
IV	+	0	+	+	0	41	50.0
V	0	0	+	0	0	5	6.1
VI	0	0	+	+	0	1	1.22
VII	0	0	+	+	+	21	25.6
VIII	0	0	+	0	+	6	7.3
IX	0	0	0	0	+	2	2.43
TOTAL						82	100.00
TECNICA E.I.A., LAB. ABBOTT 0 = NEGATIVOS      + = POSITIVOS							



CUADRO No. 3

PREVALENCIA DE MARCADORES SEROEPIDEMIOLOGICOS EN 82 INDIVIDUOS INFECTADOS CON HBV.									
GRUPO	No.	HBsAg	HBeAg	anti HBe	(IgM) anti- HBe	anti- HBs	anti- HBe	anti- delta	negati vas(%)
DONA- DORES	41	100 (41)	2.4 (1)	97.6 (40)	21.9 (9)	---	92.7 (38)	0.0	---
FAMI- LIARES	41	14.6 (6)	4.9 (2)	95.1 (39)	9.7 (4)	70.7 (29)	60.9 (25)	0.0	73.0 (111)

CUADRO No. 4

DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LOS 2 INDIVIDUOS CON MARCADORES PARA HBV							
GRUPO	NO.	GRUPO DE EDAD (%)					
		≤ 20	21-25	26-30	31-35	36-40	≥ 41
DONADO- RES HBsAg <sup>+</sup>	41	2 (4.8)	9 (22.0)	6 (14.6)	12 (29.3)	9 (22.0)	3 (7.3)
FAMILIA- RES. HBV <sup>+</sup>	41	8 (19.5)	9 (22.0)	4 (9.8)	2 (4.8)	3 (7.3)	15 (36.6)

CUADRO No.5

CONDICIONES DE COMPOSICION Y AMBIENTE FAMILIAR		
TIPO DE VIVIENDA	No.	%
CASA SOLA	23	56.1
DEPARTAMENTO	13	31.7
TUGURIO	5	12.2
CONSTRUCCION DE TABIQUE	40	97.6
TOMA DE AGUA INTRADOMICILIARIA	31	75.6
DRENAJE PUBLICO	39	95.0
3 HABITACIONES COMO DORMITORIO	17	41.5

CUADRO No.6

ANTECEDENTES CLINICOS DE IMPORTANCIA EN 82 INDIVIDUOS INFECTADOS CON HBV.			
ANTECEDENTE	No. ( % )	HBsAg <sup>+</sup>	OTROS MARCADORES
HEPATITIS	12 (14.6)	4	8
TRANSFUSIONES	17 (20.7)	8	4
ACUPUNTURA	12 (14.6)	4	2

CUADRO No. 7

PREVALENCIA DE MARCADORES PARA HBV				
No. DE FAMILIARES PER CUARTO	SI (%)	NO (%)	No.	(%) TOTAL
4 - 5	4 (36)	7 (64)	11	100.00
2 - 3	19 (63)	11 (37)	30	100.00
TOTAL DE FAMILIAS	23 (56)	18 (44)	41	100.00

CUADRO No. 8

RESULTADOS DE LAS CUATRO FAMILIAS EN LAS QUE ALGUN MIEMBRO MODIFICO SU PERFIL INMUNOLOGICO.									
CASO INDICE	FAMILIA RES	No. DE INDIVIDUO	M A R C A D O R E S					Anti-HBe	Anti-HBc
			HBsAg	Anti-HBc	Anti-HBe	Anti-HBc	Anti-HBc		
HBD2	INDICE	5.-	-	+	+	+	-	-	
	ESPOSA	6.-	-	-	-	-	-	-	
HBD14	INDICE	62.-	+	-	-	+	-	-	
	ESPOSA	63.-	+	-	+	+	-	-	
	HIJO P.	64.-	+	-	+	+	-	-	
	HIJO P.	67.-	-	-	-	-	-	-	
HBD22	INDICE	105.-	-	-	+	+	-	-	
	ESPOSA	106.-	-	-	-	-	-	-	
	HIJO	107.-	-	-	-	-	-	-	
	HIJO	108.-	-	-	-	-	-	-	
	HIJO	109.-	-	-	-	-	-	-	
	HIJO	110.-	-	-	-	-	-	-	
HBD37	INDICE	163.-	+	-	+	+	-	-	
	ESPOSA	164.-	+	-	-	+	-	-	
	HIJA	166.-	+	-	-	-	-	-	

**NOTA:** El resto de los individuos analizados permaneció sin variación en su perfil inmunológico.

Los anticuerpos totales contra el agente delta (anti-delta) no se encontraron en ningún indiv. analizado.

## C A P I T U L O

### VII

#### DISCUSION

## VII. DISCUSION

La frecuencia de portadores asintomáticos de HBsAg en los donadores de sangre en los 2 centros analizados (CNTS y BCS, IMSS) se encontró dentro de los rangos descritos por Krugman para áreas urbanas de baja endemicidad de HBV (0.34 y 0.15% respectivamente). Debemos señalar que en este estudio, solamente se analizaron las familias de 41 donadores HBsAg positivos.

La presencia de marcadores para HBV entre padres y/o hermanos de los casos índice, en nuestro estudio fue de (39.0%), en la literatura ha sido señalado que uno de los mecanismos importantes de diseminación de la infección por HEV dentro del microambiente familiar es la transmisión vertical (10, 14) no siendo sorprendente la transmisión entre hermanos y padres de los casos índice (transmisión horizontal) (12).

En un estudio efectuado en E.U.A. se encontró que en un 32% de los casos infectados por HEV no existía una explicación referente a cual había sido la historia natural de su infección y se les clasificó como de "fuente desconocida" (20).

El marcador anti-HBc ha sido considerado con propósitos epidemiológicos y de diagnóstico como el marcador universal (10, 22), ya que persiste por mayor tiempo que los otros anticuerpos (anti-HBs y anti-HBe), en este estudio el marcador estuvo presente en un 96.3% de las 82 muestras positivas para HBV.

La presencia de los marcadores anti-HBc y anti-HBs juntos se presentaron en 27 de las muestras de individuos infectados



(32.9%), se ha señalado que la presencia de ambos marcadores en un individuo es indicativo de recuperación de una infección con HBV (17, 23, 24).

El antígeno e del virus (HBeAg) indicativo de replicación viral y de infecciosidad se presentó en un (3.7%) de los individuos infectados, mientras que el anticuerpo para este marcador (anti-HBe) se encontró en un (76.8%) de las muestras de individuos que estaban o habían sido infectados por HBV, este último ha sido encontrado frecuentemente en un perfil inmunológico de portadores crónicos de HBsAg sin viremia o enfermedad hepática y en pocas ocasiones en individuos virémicos con severa y progresiva enfermedad de hígado (25).

Los anticuerpos IgM para el marcador anti-HBc estuvieron presentes en 13 casos, pero solo en 6 casos se reportó como positivo, debido al valor de corte de la prueba.

En los portadores del antígeno de superficie no se encontraron anticuerpos para el agente delta; esto nos indica que este grupo de riesgo no ha sido infectado por el virus delta, como lo ha sido el grupo analizado en el Area de Chiapas, (3).

Las esposas (as) de los portadores de HBsAg presentaron marcadores en 4 casos (14.8%) y en 23 no se presentó ningún marcador de HBV (85.2%). esto se puede explicar por la baja prevalencia de los marcadores HBeAg (un caso) e IgM anti-HBc (9 casos), en los portadores del antígeno de superficie HBsAg. Esto mismo puede explicar la baja frecuencia de los hijos de los donadores con marcadores (2 familias), ya que Myron J.T. (29), señala que los hijos nacidos de portadores infecciosos de HBV y que escaparon a la infección perinatal pueden estar en alto riesgo de infección subsecuente como resultado de contactos con

otros miembros familiares HBsAg<sup>+</sup>. Así mismo una explicación a la poca variación de los patrones epidemiológicos para HBV en los grupos familiares (2 familias) de los casos índice después de 8 a 12 meses de la primera toma de muestra, nos confirma que la mayoría de nuestros casos índice no se encontraba en estado infectante.

La hepatitis B en E.U.A. es una enfermedad principalmente de adultos jóvenes, con alrededor del 75% de los casos en personas de 15 a 39 años de edad (26) en este estudio se obtuvo un (61.0%) de seropositivos para este mismo grupo de edad.

Los menores de 15 años representaron el 6.0% (5 casos), en el estudio efectuado por la D.C.D. de Estados Unidos para estas edades encontraron de un 2 a 3% de los casos reportados (26).

En cuanto al sexo, 6 mujeres fueron portadoras de HBsAg, el resto fueron hombres, esto se puede explicar por ser los hombres los que con mayor frecuencia donan sangre para algún miembro de la familia.

Las condiciones de composición y ambiente familiar fueron en general buenas para los grupos estudiados, ya que sólo el 12.2% habitaban en tugurios y el hacinamiento prácticamente no existía, pues en un 65.8% de las familias habitaban dos o tres individuos por cuarto, aún cuando el número de miembros por familia fue igual o mayor de 6 en (43.9%) de ellas.

Los antecedentes clínicos de importancia para este estudio fueron: 17 casos (8.8%) habían sido sometidos a transfusiones y 12 casos (6.2%) a tratamientos de acupuntura.

En 12 casos (6.2%) existió el antecedente de haber padecido en algún momento de su vida un cuadro de hepatitis.

Es de señalar que en tres casos en que el donador resulto ser falso positivo no existieron familiares con marcadores para HBV.

## CAPITULO

### VIII

## CONCLUSIONES

## VIII. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de portadores asintomáticos de HBsAg en los donadores de sangre (0.34% y 0.15%) en nuestro medio, se encuentra dentro de los límites descritos por Krugman para áreas urbanas de baja endemicidad para hepatitis B (0.06%-1.4%).
2. El marcador anti-HBc es el indicador más sensible de infección con HBV.
3. La frecuencia de individuos infectados en los grupos familiares estudiados fue del (27.0%), frecuencia elevada que corrobora lo descrito por Barin y colaboradores, quienes señalan que un grupo de riesgo de infección con HBV lo constituye el medio familiar de un portador de HBsAg. Los datos nacionales refieren una frecuencia en población abierta aproximadamente (5.0%) de seropositivos para HBV (12).
4. El grupo estudiado no ha sido infectado con el virus delta (anti-delta negativo).
5. La transmisión parenteral de HBV al parecer sigue siendo la vía más importante de diseminación del virus (transfusiones, acupuntura, empleo de jeringas, etc.) y que la transmisión percutánea inaparente, ocurrida bajo condiciones del contacto personal estrecho permanece por esclarecer.

6. La transmisión vertical de HBV al parecer ha sido la vía de infección en el 39.0% de los grupos familiares analizados (16 familias con padres y/o hermanos con marcadores de HBV).
  
7. En grupos de alto riesgo de infección con HBV como lo es el grupo familiar de un portador de HBsAg, deben instituirse campañas de prevención que incluyan programas de vacunación en miembros susceptibles, como un medio para erradicar la hepatitis B (30).

## CAPITULO

### IX

## BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFIA

1. Hadler S.C., et al: La hepatitis en las Américas: Informe del grupo de colaboradores de la OPS. Bol of Sanit Panam 1987; 103 (3): 185-208.
2. Actualidades: Hepatitis vírica en la región. Bol of Sanit Panam 1986; 100 (3): 330-337.
3. Alvarez-Muñoz M.T., et al: Seroepidemiology of the hepatitis B and Delta in the Southeast of Chiapas, México. Archiv Invest Med (Mex) 1989; 20 (2): 189-195.
4. Yodanis Y., et al: A seroepidemiology study of hepatitis B in a rural area in Israel. Am J Epidemiol 1982; 116 (3): 456-462.
5. Mutanda N.L., Murat A.M.: Hepatitis B antigenemia in remote tribes of northern Kenya, northern Liberia and northern Rhodesia. J Infect Dis 1974; 130 (4): 406-408.
6. Whittle H.C., et al: Hepatitis B virus infection in two Gambian villages. Lancet 1983; 5: 1203-1206.
7. Barbara J.A.J., Contreras M.: Mortality of HBsAg positive blood donors. Lancet 1985; 3: 641.
8. Baldwin S., Witley R.: Transfusion-associated viral infections. Curr Probl Pediatr 1987; 7 (1717): 389-412.
9. Landon W.T., Blumberg S.B.: Comments on the role of epidemiology in the investigation of hepatitis B virus: Epidemiol Rev 1985; 7: 59-79.



10. Lander J.J., et al: Anticore antibody screening of transfused blood. *Vox Sang* 1978; 34: 77-80.
11. Stevens C.E. et al: Vertical transmission of hepatitis B antigen in Taiwan. *N Engl J Med* 1975; 292: 771-774.
12. Barin F., et al: Cross-Sectional and longitudinal epidemiology of hepatitis B in Senegal. *Prog Med Virol* 1981; 27: 148-162.
13. Wallace L.M., Mc Majon J.B.: The long-term serological course of asymptomatic hepatitis B virus carriers and the development of primary hepatocellular carcinoma. *J Infect Dis* 1985; 151 (4): 604-609.
14. Zuckerman A.J.: Perinatal transmission of hepatitis B anotations. *Archiv Dis Child* 1984; 59: 1007-1009.
15. Tsega E., et al: Hepatitis A.B. and Delta infection in Ethiopia; A serology survey with demographic data. *Am J Epidemiol* 1986; 123 (2): 344-351.
16. Krugman S., Gocke J. D: Hepatitis viral. Editorial *Interamericana* 1979: 1<sup>a</sup> Ed. española: 10-16.
17. Dominguez T.M.A., Ramos D.R.: Hepatitis B en el embarazo. *Infectologia* 1988; 5: 84-86.
18. Hoofnagle J.H.: Type B hepatitis (Symposium). *Med Lab* 1983; 14 (11): 705-716.
19. Ljunggren K.E., Hansson G.B.: Fulminant Delta hepatitis among Swedish drug addicts. *Scand J Infect Dis* 1986; 18: 397-400.

20. Centers for Disease Control: Changing patterns of groups at high risk for hepatitis B in the United States. *MMWR* 1988; 37 (28): 429-437.
21. Cascardi G. et al: Unsatisfactory Specificities and sensitivities of six enzyme immunoassays for antibodies to hepatitis B core antigen. *J Clin Microbiol* 1987; 27 (9): 2002-2067.
22. Krugman S., et al: Viral hepatitis, type B. *N Engl J Med* 1979; 300 (3): 101-106.
23. Hoofnagle H.J. et al: Antibody to hepatitis B virus core in man. *Lancet* 1973; 10: 869-873.
24. Magnus G.L. et al.: A new antigen-antibody system Clinical Significance in long-term carriers of hepatitis B surface antigen. *JAMA* 1975; 231 (4): 356-359.
25. Kane A.M., et al: Hepatitis B infection in the United States. *Am J Med* 1989; 87 (suppl 3A): 11-13.
26. Dusheiko M.G., et al: Replication of hepatitis B virus in adult carriers in an endemic area. *J Infect Dis* 1985; 152 (3): 566-571.
27. Stevens E.C., et al: Perinatal hepatitis B virus transmission in the United States. *JAMA* 1985; 253 (12): 1740-1745.
28. Bortolotti F., et al: Prognosis of chronic hepatitis B transmitted from HBsAg positive mothers. *archiv Dis Child* 1987; 62: 201-203.

29. Tong M.J Myron: Hepatitis B vaccination of neonates and children. Am J Med 1989; 87 (suppl 3A): 33-35.
30. Centers for Disease Control: Recommendations for protection against viral hepatitis. MMWR 1985; 34: 313-335.
31. Blumberg B., Alter H., Visnich S.: A new antigen in leukemia sera. JAMA 1965; 191: 541.