



Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila

*Título: Comportamiento Epidemiológico de la
Hepatitis A en la Provincia de Ciego de Ávila,
Años 1997-2008.*

*Autor: Delvis Martha Fernández Guevara.
Especialista de Primer Grado en MGI.*

*Tutor: Milagros Hernández Ferrer.
Especialista de Primer Grado en Higiene y Epidemiología.
Profesora Auxiliar.*

*Asesor: Dr. Orlando Páez Cabrera.
Especialista de Primer y Segundo grados en Higiene y Epidemiología.
Maestrante en Enfermedades Infecciosas.*

*Trabajo de Terminación de Especialidad para optar por el título de
Médico Especialista de Primer Grado en Higiene y Epidemiología.
2010*



PENSAMIENTO:

*“ Todo hombre nace rey, la labor está en hallar en sí, los útiles con que se
hace trono”....*

José Martí



DEDICATORIA:

...A la memoria de mi madre que siempre está a mi lado y a mi familia por apoyarme en mis estudios.

...A mi hijo por ser motivo y fuente de inspiración.

...A mi esposo por su amor incondicional.

...A la Revolución por formarme como profesional.



AGRADECIMIENTOS:

...A los profesores de los Centros Provincial y Municipal de Higiene y

Epidemiología de Ciego de Ávila.

... A todos los que me ayudaron en la realización de esta investigación,

muchas gracias.



RESUMEN

Se realizó una investigación observacional descriptiva de la serie tiempo de incidencia por Hepatitis A en la provincia de Ciego de Ávila durante los años 1997-2008, con la finalidad de describir un grupo de variables epidemiológicas de la enfermedad en el tiempo y pronosticar el comportamiento para el año 2009. El universo estuvo representado por los 3 516 casos diagnosticados en este período provenientes de los 10 municipios de la provincia. Para la obtención de la información se utilizaron fuentes secundarias: Tarjetas de enfermedad de declaración obligatoria (EDO) y las historias clínicas de casos. Los principales resultados obtenidos fueron que la incidencia de Hepatitis A en el territorio mostró un comportamiento irregular; los brotes epidémicos aportaron el 17,4% de los casos de la serie; el grupo de edad más afectado fue el de 5 a 19 años y el sexo que más incidencia aportó fue el masculino; los municipios con tasas de incidencia por encima del indicador provincial fueron Florencia, Baraguá, Chambas y Venezuela; aportando también las tasas crudas y tipificadas más altas de nuestro estudio. Las mayores frecuencias de la endemia ocurrieron en los meses de febrero, agosto y noviembre. La serie mostró estacionalidad, con periodicidad cada 4 meses y el comportamiento del evento en el año 2009 fue de acuerdo con lo esperado, por debajo de la curva de expectativa todo el año; el pronóstico puntual para el año 2009 fue de una tasa de $24,2 \times 10^5$ habitantes (IC95% 12,1 – 36,3).

Palabras claves: HEPATITIS VIRAL A/ Incidencia, Tendencia, Pronóstico



Índice	Pág.
I-Introducción.....	1
II-Objetivos.....	4
III-Marco Teórico.....	5
IV-Material y Método.....	22
V-Análisis y Discusión de los Resultados.....	26
VI- Conclusiones.....	46
VII-Recomendaciones.....	47
VIII- Referencias Bibliográficas.....	48
IX- Anexos	55



I. INTRODUCCIÓN

La Hepatitis A es una enfermedad que ha sido documentada desde el siglo XVII, en especial durante la guerra; sin embargo, la etiología viral fue postulada en 1940 y confirmada en 1944; cuando se demostró que puede ser transmitida por la ingestión de un infiltrado fecal libre de bacterias. Es una enfermedad benigna auto-limitada, con un período de incubación de 10 a 50 días y que afecta preferentemente a los niños en una forma anictérica y frecuentemente subclínica (1).

Antes del siglo XIX era difícil diferenciar la Hepatitis Viral de otras enfermedades que cursaban con ictericia, como la Fiebre Amarilla, la Leptospirosis y la Malaria. Entre 1807 y 1808 se describe por primera vez la Hepatitis Anictérica, y más de un siglo después, entre 1950 y 1970, se realizan diferentes estudios en los que se observan 2 tipos de Hepatitis con características clínicas y epidemiológicas diferentes: la Hepatitis A infecciosa, y la hepatitis B sérica (2).

En la década de 1970, se presentaron casos de Hepatitis con períodos de incubación diferentes al virus de la hepatitis A (VHA) y al virus de la Hepatitis B (VHB), sin marcadores serológicos para estos virus, llamados entonces Hepatitis no A y no B; y entonces se describe en 1989 genéticamente el virus de la Hepatitis C. Actualmente, según su agente etiológico, se clasifican en Hepatitis causadas por virus no hepatotropos y por virus hepatotropos (dentro de ellos A, B, C, D, E, G, GB, F), (3).

La Hepatitis A es endémica en las latitudes, donde se producen epidemias con intervalos de tiempo variables. Algunas áreas son acentuadamente endémicas;



en particularmente América Central y América del Sur, África, Medio Oriente, Asia y Pacífico Occidental (4).

Es una enfermedad de amplia distribución mundial y es calificada como autóctona de Cuba. La salud es un indicador de desarrollo humano relacionado con las condiciones de vida de la población, la económica, el medio ambiente y otros factores; se transmite por la ingestión de agua y alimentos contaminados y se vierte en las heces durante 2 semanas antes y después de una semana del inicio de la ictericia, por lo tanto, un contacto íntimo con una persona infectada, o la contaminación fecal oral durante este período da cuenta de la mayor parte de los casos, explica la aparición de brotes en ámbitos institucionales como escuelas y círculos infantiles. Dado que la viremia es transitoria (durante el relativamente corto período de incubación, y los primeros días tras la aparición de los síntomas) este agente en raras ocasiones está implicado en las Hepatitis postransfusional.

El VHA es un virus pequeño, que mide de 25-28 nm, posee una simetría icosaédrica. Pertenece a la familia Picornaviridae, contiene un genoma de tipo RNA. El virión contiene 3 polipéptidos de 22 000 a 33 000 daltones y probablemente un cuarto polipéptido pequeño de un peso molecular de 2 500 aproximadamente. Estos polipéptidos unidos forman la cápside icosaédrica que contiene al virión y mide 27 nm de diámetro. El VHA es estable al tratamiento con éter, ácido y calor (60 ° C), y su infectividad puede preservarse durante un mes, al menos, después de haberse secado y almacenado a 25 ° C y 42 % de humedad relativa y durante años a 20 ° C.

Este virus es destruido por autoclave (121°C durante 20 min), por agua hirviendo durante 5 min, por calor seco (180°C durante 1 h), por radiación ultravioleta (1 min a 1,1 wats), por tratamiento con formalina (1: 4000 por 3 días a 37°C) o por tratamiento con cloro (10 a 15 ppm durante 30 min). La relativa resistencia ante los procedimientos de desinfección evidencia la necesidad de precauciones



extras al tratar pacientes con hepatitis y a sus productos patológicos. El VHA es particularmente ácido, estable y sobrevive al tránsito a través del tracto gastrointestinal, se replica en el intestino para ser transportado por sangre al hígado, donde vuelve a replicarse en el citoplasma; el daño celular es mediado por otros mecanismos presumiblemente inmunológicos (5).

Los virus de la Hepatitis producen una inflamación aguda del hígado que trae como consecuencia una enfermedad clínicamente caracterizada por fiebre y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos e ictericia.

Independientemente del tipo de virus, durante la enfermedad aguda se observan lesiones histopatológicas idénticas. Por tanto, la Hepatitis Viral se define como una infección hepática causada por un grupo de virus hepatotropos que se han denominado A, B, C, D y E. Recientemente se han detectado los virus GB-A, GB-B, GB-C, G, F y X. La Hepatitis Viral constituye uno de los problemas de salud que con mayor frecuencia ataca a la población mundial, notificándose en la actualidad, entre 10 000 y 20 000 casos (6).

Este trabajo constituye un acercamiento a la epidemiología de la Hepatitis A en la provincia de Ciego de Ávila y esperamos sirva de herramienta de trabajo para la planificación de nuevas acciones de salud y al fortalecimiento del Programa de Prevención de Enfermedades transmitidas por alimentos, agua y residuales, y mejorar el manejo de esta enfermedad.



II. OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Caracterizar epidemiológicamente la serie de tiempo de morbilidad por Hepatitis A en la provincia de Ciego de Ávila durante los años 1997-2008.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Distribuir las tasas de incidencia de la Hepatitis A por años, municipios, grupos de edad y sexo.
- Comparar las tasas de incidencia por Hepatitis A de cada territorio teniendo en cuenta el efecto de la estructura de su población.
- Evaluar el comportamiento del evento durante el año 2009 según su manifestación endémica en los años estudiados.
- Caracterizar la posible estacionalidad de la serie e identificar su periodicidad.
- Calcular la tendencia y el pronóstico de la Hepatitis A para el año 2009.



III. MARCO TEÓRICO

La Hepatitis A (HA) es; sin duda alguna; un problema global; sobre todo para los países donde la enfermedad es muy frecuente. También lo es para aquellos en que, aunque la incidencia es baja, la población susceptible es muy amplia; lo que hace posible el surgimiento de brotes (7).

La OMS ha dividido las diferentes zonas geográficas de acuerdo con 3 patrones de endemicidad de la enfermedad:

- Las áreas de endemicidad alta, donde la mayoría de los infectados son niños pequeños que permanecen asintomáticos. En consecuencia, la incidencia de la enfermedad permanece baja y las epidemias son raras.
- Las áreas de endemicidad intermedia, que incluyen a aquellos países con economías transicionales y a algunas regiones de países industrializados.
- Las áreas de baja endemicidad, que se caracterizan por un patrón donde se ha notado un descenso en la incidencia de la enfermedad, pero un buen sector de la población es ahora susceptible y la posibilidad de epidemias es alta.

Antes del siglo XIX era difícil diferenciar la hepatitis viral de otras enfermedades que cursaban con ictericia. Entre 1807 y 1808 se describe por primera vez la hepatitis anictérica, y más de un siglo después, entre 1950 y 1970, se realizan diferentes estudios en los que se observan 2 tipos de hepatitis con características clínicas y epidemiológicas diferentes; con períodos de



incubación diferentes al virus de la hepatitis A (VHA) y al virus de la hepatitis B (VHB), sin marcadores serológicos para estos virus, llamados entonces hepatitis no A y no B; y entonces se describe en 1989 genéticamente, el virus de la Hepatitis C. Según su agente etiológico, se clasifican en hepatitis causadas por virus no hepatotropos y por virus hepatotropos (dentro de ellos A, B, C, D, E, G, GB, F). El denominado "alfabeto de las Hepatitis Virales" está compuesto por los virus A, B, C, D y E.

De acuerdo con su mecanismo de transmisión y la posibilidad de producir daño crónico o no en el hígado se pueden clasificar en 2 grandes grupos: los virus A y E comparten la ruta de infección orofecal y no producen hepatitis crónica, mientras que los virus B, C y D se transmiten, en lo fundamental a través de una exposición parenteral y están involucrados en la aparición de Hepatitis Crónica Activa, Cirrosis Hepática y Cáncer de Hígado.

La aparición de casos de hepatitis A y E se relaciona estrechamente con las condiciones de higiene personal y del medio, la calidad del agua y los alimentos. Por tanto, su incidencia está muy vinculada con el status socioeconómico de cada país. En las regiones endémicas se producen epidemias recurrentes a intervalos de tiempo variables. Los brotes involucran a decenas de miles de casos que causan considerable morbilidad, lo cual se convierte en un verdadero problema de salud (8).

El virus de la Hepatitis pertenece la familia de los Picornviridae, y el género Hepatovirus, tiene una forma icosaédrica no capsular de aproximadamente 28nm de diámetro y un solo genoma de ARN, lineal de orientación positiva. El genoma tiene una longitud total de 75 Kb que se traduce en solo una poliproteína, aunque puede por sí sola causar una infección.



La poliproteína es cortada en diversos puntos produciendo proteínas capsulares VP1, VP2, VP3 y VP4, y proteínas no estructurales. Este es un virus que rara vez se encuentra en países con altos estándares de higiene. El virus es muy resistente a altas temperaturas, ácidos y álcalis (por ejemplo, jabones y otros productos de limpieza).

La infección por el virus de la Hepatitis A tiene una fase de replicación en el hepatocito y una fase citopática (**in vitro**) donde causa alteración en la arquitectura del lobulillo hepático y proliferación del mesénquima y de los conductos biliares; que se debe a la destrucción de los hepatocitos por los linfocitos T citotóxico.

Ocasionalmente la inflamación lobulillar causa necrosis. La afección es principalmente centrolobulillar y se caracteriza por un infiltrado de células mono nucleares, hiperplasia de las células de Kupffer y grados variables de colestasis ; este infiltrado mononuclear está constituido, sobre todo, por linfocitos pequeños; aunque de forma ocasional se observan células plasmáticas pequeñas y eosinófilos.

La evolución de las Hepatitis, desde 1970, ha mostrado una tendencia ascendente, sin embargo, en el caso específico de la Hepatitis A se puede precisar su comportamiento a partir de 1989, en que comienza a clasificarse la entidad en nuestro país, y se observa igual tendencia, magnitud y trascendencia, lo que se confirma por ser de declaración obligatoria y por la suficiencia del sistema de información estadístico. Tiene un comportamiento endemo-epidémico con variaciones cíclicas epidémicas a intervalos de 5 años y un alza estacional en los meses de julio y agosto. Los Ciclos epidémicos correspondientes a los años 1986 y 1991 aportaron 30 643 y 34 723 enfermos, respectivamente.



En los últimos años el riesgo de enfermar en el país se incrementó de $24,5 \times 10^5$ habitantes en 1990, cuando se clasificó solamente el 58% de los casos de Hepatitis Virales, a 137,9 en 1996, en que la clasificación alcanzó un 94%.

Todas las provincias incrementaron sus tasas, excepto La Habana y el municipio especial de Isla de la Juventud, y 8 de ellas presentaron tasas superiores a la Nacional de este año que, ordenadas de mayor a menor, son: Villa Clara, Ciego de Ávila, La Habana, Cienfuegos, Ciudad de la Habana, Camagüey, S. Spíritus y Las Tunas.

La mayor incidencia de Hepatitis A se observa en países en vías de desarrollo especialmente en las zonas de los trópicos, donde las deficientes condiciones higiénicas y sanitarias favorecen la difusión del virus. En estos países la infección es endémica y el 100% de los niños se infectan antes de los 12 años y se calcula que existen entre 30 y 100 casos por 100 000 habitantes cada año. En áreas de baja endemicidad la enfermedad ocurre en adultos de los grupos de alto riesgo, mientras que en los países con endemicidad intermedia es más frecuente en los adultos jóvenes y donde la endemicidad es alta, afecta fundamentalmente la infancia y adolescencia (9).

Los picos en los casos de la Hepatitis A comúnmente ocurren en los meses de otoño, sobre todo en los niños, además, en muchos países predominan los brotes comunitarios; en la que los niños susceptibles desempeñan un papel fundamental en la transmisión, porque la infección por el virus transcurre muchas veces asintomática y, es usual que no se detecte hasta que se transmite a contactos y adultos jóvenes (10).

Este comportamiento, al igual que las restantes enfermedades de transmisión digestiva, está muy relacionado con las condiciones higiénico-sanitarias del medio, las cuales han estado presentando una situación desfavorable en los



últimos años en nuestro país y dos de ellas, la calidad sanitaria del agua de consumo y la higiene de los alimentos, mantuvieron un comportamiento muy crítico durante todo el año 1996. La primera, estuvo dada por un bajo cumplimiento del tratamiento químico con cloro gas, que solo alcanzó como promedio del año el 40%, mientras que la calidad de la desinfección y la calidad bacteriológica, determinadas en los 4 519 puntos claves ubicados en la red de distribución, fue mala (11).

La Hepatitis A tiene una distribución mundial, se presenta de forma esporádica y epidémica, y ha tenido tendencia a las recurrencias cíclicas. No obstante, aunque parezca contradictorio, se señala que las mejorías sanitarias en muchas partes del mundo han hecho que más adultos jóvenes sean susceptibles y que esté aumentando la cantidad de brotes (12).

Múltiples estudios en América Latina confirman que, en general, constituimos un área de alta endemidad para la Hepatitis A. La epidemiología de la enfermedad ha ganado de nuevo actualidad, ante la posibilidad de prevenirla con las vacunas, sobre todo, si se toma en consideración que la enfermedad puede erradicarse, dado que el ser humano es su principal reservorio natural. Como no existe tratamiento específico para la Hepatitis A, la prevención continúa siendo el tratamiento más efectivo contra la enfermedad (13).

La enfermedad está sujeta a declaración obligatoria, tarjeta de EDO y por el SID si fuera un brote lo reportado. En Cuba la mortalidad por esta entidad no constituye un problema de salud, pero su morbilidad sí, además mantiene una tendencia ascendente. La incidencia de la enfermedad según los meses del año adopta un comportamiento estacional (14).

La tendencia al aumento de casos de hepatitis A coincide con el comportamiento de la enfermedad en el ámbito nacional, de acuerdo con la



información disponible de la Unidad de Análisis y Tendencias en Salud en su informe de cierre del año 2005. Durante este último año se observó en todo el país un incremento en el número de casos de hepatitis A, con valores que sobrepasaron los esperados (Cuba. Ministerio de Salud Pública. Reporte anual de la unidad de análisis y tendencias en salud, 2005), (15).

Es una enfermedad infecciosa producida por el virus de la Hepatitis A (VHA) caracterizada por una inflamación aguda del hígado en la mayoría de los casos. La Hepatitis A habitualmente, no es crónica y no causa daño permanente sobre el hígado. Cursa como una infección, el sistema inmune produce anticuerpos en contra del virus de la hepatitis A y le confiere inmunidad al sujeto contra futuras infecciones. La transmisión ocurre por agua contaminada o alimentos contaminados y en algunos países puede ser importada cuando se viaja a zonas de alto riesgo. La hepatitis A se contagia por transmisión salival y no se contagia por vía sexual excepto cuando es relación sexual tipo anal o sexo oral-anal, sin embargo, algunas personas tienen un mayor riesgo que otras.

La Hepatitis A se propaga por medio de contacto con zonas poco higiénicas o ingestión de alimentos contaminados, por ejemplo:

- Ingerir alimentos preparados por alguien con hepatitis A, siendo que esta persona no se haya lavado las manos después de defecar.
- Beber agua contaminada con hepatitis A (en las áreas del mundo donde la higiene o las condiciones sanitarias son malas).
- Por ingerir excrementos u orina infectada.



Se define la Hepatitis como una infección sistémica en que la necrosis e inflamación hepatocelular llevan a una constelación característica de cambios clínicos, bioquímicos, inmunológicos y morfológicos de menos de 6 meses de evolución (lapso fijado de forma arbitraria), aunque ocasionalmente tiene una duración mayor, sin que esto implique un mal pronóstico o evolución a la cronicidad.

CADENA EPIDEMIOOLÓGICA DE LA HVA.

Reservorio: Los humanos, (raramente los chimpancés y otros primates).

Agente: Virus de la Hepatitis A (VHA).

Puerta de salida: Ano.

Vehículo de salida: Heces fecales.

Modo de transmisión: Vía fecal-oral.

Período de incubación: De 15 a 50 días; el promedio es de 28 a 30 días.

Período de transmisibilidad: La infectividad máxima ocurre durante la segunda mitad del período de incubación y continúa unos días después del inicio de la ictericia.

Puerta de entrada: La boca.

Huésped susceptible: El hombre que no ha padecido la enfermedad y no ha sido vacunado contra la Hepatitis A.

Se transmite de una persona a otra por vía fecal oral. Raramente se evocan otros mecanismos de transmisión como el sexual o por transfusión de sangre y sus derivados. Su período de incubación oscila entre 15 a 50 días (como promedio de 28 a 30 días). Los estudios de transmisión en humanos y las pruebas epidemiológicas indican que la infectividad máxima ocurre durante la segunda mitad del período de incubación, y continúa algunos días después del inicio de la ictericia o durante la actividad máxima de la aminotransferasa en los casos anictéricos, los reservorios son el hombre y raramente, los chimpancés y otros primates. La Hepatitis A infecta el hígado y se contagia por contacto



personal cercano, como contactos caseros, en particular con niños pequeños, contacto sexual y compartir agujas entre drogadictos.

También puede ser contagiada por manipuladores de alimentos que tienen malos hábitos higiénicos. Este virus es de contagio oral por materia fecal; la persona infectada con Hepatitis A puede sentirse como si tuviera gripe o bien puede no tener ningún síntoma. Los síntomas de la infección por virus de la hepatitis A suelen ser de aparición brusca y consisten en dolor en hipocondrio derecho, ictericia (piel y ojos amarillos) y orinas oscuras. Otros síntomas comunes incluyen náuseas ;vómitos ;fiebre; pérdida del apetito y anorexia ;prurito (irritación y picazón de la zona afectada) generalizado; excremento de color claro; dolor especialmente en la región del epigastrio; los pródromos pueden ser leves en los lactantes y niños preescolares, se debe sospechar la enfermedad cuando existen antecedentes de ictericia en los familiares , amigos, compañeros pacientes febriles o con otros síntomas de una probable Hepatitis; igualmente en viajeros a zonas endémicas con clínica de Hepatitis.

Aproximadamente el 15 por ciento de las personas infectadas por el virus tendrán síntomas prolongados o recurrentes en un período de 6 a 9 meses, otro elemento común es la posibilidad de producir manifestaciones extra- hepáticas (artralgias, vasculitis, glomerulonefritis, etc.). Para hacer el diagnóstico de certeza se cuenta con el auxilio de marcadores serológicos que permiten identificar al agente causal y el período clínico en que se encuentra la enfermedad. Los criterios serológicos incluyen la detección en sangre de anticuerpos anti-VHA: la infección aguda suele tener un incremento de inmunoglobulina M anti-VHA. La inmunoglobulina G aparece después de 3 a 12 meses de la infección inicial.

El virus se excreta en las heces desde 2 semanas antes hasta una semana después del comienzo de la enfermedad, por lo que se puede realizar un cultivo



viral, de estar disponible. Pueden estar elevadas las enzimas ALT, AST, bilirrubina, fosfatasa alcalina 5-nucleotidasa y gamma glutamil transpeptidasa.

El diagnóstico de la Hepatitis aguda A se hace al detectar en el suero el anticuerpo de tipo IgM contra este virus (anti-VHA-IgM). Existen varios métodos para su identificación, pero se deben utilizar los más sensibles o de tercera generación, como el radio inmunoensayo (RIE), o el inmunoensayo enzimático (ELISA). El anti-VHA-IgM se encuentra circulante en la sangre, al tiempo que el paciente se presenta con los síntomas de la Hepatitis Aguda, y permanece en el suero de 4 a 6 meses, y en ocasiones hasta 1 año. Cuando disminuyen los títulos del anti-VHA-IgM, aumentan progresivamente los títulos de anticuerpo IgG y este probablemente persisten de por vida (16).

El diagnóstico diferencial suele hacerse de acuerdo con la edad del sujeto; Ictericia fisiológica del recién nacido, anemia hemolítica, sepsis y atresia biliar en el neonato. En el lactante se debe descartar quistes del colédoco y carotenemia. En la infancia: Síndrome Urémico Hemolítico, Síndrome de Reye, Paludismo, Leptospirosis, Brucelosis, Cálculos biliares e Infecciones graves. El Lupus Eritematoso Sistémico, Hepatotoxinas y fármacos como el Acetaminofen y el Ácido Valproico suelen dar síntomas similares a la Hepatitis A.

No existe un tratamiento específico para la Hepatitis A, pero se recomienda al paciente estar en reposo durante la fase aguda de la enfermedad, cuando los síntomas son más graves. Además, las personas con Hepatitis Aguda deben evitar el consumo de alcohol y cualquier sustancia que sea tóxica para el hígado, incluyendo el Paracetamol. También se debe tomar en cuenta el equilibrio hidroelectrolítico y nutricional.

Se debe en lo posible evitar la dieta con grasas complejas, considérese la exposición a la luz solar por lo menos 5 minutos por día por razones



preventivas. El no seguir el tratamiento puede traer complicaciones a los demás órganos del cuerpo. A menudo, el médico administra medicamentos para aliviar los síntomas como el dolor, la fiebre y el malestar general. La ingestión de dulces, caramelo macizo principalmente, jugos y helados parece ser empleada para el alivio de las náuseas asociadas a la Hepatitis.

La recuperación depende de la edad, estado general de salud e historia médica del individuo, qué tan avanzada está la enfermedad y su tolerancia a ciertos medicamentos, procedimientos o terapias. La mayoría de las personas se recuperan de la infección de la Hepatitis A sin intervención médica. La vacuna contra la Hepatitis A confiere protección que previene la infección por el virus de la hepatitis A. Una vacuna es una dosis de gérmenes con su patogenicidad atenuada que usted puede recibir cuando está sano e impide que se enferme.

Las inmunoglobulinas son empleadas para la profilaxis de la Hepatitis A. En el viajero a zonas endémicas se suele administrar 0.02 ml/kg de peso si su viaje es menor a tres meses y 0.06 ml/kg de inmunoglobulina cada 4-6 semanas si su viaje será mayor de 3 meses. Después de la exposición se suele administrar a los familiares y contactos íntimos 0.02 ml/Kg, e igual dosis al personal de guarderías donde ha aparecido un caso o brote de la enfermedad. El sujeto que tenga contacto casual con un paciente con hepatitis A no suele administrársele la inmunoglobulina.

La responsabilidad del control de foco recae sobre el Director del Centro o Unidad Municipal de Higiene y Epidemiología, con la participación activa del Vicedirector de Higiene y Epidemiología del área de salud y el médico de familia, ya sea del círculo infantil, jardín de la infancia, escuela interna o seminternas, campamento agrícola o la unidad militar donde se presente el brote. (Cuba. MINSAP. Indicadores para el control de la Hepatitis Viral. La Habana: MINSAP, 1997:4-5.), (17)



DEFINICIONES:

Caso Confirmado: Enfermo que presenta las características clínicas de la enfermedad y la transaminasa glutámico pirúvica (TGP) o sea 2 y medio veces el valor normal y el antígeno de superficie de la Hepatitis B y el anti-VHC sean negativos.

Caso Esporádico: Los que aparecen aisladamente en una comunidad sin conexión aparente entre ellos.

Caso Sospechoso: Toda persona a la que en el curso de una investigación epidemiológica se le detecten cifras de TGP entre 12 y 30 UI (ambas inclusive), en ausencia de manifestaciones clínicas. Se les repetirá la investigación enzimática a los 15 días, si aumenta se considerará enfermo y si sigue igual o disminuye se considera sano.

Se considera un brote de hepatitis viral A cuando se presenta un caso primario o más casos secundarios, siempre que se demuestre epidemiológicamente la posibilidad real de transmisión dentro del centro o institución, y cuando el tiempo de aparición entre uno y otros casos no exceda los límites del período de incubación máximo de la enfermedad. Se considera un caso confirmado aquel enfermo que presente las características clínicas de la enfermedad, y la transaminasa glutámico pirúvica (TGP) es mayor 2 y media veces de las cifras normales de 12 unidades internacionales; el antígeno de superficie de la hepatitis B es negativo y no existe exposición parenteral en los últimos 6 meses. Controles de foco en la atención primaria de salud. La Habana: MINSAP, 1997:31-5), (17). El caso sospechoso es aquel enfermo que presenta las



características clínicas de la enfermedad, y está asociado a un caso confirmado.

Medidas sobre el enfermo:

1. Verificación del diagnóstico.
2. Notificación inmediata a través del sistema de información directa (SID), por tarjeta de enfermedad de declaración obligatoria (EDO) presuntiva y posteriormente confirmado el caso.
3. Aislamiento domiciliario de los casos confirmados, que serán excluidos de estas unidades hasta el cese del período de transmisibilidad de la enfermedad.
4. Tratamiento sintomático de la enfermedad, brindando educación sanitaria sobre las medidas higiénicas- sanitarias que se deben tomar.
5. Historia epidemiológica al 100 % de los casos, con énfasis en la evaluación de la exposición o no parenteral relacionada con inyecciones frecuentes, administración de sangre y sus derivados, y las intervenciones quirúrgicas en los últimos 6 meses, elementos estos importantes para la clasificación de la enfermedad. Se debe contemplar también la fecha de los primeros síntomas, el contacto directo con un enfermo durante los 2 meses anteriores a la fecha de los primeros síntomas, la estancia en lugares donde haya convivido con otras personas en los 2 meses antes de enfermar, la procedencia y calidad del agua de consumo, los lugares de expendio de alimentos donde ha consumido algo en los últimos 2 meses, la disposición de los residuales



líquidos y sólidos del centro, además del control de los vectores en la institución.

6. El alta clínica de los pacientes se dará cuando haya desaparecido la sintomatología de la enfermedad y los valores de la TGP estén en sus límites normales.
7. El alta epidemiológica se dará 50 días posteriores al inicio de los síntomas (período de incubación máximo de la enfermedad). El seguimiento de los pacientes se realizará a través de TGP realizada al año y su valor es inferior a 12 UI, se le dará alta epidemiológica. En caso de persistir elevados los valores de la misma se remitirá al gastroenterólogo para su estudio y evaluación, previa consulta con el pediatra o clínico, según corresponda.

Medidas sobre la vía de transmisión:

1. Inspección sanitaria estatal diaria investigando sobre las condiciones higiénicas de la institución, con vistas a detectar situaciones que puedan influir en la ocurrencia y mantenimiento de la transmisión de la enfermedad: la calidad y control del agua de consumo, la manipulación de alimentos, el hacinamiento, la calidad y cantidad del sistema de disposición de residuales líquidos y sólidos, el control de vectores, etcétera.
2. Limpieza terminal de toda la instalación; la cual comprenderá locales, enseres de uso colectivo, utensilios de cocina, etcétera.
3. Determinación de cloro residual y tomas de muestras de agua para análisis bacteriológico en los puntos clave de la red de distribución, u otros que se consideren necesarios.



4. Limpieza de tanques, cisternas y otros recipientes utilizados para el almacenamiento del agua.
5. Detección de roturas de la red de distribución de agua potable dentro del área del brote.
6. Detección y solución de roturas u obstrucciones del alcantarillado.
7. Control de vectores dentro del centro.

Medidas sobre el huésped o susceptible:

1. Investigación y pesquisa activa de casos entre los contactos y convivientes, realizando a todos los contactos familiares, educacionales o laborales estudios con TGP para valorar de forma individual sus resultados y hacer énfasis en los manipuladores de alimentos.
2. Educación sanitaria a todo el personal de la institución, orientada fundamentalmente a interrumpir la transmisión de la enfermedad mediante correctos hábitos de higiene personal, de los alimentos e higiene de la vivienda.
3. Inmunoprofilaxis pasiva a todos los contactos, aplicando gammaglobulina humana normal a razón de 0,02 ml/kg de peso en dosis única por vía intramuscular, excepto los inmunizados hasta con 3 meses de anterioridad con vacunas a virus vivos. La misma se debe aplicar en las primeras 24 horas posteriores a la confirmación del caso, y pierde su efectividad a los 10 días de diagnosticado.



4. La cuarentena no es necesaria.
5. Durante el brote no se realiza vacunación, pues esta no cumple ningún objetivo, además de no contar con una vacuna contra esta enfermedad en Cuba. Tal proceso debe realizarse de forma preventiva. A escala mundial actualmente se cuenta con una vacuna hecha de virus inactivados, y se ha demostrado que es inocua, inmunógena y eficaz, capaz de iniciar la protección contra la Hepatitis clínica tipo A, incluso, 14 a 21 días después de una sola dosis de la vacuna surgen anticuerpos protectores en un plazo de 30 días.

El brote de Hepatitis viral A se cerrará pasados los 50 días de la fecha del último caso confirmado. Se comunicará el cierre a cuantas instancias resulte pertinente: Vicedirector de Higiene y Epidemiología del Área, Director del Centro o Unidad Municipal de Higiene y Epidemiología, con la posterior confirmación al Departamento de Salud Ambiental del Centro Provincial de Higiene y Epidemiología correspondiente. Múltiples estudios en América Latina confirman que, en general, constituimos un área de alta endemicidad para HA. Sin embargo, varias investigaciones demuestran la existencia de dos patrones diferentes de transmisión dentro de una misma región geográfica, de acuerdo al nivel socio-económico de la población afectada. Proyectos desarrollados en México ponen también en evidencia este patrón mixto de comportamiento de la enfermedad (18,19).

La epidemiología de la enfermedad ha ganado de nuevo actualidad, ante la posibilidad de prevenirla con las vacunas disponibles. La vacuna de la hepatitis A se aplica en inyecciones. Los niños pueden recibir la vacuna después de haber cumplido los dos años de edad. Los niños de entre 2 y 18 años de edad deben recibir tres inyecciones en el plazo de un año. Los adultos deben recibir dos inyecciones en el plazo de 6 a 12 meses. Como no existe tratamiento



específico para la HA, la prevención continúa siendo el abordaje más efectivo contra la enfermedad (20,21).

La vacuna contra la hepatitis A es lo mejor para tratar el virus. Los CDC la recomiendan ahora en lugar de la inyección tradicional de inmunoglobulina; tratar la Hepatitis A con la vacuna para esta enfermedad hepática es tan efectivo como tratarla con la inyección más tradicional de inmunoglobulina. A partir de estos resultados, el Comité asesor sobre prácticas de inmunización de los U.S. Centers for Diseases Control and Prevention recomienda ahora la vacuna como el tratamiento preferido contra el virus de la Hepatitis A, según un informe en la edición del 19 de octubre de 1997 la Morbidity and Mortality Weekly Report de los CDC (23).

El hallazgo principal del estudio es que la vacuna contra la Hepatitis A parece funcionar igualmente bien que la de inmunoglobulina luego de la exposición al virus", aseguró John C. Victor, investigador líder, del Program for Appropriate Technology in Health de Seattle.

Los niños pequeños han sido vacunados contra la Hepatitis A desde 1995, aseguró Victor. Debido a esto, la incidencia de la enfermedad se ha reducido dramáticamente. "Ahora hay menos de 5 000 casos al año en los E.U.A; en donde estábamos habituados a decenas de miles", dijo. La Dra. Carol J. Baker, infectóloga del Colegio de Medicina Baylor, considera que la recomendación de vacunación vale la pena porque la vacuna es una mejor opción que la inmunoglobulina (22).

Es este otro éxito para la vacuna contra la hepatitis A", aseguró Baker. "Ahora sabemos que la vacuna protege igual de bien luego de la exposición al virus que la inmunoglobulina."



A pesar de las mejorías sanitarias que existen en muchos países del mundo, la Hepatitis A, continúa siendo un problema de salud que se presenta en forma de brotes y estos con mayor frecuencia en instituciones cerradas, como círculos infantiles, escuelas seminternas y de régimen interno, campamentos y unidades militares, entre otras (23).

El control de esta enfermedad basado solo en la adopción de medidas de higiene y saneamiento, al parecer, no resulta ser una política lo suficientemente abarcadora como para evitar su aparición ni modificar de forma significativa la morbilidad.

Se necesita adoptar una estrategia de prevención más integral, en la que se incluya la inmunoprofilaxis, pues se trata de una enfermedad con una influencia importante en el estado de salud de las poblaciones y su capacidad o aptitud para el trabajo, con su lógica importancia desde el punto de vista social, esto me motivó a la realización de este trabajo.



IV. MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una investigación observacional descriptiva de serie tiempo de incidencia por Hepatitis A en la provincia de Ciego de Ávila durante los años 1997-2008, con la finalidad de evaluar un grupo de variables epidemiológicas en el tiempo y pronosticar su comportamiento para el año 2009 con un intervalo de confianza de 95 %.

El universo estuvo representado por los 3 516 casos diagnosticados en este período provenientes de los 10 municipios de la provincia.

Para la obtención de la información se utilizaron fuentes secundarias:

- a) Tarjetas de enfermedad de declaración obligatoria (EDO), modelo 84-01-1, (Anexo 2).
- b) Historias clínicas de casos de los pacientes diagnosticados, recogidos por el Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud, (Anexo 3).

Para la recolección de los datos se confeccionó una lista en Excel, del paquete de aplicaciones Microsoft Office 2003. Los datos obtenidos de los modelos antes mencionados se introdujeron en un ordenador portátil HP Pentium 4, sistema operativo Windows XP, que fueron resumidos en tablas y gráficos para de esta forma emitir conclusiones de acuerdo con los objetivos trazados.

Se calculó las tasas de incidencia de la Hepatitis A por municipios y grupos de edad utilizando los siguientes procedimientos (10).

$$TIA = \frac{E}{N} \times 10^n$$

Donde:

TIA: Tasa de Incidencia Acumulada



E: Casos nuevos del evento
N: Población a mitad de período.

La tasa específica de incidencia por grupos de edad, se calculó mediante el siguiente procedimiento:

$$TE_{(edad)} = \frac{{}_n E_x}{{}_n N_x} \times 10^n$$

Donde:

TE_(edad): Tasa específica de incidencia por edad

_n E_x: Casos nuevos del evento del grupo de edad (nx)

_n N_x: Población a mitad de período de ese grupo de edad.

La tasa específica de incidencia por sexo, se calculó mediante el siguiente procedimiento:

$$TE_{(sexo)} = \frac{E^{(sexo)}}{N^{(sexo)}} \times 10^n$$

Donde:

TE_(sexo): Tasa específica de incidencia por sexo

E^(sexo): Casos nuevos del evento de determinado sexo

N^(sexo): Población a mitad de período de ese sexo.

Se calcularon las tasas por municipios, provincia y grupos de edad y sexo y se confeccionaron las Tablas de salida 1, 2, 3,4 que aparecen en el análisis y discusión de los resultados.



Por las diferencias estructurales de las poblacionales municipales y la necesidad de su comparación, se procedió al ajuste o estandarización de tasas empleando el método de estandarización directa (24), y se confeccionó la Tabla 5 que aparece en el análisis y discusión de los resultados. Se utilizó como población tipo la censal de Cuba del año 1981 (25).

Se confeccionó el gráfico de cajas y bigotes con la mediana y el intervalo intercuartilar, procedimiento que nos sirvió para evaluar la dispersión de los valores de la serie y el comportamiento del evento durante el año 2009 (28).

La estacionalidad como componente de la serie cronológica se circunscribe a intervalos de tiempo dentro del año, para el estudio de la misma se utilizaron las series mensuales de Hepatitis A en Ciego de Ávila, desde 1997 al 2008, pues contienen suficientes observaciones para detectar la presencia de este componente. Se realizó el correlograma de la serie por meses para determinar si existía periodicidad dentro del año, y de existir ésta, confeccionar el periodograma para evaluar la magnitud de los ciclos estacionales. Este procedimiento se confeccionó utilizando el paquete estadístico del programa Statística versión 6 (26, 27).

Se graficó el índice endémico, la tendencia y el pronóstico del evento utilizando para ello el método de suavización exponencial del paquete estadístico del programa Statística versión 6 (26).

Como medidas de resumen de la información se usaron distribución de frecuencia, tasas de incidencia y porcentajes. Las variables utilizadas en el estudio fueron: tiempo, municipios, grupos de edad y sexo.



Se redactó un informe final teniendo en cuenta todos los elementos establecidos en la metodología para la realización del trabajo de terminación de la residencia de Higiene y Epidemiología en la provincia de Ciego de Ávila.

Operacionalización de las variables:

VARIABLE	CLASIFICACIÓN	Operacionalización	
		ESCALA	DESCRIPCIÓN
Tiempo	Cuantitativa Continua	Meses Años	Según meses y años
Edad	Cuantitativa Continua	-1 año 1-4 años 5-9 años 10-14 años 15-19 años 20-24 años 25-59 años 60-64 años 65 y más años	Según último año cumplido
Sexo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Femenino Masculino	Según sexo biológico
Municipios	Cualitativa Nominal Politómica	Chambas (01) Morón (02) Bolivia (03) 1ro de Enero (04) Ciro Redondo (05) Florenia (06)	Según denominación del municipio



		Majagua (07) Ciego de Ávila (08) Venezuela (09) Baraguá(10)	
--	--	---	--



V. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

TABLA No. 1: DISTRIBUCIÓN DE TASAS DE INCIDENCIA POR HEPATITIS A, SEGÚN AÑOS Y MUNICIPIOS. PROVINCIA DE CIEGO DE ÁVILA, AÑOS 1997 -2008.

Mun	AÑOS																							
	1997		1998		1999		2000		2001		2002		2003		2004		2005		2006		2007		2008	
	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa
01	79	181,1	9	21,6	21	50,5	10	24,0	16	38,3	4	9,7	5	12,2	3	7,3	32	79,4	17	42,3	11	27,7	7	17,8
02	51	94,1	8	13,8	15	25,7	7	11,7	14	22,7	28	45,1	9	14,5	9	14,2	20	32,9	51	82,7	2	3,1	-	-
03	7	41,3	1	6,1	2	12,4	1	6,2	-	-	1	6,2	3	18,7	-	-	1	6,0	2	11,9	-	-	-	-
04	18	60,5	8	26,9	11	36,9	2	6,7	9	30,3	40	137,9	7	23,9	3	10,3	18	64,1	36	128,0	5	18,0	2	7,2
05	42	150,8	2	7,2	21	75,3	13	46,0	14	49,0	82	288,1	8	28,1	6	21,0	55	184,,8	29	96,9	12	40,4	1	3,4
06	97	450,6	10	46,1	4	18,5	1	4,6	5	23,1	5	23,6	3	14,1	3	14,2	20	99,8	23	115,0	59	299,6	8	40,8
07	72	273,7	5	18,9	1	3,8	3	11,1	6	22,1	27	100,3	24	89,2	1	3,7	8	29,8	9	33,4	36	135,1	-	-
08	260	215,2	90	74,3	109	89,3	246	197,7	137	108,1	76	59,8	32	25,2	72	55,8	198	145,1	173	126,0	77	55,8	17	12,3
09	26	89,7	8	27,8	66	230,6	6	20,8	117	404,5	14	49,0	8	28,0	13	45,7	31	112,4	21	76,0	-	-	2	7,3
10	262	825,0	29	92,4	19	60,8	22	71,0	10	31,7	3	9,6	13	41,7	3	9,6	19	58,2	16	48,8	-	-	1	3,1
Prov	914	227,5	170	42,2	269	66,6	311	76,1	328	79,2	280	68,1	112	27,2	113	27,4	402	95,9	377	89,4	202	48,1	38	9,1

FUENTE: Tarjetas de Notificación de EDO

Leyenda: 01-Chambas 02-Morón 03-Bolivia 04-1ro de Enero 05-Ciro Redondo
 06-Florencia 07-Majagua 08-Ciego de Ávila 09-Venezuela 10-Baraguá
 I: Incidencia Tasa x 100 000 habitantes.



Podemos apreciar en la Tabla No. 1, la fluctuación de la incidencia de la enfermedad durante el período de estudio. Las tasas más elevadas ocurrieron en los años 1997 y 2005, con $227,5 \times 10^5$ habitantes (914 casos) y $95,9 \times 10^5$ habitantes (402 casos), respectivamente. Las tasas más bajas ocurrieron en los años 2003, 2004 y 2008, en ese orden, con tasas respectivas de $27,2 \times 10^5$ habitantes, $27,4 \times 10^5$ habitantes y $9,1 \times 10^5$ habitantes.

Los municipios que presentaron las tasas más elevadas fueron Baraguá y Florencia en el año 1997; Venezuela en 1999 y 2001; Ciego de Ávila en los años 2000 y 2004, Ciro Redondo en los años 2002 y 2005, Majagua en 2003, Primero de Enero en el 2006 y el municipio Florencia en 2007 y 2008. De manera general, los municipios que presentaron las mayores tasas de incidencia durante todo el estudio fueron Baraguá, Florencia, Venezuela, Ciro Redondo y Ciego de Ávila.

Según informe de cierre del año 2005 de la Unidad de Análisis y Tendencias en Salud, las tasas de incidencia de Hepatitis A de todo el país se incrementaron, con valores que sobrepasaron los esperados (10). También concuerdan con los datos reportados en el anuario estadístico, el cual reporta tasas nacionales de la enfermedad en los años 1997 y 2005, con valores de $203,8$ y $201,9 \times 10^5$ habitantes, respectivamente (30).



TABLA No 2. FRECUENCIA DE BROTES EPIDÉMICOS DE HEPATITIS A REPORTADOS Y CASOS NOTIFICADOS EN ELLOS SEGÚN LA INCIDENCIA ANUAL. PROVINCIA DE CIEGO DE ÁVILA, AÑOS 1997-2008.

Años	Brotos		Casos	
	No.	%	No.	%*
1997 n= 914	10	23,8	228	24,9
1998 n= 170	5	11,9	35	20,6
1999 n= 269	1	2,4	32	11,9
2000 n= 311	5	11,9	34	10,9
2001 n= 328	3	7,1	45	13,7
2002 n= 280	2	4,8	55	19,6
2003 n= 112	2	4,8	23	20,5
2004 n= 113	2	4,8	6	5,3
2005 n= 402	4	9,5	32	8,0
2006 n= 377	5	11,9	92	24,4
2007 n= 202	3	7,1	41	20,3
2008 n= 38	--	--	--	--
Total n= 3516	42	100,0	623	17,7

* El porcentaje se calculó con relación al total de casos reportados cada año.

Se reportan un total de 42 brotes, incidiendo 10 brotes en 1997, 5 en 1998, 1 en 1999, 5 en 2000, 3 en 2001, 2 en 2002, 2 en 2003, 2 en 2004, 4 en 2005, 5 en 2006 y 3 en 2007, durante el año 2008 no se notificaron brotes. Los brotes epidémicos aportaron el 17,4% de los casos de la serie, destacándose los años 1997, 1998, 2003, 2006 y 2007; en los que más del 20% de casos en esos años, se manifestó de forma epidémica. Los brotes causaron un total de 623 enfermos.

En Cuba estos brotes son frecuentes, por lo general de poca dimensión, y accidentalmente se han presentado brotes de gran magnitud, relacionados con la contaminación del agua potable únicamente, lo cual ocurre con frecuencia en



cualquier parte del mundo, por ejemplo, en EE. UU, se reportaron 674 brotes de origen hídrico entre 1971 y 1996 (42).

En el mundo se han reportado brotes de Hepatitis A de gran magnitud, como los ocurridos en 1987, con 87 fallecidos y más de 3 000 casos en Somalia y Sudán, relacionado con la existencia de campos de refugiados etíopes (38).

La baja incidencia de la Hepatitis A en los países desarrollados se afecta por la ocurrencia de brotes por agua ó alimentos contaminados y de persona a persona en el grupo de hombres que mantienen sexo con otros hombres; EE. UU, reportó la ocurrencia de un brote con 555 casos notificados por el consumo de cebollas importadas (39).

Otros brotes se han reportado en EE. UU, Australia y Canadá relacionados con la transmisión entre homosexuales (40). También entre los meses de enero a julio del 2003 Chile reportó la ocurrencia de 64 brotes (41).



TABLA No. 3: DISTRIBUCIÓN DE TASAS DE INCIDENCIA POR HEPATITIS A, SEGÚN GRUPOS DE EDAD. PROVINCIA DE CIEGO DE ÁVILA, AÑOS 1997 - 2008.

GRUPO EDAD	AÑOS																							
	1997		1998		1999		2000		2001		2002		2003		2004		2005		2006		2007		2008	
	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa
- 1 año	-	--	1	20,2	-	--	-	--	-	--	1	19,0	-	--	-	--	1	20,3	-	--	-	--	-	--
1 a 4	14	53,7	10	45,1	21	94,6	39	173,3	21	100,4	27	129,8	10	48,1	8	37,9	32	153,3	20	94,3	14	69,1	-	--
5 a 9	232	706,5	60	173,2	66	190,1	71	207,5	92	291,0	75	238,5	16	50,9	20	73,3	77	308,0	67	259,7	32	123,1	5	19,3
10 a 14	236	867,4	26	88,3	48	162,7	72	240,6	66	199,5	60	182,2	28	85,0	27	78,1	104	334,8	73	228,9	36	123,2	5	18,2
15 a 19	224	724,2	23	81,2	45	158,6	56	194,5	77	281,2	51	187,2	23	84,4	24	81,3	112	343,7	66	204,5	24	72,3	3	8,8
20 a 24	124	306,2	44	124,0	79	222,2	67	185,8	67	217,0	71	231,1	31	100,9	32	119,3	72	264,5	40	145,1	24	84,1	3	10,1
25 a 59	80	42,6	3	1,5	3	1,5	-	--	1	0,5	1	0,5	-	--	1	0,5	2	0,9	106	49,1	68	31,6	20	9,3
60 a 64	1	7,0	3	20,3	7	48,2	6	40,8	4	25,7	4	25,9	4	25,9	1	6,3	2	11,6	2	11,6	1	5,8	-	--
65 y +	3	8,1	-	--	-	--	-	--	-	--	-	--	-	--	-	--	-	--	3	6,7	3	6,6	2	4,3
Prov.	914	227,6	170	42,2	269	66,6	311	76,1	328	79,2	280	68,1	112	27,2	113	27,4	402	95,9	377	89,4	202	48,1	38	9,1

FUENTE: Tarjetas de Notificación de EDO

Leyenda: I-Incidencia Tasa x 100 000 habitantes.



La Tabla No.3 refleja cómo las tasas de incidencia más elevadas ocurren en edad pediátrica, específicamente los grupos de edad de 5-9, de 10-14, 15-19 y el de 20-24, en todos los años estudiados. En los 3 primeros grupos de edad se concentra el 66,0% de todas las notificaciones de Hepatitis A del período en estudio. Los grupos menores de 1 año, de 60-64 y 65 y más tienen baja incidencia, apreciándose una disminución progresiva de casos a medida que aumenta la edad.

Estos resultados se corresponden con la investigación realizada por Pereira F. y colaboradores, que refieren que la enfermedad no es frecuente en menores de un año, no así en los otros grupos de edades pediátricas, las cuales en muchos países predominan los brotes comunitarios, donde los niños susceptibles desempeñan un papel fundamental en la transmisión, porque la infección por el virus transcurre muchas veces asintomática y usualmente no se detecta hasta que se transmite a contactos y adultos jóvenes (9). La investigación de Hepatitis A realizado en el área de salud "Mártires de Calabazar", en la provincia de la Habana, años 1989-2006, obtuvo las tasas de incidencia mayores en edades entre 5 y 14 años, con una disminución creciente a medida que aumenta la edad (29).

En el estudio "Hepatitis Viral A: seis años de vigilancia en Guanajay, desde el año 2000 a 2005", realizado en la provincia de La Habana; los grupos de edades más afectados fueron los menores de 15 años con un 48,2 %, seguidos del grupo de 25 a 29 años con un 24,8 % y del grupo de 15 a 24 años con un 22%, observándose similar distribución en cada uno de los períodos (33).

En algunos países muchos individuos escapan de la infección en la infancia temprana, pero se exponen a la infección más adelante en su vida, cuando es más frecuente la Hepatitis sintomática, de manera que la mayoría de los casos ocurre en la infancia tardía y en la adultez temprana (31).



TABLA No. 4: DISTRIBUCIÓN DE TASAS DE INCIDENCIA POR HEPATITIS A, SEGÚN SEXO. PROVINCIA DE CIEGO DE ÁVILA, AÑOS 1997 - 2008.

SEXO	AÑOS																							
	1997		1998		1999		2000		2001		2002		2003		2004		2005		2006		2007		2008	
	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa	I	Tasa
M	509	248,5	97	47,2	138	67,1	187	89,5	182	86,2	154	73,6	54	25,8	61	29,0	235	110,0	206	95,9	129	60,5	20	9,4
F	405	205,6	73	36,9	131	66,1	124	61,8	146	71,8	126	62,1	58	28,6	52	25,5	167	81,2	171	82,6	73	35,4	18	8,7
Prov.	914	227,5	170	42,2	269	66,6	311	76,1	328	79,2	280	68,1	112	27,2	113	27,4	402	95,9	377	89,4	202	48,1	38	9,1

FUENTE: Tarjetas de Notificación de EDO

Leyenda: M-Masculino F-Femenino I-Incidencia Tasa x 100 000 habitantes.



En esta Tabla No.4 podemos apreciar que las tasas de incidencia más elevadas durante 11 años en el estudio coinciden con el sexo masculino, excepto en 2003; en el cual la tasa en el sexo femenino es discretamente superior a la del sexo masculino (28,6 vs. 25,8 x 100 000 hab). En nuestro estudio hubo un predominio del sexo masculino, que representó un 56% del total de casos estudiados.

Estos hallazgos concuerdan con un estudio realizado en el Policlínico "Mártires de Calabazar" en la provincia de la Habana, años 1989-2006, el cual obtuvo resultados similares al descrito para nuestro país en las series anuales, donde se evidencia un predominio masculino (29).

En el estudio "Hepatitis Viral A: seis años de vigilancia en Guanajay, desde el año 2000 a 2005", realizado en la provincia de La Habana; el sexo más afectado fue el masculino con un 57 %, observándose igual distribución cuando se estudió por años de forma independiente (33).

En investigación realizado por Suárez Vázquez referente a la hepatitis A; obtuvo que la enfermedad es más frecuente en hombres que en mujeres; con un predominio del sexo masculino en alrededor del 10 % (43).

La incidencia por sexo reportada en la literatura internacional refiere una razón de 4:1 a favor de sexo masculino y, por ejemplo, en EE. UU; en el 2001, está razón fue de 8:1, relacionado fundamentalmente por los casos reportados en hombres que mantienen sexo con otros hombres (17).



TABLA No. 5: DISTRIBUCIÓN DE TASAS AJUSTADAS DE HEPATITIS A, SEGÚN AÑOS Y MUNICIPIOS.
PROVINCIA DE CIEGO DE ÁVILA, AÑOS 1997-2008.

MPIO	AÑOS																	
	1997			1998			1999			2000			2001			2002		
	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT
01	79	181,1	252,4	9	21,6	28,3	21	50,5	73,2	10	24,0	26,6	16	38,2	50,1	4	9,7	12,0
02	51	94,1	127,2	8	13,8	17,0	15	25,7	34,5	7	11,7	14,3	14	22,7	30,0	28	45,1	63,5
03	7	41,3	43,1	1	6,1	6,4	2	12,4	11,8	1	6,2	5,0	-	--	--	1	6,2	7,1
04	18	60,5	69,7	8	26,9	35,0	11	39,6	42,1	2	6,7	7,8	9	30,3	39,9	40	137,9	175,3
05	42	150,8	189,7	2	7,2	8,9	21	75,3	84,7	13	46,0	59,8	14	49,0	60,7	82	288,1	341,5
06	97	450,6	657,6	10	46,1	62,0	4	18,5	22,4	1	4,6	3,8	5	23,1	30,4	5	23,6	39,2
07	72	273,7	342,8	5	18,9	18,1	1	3,8	3,1	3	11,1	17,7	6	22,1	34,7	27	100,3	131,3
08	260	215,2	290,9	90	74,3	97,8	109	89,3	118,5	246	197,7	241,4	137	108,1	136,9	76	59,9	73,0
09	26	89,7	114,4	8	27,8	30,5	66	230,6	290,2	6	20,8	27,8	117	404,5	502,3	14	49,0	57,5
10	262	825,0	983,5	29	92,4	115,5	19	60,8	72,9	22	71,0	81,9	10	31,7	39,4	3	9,6	11,5
Prov.	914	227,5	314,4	170	42,2	53,6	269	66,6	85,5	311	76,1	102,2	328	79,2	114,2	280	68,1	96,0

Leyenda: 01-Chambas 02-Morón 03-Bolivia 04-1ro de Enero 05-Ciro Redondo
06-Florencia 07-Majagua 08-Ciego de Ávila 09-Venezuela 10-Baraguá
TT: Tasa tipificada I: Incidencia Tasa x 100 000 habitantes.



TABLA No. 5: CONTINUACIÓN.....

MPIO	AÑOS																	
	2003			2004			2005			2006			2007			2008		
	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT	I	Tasa	TT
01	5	12,2	14,6	3	7,3	7,7	32	79,4	113,4	17	42,3	49,2	11	27,7	27,8	7	17,8	26,8
02	9	14,5	19,8	9	14,2	18	20	32,9	44,5	51	82,7	110	2	3,1	3,2	-	--	--
03	3	18,7	15,2	-	--	--	1	6,0	10,8	2	11,9	16,1	-	--	--	-	--	--
04	7	23,9	29	3	10,3	11,8	18	64,1	97,6	36	128,0	151,7	5	18,0	21,5	2	7,2	5,5
05	8	28,1	37,8	6	21,0	29,8	55	184,8	275,1	29	96,9	120,8	12	40,4	48,0	1	3,4	5,9
06	3	14,1	21,2	3	14,2	16,8	20	99,8	146,1	23	115,0	146,9	59	299,6	461,7	8	40,8	66,2
07	24	89,2	107,1	1	3,7	4,4	8	29,8	47,1	9	33,4	39,4	36	135,1	185,9	-	-	-
08	32	25,2	30,2	72	55,8	73,7	198	145,1	199,7	173	126,0	175,9	77	55,8	66,2	17	12,3	10,6
09	8	28,0	32,8	13	45,7	61,3	31	112,4	149,9	21	76,0	112,1	-	--	--	2	7,3	8,1
10	13	41,7	58,6	3	9,6	11,7	19	58,2	82,4	16	48,8	61,5	-	--	--	1	3,1	5,7
Prov.	112	27,2	38	113	27,4	39,7	402	95,9	147,2	377	89,4	117,8	202	48,1	60,9	38	9,1	10,1

FUENTE: Tarjetas de Notificación de EDO

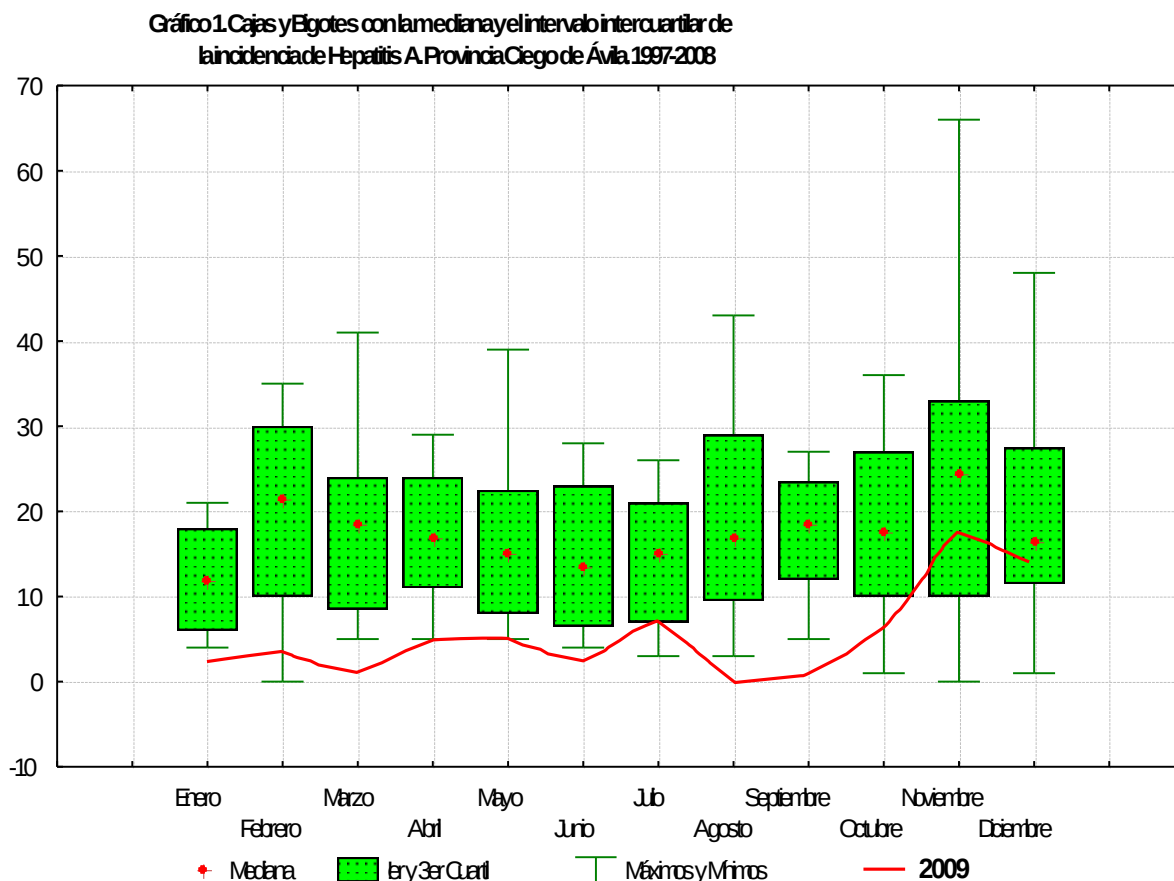
Leyenda: 01-Chambas 02-Morón 03-Bolivia 04-1ro de Enero 05-Ciro Redondo
 06-Florencia 07-Majagua 08-Ciego de Ávila 09-Venezuela 10-Baraguá
 TT: Tasa Tipificada I: Incidencia Tasa x 100 000 habitantes.



Esta Tabla No.5 muestra el comportamiento de la enfermedad en tasas crudas y tipificadas. Puede observarse que ambas tasas presentan una distribución similar en los años estudiados, lo anterior habla a favor de que las diferencias en las tasas, en la mayoría de los años, son verdaderas y no influenciadas por las diferencias en la estructura de la población por grupo de edad de la provincia; con excepción de 1997 (314,4 vs. 227,5 x 10⁵ habitantes) y 2005 (147,2 vs. 95,9 x 10⁵ habitantes) en la cual la tasa tipificada fue muy superior; constituyendo estos, a su vez, los de tasas más elevadas. Las tasas más bajas fueron en los años 2003, 2004 y 2008. Los municipios que presentaron diferencias importantes en las tasas tipificadas en relación con la cruda fueron: en el año 1997 Florencia de (657,6 vs. 450, 6 x 10⁵ habitantes), Baraguá (983,5 vs. 825,0 x 10⁵ habitantes), Chambas (299,6 vs. 252,4 x 10⁵ habitantes); en el año 2001 el municipio de Venezuela (502,3 vs. 404,5 x 10⁵ habitantes) y en el año 2007 el municipio Florencia con (461,7 vs. 299,6 x 10⁵ habitantes). Debe señalarse que estos municipios mantienen las tasas más elevadas durante todo el estudio, tanto en tasas crudas como tipificadas.

Estos resultados concuerdan con estudios que refieren que esta enfermedad está ligada indisolublemente a la infraestructura económica y sanitaria del territorio, la cual difiere entre ellos, donde factores como las condiciones medio-ambientales, abasto de agua y su calidad sanitaria, sistema de eliminación de excretas y residuales sólidos, presencia de vertimientos albañales y salideros, relacionados cada uno de ellos con las insuficientes condiciones higiénicas del medio, contribuyen a la ulterior propagación de la afección (22).

En el estudio "Hepatitis Viral A: seis años de vigilancia en Guanajay, desde el año 2000 a 2005", realizado en la provincia de La Habana, corrobora la diferencia de incidencia según el comportamiento territorial (33).



FUENTE: TABLA No. 6 (ANEXO 1).

En el Gráfico No 1 se observa que los valores de la serie no muestran una gran dispersión, presentan las mayores frecuencias de la epidemia en los meses de febrero, agosto y noviembre. Durante el año 2009 el evento se comportó de acuerdo con lo esperado; por debajo de la curva de expectativa todo el año. La estacionalidad de la Hepatitis A en nuestro estudio no concuerda con lo reportado en la bibliografía la cual describe la entidad estudiada en Cuba con una estacionalidad no bien definida, porque en 4 provincias (La Habana, Matanzas, Cienfuegos y Sancti Spíritus) se presenta un alza entre agosto y noviembre; en 7 provincias (Pinar del Río, Ciudad de La Habana, Villa Clara, Ciego de Ávila, Camagüey, Las Tunas y Holguín) se produce un aumento en



esta misma fecha ,pero, además un alza más pequeña entre mayo y junio; y en 3 provincias (Granma, Santiago de Cuba y Guantánamo) y el municipio especial de Isla de la Juventud el alza se presenta entre marzo y junio (30).

En el estudio realizado sobre el Comportamiento Epidemiológico de la Hepatitis A, años 1992 a 2002, en Cuba; refiere que no se determina una estacionalidad única para todo el país, sino que varía según las provincias, lo cual puede ser explicado por diferencias climatológicas, económicas y sociales que existen entre las distintas regiones del país (37).

Nuestros resultados difieren con lo descrito por otros autores nacionales, con incremento de la incidencia durante los meses de verano, relacionado con las altas temperaturas y el aumento de las lluvias (6,12, 32).

La estacionalidad de la hepatitis viral ha sido descrita por numerosos autores, entre los nacionales destacan el trabajo de Infante y colaboradores, que reportaron una mayor incidencia durante los meses de mayo y noviembre (21).

En investigaciones realizado por Coutin G; se observo la incidencia mensual y los valores de los índices estacionales que permitieron apreciar como promedio un incremento inicial de los casos de marzo a mayo, y un mayor incremento entre agosto y noviembre, que alcanza el mayor valor en el mes de septiembre (44).

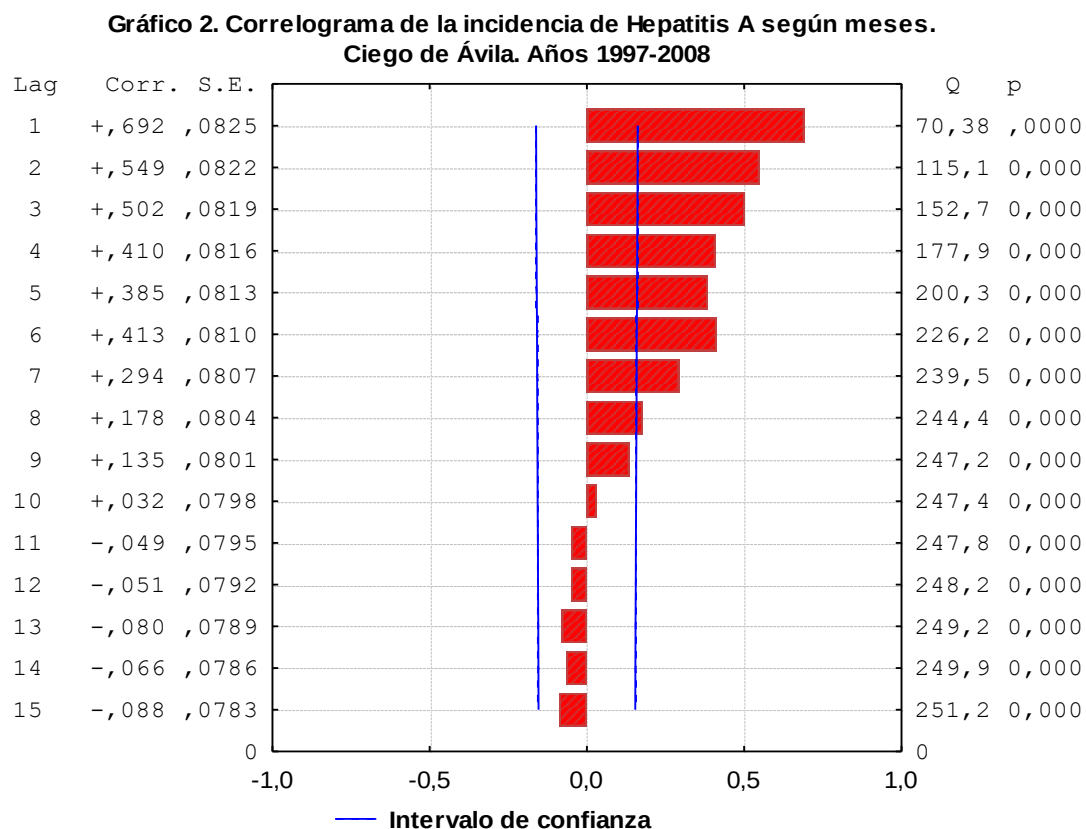
Si comparamos nuestros resultados con los de otros países difieren con Brasil, el cual describe la mayor incidencia entre diciembre y marzo, coincidiendo con la época de lluvias; también en Italia los picos de incidencia ocurren durante la época lluviosa (33,34).

Mientras que en Israel se produjo un cambio en la estacionalidad, antes enmarcada en los meses lluviosos, hacia una casi erradicación de la



enfermedad a partir del año 2000; sin embargo, en otras regiones se observa un comportamiento epidémico en los meses de invierno con picos en enero, lo que se relaciona con el consumo de mariscos en esa época del año (35, 36).

FUENTE: TABLA No. 6 (ANEXO 1).

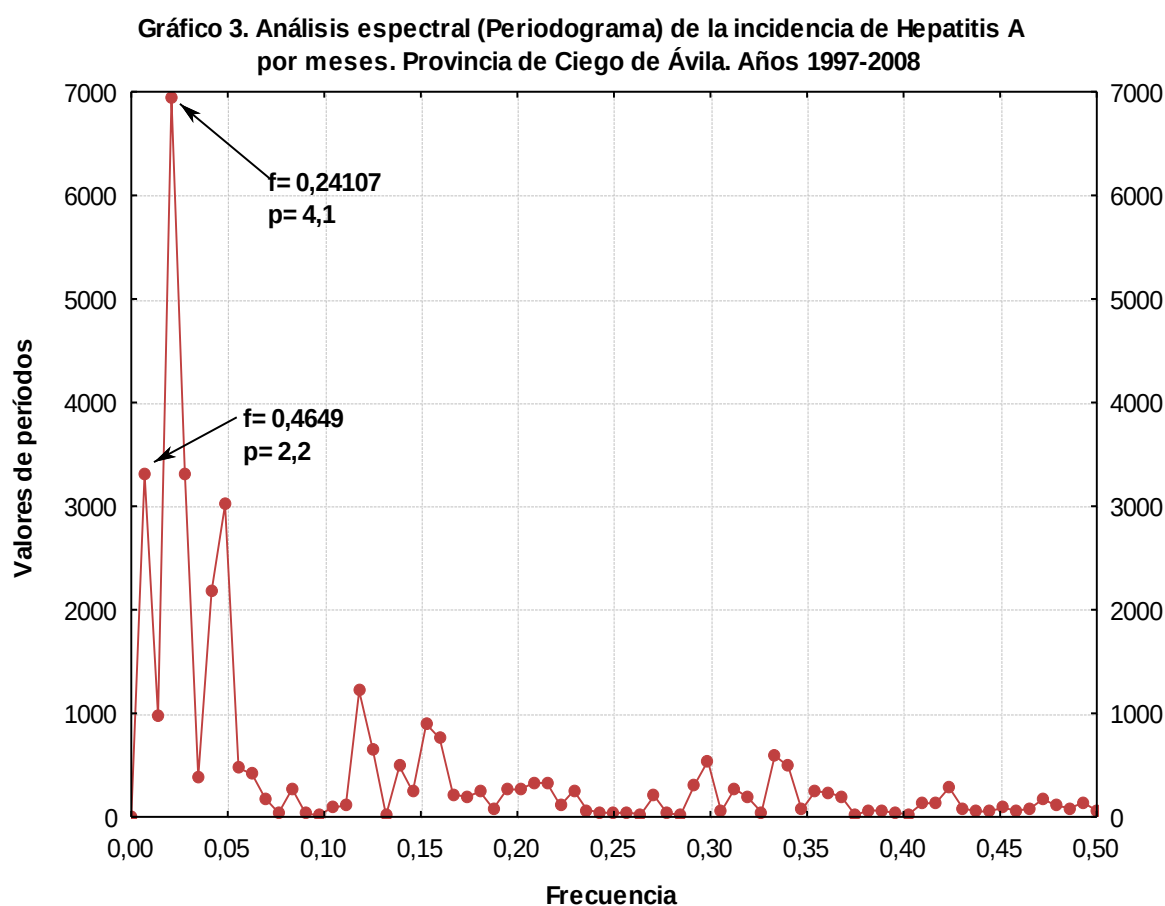


El correlograma de la serie mensual de la incidencia por Hepatitis A durante el período comprendido entre 1997 y 2008, Gráfico 2, muestra cómo esta tiene un patrón típico de periodicidad. Todos los valores son positivos en los diez primeros retardos, pasando a ser negativos en los retardos siguientes, describiendo un abanico. Es válido señalar que en todos los retardos la probabilidad es de 0,0%. La magnitud del primer retardo nos permite inferir que la serie tiene tendencia.



En el estudio realizado en el Policlínico "Mártires de Calabazar" en el período 1989-2006; la estacionalidad fue demostrada por el correlograma, donde se aprecia un patrón estacional característico en abanico (29).

En investigaciones realizadas por Coutin G; se observó un comportamiento estacional que se corroboró con el correlograma, donde se mostró gran cantidad de coeficientes de correlación serial significativos y un patrón estacional característico (44).



FUENTE: TABLA No. 6 (ANEXO 1).

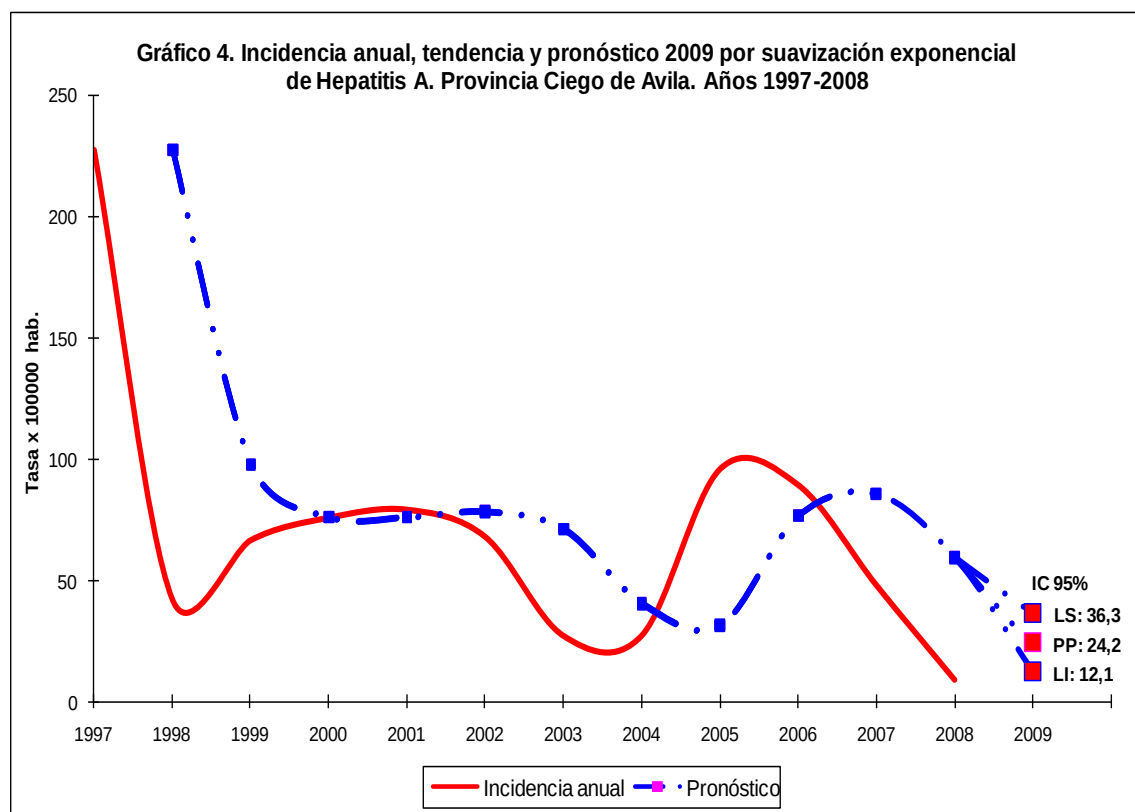
Se confeccionó el Periodograma mensual durante el período comprendido entre 1997 y 2008, Gráfico No 3, demostrando una periodicidad en el comportamiento de la hepatitis A cada 4 meses, ($f=0,24107$). En nuestro



estudio, el componente cíclico, no se estudio porque no existe una serie lo suficientemente larga como para poder estudiar el mismo.

Estos resultados difieren del estudio realizado en el Policlínico "Mártires de Calabazar" en el período 1989-2006, en el cual el comportamiento cíclico de la enfermedad se corrobora en el periodograma del número trimestral de casos, en el que las mayores frecuencias ($f= 0,4909$ y $f= 0,4739$), corresponden con un período de 2 trimestres (6 meses); se realizó, además; un periodograma para la incidencia anual y la mayor frecuencia correspondió con un período de 4 años (29).

En investigaciones realizadas por Coutin G; obtuvo en el periodograma dos frecuencias significativas ($f=0.0833$ y $f=0.1616$) correspondientes a los períodos de 12 meses y 6 meses respectivamente (44).



FUENTE: TABLA No1.



En el gráfico se observa que fue el año 1997 el de más alta tasa de incidencia, con $227,5 \times 10^5$ habitantes, descendiendo en el año 1998, con una tasa de $42,2 \times 10^5$ habitantes, asciende hasta 2001 alcanzando un valor de $79,2 \times 10^5$ habitantes y a partir del 2002 comienza a descender hasta los años 2003-2004 con tasa de $27,2$ y $27,4 \times 10^5$ habitantes, respectivamente, para luego comenzar un ascenso, alcanzando en 2005 una tasa de $95,9 \times 10^5$ hab, y a partir de ese año comenzar un descenso los años siguientes para cerrar el 2008 con una tasa de $9,1 \times 10^5$ hab. A partir del análisis de los resultados obtenidos, llama la atención la fluctuación de la incidencia por años mostrando un comportamiento irregular. El pronóstico puntual para el 2009 fue de $24,2 \times 10^5$ habitantes (IC95% 12,1 – 36,3).

En investigación realizada por Coutin G; sobre eventos de salud seleccionados en 2005; refiere que en la serie el pronóstico constituye un elemento muy favorable para la evaluación de la capacidad predictiva de acuerdo con el modelo seleccionado, tal información resulta imprescindible en la alerta para la preparación de planes de contingencia oportunos (44).



VI. CONCLUSIONES:

La incidencia de hepatitis A en la provincia de Ciego de Ávila durante los años 1997-2008 mostró un comportamiento irregular; los brotes epidémicos aportaron el 17,4% de los casos de la serie; el grupo de edad más afectado fue el de 5 a 19 años y el sexo que más incidencia aportó fue el masculino; los municipios con tasas de incidencia por encima del indicador provincial fueron Florencia, Baraguá, Chambas y Venezuela; aportando también las tasas crudas y tipificadas más altas de nuestro estudio. Las mayores frecuencias de la epidemia ocurrieron en los meses de febrero, agosto y noviembre. La serie mostró estacionalidad, con periodicidad cada 4 meses y el comportamiento del evento en el año 2009 fue de acuerdo con lo esperado, por debajo de la curva de expectativa todo el año; el pronóstico puntual para el año 2009 fue de una tasa de $24,2 \times 10^5$ habitantes (IC95% 12,1 – 36,3).



VII. RECOMENDACIONES:

Continuar el estudio de la enfermedad para valorar su comportamiento en los años siguientes y analizar la posible existencia de ciclicidad del evento, así como definir la existencia de tendencia. Realizar investigación analítica para evaluar los factores que están influyendo en el comportamiento de la enfermedad en el territorio.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Rodríguez Carmen A. Actualización sobre hepatitis viral: etiología, patogenia, diagnóstico microbiológico y prevención. [página Internet]. 2000 [citado 20 Dic 2007]; [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.bsv.sld.cu.revistas/mil/vol 30 3 01/mil/02 301.html>
2. Cuba. Ministerio Salud Pública. Anuario estadístico. Microbiología médica. Habana: MINSAP; 2002.
3. Robins MD. Patología estructural y funcional. [página Internet]. 2005 [citado 5 Dic 2007]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu>
4. Padrón Guillermo J. Bases moleculares para el estudio de las hepatitis virales. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1998.
5. Jawetz MD. Microbiología Médica. El Manual Moderno [Monografía en Internet]. México: Editorial; 2006 [citado 10 Dic 2007]. Disponible en: <http://www.portaldehistoria.com/secciones/epidemias/hepatitis.asp>
6. Rodríguez Milord D. Enfermedades emergentes y reemergentes: amenaza permanente. Rev electrónica [serie en Internet] 2001 [citado 5 Ene 2008]; 14(2):37-40: [aprox. 4 p]. Disponible en: <http://www.bsv.sld.cu>
7. Organización Mundial de la Salud. Incidentes adversos consecutivos a la vacunación [página en Internet] 2005 [citado 13 enero 2008]. [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.vacunassaep.org/profesionales/reaccionesadversasactitud.html>



8. Berdasquera Denis C, Galindo Belkys M, Sala Ángela G. Trabajo original Hepatitis A: seis años de vigilancia en Guanajay. La Habana: MINSAP; 2006.
9. Pereira F, Goncalves C. Hepatitis A. Rev Soc Bras Med Trop. 2003; 36(3):387-400
10. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Unidad de Análisis y Tendencias en Salud. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Aspectos virológicos, etiológicos y epidemiológicos de las Hepatitis. Reporte Técnico de vigilancia. 1997; 2(3):1-6.
11. Suárez Mendoza GM, Vega Sánchez H, González Cárdenas L, Sonia Hernández Y. Prevalencia de los Marcadores serológicos de Hepatitis Viral B y C en retardo mentales [página en Internet].2003 [citado 17 Ene 2008]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.drscope.com/privados/pac/pediatria/pb/6/html>
12. Arniela Pérez A. Distribución territorial de los factores de riesgo y morbilidad por Hepatitis Viral [página en Internet] .2003 [citado 17Dic 2007]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://www.bsv.sld.cu/revistas/med/ 29\(4\):13](http://www.bsv.sld.cu/revistas/med/ 29(4):13)
13. Infante Velásquez M, Pérez Salido J, Menéndez López J, Winograd Lay R, Franco Estrada S. Morbilidad por Hepatitis Viral Aguda en unidades Cerradas de Cuba. [página en Internet].2001 [citado 11Ene 2008]; [aprox. 8 pantallas].
Disponible en: <http://www.bsv.sld.cu/revistas/mil/vol30 3 01/mil 02 301.html>.
14. Rodríguez Acosta C. Actualización sobre Hepatitis A. Moderno [página en Internet] 2006 [citado 10 Dic 2007]. [aprox. 7 pantallas]. Disponible en:



<http://www.escuela.med.puc.c/pagina/publicaciones/manualdeped/vacunas.html>

15. Téllez A. Vacunaciones [página en Internet].2000 [citado 2007]. [aprox. 8 pantallas]. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/covanalvacun/faqpen.html>.
16. Vacuna contra la hepatitis A [página en Internet].2006 [citado 20 Dic 2007]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.drscopecom/privados/pac/pediatría/pbl5/hepat a.html>
17. Cuba. Ministerio de salud pública. Unidad Nacional de SALUD Ambiental. Programa Nacional de prevención y control Ambiental de las Hepatitis de transmisión fecal-oral. La Habana: MINSAP; 1997.
18. Muñoz LE. Interpretación de marcadores Virales de la Hepatitis. Gastroenterología. [Monografía en Internet]. México: 2004 [citado 4 Dic 2007]. Disponible en: <http://www.salud/escuela.med.puc.c/pagina/publicaciones/manualdeped/vacunas.html>
19. Neninger E, Velbes P, del Castillo C. Incidencia por el Virus de la Hepatitis A, B, C. CubaMen [página en Internet].2005 [citado 4 Ene 2008]; [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: [http://www.bsv.sld.cu/revistas/cubaMen/40\(1\)24-9](http://www.bsv.sld.cu/revistas/cubaMen/40(1)24-9)
20. Benensón AS. Manual para el control de Enfermedades trasmisibles. Washington: OPS; 1997.



21. Infante Mirtha V. Hepatitis Viral desde la perspectiva de la medicina militar. Rev Cubana Med Gen Integr [serie en Internet]. 2006 [citado 5 Ene 2008]; 22(3): [aprox. 3 p]. Disponible en: <http://www.bsv.sld.cu>
22. Rodríguez García R, Martínez Muñoz C, Hernández Vizcaino D, De Lucas Veguillas J, Acevedo de Pedro ML. Calidad del agua de fuentes de manantial en la zona básica de salud de Sigüenza. Rev Esp Salud Pública. 2003; 77:423-32.
23. Organización Panamericana de la Salud. Metodología de identificación y evaluación de riesgo de sitios contaminantes. [página en Internet]. 2007 [citado 31 Ene 2009] ; [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.cepis.ops.oms.org/eswww/fulltext/gtz/metoiden/metcap03/html>
24. Fayad-Camel V. Estadística Médica y de Salud Pública. 1ra ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1979.
25. Cuba. Comité Estatal de Estadísticas. Censo de Población y Viviendas 1981. La Habana: Comité Estatal de Estadística; 1982.
26. StatSoft I. STATISTICA (data analysis software system) [página en Internet] 2003 [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: [http:// www.statsoft.com](http://www.statsoft.com)
27. Texeira F. Contagio por virus de la Hepatitis C en una población de tóxicodependientes. [página en Internet] 2009 [citado 15 de diciembre de 2003]. [aprox. 7 pantallas]. Disponible en: <http://www.fut.es/aet/termometro/revista/termometro2011.pdf>
28. Minaard C, Condesse V, Rabino C. Los gráficos de Caja: un recurso innovador. Rev Iberoam Educ [serie en Internet]. 2008 [citado 18 Mar 2009]; 35(8): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.rieoei.org/experiencias93.htm>



29. Blanco Hernández N, García Milián AJ, Coutín Marie G. Hepatitis A en el área de salud "Mártires de Calabazar", 1989-2006. Rev Cubana Hig Epidemiol. [serie en Internet]. 2009 [citado 3 Ene 2010]; 47(2): [aprox. 14 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/hie/vol47_2_09/hiesu209.htm
30. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario estadístico de salud. La Habana: MINSAP; 2005.
31. World Health Organization. Immunization, vaccines and biologicals. Hepatitis A vaccine. WHO 2003. [página en Internet] 2003 [citado 16 de enero de 2007]. [aprox. 9 pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/emc>
32. Berdasquera C, Galindo B. González A. Trabajos originales Hepatitis viral A: seis años de vigilancia en Guanajay .Rev Cubana Med Gen Integr [serie en Internet] 2009 [citado 3 de enero de 2010];22 (3): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/hie/vol47_2_09/hiesu209.htm
33. Villar LM, De Paula VS, Coimbra AM. Seasonal variation of hepatitis A virus infection in the City of Rio de Janeiro, Brazil. Rev Inst Med Trop S. Paulo [serie en Internet] 2002 [citado 5 de febrero de 2004]; 44(5): [aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://scielo.br>
34. Lopalco PL, Malfait P, Menniti-Ippolito F, Prato R, Germinario C. Determinants of acquiring hepatitis a virus disease in a large region in endemic and epidemic periods. J Vir Hepat. 2005;12(1): 315-21.
35. Dagan R, Leventhal A, Anis E, Slater P, Ashur Y, Shouval D. Incidence of hepatitis A in Israel following universal immunization of toddlers. JAMA. 2005; 294(2): 202-10.



36. Gharbi-Khelifi H, Sdiri K, Ferre V, Harrath R, Berthome M, Billaudel S, et al. A 1-year study of the epidemiology of hepatitis A virus in Tunisia. Clin Microbiol Infect. 2007;13(1): 25-32.
37. Aguiar P. Comportamiento Epidemiológico de la Hepatitis A en Cuba. Rev Cubana Hig Epidemiol [serie en Internet] 2009 [citado 3 de enero de 2010]; 9 (3): [aprox.16 p.]. Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/hie/vol9_3_09/hiesu209.htm
38. CDC. Epidemiologic Notes and Reports enterically transmitted Non A Non B Hepatitis East Africa. MMWR. 1997; 46(13): 288-95.
39. CDC. Hepatitis A associated with consumption of green Onions in Monaca, Pennsylvania. MMWR. 2003; 52:1-3.
40. CDC. Hepatitis A among homosexual men United State-Canada and Australia. MMWR. 1992; 41:155-61.
41. Ibarra H, Riedmann S, Siegel F, Toledo C, Reinhardt T. Hepatitis aguda por virus A, E y no A-E en adultos chilenos a fines de los años 90. Rev Med Chile. 2001; 129 (5):111-19.
42. CDC. Surveillance for waterborne. Disease Outbreaks. United States 1996-1996. MMWR. 1997; 46:129-35.
43. Suárez V A, Parada ME. Prevalencia de hepatitis A [página en Internet].2001 [citado 25 Ene 2008]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:
<http://www.grm.sld.cu/bvirtual/multimed/2001/rmsup1-00/rmarti16.htm>



44. Coutin G. Comportamiento esperado de eventos de salud seleccionados, Cuba, 2005. [página en Internet] 2005 [citado 2 de marzo de 2008]. [aprox. 6 pantallas]. Disponible en:

http://www.sld.cu/sitios/gericuba/pronostico_2005.pdf



ANEXO 1:

TABLA No. 6: DISTRIBUCIÓN DE LA INCIDENCIA POR HEPATITIS A, SEGÚN MESES Y AÑOS. PROVINCIA DE CIEGO DE ÁVILA, AÑOS 1997 -2008

Años	Meses											
	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
1997	76	94	50	71	92	92	75	95	45	76	82	66
1998	14	17	8	6	20	13	12	20	12	15	17	16
1999	19	26	28	22	17	21	25	26	19	29	22	15
2000	20	25	26	22	25	27	23	28	27	28	31	29
2001	25	31	20	29	27	32	30	33	23	24	30	34
2002	22	25	21	24	20	23	22	26	24	22	27	24
2003	7	9	10	29	7	4	10	12	9	5	-	10
2004	5	6	6	15	10	9	4	3	25	11	6	13
2005	12	38	24	14	19	27	12	43	87	36	58	32
2006	23	40	47	50	40	32	31	27	33	24	19	11
2007	14	16	19	20	11	10	9	7	24	9	36	27
2008	4	-	5	5	5	4	3	3	5	1	2	1

**ANEXO 2:****ANEXO 3:**

Modelo 84-01-1 PARA USO DEL MEDICO NO DESPRENDER		Mod. 84-01-1 MINISTERIO DE SALUD PUBLICA EPIDEMIOLOGIA		ENFERMEDADES DE DECLARACION OBLIGATORIA NOTIFICACION DE CASO		FOLIO:						
Paciente: _____		UNIDAD:		PROVINCIA: COD. <table border="1"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>				SEM. EST. <table border="1"><tr><td> </td></tr></table>				
Edad: _____ Sexo: _____		NOMBRE Y APELLIDOS: _____		EDAD: <table border="1"><tr><td>☐ D</td></tr><tr><td>☐ M</td></tr><tr><td>☐ A</td></tr></table>		☐ D	☐ M	☐ A	SEXO: <table border="1"><tr><td>☐ Masc.</td></tr><tr><td>☐ Fem.</td></tr></table>		☐ Masc.	☐ Fem.
☐ D												
☐ M												
☐ A												
☐ Masc.												
☐ Fem.												
Dirección: _____												
DIRECCIÓN: (Calle, entre calles, No., Finca, Km.)												
DIAGNOSTICO: PRESUNTIVO ☐ CONFIRMADO ☐ Fecha: _____ Médico: _____		LOCALIDAD: (Ciudad o Pueblo)		MUNICIPIO:	PROVINCIA:	CODIGO:						
		DIAGNOSTICO: Presuntivo ☐ Confirmado ☐ Aislamiento: Su casa ☐ Hospital ☐										
		Nombre completo de la enfermedad:				Fecha de notificación						
						D	M	A				
		MEDICO INFORMANTE: (Nombre y Apellidos)				Firma						



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
Encuesta Epidemiológica de Hepatitis Viral

Datos generales

Fecha: _____ CI o Tarjeta Menor: _____
1er Apellidos _____ 2do Apellidos _____ Nombres: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Raza: _____ Fecha de Notificación: _____
Dirección domicilio: _____
Pueblo: _____ Municipio: _____ Provincia: _____
CMF: _____
Área de Salud: _____

Datos Laborales

Centro Laboral _____ Dirección Centro Trabajo o Escuela: _____
Municipio: _____ Provincia: _____
Ocupación: _____
Tiene otra enfermedad de base: _____
Cuál enfermedad: _____
Fecha de los primeros síntomas: _____
Fecha de Defunción: _____
Fecha de Ingreso: _____ Estadía: _____
Diagnostico Presuntivo: _____

Resultados del laboratorio

Antígeno de Hepatitis B: _____ Anti HAV IGM: _____
Otros marcadores: _____

Expresar en unidad de medidas las cifras que se consideran normales en laboratorio.

Rango normal ALT (TGP): _____ AST (TGO): _____



Cifra de la 1ra ALT: _____

Fecha: _____

Cifra de la 2 da ALT: _____

Fecha: _____

ALT: _____

Fecha: _____

Tiempo de Protrombina: _____

Fecha: _____

Bilirrubina Total: _____

Fecha: _____

Bilirrubina Directa: _____

Fecha: _____

Bilirrubina Indirecta: _____

Fecha: _____

Factores de riesgo (Información referida a los 6 meses anteriores a enfermarse): _____

Factores de riesgo (Información referida a los 50 días anteriores a enfermarse): _____

Ha estado en contacto con algún caso agudo de Hepatitis. _____

Sexual: _____ Convivientes: _____ Otro contacto: _____

Ha recibido algunos de sus derivados: _____

Cuál de ellos: _____ Cuántas Veces: _____

Fecha de Administración: _____

Tiene contacto frecuente con sangre u otras secreciones. _____

Especifique: _____

Cuántas parejas diferentes ha tenido: _____ más de 4 _____ Desconocido: _____

Ha recibido acupuntura: _____ Cuando: _____ Cirugía: _____

Especifique: _____

Atención estomatológica: _____ Cuando: _____

Exposición parenteral frecuente: _____ Por qué: _____

Tatuajes: _____ Cuando: _____

Resultados del estudio anatomopatológico: _____

Hígado, descripción: _____



Confeccionado por: _____

Municipio: _____

Provincia: _____