

Prevalencia de las infecciones por virus de las hepatitis B, C, D y E en Bolivia

Pilar León,¹ Evaristo Venegas,² Loreto Bengoechea,³ Ernesto Rojas,² José A. López,¹ Consuelo Elola¹ y José M. Echevarría¹

RESUMEN

En Bolivia no se han realizado estudios específicos sobre los virus de la hepatitis, por lo que su prevalencia y patrones de circulación son prácticamente desconocidos. De 1992 a 1996 se realizó un estudio seroepidemiológico con el fin de adquirir una primera visión de conjunto sobre las prevalencias de las infecciones por virus de la hepatitis B (VHB), C (VHC), D (VHD) y E (VHE) en distintas poblaciones de Bolivia. Sobre la base de los datos obtenidos en otros lugares de América Latina, se prestó atención especial al estudio de las comunidades autóctonas de la región amazónica. En las zonas rurales del altiplano andino, la infección por VHB presentó una prevalencia general que correspondería a una situación de endemia media o baja (11,2%) y no se encontró ningún portador de anticuerpos contra VHC o VHD. En dos poblaciones de alto riesgo de la ciudad de Cochabamba (niños sin hogar y trabajadoras del sexo), la prevalencia de infección por VHB fue similar (11,6%) y podría considerarse baja en comparación con la de otras poblaciones análogas de núcleos urbanos en América Latina. La correspondiente al VHC (un caso positivo, 0,5%) sería parecida a la descrita en esas mismas poblaciones, si bien el escaso número de muestras estudiadas no permite extraer conclusiones más firmes.

En concordancia con observaciones anteriores de comunidades similares de zonas tropicales de Suramérica, en las poblaciones autóctonas de la Amazonia boliviana la infección por VHB es sumamente endémica (prevalencia general de 74,0%), pero no se ha detectado la circulación de VHC. Se sabe que la transmisión de VHB es horizontal y tiene lugar desde edades muy tempranas, pero se desconocen los mecanismos de esa actividad. A los 10 años de edad, más de la mitad de la población ya ha experimentado la infección natural que, 10 años más tarde, se habrá difundido a prácticamente toda la población. La tasa muy baja de individuos positivos al HbsAg (1,6%), la ausencia de ADN vírico en las muestras con reactividad aislada a anti-HBc y la alta prevalencia de anti-HBs entre los individuos que presentan marcadores de infección natural (92,4%) excluyen la participación de la transmisión vertical en el mantenimiento de la endemia. Hasta el momento, no se ha documentado ningún brote de infección por VHD en estas comunidades, pero la alta endemia de infección por VHB alerta sobre el riesgo de posibles brotes en el futuro. Los resultados obtenidos con las pruebas de anticuerpos contra VHE sugieren que este virus circula ampliamente en Bolivia y que podría haber producido brotes recientes en el departamento de Cochabamba. Se recomienda vacunar contra VHB en las poblaciones endémicas como medida de corto plazo; buscar activamente en todo el país brotes y casos esporádicos de hepatitis E y continuar realizando estudios que permitan evaluar las repercusiones sanitarias de la situación documentada en este estudio.

¹ Instituto de Salud Carlos III, Centro Nacional de Microbiología, Madrid, España. Toda correspondencia debe dirigirse a José M. Echevarría a la siguiente dirección postal: Servicio de Microbiología Diagnóstica, Centro Nacional de Microbiología, 28220 Majadahonda, Madrid, España. Teléfono: 341-5097013. Fax: 341-5097966. Correo electrónico: jmecheva@isciii.es

² Laboratorios de Investigación Médica IIBISMED-LABIMED, Universidad Mayor de San Simón, Facultad de Medicina, Cochabamba, Bolivia.

Las hepatitis víricas constituyen un problema de salud pública que requiere atención prioritaria en todas partes del mundo. Los virus de las hepatitis B (VHB), C (VHC) y D (VHD)

³ Cantabria, Consejería de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, Santander, España.

tienen la capacidad de inducir hepatitis crónica que puede evolucionar con el tiempo hacia cirrosis hepática y favorecer la aparición de carcinoma hepatocelular primario. Los virus de la hepatitis A (VHA) y E (VHE) producen hepatitis aguda y no inducen enfermedad crónica. En tanto que la pre-

valencia de la infección por VHC es relativamente uniforme en el mundo, la de la infección por VHB varía mucho de una región geográfica a otra y aun dentro de una misma región puede variar notablemente en los distintos grupos de población. En los países industrializados, la prevalencia de la infección por VHA es baja y el VHE suele ser un agente exótico que solo se registra como casos importados en inmigrantes y viajeros. Por el contrario, en los países en desarrollo el VHA es sumamente endémico y el VHE produce brotes epidémicos en algunos de ellos (1-5).

En el ámbito latinoamericano, la epidemiología de las hepatitis víricas parece seguir un patrón complejo, consonante con la diversidad de climas y la heterogeneidad étnica y cultural de la población. En general, la infección por VHA es muy común y, como de ordinario se produce en la infancia, genera pocos problemas de salud, ya que a esas edades suele ser asintomática o leve. En Centroamérica y Suramérica se han documentado brotes y casos esporádicos de hepatitis E (6-8) y los datos epidemiológicos disponibles sugieren que ese virus circula en ambas regiones (9-17), si bien no se han evaluado aún sus repercusiones sanitarias. En las zonas urbanas estudiadas, las prevalencias de VHB y VHC tienen valores medios similares a los que se registran en Europa y Norteamérica e incluso más bajos. Fuera de ellas, y muy especialmente en las cuencas del Orinoco y el Amazonas, las prevalencias parecen seguir patrones peculiares. Por ejemplo, se sabe que la hepatitis B es muy endémica en algunas comunidades indígenas del Orinoco y la Amazonia, las cuales pueden sufrir episodios muy graves de la enfermedad cuando se introduce en ellas el VHD. Por el contrario, la infección por VHC está virtualmente ausente de las comunidades donde el VHB es endémico. En general, puede afirmarse que las hepatitis víricas constituyen un grave problema de salud para las poblaciones autóctonas de la Amazonia (18).

Las hepatitis víricas pueden controlarse si se adoptan medidas diseñadas específicamente de acuerdo con la rea-

lidad epidemiológica de cada región objetivo. La adopción de medidas de control en un área geográfica determinada requiere un conocimiento previo de la prevalencia y los patrones de circulación de las infecciones producidas por cada uno de los agentes implicados. Si en el área considerada conviven poblaciones culturalmente diversas, esta circunstancia debe tenerse muy en cuenta, ya que ambos factores pueden diferir mucho de unas a otras. En Bolivia no se han realizado estudios específicos sobre los virus de la hepatitis, por lo que su prevalencia y patrones de circulación son prácticamente desconocidos. El estudio serológico que se describe a continuación se realizó con el fin de obtener una primera visión de conjunto sobre las prevalencias y los patrones de circulación de los virus causantes de hepatitis en los diferentes ámbitos geográficos y culturales del país. En el estudio se prestó atención especial a las comunidades de la región amazónica, pues cabría esperar, a tenor de lo encontrado en otros países sudamericanos, que esas poblaciones presentarían prevalencias altas de infección por algunos de los virus considerados (18).

MATERIALES Y MÉTODOS

Poblaciones y muestras estudiadas

Se estudiaron en total 751 muestras de suero de distintas poblaciones. Se recogieron 366 muestras de residentes de la región del Chapare cochabambino, que incluye distintos cursos fluviales en la Amazonia de Bolivia: 85 del área de Santísima Trinidad (comunidad Trinitarios); 135 del curso alto del río Chimoré (etnia yuki); 117 del curso del río Chapare (área de Misiones, etnia yurakaré); y 29 muestras del área de Puerto Aroma (comunidad Aroma). También se obtuvieron 187 muestras de residentes de zonas rurales del altiplano andino, entre ellas 29 de personas del grupo takapi, 60 del grupo tapakari y 98 de residentes de zonas limítrofes al departamento de Cochabamba pero ubicadas en el de Oruro. Por último, se recogieron 198

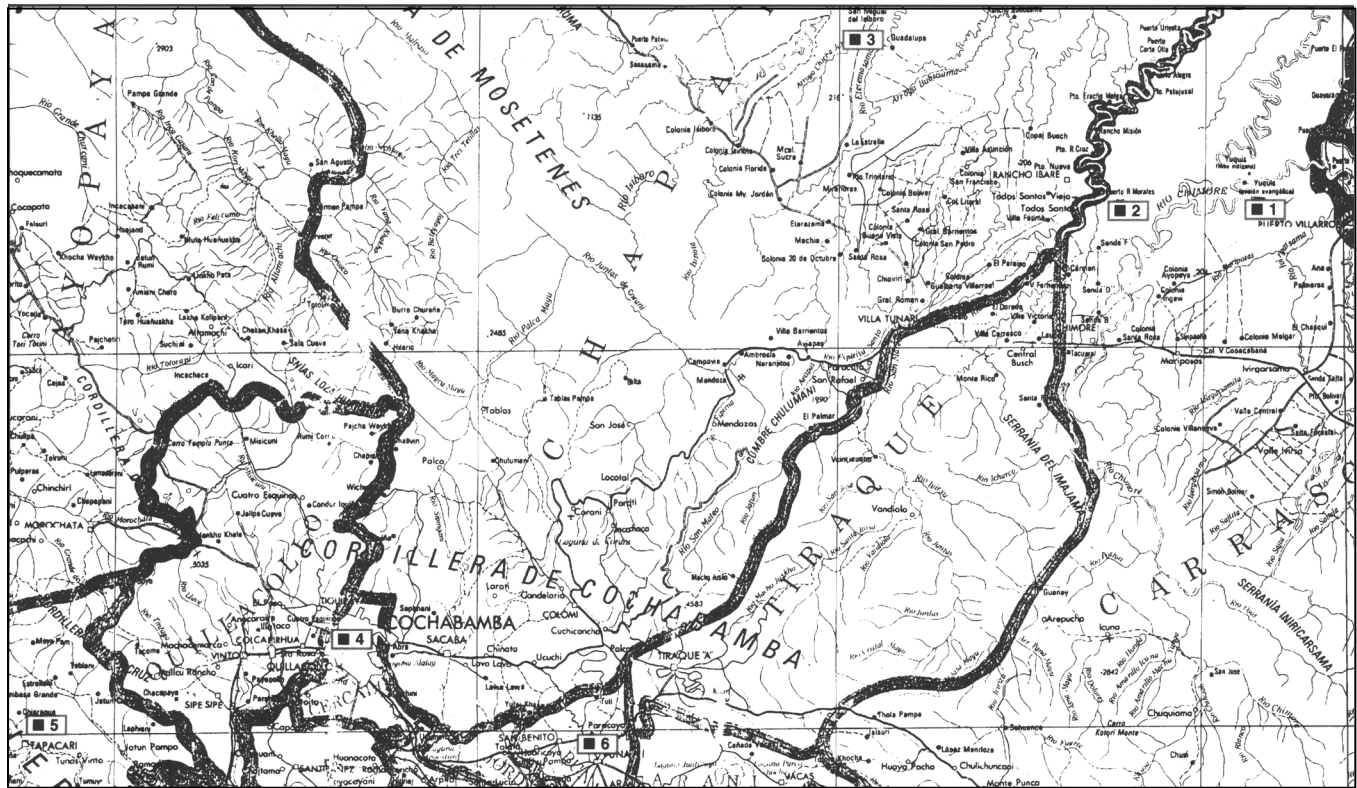
muestras de residentes de la ciudad de Cochabamba. Con el fin de evaluar mejor la prevalencia de VHB y VHC sobre la base de una población muestral necesariamente reducida, se tomaron muestras de dos poblaciones que pueden considerarse de alto riesgo, 99 de niños sin hogar y otras 99 de trabajadoras del sexo.

Todas las muestras se obtuvieron entre 1992 y 1996. Las de la ciudad de Cochabamba se recogieron en 1992 y 1993, cuando se estaban llevando a cabo otros estudios serológicos en relación con los virus de la rubéola y de la inmunodeficiencia humana. Las muestras se seleccionaron según la estrategia de muestreo aleatorio simple de entre los individuos pertenecientes a los grupos de población indicados que acudían a distintos centros de atención primaria de salud. Las del altiplano y la región del Chapare se tomaron a lo largo del año 1996, procurando abarcar el mayor número posible de individuos en cada una de las pequeñas poblaciones visitadas. La figura 1 muestra la ubicación geográfica de las distintas zonas de muestreo. Por razones operativas, no pudieron recogerse datos clínicos de las personas que constituyeron la muestra del estudio.

Métodos serológicos

Todas las muestras recogidas se analizaron para detectar la presencia de anticuerpos totales contra el antígeno nuclear del VHB (anti-HBc) mediante enzimoimmunofluorometría (ELFIA) (IMx CORE HBV, Abbott Laboratories, EUA); anticuerpos IgG contra VHC (anti-VHC) mediante enzimoimmunoanálisis (EIA) indirecto de tercera generación (Ortho HCV EIA 3, Ortho Diagnostic Systems, Raritan, EUA) y anticuerpos IgG contra VHE (anti-VHE) mediante EIA recombinante (anti-VHE EIA, Abbott). Las muestras positivas a anti-VHC se caracterizaron mediante inmunoblot recombinante de tercera generación (RIBA-3 VHC, Ortho) y se clasificaron según criterios descritos previamente (19). Las positivas a anti-HBc se estudiaron para detectar la presencia

FIGURA 1. Mapa parcial del departamento de Cochabamba, con la ubicación de las zonas donde se realizó la toma de las muestras



- 1 Poblados Yuki, río Chimoré
- 2 Poblados Yurakaré, área de Misiones
- 3 Poblados Aroma y Trinitarios, área de Santísima Trinidad
- 4 Ciudad de Cochabamba
- 5 Área Tapakari
- 6 Área Takapi (Punata)

Nota: La zona de muestreo en el departamento de Oruro está próxima al límite occidental del departamento de Cochabamba y queda fuera del mapa.

de: antígeno de superficie de VHB (HBsAg) mediante EIA monoclonal (AUSZYME Monoclonal, Abbott); anticuerpos totales contra HBsAg (anti-HBs) mediante ELFIA (AUSAB IMx, Abbott); y anticuerpos totales contra VHD (anti-VHD) mediante EIA (anti-delta EIA, Abbott). En todas las muestras que presentaron reactividad aislada a anti-HBc (anti-HBc positivo en ausencia de HBsAg y anti-HBs), se investigó la presencia de genoma vírico mediante amplificación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se utilizó un método de PCR secuencial con dos juegos de iniciadores específicos en la región C del genoma (20), capaz de detectar concentraciones de ADN vírico iguales o superiores a 1 000 equivalentes de genoma/mL.

Interpretación de los resultados

La tasa de positividad a anti-HBc se tomó como medida de la prevalencia de la infección por VHB en cada población y la tasa de positividad a HBsAg sirvió para estimar la incidencia de la infección crónica por el virus. La positividad a anti-HBs en presencia de anti-HBc se tomó como indicador de infección natural pasada y resuelta, así como la reactividad aislada a anti-HBc en ausencia de genoma viral detectable por PCR.

RESULTADOS

En cuanto a marcadores de infección por VHB y la presencia de anti-VHD,

los resultados obtenidos se resumen en el cuadro 1. Las poblaciones rurales andinas y las dos poblaciones urbanas de alto riesgo tuvieron prevalencias de anti-HBc similares (11,2% y 11,6%, respectivamente) y tasas de portadores de HBsAg que pueden considerarse bajas (1/187, 0,5% y 2/198, 1,0%). Por el contrario, las comunidades de la Amazonia mostraron una alta prevalencia de anti-HBc (74%) y una incidencia de portadores de HBsAg claramente baja para la prevalencia encontrada (1,6% en general y 2,3% en los positivos a anti-HBc). La figura 2 muestra las curvas de adquisición de anti-HBc en función de la edad en las comunidades yuki y trinitaria. En ambas hubo una prevalencia de anti-HBc mayor de 50% en el grupo de edad de 11 a 20 años y

CUADRO 1. Marcadores de infección por VHB y VHD en siete poblaciones indígenas y en dos poblaciones urbanas de alto riesgo, Bolivia, 1992 a 1996

Área geográfica	Grupo de población	n	Prevalencia de anti-HBc No. (%)	Marcadores de positividad a anti-HBc, No. (%)				
				n ^a	Portadores de HbsAg	Inmunes	Anti-HBc aislado	Positivos a anti-VHD
Amazonia	Trinitarios	85	62 (73)	62	3 (4,8)	56 (90,3)	3 (4,8)	0
	Yuki	135	101 (74,8)	89	0	85 (95,5)	4 (4,5)	0
	Yurakare	117	98 (83,8)	96	3 (3,1)	87 (90,6)	6 (6,3)	2 (2,2)
	Aroma	29	10 (34)	3	0	3 (100)	0	0
	Total	366	271 (74,0)	250	6 (2,3)	231 (92,4)	13 (5,2)	2 (0,8)
Rural andina	Takapi	29	5 (17,2)	5	0	4 (80,0)	1 (20,0)	0
	Tapakari	60	7 (11,7)	6	1 (16,7)	4 (66,7)	1 (16,7)	0
	Oruro	98	9 (9,2)	8	0	6 (75,0)	2 (25,0)	0
	Total	187	21 (11,2)	19	1 (5,3)	14 (73,7)	4 (21,1)	0
Cochabamba (urbana)	Niños sin hogar	99	10 (10,1)	10	1 (10,0)	9 (90,0)	0	0
	Trabajadoras del sexo	99	13 (13,1)	13	1 (9,1)	12 (90,9)	0	0
	Total	198	23 (11,6)	23	2 (9,5)	21 (90,4)	0	0

^a Número de individuos positivos a anti-HBc estudiados.

en la comunidad yuki, en el de 6 a 10 años; la prevalencia alcanzó 100% en los mayores de 20 años de edad. Todas las muestras con reactividad aislada a anti-HBc fueron negativas en las pruebas de PCR para VHB y solo dos miembros de la comunidad yurakaré

(un portador de HbsAg y un inmune) fueron positivos a anti-VHD. En el cuadro 2 se comparan los resultados de este estudio con otros publicados anteriormente sobre comunidades amerindias residentes en zonas de clima tropical.

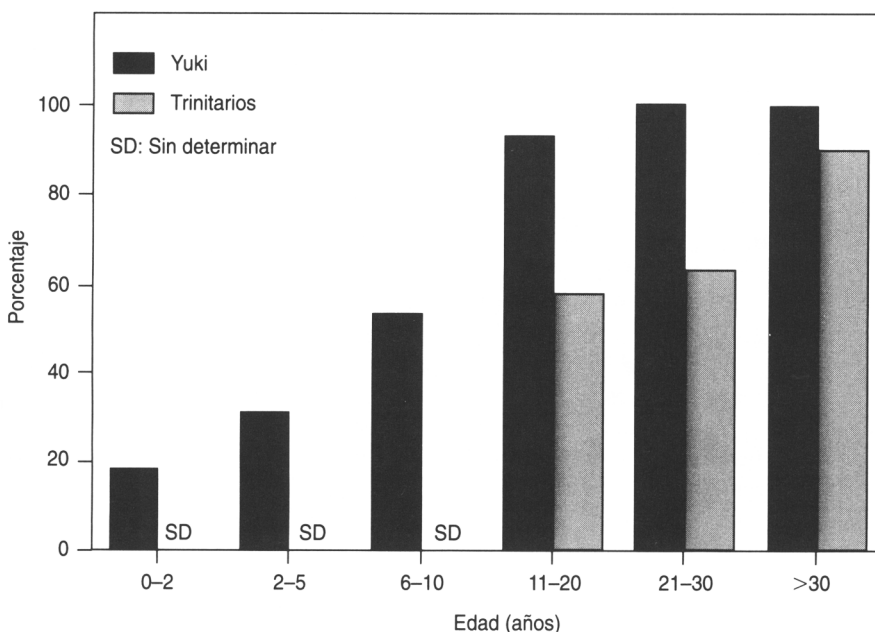
El cuadro 3 resume los datos obtenidos en la detección de anticuerpos contra VHC y VHE. Solo hubo una muestra positiva a anti-VHC, que correspondió a una de las trabajadoras del sexo residentes en Cochabamba. En seis miembros de las comunidades amazónicas y en uno de los niños sin hogar de Cochabamba se detectaron reacciones aisladas contra antígenos de las regiones NS5 (5 casos) y NS4 (2 casos) del VHC.

Por contraste, en el ensayo de detección de anti-VHE se detectó un porcentaje considerable (10–66%) de reactividad en las muestras de todos los grupos de población estudiados, con porcentajes especialmente altos en las muestras tomadas en Cochabamba y en las comunidades aroma y yurakaré. La figura 3 muestra la distribución de reacciones en función de la edad en dos de las comunidades amazónicas estudiadas.

DISCUSIÓN

El estudio de marcadores de infección por VHB pone de manifiesto dos realidades epidemiológicas muy diferentes. Las poblaciones rurales andinas y las dos poblaciones en riesgo estudiadas en la ciudad de Cochabamba presentaron prevalencias de anti-HBc

FIGURA 2. Distribución por grupos de edad de la prevalencia de anti-HBc en dos comunidades de la Amazonia boliviana



CUADRO 2. Marcadores de infección por VHB y VHD en grupos de población de la Amazonia boliviana comparados con datos publicados sobre otras poblaciones indígenas de zonas tropicales de Suramérica

Área geográfica	Grupo de población	Comunidad	Prevalencia (%)				Referencia
			Anti-HBc	HbsAg	Relación ^a	Anti-VHD ^b	
Amazonia (Brasil)	Parakaná	Paranatinga	84,7	14,4	0,17	0	(26)
		Maroxewara	17,7	0	0	0	(26)
Perijá (Venezuela)	Barí Yukpa	Aroy Marewa	64,4	11,1	0,17	15,3	(24)
			62,1	5,6	0,09	14,2	(11)
			71,2	9,6	0,13	42,8	(11)
Chapare (Bolivia)	Trinitarios Yuki Yurakaré		73,0	3,5	0,05	0	...
			74,8	0	0	0	...
			83,8	2,6	0,03	NV	...

^a Cociente HbsAg/anti-HBc.

^b Sobre portadores HbsAg.

NV = no valorable.

CUADRO 3. Detección de anticuerpos contra VHC y VHE en siete grupos de población indígenas y dos grupos urbanos. Bolivia, 1992 a 1996

Área geográfica	Grupo de población	Anti-VHC, No. (%)			Anti-VHE, No. (%)		
		n	Positivos ^a	Indeterminados	Negativos	n	Reactivos ^b
Amazonia	Trinitarios	85	0	1 (1,2)	84 (98,8)	85	18 (21,2)
	Yuki	132	0	2 (1,5)	130 (98,5)	121	13 (10,7)
	Yurakaré	117	0	3 (2,6)	114 (97,4)	88	23 (26,1)
	Aroma	29	0	0	29 (100)	24	10 (41,7)
	Total	363	0	6 (1,7)	357 (98,3)	318	64 (20,1)
Rural	Takapi	29	0	0	29 (100)	29	5 (17,2)
Andina	Tapakari	60	0	0	60 (100)	60	7 (11,7)
	Oruro	97	0	0	97 (100)	96	24 (25,0)
	Total	186	0	0	186 (100)	185	36 (19,5)
Cochabamba (urbana)	Niños						
	sin hogar	98	0	1 (1,0)	97 (99,0)	98	65 (66,3)
	Trabajadoras del sexo	98	1 (1,0)	0	97 (99,0)	95	29 (30,5)
	Total	196	1 (0,5)	1 (0,5)	194 (99,0)	193	94 (48,7)

^a Positivo = suero que, tras haberse sometido a pruebas de confirmación, puede considerarse positivo a anticuerpos específicos, según los criterios en uso.

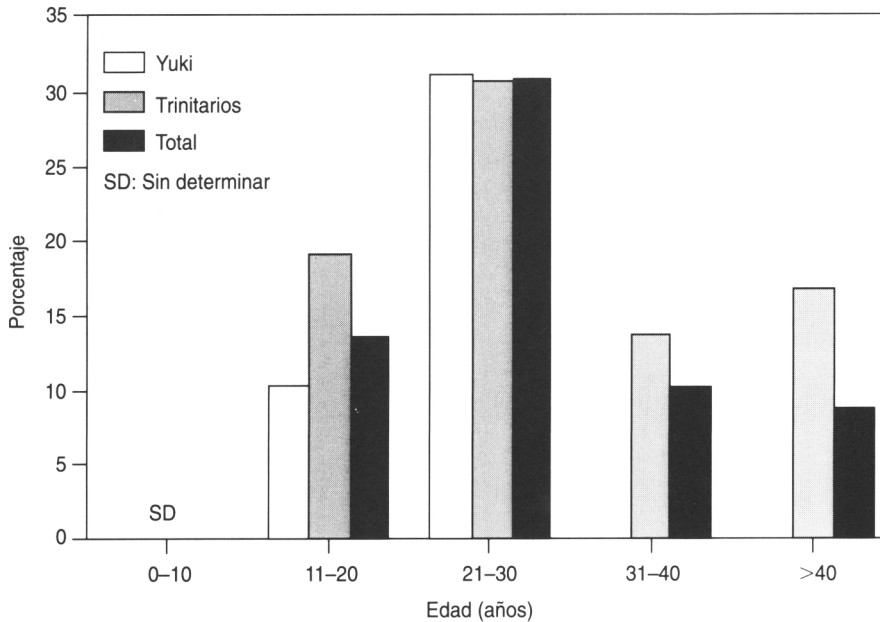
^b Reactivo = suero que ha reaccionado positivamente pero que no ha sido sometido posteriormente a una prueba de confirmación.

similares (11,2 y 11,6%, respectivamente) y tasas de portadores de HBsAg que pueden considerarse bajas (0,5 y 1,0%). En conjunto, estas cifras son similares a las encontradas en Venezuela en la población de la ciudad de Maracaibo (21) y algo menores que las descritas en España con respecto a la población adulta de Madrid o Barcelona (22, 23), lo que refleja una situación próxima al concepto de baja endemicidad. Por el contrario, las comunidades de la región amazónica presentaron una situación de alta endemicidad, con una prevalencia media de anti-HBc de 74%,

que es muy similar a la observada en las comunidades amerindias barí y yukpa del noroeste de Venezuela (11, 24) y en poblaciones autóctonas de la Amazonia (25, 26). En la comunidad yuki del río Chimoré, la curva de adquisición de anti-HBc es compatible con un patrón de transmisión horizontal de VHB desde los primeros años de la vida, que resulta en una rápida diseminación del virus entre la población. Los datos disponibles sobre la comunidad yurakaré de la región de Misiones sugieren un patrón similar de transmisión y diseminación.

En consonancia con lo observado en otras comunidades amerindias, no es posible precisar las vías de transmisión que permiten mantener la situación de alta endemicidad de VHB observada en la Amazonia boliviana. Cuando ocurrió un brote de infección por VHD en la población yukpa de Venezuela entre 1979 y 1981 (27), se especuló que este virus y el VHB se transmitían por medio de los punzones utilizados para realizar incisiones rituales en la piel. Sin embargo, ese mecanismo no pudo confirmarse en el brote registrado posteriormente entre los yanomami (25) ni

FIGURA 3. Distribución por grupos de edad de la reactividad a anti-VHE en dos comunidades de la Amazonia boliviana



se puso de manifiesto en los estudios realizados en las comunidades barí y parakaná (24, 26). En los yuki, esa costumbre era frecuente en el pasado pero ha sido erradicada en los últimos años, de modo que no podría explicar la prevalencia encontrada en los niños. Entre los yurakaré y en las comunidades de Santísima Trinidad, esa práctica es desconocida. La transmisión vertical queda descartada como mecanismo por las bajas tasas de portadores de HBsAg encontradas y por el propio patrón de adquisición de anti-HBc. Por último, no hay indicio alguno de que el virus se transmita de los adultos a los niños de esas comunidades por vía sexual.

El posible papel de los artrópodos como transmisores pasivos de VHB en las zonas tropicales se ha planteado repetidamente en trabajos previos y merece considerarse como posible explicación de la situación epidemiológica que se observa en las comunidades autóctonas de la América tropical (18, 26). En África, se ha detectado la presencia de VHB en poblaciones salvajes de la garrapata *Ornithodoros moubata* Murray (28) y la exposición a la picadura de chinches de cama se ha reconocido

como el principal factor de riesgo para la adquisición de la infección en los niños de Gambia (29). Aunque nada hace suponer que el VHB sea capaz de reproducirse en las chinches, estas podrían actuar como vehículos pasivos del virus del individuo virémico al susceptible. En la opinión de algunos autores (Edgar Jaimes, comunicación personal), los dípteros de la familia *Simuliidae*, abundantes en número y especies en todos los cursos fluviales de la América tropical, reúnen las características adecuadas para desempeñar un papel similar al de las chinches africanas en la diseminación de VHB.

La infección por VHD parece estar virtualmente ausente de todas las poblaciones estudiadas pues se encontraron solo dos personas positivas a anti-VHD en una de las comunidades amazónicas. La producida por VHC parece estar restringida a las zonas urbanas, ya que los resultados indeterminados sobre anti-VHC obtenidos en las comunidades amazónicas no sugieren, en ausencia de individuos seropositivos, contacto previo con el virus. No obstante, la baja prevalencia que suele presentar la infección por VHC en la población general (0-4% en función de

la edad) (22) y el bajo número de muestras estudiado en cada población impiden llegar a conclusiones firmes. Se sabe que la prevalencia de anti-VHD en las comunidades amerindias del trópico varía mucho de unas a otras en función de que se haya o no introducido previamente el virus (11, 24, 26) y que la infección por VHC no ha alcanzado aún a algunas de esas poblaciones (11, 24), aunque sí a otras (26). Así pues, las comunidades amerindias de la Amazonia boliviana estudiadas parecen estar aún libres de esas infecciones, por lo que es aconsejable extremar las medidas preventivas que eviten la introducción de los virus en ellas (18).

Los resultados obtenidos indican que el VHE circula en todos los ámbitos del territorio boliviano estudiados. Las prevalencias de anti-VHE son, en general, más altas que en otros países latinoamericanos (2-15%) (9-17) y más altas en el ambiente urbano (48,7% en Cochabamba) que en las comunidades rurales del altiplano y la Amazonia (19-20%), en consonancia con lo encontrado en otras regiones (5). Cabe destacar la alta prevalencia encontrada en los niños sin hogar y trabajadoras del sexo de Cochabamba (30-66%) y en alguna de las comunidades amazónicas estudiadas (41,7% en la zona de Aroma), así como el perfil de distribución de la seropositividad observado entre los yuki y las comunidades de la región de Santísima Trinidad (más de 30% de seroprevalencia en los adultos jóvenes). Todo ello sugiere la huella de brotes recientes de infección por VHE en distintos lugares del departamento de Cochabamba. Aunque los métodos de detección de anti-VHE basados en EIA recombinante pueden generar resultados positivos falsos y requieren confirmación por métodos alternativos (30, 31), el problema afecta básicamente a los estudios realizados en áreas no endémicas (32) y nunca genera prevalencias tan altas como las obtenidas aquí, por lo que cabe suponer que los resultados reflejan en alguna medida la amplia circulación de VHE en Bolivia. De acuerdo con la información que tenemos, no se han documentado aún brotes o casos esporádicos de hepatitis E aguda en el país.

En resumen, los resultados obtenidos en este estudio indican que la infección por VHB es sumamente común en las comunidades autóctonas de la Amazonia boliviana y que el virus se disemina entre la población infantil por vía horizontal y mediante mecanismos desconocidos, por lo que el número de portadores crónicos es menor del que cabría esperar para ese grado de endemia. La vacunación de esas poblaciones contra VHB es, por lo tanto, un objetivo recomendable a corto plazo. La baja prevalencia de anticuerpos contra VHC y VHD observada indica que estos virus no han pe-

netrado aún en la mayoría de las poblaciones estudiadas. Por el contrario, las altas prevalencias de anti-VHE sugieren que este virus circula ampliamente en Bolivia y justificarían realizar esfuerzos destinados a detectar brotes y casos esporádicos de hepatitis E en el país. La falta de datos clínicos sobre los participantes y la escasez de datos sobre la incidencia de las hepatitis víricas agudas y crónicas en Bolivia impiden evaluar la repercusión sanitaria que pueda tener la situación epidemiológica documentada en este estudio. Sobre la base de los datos obtenidos, consideramos conveniente

realizar nuevos estudios que permitan estimar específicamente dicha repercusión.

Agradecimiento. Los autores agradecen a William Trujillo su valiosa colaboración en la toma de muestras serológicas de la región del Chapare cochabambino, y a Patricia Rodríguez, Miguel Guzmán y Susana Ledesma, técnicos del Laboratorio de Inmunología de la Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Simón, la preparación y el procesamiento de las muestras estudiadas.

REFERENCIAS

- Echevarría JM, León P. Virus de la hepatitis B: biología, historia natural y diagnóstico de la infección. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13(S1):22-30.
- Camps J, Esteban R. Hepatitis C. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995;13(S1):31-39.
- León P, Echevarría JM. Virus de la hepatitis D: biología, historia natural y diagnóstico de laboratorio. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13(S1):40-44.
- Maroto MC, Bernal MC. Hepatitis por virus A. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995;13(S1): 16-21.
- Balayan MS. Epidemiology of hepatitis E virus infection. *J Viral Hepat* 1997;4:155-165.
- Velazquez O, Stetler HC, Ávila C, Ornelas G, Álvarez C, Hadler SC, et al. Epidemic transmission of enterically transmitted non-A, non-B hepatitis in Mexico, 1986-1987. *JAMA* 1990;263:3281-3285.
- Hyams KC, Yarbrough PO, Gray S, Callahan J, Gotuzzo E, Gutiérrez J, et al. Hepatitis E virus infection in Perú. *Clin Infect Dis* 1996; 22:719-720.
- Souto FJD, Fontes CJF, Paraná R, Lyra LGC. Further evidence for hepatitis E in the Brazilian Amazon. *Am J Trop Med Hyg* 1997;57: 149-150.
- Pujol FH, Favorov MO, Marcano T, Esté JA, Magris M, Liprandi F, et al. Prevalence of antibodies against hepatitis E virus among urban and rural populations in Venezuela. *J Med Virol* 1994;42:234-236.
- Pang L, Alencar FEC, Cerutti C, Milhous WK, Andrade AL, Oliveira R, et al. Hepatitis E infection in the Brazilian Amazon. *Am J Trop Med Hyg* 1995;52:347-348.
- Blitz-Dorfman L, Monsalve F, Atencio R, Porto L, Monzón M, Favorov MO, et al. Serological survey of markers of infection with viral hepatitis among the Yukpa Amerindians from western Venezuela. *Ann Trop Med Parasitol* 1996;90:655-657.
- Mayorga O, Morales W, Paniagua M, Stranegard O. Prevalence of antibodies to hepatitis A, B, C and E viruses in a healthy population in León, Nicaragua. *Am J Trop Med Hyg* 1996;55:17-21.
- Brahm J, Hurtado C, Moraga M, Gil LC, Velasco M, Alegría S, et al. Infección por virus de la hepatitis E en Chile: informe preliminar. *Rev Med Chil* 1996;124:947-949.
- Bernal R, Licona JE. Seroepidemiología de la hepatitis E en el estado de Hidalgo. *Rev Gastroenterol Mex* 1996;61:233-238.
- Talarmin A, Kazanji M, Cardoso T, Pouliquen JF, Sankale-Suzanon J, Sarthou JL. Prevalence of antibodies to hepatitis A, C, and E viruses in different ethnic groups in French Guiana. *J Med Virol* 1997; 52:430-435.
- Paraná R, Cotrim HP, Cortey-Boennec ML, Trépo C, Lyra L. Prevalence of hepatitis E virus IgG antibodies in patients from a referral unit of liver diseases in Salvador, Bahia, Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 1997;57:60-61.
- Cruells MR, Mescia G, Gaibisso R, Ramírez M, Gutiérrez M, Kohen S, et al. Estudio epidemiológico de los virus de la hepatitis A y E en diferentes poblaciones de Uruguay. *Gastroenterol Hepatol* 1997;20:295-298.
- Echevarría JM, Blitz-Dorfman L, Pujol FH. La infección por virus causantes de hepatitis en poblaciones indígenas de Suramérica: una revisión del problema. *Invest Clin (Maracaibo)* 1996;37:191-200.
- Echevarría JM, León P. Aspectos actuales del diagnóstico de la hepatitis C [editorial]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995;13:387-389.
- Valliammai T, Echevarría JM, León P, Tuset C, Harrison TJ. Amplification and sequence analysis of the precore and core region of the HBV genome from sera of Spanish patients with HBV2-like infections. *J Med Virol* 1995;46:375-379.
- Medina JW, de Escobar DM, Vizcaíno MA, Sánchez OG, Ballas SK. Characteristics of a donor population in western Venezuela. *Transfusion* 1987;27:488-490.
- Comunidad de Madrid. Hepatitis B. En: II Encuesta de serovigilancia de la Comunidad de Madrid. Madrid: Dirección General de Prevención y Promoción de la Salud; 1995. pp. 88-91. (Documentos Técnicos en Salud Pública, no 29.)
- Salleras L, Bruguera M, Vidal J, Taberner JL, Plans P, Bayas JM, et al. Prevalence of hepatitis B markers in the population of Catalonia (Spain). Rationale for universal vaccination of adolescents. *Eur J Epidemiol* 1992;8:640-644.
- Blitz-Dorfman L, Monsalve F, Porto L, Weir J, Arteaga M, Padrón G, et al. Epidemiology of hepatitis C virus in Western Venezuela: lack of specific antibody in Indian communities. *J Med Virol* 1994;43:287-290.
- Torres JR, Mondolfi A. Protracted outbreak of severe delta hepatitis: experience in an isolated Amerindian population of the upper Orinoco basin. *Rev Infect Dis* 1991;13:52-55.
- Soares MCP, Menezes RC, Martins SJ, Bensabath G. Epidemiologia dos vírus das hepatites B, C e D na tribo indígena Parakaná, Amazonia Oriental Brasileira. *Bol Ofic Sanit Panam* 1994;17:124-134.
- Hadler SC, de Monzón M, Ponzetto A, Anzola E, Rivero D, Mondolfi A, et al. Delta virus infection and severe hepatitis: an epidemic in the Yuqpa Indians of Venezuela. *Ann Intern Med* 1984;100:339-344.
- Joubert JJ, Jupp PG, Prozesky OW, Lourens JG. Infection of wild populations of the tapan, *Ornithodoros moubata* Murray, with hepatitis B virus in the Kwango, Northern Namibia. *South Afr J Sci* 1985;81:167-168.
- Vall Mayans M, Hall AJ, Inskip HM, Chotard J, Lindsay SW, Coromina E, et al. Risk factors for transmission of hepatitis B virus to Gambian children. *Lancet* 1990;336:1107-1109.
- Favorov MO, Khudyakov YE, Mast EE, Yashina TL, Shapiro CN, Khudyakova NS, et

- al. IgM and IgG antibodies to hepatitis E virus (HEV) detected by an enzyme-immunoassay based on an HEV-specific artificial recombinant mosaic protein. *J Med Virol* 1996;50: 50-58.
31. Meng J, Dubreuil P, Pillot J. A new PCR-based seroneutralization assay in cell culture for di-

- agnosis of hepatitis E. *J Clin Microbiol* 1997; 35:1373-1377.
32. Thomas DL, Yarbrough PO, Vlahov D, Tsarev SA, Nelson KE, Saah AJ, et al. Seroreactivity to hepatitis E virus in areas where the disease is not endemic. *J Clin Microbiol* 1997;35: 1244-1247.

Manuscrito recibido el 6 de abril de 1998 y aceptado para publicación en versión revisada el 31 de diciembre de 1998.

ABSTRACT

Prevalence of viral hepatitis B, C, D, and E in Bolivia

In Bolivia, no studies have been carried out specifically on hepatitis viruses. Thus, their prevalence and circulation patterns are virtually unknown. A seroepidemiologic study was performed from 1992 to 1996 to generate a preliminary idea of the overall prevalence of infection from hepatitis B, C, D, and E viruses (HBV, HCV, HDV, and HEV, respectively) in different Bolivian population groups. Prompted by the data obtained in other areas of Latin America, the study focused on indigenous communities in the Amazon region. In rural areas of the high Andean plateau, HBV infection showed an overall prevalence compatible with medium to low endemicity (11.2%), and no carriers of HCV or HDV antibodies were found. In two high-risk groups in the city of Cochabamba (homeless children and sexual workers), the prevalence of HBV infection was similar (11.6%) and could be considered low by comparison to that of similar population groups in Latin American urban centers. The prevalence of HCV (one positive case, or 0.5%) was similar to that found in similar population groups, although the small number of samples precludes drawing more definite conclusions.

As has been noted previously with similar communities in tropical areas of South America, HBV infection is highly endemic in indigenous populations of the Bolivian Amazon (with an overall prevalence of 74.0%), but circulation of HCV has not been detected. It is a well-known fact that HBV is horizontally transmitted and that transmission can take place very early in life, but the mechanisms involved are unknown. By 10 years of age, more than half the population has already had the natural infection that, in approximately 10 more years will have affected virtually the entire population. The very low rate of positivity to HBsAg (1.6%), the absence of viral DNA in samples showing isolated positivity to anti-HBc, and the high prevalence of anti-HBs among individuals who show markers for natural infection (92.4%) suggest vertical transmission plays no role in persistent endemicity. So far, no outbreak of HDV infection has been documented in these communities, but the high endemicity shown by HBV points to the possibility of future outbreaks. Results obtained with tests for the detection of antibodies against HEV suggest that this virus is circulating widely in Bolivia and that it could have caused recent outbreaks in Cochabamba state. Vaccination against HBV in endemic populations is recommended as a short-term measure. Also recommended are actively searching for outbreaks and sporadic cases of hepatitis E in the entire country and performing additional research that will help in assessing the public health consequences of the situation described in this article.