

## INTRODUCCIÓN

La hepatitis A es una enfermedad vírica que puede afectar a cualquier persona. Comúnmente aparece durante la infancia o adolescencia. Afortunadamente su curso clínico suele ser benigno y sin complicaciones.

En los países en vías desarrollo como en el nuestro, la hepatitis A es una enfermedad endémica, ha dejado de ser una enfermedad de la infancia, siendo más bien de los adultos jóvenes, ya que el 20% de las personas a los 20 años tienen anti-VHA, indicativo de una infección pasada., mientras que en los países desarrollados la mayoría de la población es susceptible a la hepatitis A. La enfermedad afecta con frecuencia a los adultos, ya que pocos la pasaron cuando eran niños.

En Ecuador la vacunación frente a esta enfermedad no es obligatoria, pero se recomienda en algunos casos su administración para prevenirla.

Pese a los peligros, esta enfermedad no integra la lista que combate el Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) del Ministerio de Salud Pública, pues no existen los recursos económicos para incorporarla y así dotar de vacunas a la población de los sectores afectados, como la única manera de prevenir mayores daños.

De igual forma, también hay que incentivar para que la población se informe de aquellas problemas de salubridad que afectan su salud y, por tanto, su nivel de vida, para que incluso el país no tenga que invertir recursos innecesarios en situaciones que se pueden prevenir únicamente con la decisión de la población de educarse y mantener un ambiente limpio.

## CAPÍTULO I

### MARCO REFERENCIAL

#### 1.1 Planteamiento del Problema

La hepatitis A ha representado, durante siglos, un problema de salud, se la ha controlado por medio de técnicas de higienico - dieteticas, aun en países con niveles altos de higiene y salud, como en los Estados Unidos y aun así persiste una prevalencia de aproximadamente 55% hasta el año 2007.

En los adultos, la hepatitis A ya no es una enfermedad que usualmente se presente en forma subclinica o con síntomas leves como en los niños, sino que es una enfermedad más severa y, a veces, fatal.

En los países en vías de desarrollo como en el Ecuador se han ido mejorando los niveles de higiene y salud, existen grupos de adultos que nunca han estado expuestos al virus de la hepatitis A y que son susceptibles ha infectarse con el mismo.

Ecuador es considerado un país en vías de desarrollo, por lo tanto deben existir grupos de niños que no has sido expuestos al virus de la hepatitis A.

La realización del presente trabajo de investigación tiene como finalidad conocer el porcentaje de personas que padecieron hepatitis viral aguda tipo A, sin presentar ninguna sintomatología, o al momento padecen esta patología.

Se cree que los anticuerpos contra el virus de la hepatitis A están ampliamente distribuidos entre la población, no obstante se conoce muy poco acerca de la prevalencia de estos anticuerpos en Ecuador y sobretodo en la ciudad de Riobamba

## **1.2 Formulación del problema**

¿Cuál es la seroprevalencia de hepatitis viral aguda tipo A en alumnos entre 16 y 18 años del Colegio “Capitán Edmundo Chiriboga G” de la ciudad de Riobamba, provincia Chimborazo en el año lectivo 2009 - 2010?

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 Objetivo General**

Determinar la seroprevalencia de hepatitis viral aguda tipo A en alumnos entre 16 y 18 años del Colegio “Capitán Edmundo Chiriboga. G.” de la ciudad de Riobamba, provincia Chimborazo en el año lectivo 2009 - 2010

### **1.3.2 Objetivos Específicos**

- Determinar la prevalencia de anticuerpos contra hepatitis A en personas entre 16 y 18 años de edad.
- Determinar el porcentaje de personas que tuvieron hepatitis A y fueron asintomáticas.
- Precisar el porcentaje de personas que padecen hepatitis A y son asintomáticas.
- Saber el nivel de conocimientos que poseen los estudiantes sobre la hepatitis viral tipo A
- Mejorar el nivel de conocimientos sobre la hepatitis A, a los alumnos entre 16 y 18 años del Colegio Capitán Edmundo Chiriboga mediante una charla educativa.

## **1.4 Justificación e Importancia**

El virus de la hepatitis A se transmite por vía fecal-oral. Una fuente de infección frecuente es el agua o alimentos contaminados como verduras, frutas o mariscos. Se trata de una enfermedad endémica y epidémica en la

población infantil de países subdesarrollados, y más frecuente en niveles socioeconómicos bajos, en los cuales existe un menor desarrollo de los hábitos higiénicos y un mayor hacinamiento.

En esta población la mayor parte de las infecciones por el virus A son subclínicas o anictéricas.

Por el contrario, en los países desarrollados la prevalencia de anticuerpos anti-VHA es inferior al 5% a los 18 años de edad y superior al 75% a los 70 años, es decir, la inmunización es muy posterior. En estos países, un grupo importante de población con elevado riesgo son los adultos no inmunizados, alrededor del 90%, que viajan a lugares donde el grado de endemicidad es elevado, el personal que trabaja en guarderías y los homosexuales que realizan prácticas sexuales con contacto anal-oral. En estos grupos de adultos la infección por el virus A es más grave, pudiendo ser causa de insuficiencia hepática aguda grave. En países en rápido desarrollo, como Italia o España, se está observando una disminución de la tasa de inmunización en la edad infantil que se acompaña de un aumento progresivo del número de casos de hepatitis sintomática en los adultos. En estos países la prevalencia de anticuerpos anti-VHA en menores de 20 años ha pasado del 50-60% en la década de 1970 a cifras poco superiores al 10% en la década de 1980, lo que probablemente explica el aumento observado del número de casos de hepatitis A en adultos jóvenes, mientras en Ecuador y específicamente en Riobamba, no se conocen datos exactos acerca de la prevalencia de estos anticuerpos lo cual es de mucha relevancia para determinar la salubridad y, por lo tanto, el nivel de vida de sus habitantes y así educar a la población, mantener un ambiente limpio y mantener la salud de nuestra población

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1 Posicionamiento Personal

La hepatitis A es una patología de gran preocupación para las autoridades de salud y para la población en general, por esta razón seleccionamos este tema, puesto que no existen estudios anteriores sobre seroprevalencia de hepatitis A en la población ecuatoriana y mucho menos en la ciudad de Riobamba. Creemos que este trabajo servirá como base para estudios posteriores.

#### 2.2 Antecedentes de la investigación

Al investigar si existen estudios anteriores sobre hepatitis viral A o que guarden relación con el mismo. Encontramos estudios realizados en otros países como México con el tema “Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis A en una población de niños mexicanos”; en Uruguay con el tema “Prevalencia de hepatitis A en una población de Montevideo”; en Perú, “Prevalencia de hepatitis A y B y factores de riesgo asociados a su infección en la población escolar de un distrito de Huanuco – Perú”. Además existen estudios relacionados en otros países como España, Guatemala, Estados Unidos, Canadá, Italia, Panamá, Cuba.

El tema de nuestra tesina de seroprevalencia de hepatitis A, no ha sido tratado ni revisado por la literatura médica ecuatoriana por eso se puede concluir que es el primer estudio que se realiza en nuestro medio.

#### 2.3 Fundamentación Teórica

##### 2.3.1 Concepto

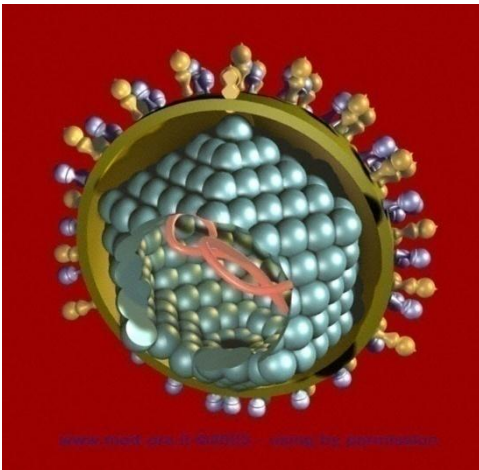
Se define como hepatitis la lesión inflamatoria difusa del hígado producida por variados agentes etiológicos que clínicamente puede ser asintomática o

evolucionar con grados variables de insuficiencia hepática. Bioquímicamente presenta en forma constante, elevación de aminotransferasas.

Existen otros virus además de los hepatotrópicos convencionales, que pueden causar un síndrome de hepatitis aguda como manifestación clínica inicial; pueden ser de la familia herpes (EBV, CMV, HSV, VZV, y HHV6), el de la rubéola, sarampión, Coxsackie, la fiebre amarilla y ébola, capaces de presentar formas de hepatitis primaria o secundaria. El EBV es la causa más común de hepatitis aguda dentro de esta categoría. Existen siete tipos diferentes de virus hepatotrópicos capaces de producir hepatitis; se les designa como A, B, C, D, E, F, G, aunque hay evidencias de la existencia de más virus que pueden causar inflamación y necrosis del hígado. Todos los virus hepatotrópicos tienen la capacidad de causar infección aguda del hígado pero sólo el B, C, y D, ocasionan formas crónicas de la enfermedad.

### 2.3.2 Hepatitis A

Causada por un virus pequeño que mide 25 a 28 nm, que posee una simetría



icosaédrica, pertenece a la familia de picornaviridae, contiene un genoma tipo RNA sin cubierta; el virión contiene tres polipéptidos los cuales forman la cápside (VP1, VP2, VP3) y probablemente existe un cuarto polipéptido más pequeño VP4.

El virus puede inactivarse mediante ebullición durante un minuto, en contacto con formaldehído y cloro o con radiación

ultravioleta. Todas las cepas de este virus identificadas hasta la fecha son indiferenciables inmunológicamente y pertenecen a un solo serotipo; al

contrario de otros virus de hepatitis, puede replicarse en cultivos tisulares, aunque con menor eficacia que otros picornavirus. Se cree que la respuesta antigénica está estimulada por el polipéptido, que es el que predomina en la superficie. La replicación viral ocurre exclusivamente en el citoplasma y quizá no se relaciona con efectos citopáticos *in vivo*.

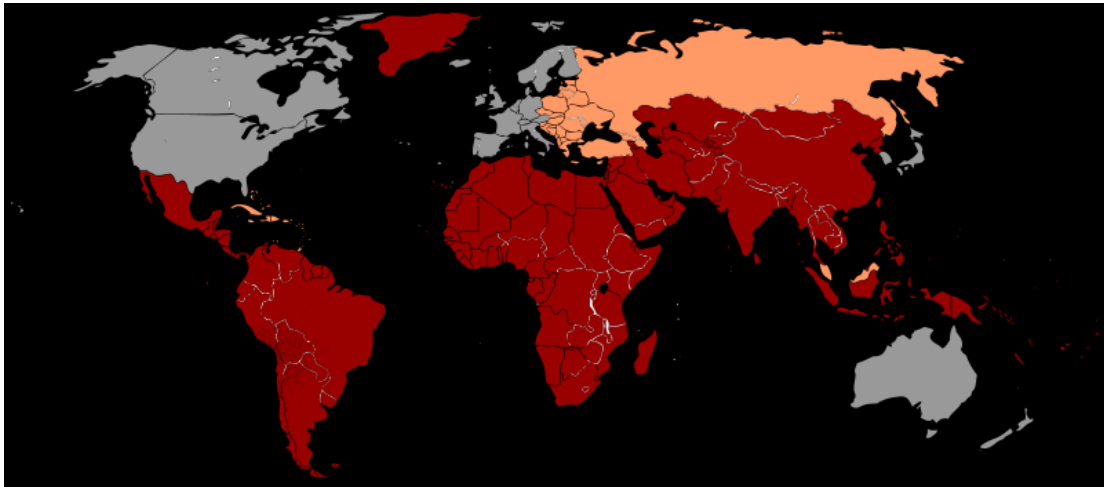
### 2.3.3 Epidemiología

Es una enfermedad que preferentemente afecta a países en desarrollo, en Ecuador se desconoce las cifras reales de esta enfermedad, sin embargo, la exposición con infección e inmunidad subsiguientes son casi universales durante la infancia; por ejemplo en México, es endémica se sabe que en la edad adulta, 90% a 100% de la población ha desarrollado anticuerpos de tipo IgG contra este virus.

#### Prevalencia global de hepatitis a por edad. patrones epidemiológicos

Endemia VHA	Prevalencia Ac VHA	Edad (años)	Países
Alta	85%	5- 50	Asia, Africa, Sudamérica, América central
Moderada	30%	5	Europa oriental
	80%	50	
Baja	5%	5	Europa occidental, América del norte, Japón.
	55%	50	
Muy baja	0%	30	Norte de Europa
	20%	50	

Fuente: Servicio central de publicaciones del Gobierno Vasco; Victoria-Gasteis,2007



Distribución geográfica de la prevalencia de la hepatitis A por anticuerpos anti-HAV: 2005.

■ Alta: prevalencia superior a 8% ■ Intermedio: entre 2 y 7% ■ Baja: inferior a 2%

Se transmite de forma casi exclusiva por vía fecal oral, los factores de riesgo incluyen:

- a) vivir en la misma casa de un paciente con hepatitis (24%);
- b) actividad homosexual, ya que condiciona la diseminación fecal-bucal del virus a través del contacto bucoanal (11%);
- c) contacto cercano con niños menores que asisten a guarderías (18%), asilos.

Existen otros factores de riesgo que parecen jugar un papel menos importante como son drogadicción, sobre todo si los individuos comparten agujas contaminadas durante la fase prodrómica de la enfermedad, transfusión de productos sanguíneos ya que en 1992 se comunicaron algunos brotes de hepatitis A entre pacientes hemofílicos que recibieron concentrados de factor VIII, así como viajes a otras zonas de alta endemicidad (4%).



#### **2.3.4 Serología**

El virus de la hepatitis A se elimina en las heces aproximadamente una semana antes del inicio de los síntomas hasta dos semanas después, el diagnóstico se hace detectando en el suero el anticuerpo del tipo IgM contra este virus (anti VHA IgM), positivo en el 99% de los casos al inicio de esta enfermedad, con un pico durante el primer mes y permanece en el suero durante 4 a 6 meses y en ocasiones pueden declinar los valores hasta un año. Cuando disminuyen los niveles de anti VHA-IGM, progresivamente aumentan los títulos de anticuerpo

IgG, y éste probablemente persista de por vida; una prueba negativa para la determinación de anticuerpos totales excluye el diagnóstico de infección por hepatitis A.

Cuando existe un segundo episodio de hepatitis A se alteran de nuevo las pruebas inmunoquímicas, el anticuerpo IgM se presenta en títulos altos y los títulos de anticuerpos IgG se hacen crecientes después de la semana 6 de evolución.

Existen varios métodos para determinar los anticuerpos pero se deben utilizar los más sensibles o de tercera generación como el radioinmunoensayo (RIE) o el inmunoensayo enzimático (ELISA). Las alteraciones histológicas de la hepatitis aguda por virus hepatotróficos comparten una imagen morfológica independiente de su agente etiológico, que incluyen degeneración hepatocelular con necrosis focal de las células hepáticas, infiltración de mononucleares (linfocitos y células plasmáticas) en espacios porta y parénquima, proliferación de células de Kupffer y regeneración hepatocelular; las lesiones predominan en el parénquima y afectan todos los lobulillos. Entre estos cambios morfológicos existen algunos que permiten sugerir hepatitis secundaria a virus A como son la necrosis en la zona I del ácino hepático y la colestasis, sin embargo no son

exclusivos al virus al que se asocian, y existen otros agentes etiológicos diferentes al virus, como los medicamentos, que pueden generar una imagen indistinguible a la hepatitis viral aguda. La biopsia hepática no está indicada en los casos típicos, sólo debe utilizarse en casos con deterioro progresivo de la función hepática o en el diagnóstico diferencial entre hepatitis aguda y lesiones por fármacos, por obstrucción biliar u otras alteraciones, o cuando exista la duda sobre el agente etiológico.

### 2.3.5 Clínica



El periodo de incubación es de 30 días, con un rango de 15 a 50 días, el cuadro clínico se caracteriza por insuficiencia hepática leve o moderada de menos de 6 meses de evolución, ocasionalmente la hepatitis aguda tiene una duración mayor sin que esto implique mal pronóstico o evolución hacia la cronicidad.

Es una enfermedad que generalmente cursa en forma asintomática (un 10% es sintomática en la infancia y hasta 30 a 40% en el adulto), la mayoría de los casos no muestran ictericia, presentando sólo la fase prodrómica con astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso, dolor leve en el cuadrante superior derecho, un cuadro gastrointestinal (en la mitad de los niños infectados hay diarrea la cual es rara en los adultos) o bien un cuadro similar al de la influenza. Los casos de ictericia inician con un periodo prodrómico que dura de 3 a 4 días, en el que se presentan astenia, adinamia, náusea, vómito, fiebre, pérdida del apetito por el alcohol o cigarro, posteriormente el paciente presenta coluria, acolia e ictericia; cuando estos síntomas aparecen, el resto tienden a disminuir. Hacia la tercera semana de evolución se puede

presentar prurito generalizado, que desaparece en unos días, la hepatomegalia es común en este periodo y hasta en un 20% de los casos puede haber esplenomegalia que cede cuando el paciente se recupera de la infección. El tiempo de evolución puede oscilar de 1 a 4 semanas y tiende a ser menor en niños y adultos jóvenes, la gravedad de la alteración aumenta progresivamente con la edad y el tiempo de la infección, la mayoría de los adultos presentan síntomas, en este grupo suele ser una enfermedad de varias semanas de duración con algunos meses de convalecencia, puede ser fatal en particular en personas mayores de 50 años. Existen manifestaciones clínicas poco frecuentes que incluyen la hepatitis colestásica que se caracteriza por ictericia persistente y datos de colestasis intrahéptica en ausencia de lesión hepatocelular grave. Otra evolución clínica poco común que se observa en el 6% de los casos es la de una recaída con reaparición de los síntomas y alteración de las pruebas bioquímicas y reaparición de virus en las heces; el tiempo de recuperación es más largo pero el pronóstico es excelente, las manifestaciones extrahepáticas son excepcionales aunque se han reportado meningoencefalitis. Este tipo de hepatitis no da lugar a portador crónico, cirrosis o carcinoma hepatocelular, la hepatitis fulminante se presenta en el 3%, pero generalmente la hepatitis A es autolimitada, en los niños los casos fatales son menos del 1%, en adultos mayores de 50 años aumenta a 1.1%, la infección concurrente con otros virus también aumenta las posibilidades de mayor gravedad. Se ha descrito también que la hepatitis A puede desencadenar el inicio de hepatitis autoinmunitaria en sujetos genéticamente susceptibles. A nivel de laboratorio la biometría hemática muestra leucopenia, linfopenia, y neutropenia, especialmente en la fase preictérica, el tiempo de protrombina y proteínas están dentro de límites normales, las bilirrubinas están elevadas a expensas de la directa, las cifras oscilan entre 5 a 6 mg/dL, pero en la hepatitis colestásica la elevación de las bilirrubinas puede alcanzar 25 mg/dL, siempre a expensas de la directa; la

elevación de las transaminasas alanino transferasa así como la aspartato aminotransferasa es de alrededor de 5 a 10 veces de lo normal, la fosfatasa alcalina se eleva alcanzando como máximo tres veces su valor normal en suero, la velocidad de sedimentación globular se eleva por lo general en la fase preictérica para luego regresar a los niveles normales, el examen general de orina detecta bilirrubinas antes que existan manifestaciones clínicas.

### **2.3.6 Diagnóstico**

Historia Clínica con sintomatología y detalle de la historia de ingesta de fármacos.

Analítica: se produce un aumento de 10 a 20 veces de los niveles séricos de las transaminasas, que alcanzan valores que oscilan entre los 300 y los 1.000, debido a la rotura de los hepatocitos con salida al exterior de su contenido. ↑TGO y ↑TGP. También se detecta un aumento de bilirrubina total, por incremento tanto de bilirrubina indirecta o no conjugada como de bilirrubina directa o conjugada, siendo el de esta última mayor.

Se incrementa también la fosfatasa alcalina por la colestasis por obstrucción biliar, aumenta la  $\gamma$ -glutamyl-transpeptidasa (GGTP).

Las transaminasas nos dan una idea del alcance de la necrosis hepática, y por tanto de la hepatitis, mientras que otros parámetros señalan el estado de la función hepática.

Marcadores bioquímicos específicos: como la medida de la carga viral o de los anticuerpos generados por el organismo frente a ellos.

### **2.3.7 Transmisión**

Virus A (HAV) y E (HEV): fecal-oral. La forma de transmisión más frecuente es por el agua contaminada: verduras lavadas con esta agua, mariscos de

aguas pantanosas, etc., por lo que la higiene es fundamental para una buena prevención. También lo puede contagiar un familiar infectado por el virus.

### **2.3.8 Tratamiento**

No existe tratamiento específico para la hepatitis A aguda típica; el reposo en cama obligado no es esencial para la recuperación clínica completa pero muchos pacientes se encuentran mejor si restringen su actividad física. Algunos autores recomiendan el reposo en cama hasta que se normalicen las pruebas de funcionamiento hepático, la dieta suele ser normal, no hay indicación para dietas altas en carbohidratos y bajas en proteínas, la disminución de grasas es aconsejable cuando haya intolerancia a éstas; los casos de presentación bifásica y/o hepatitis colestásica deben recibir el mismo tratamiento en la segunda fase de síntomas y elevación de pruebas bioquímicas, es decir reposo en cama hasta que éstas se normalicen y dieta normal o baja en grasas si hay indicación para ello.

Los esteroides están indicados solamente en algunos casos de hepatitis colestática prolongada.

### **2.3.9 Medidas preventivas**

Una de las mejores maneras de reducir el riesgo de contagio a partir de acciones personales, es a través del lavado frecuente de las manos, en especial después de ir al baño y antes de manipular alimentos y sentarse a comer. Tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

No tomar agua de procedencia dudosa o que no haya sido hervida. Tener en cuenta que esta recomendación se extiende al uso de hielo en las bebidas

No comer frutas sin pelar, ensaladas u otros platos hechos a partir de verduras crudas, o productos de mar crudos o poco cocidos.

Mojar las manos primero y luego enjabonarlas

Restregarse las manos con el agua enjabonada por unos 30 segundos como mínimo.

Enjuagarse las manos con cuidado, para eliminar todos los restos de jabón.

Cerrar la llave sin tocar el grifo: ayudarse con una toalla de papel.

Secarse con una toalla de papel limpia o con aire caliente.

Vacunación en casos de riesgo; En 1944 se inicio el uso de inmunoglobulina humana como profilaxis contra hepatitis A, cuando la personas saben que han sido expuestas al virus, deben recibir profilaxis con inmunoglobulina en dosis de 0,02 ml/kg por vía intramuscular dentro de dos semanas d la exposición- esta medida está indicada para personas que viven con el paciente infectado o sus contactos sexuales. Se estima que previene la enfermedad en 75% a 90% de personas expuestas.

En concreto en guarderías, centros escolares e instituciones cerradas se cuidara la correcta limpieza de los servicios higiénicos, que deberán disponer de papel higiénico de un solo uso en los lavabos, a demás de una adecuada educación sanitaria.

### **2.3.10 Dieta**

Ningún régimen dietético mejora la enfermedad o acorta los períodos clínicos, no se ha demostrado la necesidad de dietas hiperproteicas o calóricas; esas teorías fueron descartadas, la disminución en la ingestión de grasas solo se realizará si existen náuseas. La dieta será normal y sin excesos en cantidades, según lo que le apetezca al paciente y en dependencia de su asimilación o no de lo ingerido

### **2.3.11 Vacuna e indicaciones**

Se recomienda la vacunación de hepatitis A de aquellas personas menores de 40 años de edad que pertenecen a grupos con riesgo aumentado de padecer la enfermedad o presentan clínica más grave:

- Viajeros a países de alta endemia (para estancias superiores a 3 meses).
- Varones que mantienen relaciones homosexuales.
- Usuarios de drogas por vía parenteral.
- Receptores de hemoderivados.
- Trabajadores de guarderías infantiles.
- Trabajadores expuestos a aguas residuales.
- Trabajadores y residentes en centros de acogida para personas con minusvalías psíquicas o físicas.
- Personas que padecen enfermedades hepáticas crónicas.
- Asimismo, se recomienda la profilaxis post-exposición a los contactos íntimos de un caso (contactos sexuales, convivientes y cuidadores no vacunados, que no hayan pasado la enfermedad).

#### **2.3.11.1 Eficacia e inmunogenicidad**

Una dosis de 1440 UE de vacuna frente a la hepatitis A en adultos induce niveles protectores al 99% de los vacunados en un plazo de 14 días. En el caso de utilizar la mitad de dosis (720 UE) (vacuna combinada frente a hepatitis A y B) se alcanzan niveles protectores a las 3-4 semanas en el 95% de los vacunados.

La información relativa a la persistencia de anticuerpos a largo plazo y a la memoria inmunológica está limitada a períodos de evaluación de 4 a 6 años. No obstante, cuando se utilizan pauta de vacunación completa, es decir, una dosis más otra de recuerdo a los 6-12 meses la protección conseguida alcanza los 10 años de duración.

### 2.3.11.2 Pautas recomendadas y vías de administración

La pauta en primo vacunación requiere una dosis, pero se recomienda otra dosis de recuerdo según tipo de vacuna pasados 6 meses de la primovacunación.

Además hay autorizada una vacuna combinada frente a la hepatitis A y B para su utilización en niños y adultos. Requiere tres dosis en pauta 0, 1 y 6 meses. La administración es intramuscular en deltoides, salvo hemofílicos (subcutánea) o niños muy pequeños (muslo anterolateral).

### 2.3.11.3 Vacunas disponibles

#### Vacunas antihepatitis A monovalentes

<i>Nombre comercial</i>	<i>Laboratorio</i>	<i>Dosis<sub>1</sub></i>	<i>Volumen</i>	<i>Dosis de recuerdo</i>	<i>Edad de vacunación</i>
HAVRIX 720 UE	GlaxoSmithKline	720	0,5 ml	6-12 meses	1-18 años
HAVRIX 1440 UE	GlaxoSmithKline	1140	1,0 ml	6-12 meses	>18 años
VAQTA 25 U	Aventis Pasteur MSD	25	0,5 ml	6-18 meses	2-17 años
VAQTA 50 U	Aventis Pasteur MSD	50	1,0 ml	6 meses	≥18 años
AVAXIM 160 U	Aventis Pasteur MSD	160	0,5 ml	6 meses	≥16 años
EPAXAL	Berna	500 <sub>2</sub>	0,5 ml	6-12 meses	≥2 años

<sub>1</sub> Unidades ELISA

<sub>2</sub> Unidades RIA



## Vacunas combinadas

<i>Vacunas</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Laboratorio</i>
Hepatitis A+B adulto	TWINRIX adulto	GlaxoSmithKline
Hepatitis A+B infantil	TWINRIX pediátrico	GlaxoSmithKline

### 2.3.11.4 Reacciones adversas

Efectos locales como hinchazón y enrojecimiento a nivel local (4%), dolor local (0,5%) y efectos generales como cefalea, malestar, vómitos, fiebre, náuseas y pérdida de apetito presentes entre el 1% - 12%. Todos ellos ceden habitualmente de forma espontánea en 24 horas. Las personas que han padecido hepatitis A presentan inmunidad de por vida, si bien la vacunación de personas inmunes no aumenta los efectos adversos.

### 2.3.11.5 Contraindicaciones, precauciones e indicaciones especiales

La vacuna no debería administrarse a personas con historia de hipersensibilidad a alguno de sus componentes.

No se ha determinado la seguridad de la vacuna de hepatitis A en mujeres embarazadas. Sin embargo, como la vacuna se produce mediante virus inactivados, en teoría el riesgo de daño fetal que pudiera esperarse sería bajo.

Asimismo, no requiere precauciones especiales para la vacunación de pacientes inmunocomprometidos.

## 2.4 Definición de términos básicos

**Asintomático:** Paciente que no percibe el curso de su enfermedad

**Anticuerpo:** Inmunoglobulina esencial en el sistema inmunitario, producida por el tejido linfoide en respuesta a bacterias, virus u otras sustancias antigénicas.

**Antígeno:** Sustancia generalmente proteica que da lugar a la formación de un anticuerpo con el que reacciona específicamente.

**Anictérico:** Sin ictericia

**Acolia:** Heces de color blanquesino

**Anorexia:** Falta o pérdida del apetito, lo que ocasiona abstinencia de comer.

**Artralgia:** Dolor a nivel de las articulaciones

**Coluria:** Coloración oscura de la orina

**Eficacia:** Capacidad para obrar o para conseguir un resultado determinado.

**Eficiencia:** Capacidad para lograr un fin empleando los mejores medios posibles.

**Epidemia:** Patología que afecta a n número significativamente grande de personas.

**HAV:** Virus de hepatitis tipo A

**Ictericia:** Coloración amarillenta de la piel

**Inmunoglobulina:** Anticuerpo humoral producido por el organismo

**IgG:** Inunoglobulina G

**IgM:** Inmunoglobulina M

**Inmunofluorescencia:** Técnica utilizada en la detección rápida de un antígeno

**Intrahospitalaria:** Dentro de un hospital

**Mialgia:** Dolor muscular

**Patología:** Sinónimo de enfermedad

**PAI:** Programa de inmunizaciones

**Recurrente:** Que vuelve a ocurrir o a aparecer, especialmente después de un intervalo.

**Vacuna:** Es un preparado de antígenos que una vez dentro del organismo provoca la producción de anticuerpos y con ello una respuesta de defensa ante microorganismos patógenos

**Virus inactivado:** Virus que no está activado

## 2.5 SISTEMA DE HIPÒTESIS Y VARIABLES

### 2.5.1 Hipòtesis

La hepatitis viral tipo A tiene una alta seroprevalencia en alumnos entre 16 y 18 años del Colegio “Capitán Edmundo Chiriboga G” de la ciudad de Riobamba, provincia Chimborazo en el año lectivo 2009-2010

### 2.5.2 Variable Independiente

Hepatitis viral aguda tipo A

### 2.5.3 Variable Dependiente

Seroprevalencia en alumnos

### 2.5.4 Operacionalización de variables

Variable Independiente	Concepto	Categoría	Indicadores	Técnicas e instrumentos
Hepatitis viral tipo A	Es una infección causada por el virus hepatitis A que causa inflamación aguda del hígado.	Tiene No tiene	Hábitos: Higiene Alimentación	T: Encuesta I: Cuestionario I: Estructurada T: Exámenes de laboratorio I: Equipos de laboratorio

<b>Variable Dependiente</b>	<b>Concepto</b>	<b>Categoría</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Técnicas e instrumentos</b>
Seroprevalencia en alumnos	Presencia de anti-HAV en el suero de los sujetos en estudio	Sintomáticos Asintomáticos	Hábitos:  Higiene  Alimentación	T: Encuesta  I: cuestionario  T: Exámenes de laboratorio  I: Insumos y equipos de laboratorio

## **CAPÍTULO III**

### **3. MARCO METODOLÓGICO**

#### **3.1 Método**

##### **3.1.1 Tipo de investigación**

Es cuantitativo puesto que nuestro estudio es tangible, observable, medible, generalizable

##### **3.1.2 Diseño de la investigación**

No experimental, pues los investigadores nos limitamos a observar los acontecimientos en este caso una patología, sin intervenir en la misma.

##### **3.1.3 Tipo de estudio**

El presente trabajo es un estudio transversal, pues la medición se realizó con la intención de medir el número existente de casos, independientemente de cuando éstos se hayan iniciado.

#### **3.2 Población y muestra**

La población de estudio estuvo compuesta por 315 alumnos del colegio “Capitán Edmundo Chiriboga” en una edad compendia entre 16 y 18 años.

La muestra de este estudio fue de 150 alumnos que cumplieron con los criterios de inclusión.

##### **3.2.1 Criterios de inclusión**

Pacientes de ambos sexos en edades comprendidas entre 16 y 18 años del colegio “Capitán Edmundo Chiriboga”, cuyos padres aceptaron

voluntariamente que su hijo participe en el estudio. Se incluyeron, además, pacientes que refirieron historia previa de hepatitis. Los pacientes fueron distribuidos según su procedencia, de la siguiente forma:

Grupo A: Urbano

Grupo B: Rural

Grupo C: Urbano marginal

### **3.2.2 Criterios de exclusión**

Pacientes cuyos padres no aceptaron que su hijo participe en el estudio

### **3.3 Materiales**

- Muestra de suero de pacientes, mínimo 5 ml
- Refrigeradora con congelador.
- Algodón estéril
- Alcohol
- 150 agujas #18 descartables con sus respectivas jeringas.
- 150 tubos de ensayo descartables, sin anticoagulante
- 2 pipetas de 0,25 lmbdas
- 150 puntas de pipeta de 0,25 lmbdas
- 150 tubos de vidrio
- Masking-tape y crayones para rotulación de tubos de ensayo
- Hoja de datos de cada paciente
- Una centrifuga
- Incubadora
- Cinco kits comerciales para medición de anticuerpos IgM e IgG anti HVA método de Elisa(inmunoCob II HAV Ab, Orgenics inverness medical innovations), que cada uno consta de:

- a. Un manual de instrucción
- b. 3 peines de plástico. Cada uno tiene 12 dientes, un diente para cada prueba. Cada diente está sensibilizado en dos áreas reactivas: punto superior — anticuerpo monoclonal contra el virus de la hepatitis A (Control Interno) punto inferior — anticuerpos de conejo anti IgG e IgM humano.
  
- c. 3 Bandejas de desarrollo cubiertas con papel de aluminio. Cada bandeja de desarrollo contiene todos los reactivos necesarios para la prueba. La bandeja de desarrollo consta de 6 filas (AF) con 12 pocillos cada una. El contenido de cada fila es el siguiente:
  - Fila A diluyente de la muestra
  - Fila B solución de lavado
  - Fila C antígeno HAV
  - Fila D anticuerpo anti-HAV monoclonal marcado con fosfatasa alcalina
  - Fila E solución de lavado
  - Fila F solución de sustrato cromogénico conteniendo 5- bromo-4-cloro-3-indolil fosfato (BCIF) y azul de nitrotetrazolio (ANTZ)
  
- d. Control positivo – 1 frasco (tapa roja) de 0.2 ml de plasma humano inactivado por calor, diluido a un título de 100 IU/L para anticuerpos anti HAV.
  
- e. Control negativo – 1 frasco (tapa verde) de 0.2 ml de plasma humano diluido, inactivado por calor, negativo para anticuerpos anti-HAV.

- f. Diluyente de la muestra – 1 frasco (tapa blanca) de 20 ml de diluyente.
- g. Perforador – para perforar el papel de aluminio que cubre los pocillos de la bandeja de desarrollo.
- h. CombScale – Para leer los resultados de la prueba.

### 3.4 Procedimiento

Se estudiaron 150 pacientes de ambos sexos.

A los pacientes se les llenó directamente la hoja de datos y se les asignó un número correlativo, que es el mismo que el del tubo de ensayo en donde se guardó su muestra de sangre.

Se colocó a cada paciente sentado, se procedió con las técnicas de asepsia ya conocidas, a la extracción de 5 ml de sangre venosa.

Se procedió a llevar las muestras obtenidas al laboratorio clínico INMUNOLAB de la ciudad de Riobamba en donde se realizó todo el procedimiento;

Predilución de muestras y controles

1. Vaciamos 490µl de la muestra diluyente en un microtubo, para cada muestra y control.

2. Agregamos a cada microtubo 10 µl de una muestra o del control positivo o negativo proporcionado en el equipo. Mezclamos la solución, vaciando y volviendo a llenar varias veces. *Captura del anticuerpo (Fila A de la bandeja de desarrollo)*



Nota: Llevamos a cabo las incubaciones a 37°C. Las etapas de lavado deben llevarse a cabo a temperatura ambiente (22-26°C).

3. Pipeteamos 25µl de la muestra prediluida. Perforamos la cubierta de aluminio de un pocillo de la fila A de la bandeja de desarrollo con la punta de la pipeta o con el perforador y vacíe la muestra en el fondo del pocillo.

Mezclamos la solución, rellenando y vaciando varias veces. Desechamos la punta de la pipeta.

4. Repetimos el paso 3 para las otras muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Utilizamos un nuevo pocillo de la fila A y cambiamos las puntas de la pipeta para cada muestra o control.

5a. Insertamos el Peine en los pocillos de la fila A que contienen las muestras y controles. Mezclamos: retirando e insertando el Peine en los pocillos varias veces.

5b. Dejamos el Peine en la fila A e incubamos durante dos horas a 37°C. Mezclamos 3 veces más (cada 30 min.) durante la incubación. Casi al final de las dos horas, perforamos la cubierta de aluminio de la fila B utilizando el perforador.

5c. Al final de las dos horas, sacamos el Peine de la fila A. Absorbimos el líquido adherido a las puntas de los dientes con un papel absorbente limpio. Cuidado No tocar la superficie frontal del diente. *Primer lavado* (Fila B)

6. Insertamos el peine en los pocillos de la fila B. Agitamos: Insertamos y retiramos vigorosamente el Peine en los pocillos durante por lo menos 10 segundos para obtener un mejor lavado. Agitamos varias veces durante 2 minutos; mientras tanto, perforamos la cubierta de la fila C. Después de 2 minutos, retiramos el Peine y absorbimos el líquido adherido como en el paso 5c. *Reacción antígeno anticuerpo* (Fila C)

7. Insertamos el peine en los pocillos de la fila C. Mezcle como en el paso 5a. Incubamos la bandeja de desarrollo junto con el peine durante 30 minutos a 37°C. Perfore la cubierta de la fila D. Mezclamos una vez más durante la incubación. A los 30 minutos retiramos el peine y absorbimos el líquido adherido. Unión del conjugado (Fila D)

8. Insertamos el peine en los pocillos de la fila D. Mezclamos. Incubamos la Bandeja de desarrollo durante 20 minutos a 37°C. Perforamos la cubierta de la fila E. Mezclamos una vez más durante la incubación. A los 20 minutos, retiramos el peine y absorbimos el líquido adherido. Segundo lavado (Fila E)

9. Insertamos el peine en los pocillos de la fila E. Agitamos repetidamente durante 2 minutos, como en el paso 6. Perforamos la cubierta de la fila F. Después de 2 minutos, retiramos el peine y absorbimos el líquido adherido. Reacción de color (Fila F)

10. Insertamos el peine en los pocillos de la fila F. Mezclamos. Incubamos la bandeja de desarrollo con el Peine durante 10 minutos exactamente, a 37°C. Después de 10 minutos, retiramos el peine. Detención de la reacción (Fila E)

11. Insertamos el peine otra vez en la fila E. Después de 1 minuto, retiramos el peine y dejamos secar al aire.

### **3.4.1 Lectura e interpretación de los resultados**

Interpretación semicuantitativa por lectura visual

El nivel de anticuerpos anti-HAV en cada muestra puede analizarse comparando la intensidad de color del punto inferior en cada diente, con la

escala de color en el CombScale proporcionado en el kit. Esto se realiza de la siguiente manera:

1. Calibre el CombScale. Coloque el punto inferior en el diente del control positivo debajo de la intensidad de color más similar en la escala de color. Ajuste la regla para que la inscripción "100; C+" aparezca en la ventana por encima de la intensidad de color seleccionada.

2. Lea los resultados sin cambiar la posición calibrada de la regla. Empareje la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad de color más similar en la escala de color. Un punto con una intensidad mayor o igual a aquella del punto de corte (10 IU/L) Lea los resultados *sin cambiar la posición calibrada de la regla*.

Empareje la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad de color más similar en la escala de color. Un punto con una intensidad mayor o igual a aquella del punto de corte (10 IU/L) indica la presencia de un título protector de anticuerpos anti-HAV. Un punto con una intensidad ligeramente menor a aquella del punto de corte debe considerarse como un resultado equívoco, y la muestra debe ser analizada otra vez. Un punto con una intensidad menor a la del punto de corte debe considerarse como un resultado negativo.

Lectura instrumental el reflectómetro CombScan™ permite la medición rápida y objetiva de la intensidad del color de los puntos en el ImmunoComb®.

Lea los resultados de la prueba como absorbancia relativa utilizando el programa # 92 del CombScan™, designando la lectura del punto inferior marcando "1", cuando aparezca el mensaje "puntos: 1,2,3" en la pantalla. Los valores de absorbancia relativa de 350 (<10 IU/L) e inferiores son considerados como resultados negativos.

Los valores de 350-400 son resultados equivocados y la muestra debe de ser analizada nuevamente. Los valores de 401 y mayores son considerados como resultados positivos (10 IU/L).

### ***Documentación de los resultados***

Debido a que el color que aparece en el peine es estable, los peines pueden ser archivados para su consulta posterior.

### **3.4.2 Eficacia de la prueba**

La sensibilidad y la especificidad del kit ImmunoComb®II fue evaluada con 690 muestras, en comparación a un ensayo inmunoenzimático (EIA) de referencia. 596 muestras de donantes de sangre voluntarios. 94 muestras de pacientes con infecciones agudas o pasadas con el virus de la hepatitis A.

Sensibilidad: 97.3 %

Especificidad: 98.3 %

## CAPÍTULO IV

### 4.1 ANÁLISIS DE RESULTADOS

La recolección de muestras de suero y plasma para el presente estudio se llevó a cabo durante los meses de mayo y junio de 2010, en las aulas de la institución.

El procesamiento de las muestras se realizó en el laboratorio INMULAB de la ciudad de Riobamba durante mayo y junio del mismo año.

Del total de la muestra 150 pacientes, 80(53,33%) fueron del sexo femenino y 70(46,67%) de sexo masculino. De los pacientes femeninos 38(47,5%) dieron positivo para anticuerpos HAV, y de los 70 pacientes masculinos 30(42,86%) dieron positivo.

#### DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SEXO

	Número	Porcentaje	Seropositivo	
			Núm	%
Masculino	<b>70</b>	<b>46,67</b>	<b>30</b>	42,86
Femenino	<b>80</b>	<b>53,33</b>	<b>38</b>	47,5
Total	<b>150</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	

**Tabla N° 1**

### Distribución de pacientes según sexo

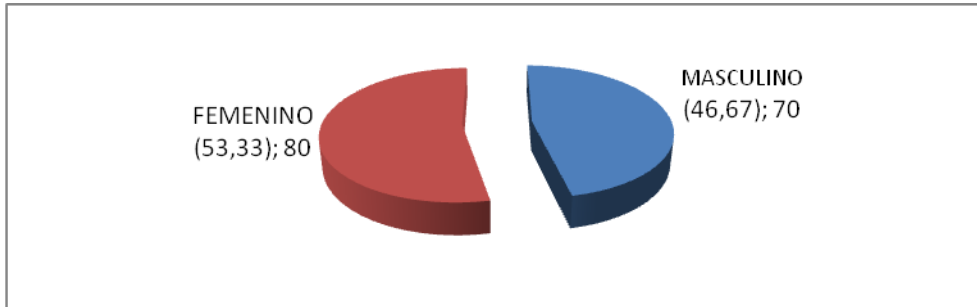


Gráfico N° 1a

### Porcentaje de pacientes de sexo masculino seropositivos

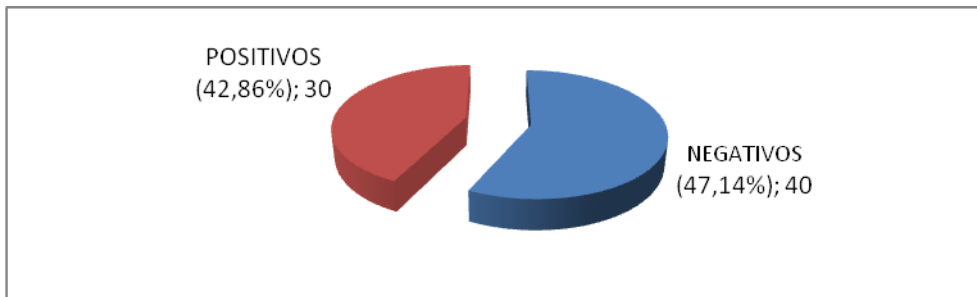


Gráfico N° 1b

### Porcentaje de pacientes de sexo femenino seropositivos

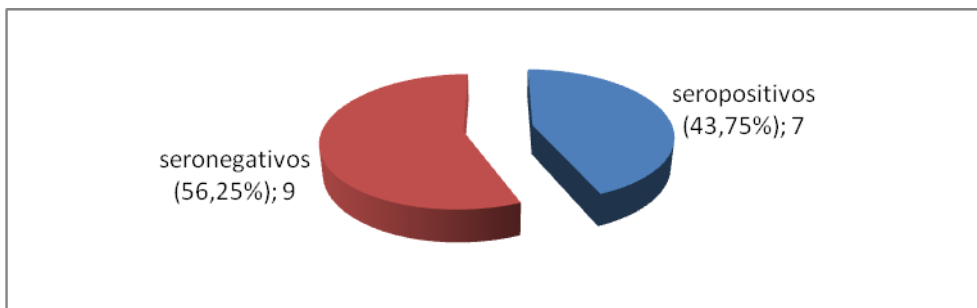
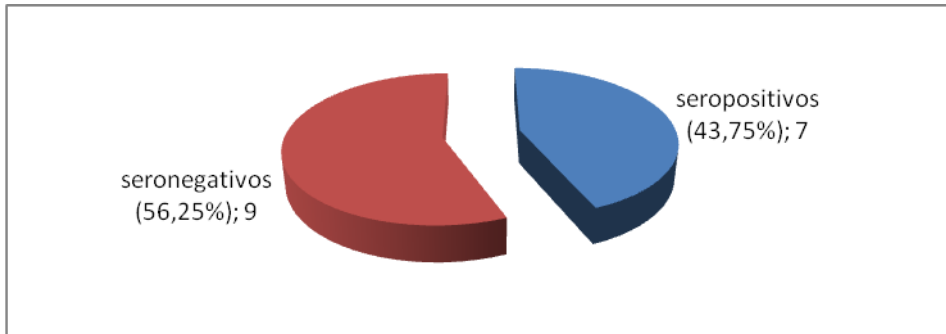


Gráfico N° 1c

### Total de pacientes de ambos sexos seropositivos



**Gráfico N° 1d**

**Análisis:** Se concluye que los resultados no demuestran una diferencia significativa entre ambos sexos. El total de seropositivos del grupo en estudio fue de 68 (45.33%) pacientes.

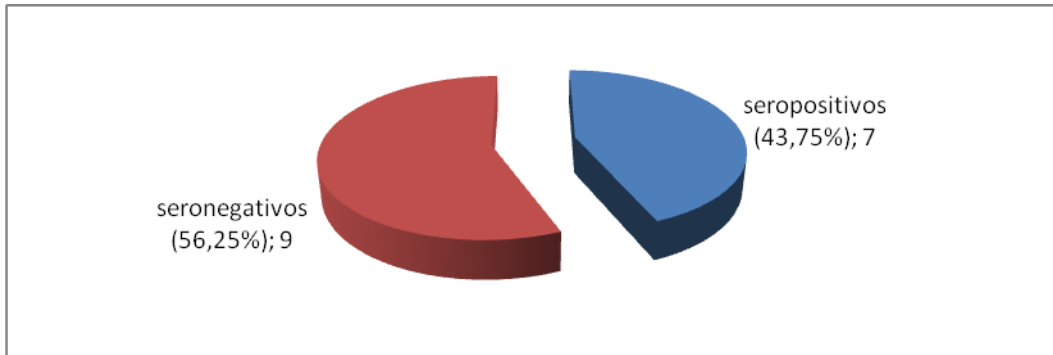
La procedencia de los pacientes incluidos en este estudio es 134(89,33%) pertenecen a la zona urbana, de los cuales 61(45,52%) dieron positivo, 16(10,67%) pertenecen a la zona rural, de los cuales 7 (43,75%) dieron positivo y 0(0%) a la zona urbano marginal.

### Distribución de pacientes según procedencia y seropositividad

Procedencia	Número	Porcentaje %	Seropositivos
Urbana	16	10,67	7
Rural	134	89,33	61
Total	150	100	68

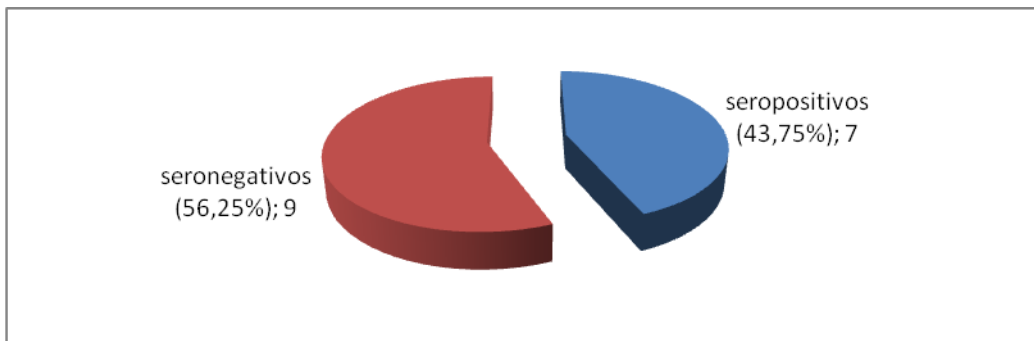
**Tabla N° 2**

## Distribución de pacientes según procedencia



**Grafico N° 2<sup>a</sup>**

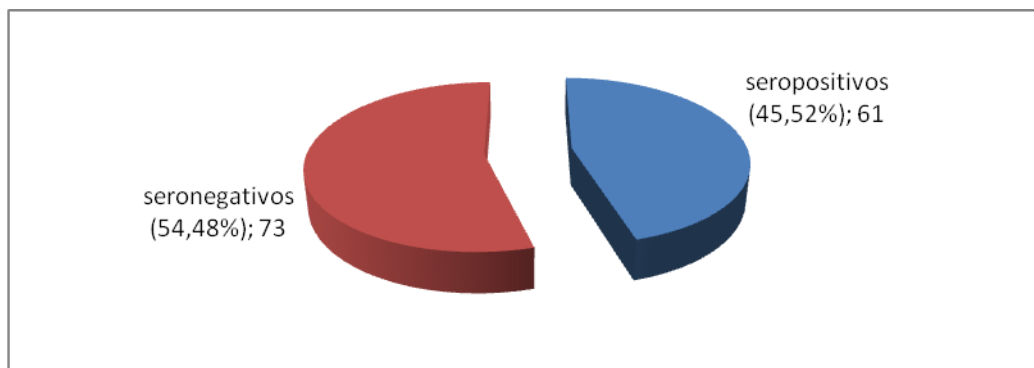
## Pacientes de procedencia rural seropositivos



**Grafico N° 2b**

## Pacientes de procedencia urbana seropositivos





**Grafico N° 2c**

**Análisis:** Se puede observar que la procedencia de los pacientes no es un factor que influye en el resultado del estudio.

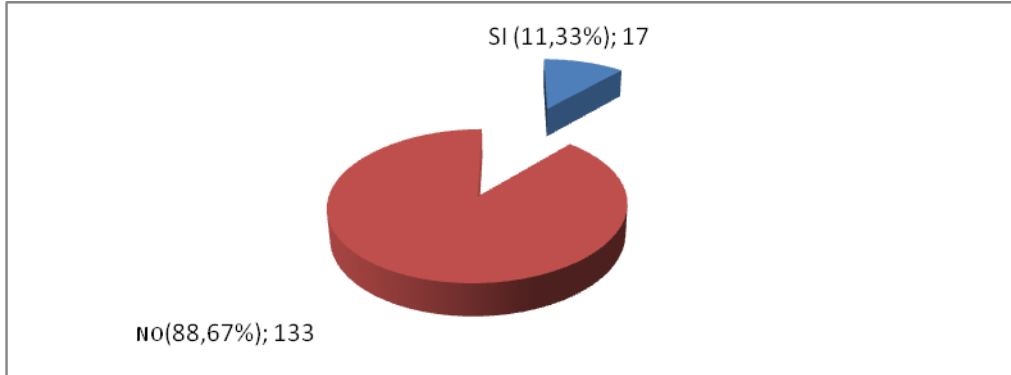
El nivel de conocimientos que poseían los estudiantes sobre que es la hepatitis viral A, observamos que antes de la charla 133 (88,67%), de ellos eran inadecuados, pero después de ésta se dieron cambios significativos, 148 (97,33%) alumnos respondieron de manera correcta a un test.

**¿Sabe usted qué es la hepatitis A?**

	Antes		Después	
	N°	%	N°	%
Si	17	11,33	148	97,33
No	133	88.67	2	2,67
Total	150	100	150	100

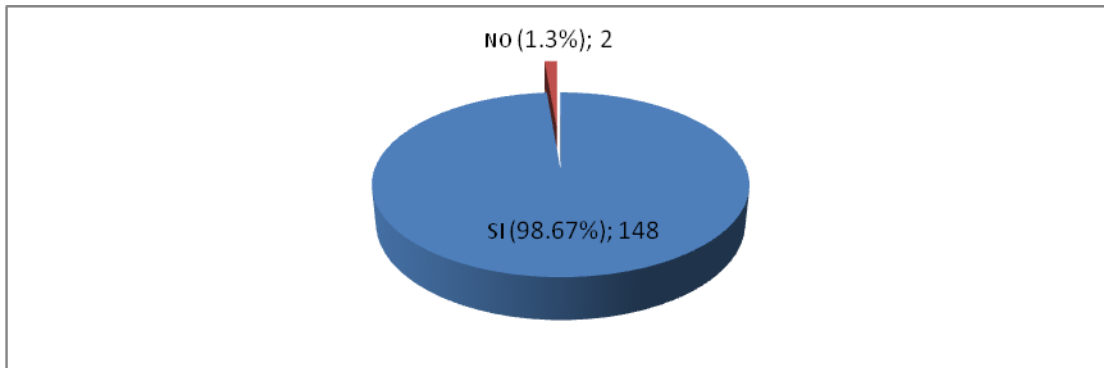
**Tabla N° 3**

**¿Sabe usted qué es la hepatitis A? (Antes de la charla)**



**Grafico N° 3a**

**¿Sabe usted qué es la hepatitis A? (Después de la charla)**



**Grafico N° 3b**

**Análisis:** Los estudiantes poseían poco conocimiento sobre la hepatitis viral A, pero luego de la charla evidentemente adquirieron conocimientos de esta patología.

Al analizar el nivel de conocimientos que poseían los estudiantes sobre las formas de adquirir la enfermedad pudimos observar que antes de la charla de ellos eran inadecuados 133 (88,67%), pero después de esta hubo

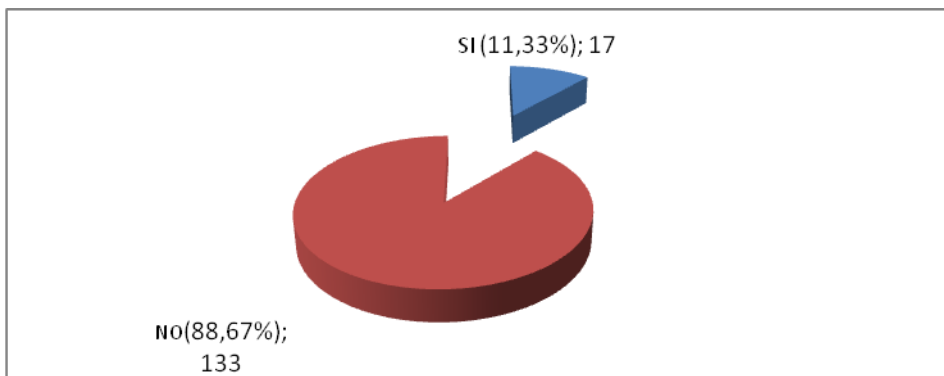
cambios significativos, 148 (97,33%) alumnos respondieron de manera correcta a un test.

**¿Sabe cómo prevenir la hepatitis A?**

	Antes		Después	
	Nº	%	Nº	%
Si	17	11,33	148	97,33
No	133	88,67	2	2,67
Total	150	100	150	100

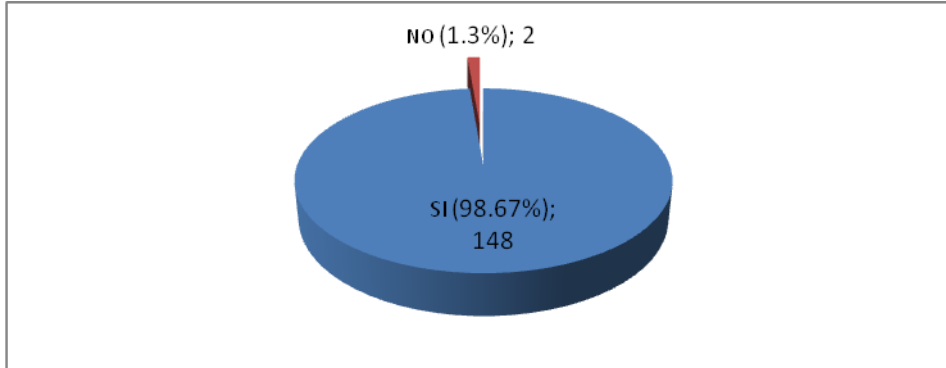
**Tabla Nº 4.**

**¿Sabe cómo prevenir la hepatitis A? ( Antes de la charla)**



**Gráfico Nº 4a**

**¿Sabe cómo prevenir la hepatitis A? (Después de la charla)**



**Gráfico N° 4b**

**Análisis:** Los estudiantes poseían poco conocimiento sobre la hepatitis viral A, pero luego de la charla adquirieron conocimientos de cómo prevenirla.

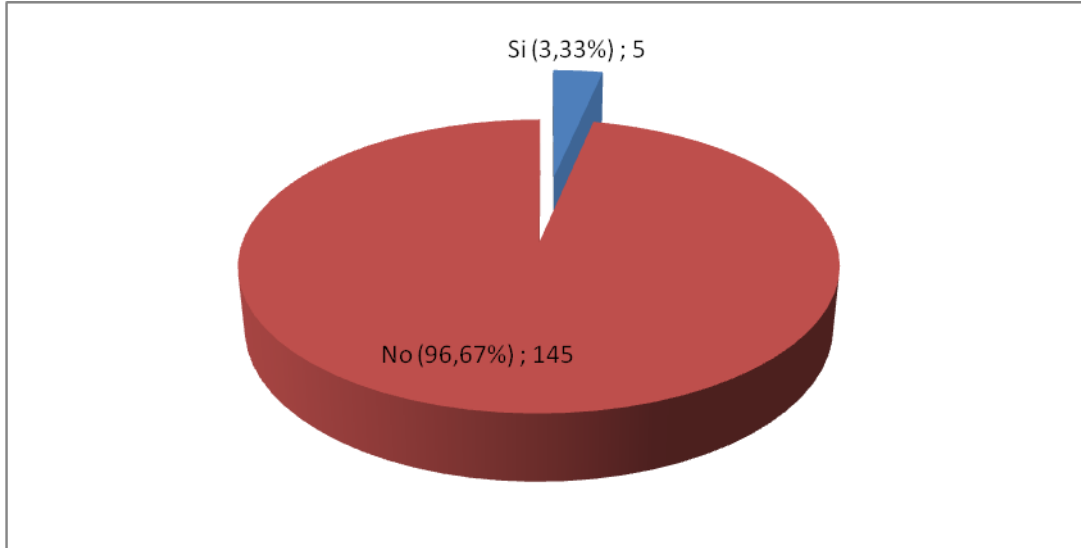
De las 150 muestras analizadas, 5 (3,33%) se obtuvieron de pacientes que refirieron haber padecido la enfermedad en la infancia, y 145 (96,67%) correspondieron a pacientes colaboraron con el presente estudio.

**¿Le han diagnosticado alguna vez hepatitis A?**

	Nº	%
Si	5	3,33
No	145	96,67

**Tabla N° 5**

**¿Le han diagnosticado alguna vez hepatitis A?**



**Gráfico N° 5**

**Análisis:** De los 150 pacientes estudiados 5 de ellos ya tuvieron la patología en su infancia.

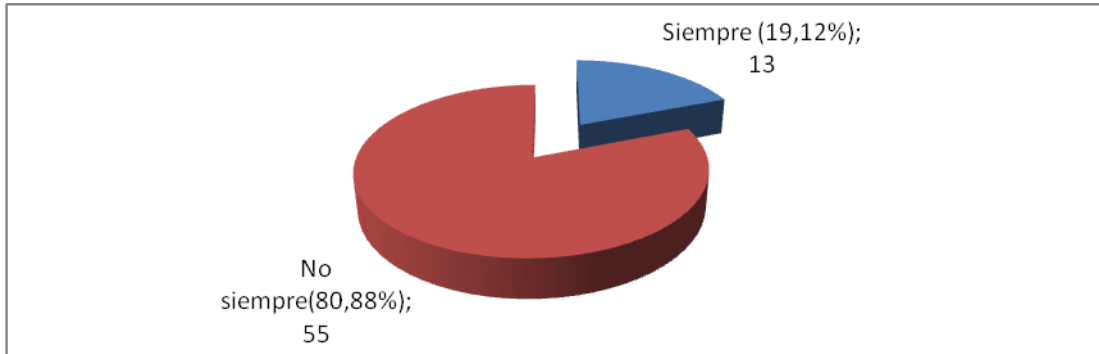
Con respecto a las respuestas proporcionadas por los alumnos sobre la prevención de la enfermedad en cuanto al lavado de frutas y verduras antes de consumirlas, de los 68 seropositivos 55 (80.88%) respondieron no siempre mientras que de los 82 pacientes seronegativos 79 (96.34%) respondieron siempre.

**¿Lava las frutas y verduras antes de consumirlas?**

Respuesta	Seropositivos	Seronegativos
Siempre	13	79
No siempre	55	3
Total	68	82

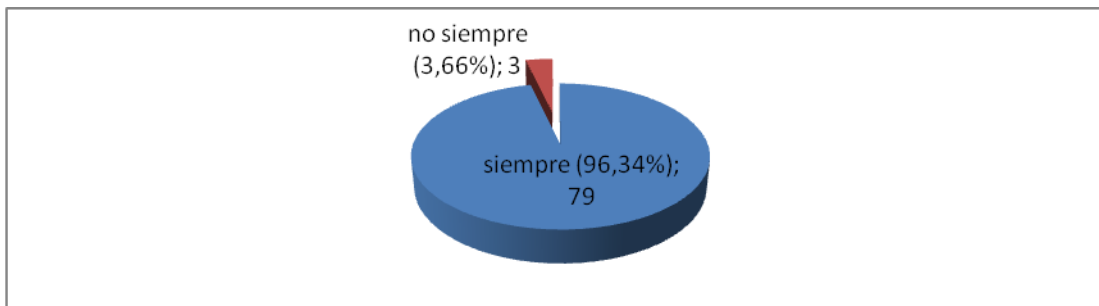
**Tabla N° 6**

**¿Lava las frutas y verduras antes de consumirlas? (Pacientes seropositivos)**



**Gráfico N°6a**

**¿Lava las frutas y verduras antes de consumirlas? (Pacientes seronegativos )**



**Gráfico N°6b**

**Análisis:** Nos podemos dar cuenta que el lavado de frutas y verduras es un factor que influye para el desarrollo de la patología, ya que existe una diferencia significativa entre los pacientes que si lavan las frutas y verduras antes del consumo y los que no lo hacen.

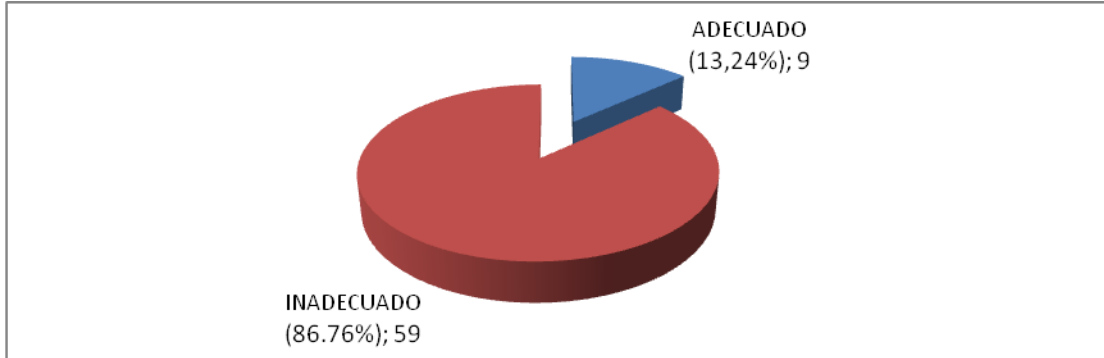
También se realizó preguntas acerca del lavado de manos, de los 68 seropositivos, 59 (86,76%) pacientes practicaban una forma inadecuada de lavado de manos, mientras que 9 (13,24%) lo hacían de forma adecuada. De los 82 seronegativos, 75 (91,46%) de los pacientes practicaban una forma adecuada de lavado de manos, y 7 (8,54%) lo hacían de forma inadecuada.

**¿Cree usted que el lavado de manos antes de comer, luego de ir al baño, luego de jugar es adecuado o inadecuado?**

Lavado de manos	seropositivos		Seronegativos	
	núm.	%	núm.	%
<b>Adecuado</b>	9	(13,24%)	75	(91,46%)
<b>Inadecuado</b>	59	(86,76%)	7	(8,54%)
<b>Total</b>	68	100	82	100

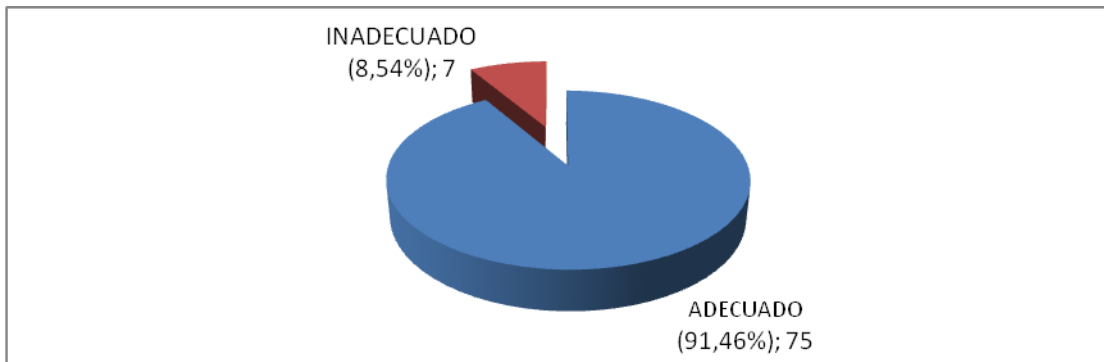
**Tabla Nº 7**

**¿Cree usted que el lavado de manos antes de comer, luego de ir al baño, luego de jugar es adecuado o inadecuado? (Pacientes seropositivos)**



**Gráfico N° 7a**

**¿Cree usted que el lavado de manos antes de comer, luego de ir al baño, luego de jugar es adecuado o inadecuado? (Pacientes seronegativos)**



**Gráfico N° 7b**

**Análisis:** El lavado de manos influye notoriamente en el desarrollo de esta enfermedad.

## 4.2 CONCLUSIONES



**4.2.1** El total de seropositivos fue de 68 pacientes 45,33%, siendo baja en comparación con estudios realizados en otros países, como en México con una prevalencia de 81,3% (2005), Cuba con una prevalencia de 82,9% (2007), Uruguay con una prevalencia de 57,6 (2005).

**4.2.2** No se pudo cumplir con el tercer objetivo específico, ya que en el mercado al momento de nuestro estudio no existían pruebas específicas para IgG e IgM individuales.

**4.2.3** Al final del estudio el nivel de conocimientos de los estudiantes aumento notablemente con gran satisfacción para los padres de familia, profesores e investigadores.

**4.2.4** La falta de un adecuado manejo de los alimentos y medidas higiénicas son factores condicionantes para la aparición de la patología.

**4.2.5** Es prudente considerar la vacunación contra virus de la hepatitis A en niños, ya que en este estudio se comprobó que pacientes hasta antes de los 18 años tenían anti-HVA.

**4.2.6** No existe diferencia significativa en la prevalencia de anticuerpos del virus de la hepatitis A entre ambos sexos, ni por la procedencia de los pacientes.

### **4.3 RECOMENDACIONES**

**4.3.1** Fortalecer los conocimientos sobre medidas higiénico – dietéticas de la población para así poder prevenir no solo la hepatitis A, sino varias enfermedades.

**4.3.2** Extender el estudio a un grupo más grande de población, y comparar según estratos socioeconómicos

**4.3.3** Considerar la vacunación contra HVA en el protocolo de vacunación del MSP.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: Prevention of hepatitis A after exposure to hepatitis A virus and in international travelers. Updated recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2007;56:1080-1084.
2. Aguirre, J. La hepatitis viral a través del tiempo. *Revista de Gastroenterología de México.* 1995; 60 (Suppl 4):12-7.
3. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Recommended immunization schedules for children and adolescents-- United States, 2008. *Pediatrics.* 2008 Jan;121(1):219-20.
4. Amariei, R. The United States and Canada as a coupled epidemiological system: an example from hepatitis A. *BMC Infect Dis.* 2008. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2334-8-23.pdf>
5. Berdasquera, Corcho D. El control de la hepatitis viral A en instituciones cerradas. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2002;18(1):53-6.
6. Berdasquera, D. El control de la hepatitis viral A en instituciones cerradas. *Revista Cubana de Medicina General Integral.* 2002;18(1):53-6.
7. Centro de Salud Sexual de Sydney. Información sobre el virus de la hepatitis A. Diciembre 2004.
8. Cruz M. Tratado de Pediatría. 7 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006: t2: 1191-1207
9. Decker R, Ling CM, Overby L, Frösner GG, Boggs J. 1976. Serology of transmission of hepatitis A in humans. *J Infect Dis* 139:74-82
10. Farreras Rozman, *Medicina Interna*, 13 ed. 2005; t1: 315 – 318, 925, t2; 2244.

11. Fiandor Rosario HF. Higiene y Epidemiología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2005.
12. Fingar AR, Francis BJ. Adult Immunization. American College of Preventive Medicine [Internet]. Practice Policy Statement; 1998 [acceso 22/02/2010]. Disponible en: [http://www.acpm.org/polstmt\\_adultimm.pdf](http://www.acpm.org/polstmt_adultimm.pdf)
13. Harrison, Principios de Medicina Interna. 17 ed. 2009; t1: 772, 780, t2: 1939 – 1945.
14. Hepatitis A. I. Artieda, Juncal II. Euskadi 2007. Dirección de Salud Publica. III Protocolos de actuación frente a enfermedades infecciosas (IV). Serie 6163-002.
15. Hepatitis A, enfermedad transmisible. Departamento de Salud del Estado de Nueva York. Mayo de 2005. Aguiar P. Comportamiento Epidemiológico de la Hepatitis A en Cuba. Unidad de Análisis y Tendencias en Salud Ministerio de Salud Pública. Reporte Técnico de vigilancia Vol. 9, No. 3 Mayo-Junio, 2004 ISSN 1028-4362.
16. Infante M. Morbilidad por hepatitis viral aguda en unidades cerradas del Occidente de Cuba. Revista Cubana de Medicina Militar. 2001;30(3):151-5. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mil/vol30\\_3\\_01/mil02301.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mil/vol30_3_01/mil02301.htm) .
17. Kik Victor JC, Monto AS, Surdina TY, Suleimenova SZ, Vaughan G, Nainan OV, Favorov MO, Margolis HS, Bell BP. Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. *N Engl J Med*. 2007;357:1685:1694.
18. La vacuna hepatitis A. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos. Servicios de Salud Pública. Centro de Control y Prevención de Enfermedades. Agosto 1999.

19. Llach-Berné M. Grupo de Estudio de Hepatitis A. Estudio descriptivo de los brotes de hepatitis A investigados en Cataluña (1999-2003)]. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 2008. Disponible en: [http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pubmed\\_full?inctrl=05ZI0106&rev=28&vol=24&num=7&pag=431](http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pubmed_full?inctrl=05ZI0106&rev=28&vol=24&num=7&pag=431)
20. Marcos S. Intervención educativa sobre hepatitis viral A en escolares de séptimo grado [artículo en línea]. *MEDISAN* 2008;12(2). [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12\\_2\\_08/san10208.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12_2_08/san10208.htm)
21. Mora González S, Díaz de la Hoz MB, Infante Velázquez M. Evaluación de la calidad de las medidas antiepidémicas ante un brote de hepatitis por virus A en una institución cerrada. *Rev Cubana Med Milit* 2002; 31 (2): 75-80.
22. Organización Panamericana de la Salud. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. Washington, OPS 1997 (Publicación Científica 564). Tricco A. A review of interventions triggered by hepatitis A infected foodhandlers in Canada. *BMC Health Services Resorts*. 2008. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1472-6963-6-157.pdf>
23. Prevalencia de anticuerpos contra hepatitis A en una población de Montevideo, Uruguay DRES. JORGE QUIAN 1, RICARDORÜTTIMANN 2, LOREDANAMATRAI
24. Prevalencia de hepatitis viral a y b y factores de riesgo asociados a su infección en la población escolar de un distrito de Huánuco – Perú\*  
*Correspondencia: Heriberto Hidalgo Carrasco. Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano. Av. Hermilio Valdizán 1005, Huánuco.* Heriberto Hidalgo C<sub>1</sub>, Graciela Reátegui M<sub>2</sub>, Alida Rada L<sub>3</sub>.

25. Revista Cubana de Medicina General Integral *Print version* ISSN 0864-2125. Rev Cubana Med Gen Integr vol.22 no.3 Ciudad de La Habana July- Sept. 2006 Trabajos originales Hepatitis viral A: seis años de vigilancia en Guanajay.
26. Szmuness W, Dienstag JL, Purcell RH, Harley EJ, Stevens CE, Wong DC. 1976. Distribution of antibody to hepatitis A antigen in urban adult populations. *N Engl J Med* 295: 755-759. Zaaijer HL, Leentvaart-Kuijpers A, Rotman H and Lelie PN. 1993. Hepatitis A antibody titres after infection
27. Toledo Curbelo G. Fundamentos de Salud Pública. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2005; t2: 416- 31.
28. Victor JC, Monto AS, Surdina TY, Suleimenova SZ, Vaughan G, Nainan OV, Favorov MO, Margolis HS, Bell BP. Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. *N Engl J Med*. 2007;357:1685:1694.
29. Zimmerman RK, Ball JA. Adult vaccinations. *Prim Care*. 2000; 28 (4):763-90

# ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

**ESCUELA DE MEDICINA**



**YO:** \_\_\_\_\_

**CON C.I.** \_\_\_\_\_

**AUTORIZO AL PERSONAL MÉDICO LA TOMA DE UNA MUESTRA DE 5 ml DE SANGRE BASAL, CON FINES ACADÉMICOS PARA EL ESTUDIO DE SEROPREVALENCIA DE HEPATITIS VIRAL TIPO A EN ALUMNOS ENTRE 16 Y 18 AÑOS DEL COLEGIO “CAPITÀN EDMUNDO CHIRIBOGA G.” DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA PROVINCIA DE CHIMBORAZO EN EL PERIODO LECTIVO 2009 2010”**

**Representante legal**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Firma del Representante**

**Fecha** \_\_\_\_\_

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**



## ESCUELA DE MEDICINA



### ENCUESTA

Fecha: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

1. Sexo: \_\_\_\_\_

2. Procedencia:

Urbana \_\_\_ Rural \_\_\_ Urbano marginal \_\_\_

### CUESTIONARIO

3. ¿Sabe usted qué es la hepatitis A?

SI \_\_\_ NO \_\_\_

4. ¿Sabe cómo prevenir la hepatitis A?

SI \_\_\_ NO \_\_\_

5. ¿Le han diagnosticado alguna vez hepatitis A?

SI \_\_\_ NO \_\_\_

6. ¿Lava las frutas y las verduras antes de consumirlas?

SIEMPRE \_\_\_ NO SIEMPRE \_\_\_

7. Cree usted que el lavado de sus manos antes de comer, luego de ir al baño, luego de jugar es:

ADECUADO \_\_\_ INADECUADO \_\_\_

### RESUMEN DE LA CHARLA

## Objetivos de la charla

- Saber el nivel de conocimientos que poseen los estudiantes sobre la hepatitis viral tipo A
- Mejorar el nivel de conocimientos sobre la hepatitis A, a los alumnos entre 16 y 18 años del Colegio Capitán Edmundo Chiriboga mediante una charla educativa.

## Hepatitis A

### La hepatitis A es una enfermedad del hígado



La hepatitis hace que el hígado se inflame y deje de funcionar correctamente.

Usted necesita que su hígado esté sano. Este órgano desempeña muchas funciones para mantenerlo vivo. El hígado combate las infecciones y detiene las hemorragias. Elimina medicamentos, drogas y otras

sustancias tóxicas del torrente sanguíneo. También almacena energía que puede usarse en caso necesario.

### ¿Cuál es la Causa de la Hepatitis A?

**La hepatitis A es causada por un virus.**

Un virus es un germen que causa enfermedad. (Por ejemplo, la influenza es causada por un virus.) La gente puede transmitir los virus a otras personas. El que causa la hepatitis A se llama virus de la hepatitis A.

### **¿Cómo Puedo Contraer la Hepatitis A?**

**La hepatitis A se propaga por medio de tocar el excremento de una evacuación intestinal.**

**Usted puede contraer la hepatitis A por medio de**

- Tocar las heces de una persona infectada (por ejemplo, cuando se le cambia el pañal a un bebé infectado), y luego comer o beber con las manos sucias.
- Comer alimentos preparados por alguien que tocó heces infectadas..
- Beber agua contaminada con heces infectadas.
- Tener relaciones sexuales anales con una persona infectada.

### **¿Quiénes Pueden Contraer la Hepatitis A?**

Cualquier persona puede contraer la hepatitis A.

Pero algunas personas son más propensas que otras:

- Las personas que viven con alguien que tiene hepatitis A.
- Los niños que asisten a guarderías.
- Las personas que trabajan en una guardería de niños.
- Hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres.
- Las personas que viajan a otros países.

## **¿Cuáles son los Síntomas?**

**La hepatitis A puede hacerlo sentirse como si tuviera la influenza.**

Podría ser que:

- Se sienta cansado.
- Tenga náuseas.
- Le dé fiebre.
- Pierda el apetito.
- Tenga dolor de estómago.
- Le dé diarrea.

Algunas personas presentan

- Oscurecimiento de la orina.
- Heces de color claro.
- Color amarillento de los ojos y la piel.

**Algunas personas no presentan ningún síntoma.**

Si usted tiene síntomas o cree que podría padecer de hepatitis A, acuda a un médico. El médico le hará pruebas de sangre.

## **¿Cómo se Trata la Hepatitis A?**

**La mayoría de las personas que contraen la hepatitis A se recuperan por sí solas en pocas semanas.**

Puede ser que usted necesite reposar en cama durante varios días o semanas, y no deberá ingerir bebidas alcohólicas hasta que se recupere. El médico le puede recetar medicamentos para aliviar los síntomas.

## ¿Cómo Puedo Protegerme?

### **Puede vacunarse contra la hepatitis A.**

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.

Es necesario que se apliquen **todas** las inyecciones para quedar protegido. Si no recibió alguna inyección, llame inmediatamente a su médico o consultorio para que le den una nueva cita.

### **Usted puede protegerse así mismo y proteger a los demás de la hepatitis A de las siguientes maneras:**

- Siempre lávese las manos después de ir al baño y antes de preparar los alimentos o comer.
- Use guantes si tiene que tocar heces de otras personas. Lávese las manos después de hacerlo.
- Cuando visite otro país, beba agua embotellada. (Y no use cubitos de hielo ni lave la fruta y la verdura con agua del grifo.)

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE MEDICINA**



**TEST**

Fecha: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

1. **Sexo:** \_\_\_\_\_

2. **Procedencia:**

Urbana \_\_\_\_ Rural \_\_\_\_ Urbano marginal \_\_\_\_

**CUESTIONARIO**

3. **¿Qué es la hepatitis A?**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

4. **¿Diga 3 formas de cómo prevenir la hepatitis A?**

1.

2.

3,

5. **¿Es adecuado lavar frutas y las verduras antes de consumirlas para prevenir la Hepatitis viral tipo A?**

SIEMPRE \_\_\_\_ NO SIEMPRE \_\_\_\_

6. **¿En qué momentos usted debe lavar sus manos?**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



---

# ImmunoComb® II

---

## HAV Ab



Code: 80458002

Version: 456/S3

Format: 3 x12 pruebas

El kit ImmunoComb® II **HAV Ab** es una prueba diseñada para la determinación semi cuantitativa de anticuerpos para el virus de la hepatitis A (HAV) en el suero o plasma humano. Treinta y seis pruebas pueden ser realizadas con un kit.

### **Introducción**

La hepatitis A es una enfermedad frecuente en la población humana, causada por el virus de la hepatitis A (HAV). Luego de un período de incubación de 14-40 días, la infección HAV se manifiesta más comúnmente por ictericia, debido a una inflamación aguda del hígado y el subsecuente incremento de la concentración de bilirrubina en la sangre. Aún no se han registrado casos de infección crónica.

La hepatitis A es endémica en todas partes del mundo. Su epidemiología está muy influenciada por el nivel de sanidad e higiene local. La transmisión ocurre por vía fecal oral. Se excretan una gran cantidad de virus (hasta 10<sup>8</sup> unidades infecciosas por gramo) en las heces unos pocos días antes de que se presenten los síntomas clínicos o la ictericia. La diseminación del virus es entonces facilitada por contacto directo o por consumo de agua o alimentos contaminados.

Actualmente, la profilaxis exitosa de la hepatitis A se logra por inmunización pasiva con inmunoglobulinas humanas anti-HAV. Además, recientemente se han desarrollado vacunas contra el HAV.

Varias causas de origen viral (por ejemplo virus de hepatitis B y C) o de origen no viral, pueden ocasionar hepatitis. Consecuentemente, el diagnóstico de la infección HAV basado en los síntomas clínicos y en el análisis bioquímico de las funciones hepáticas únicamente, es muy difícil.

Sin embargo, el inmunodiagnóstico, permite la identificación del agente etiológico.



El ensayo HAV Ab facilita la determinación del estado inmune de los individuos luego de haber sido expuestos al HAV o a la vacuna de la hepatitis A. La detección de los anticuerpos anti-HAV en ausencia de anticuerpos anti-HAV tipo IgM, indica infección previa con HAV o que la vacuna tuvo éxito. En general, se considera que un título de 10 IU/L representa la concentración mínima de anticuerpo anti-HAV indicando la inmunización del individuo.

### **Principio del ensayo**

La prueba ImmunoComb® II HAV Ab es un ensayo inmuno-enzimático de fase sólida (EIA), basado en el principio de inmunocaptura. La fase sólida es un peine con 12 proyecciones (dientes). Cada diente está sensibilizado en dos áreas activas: punto superior

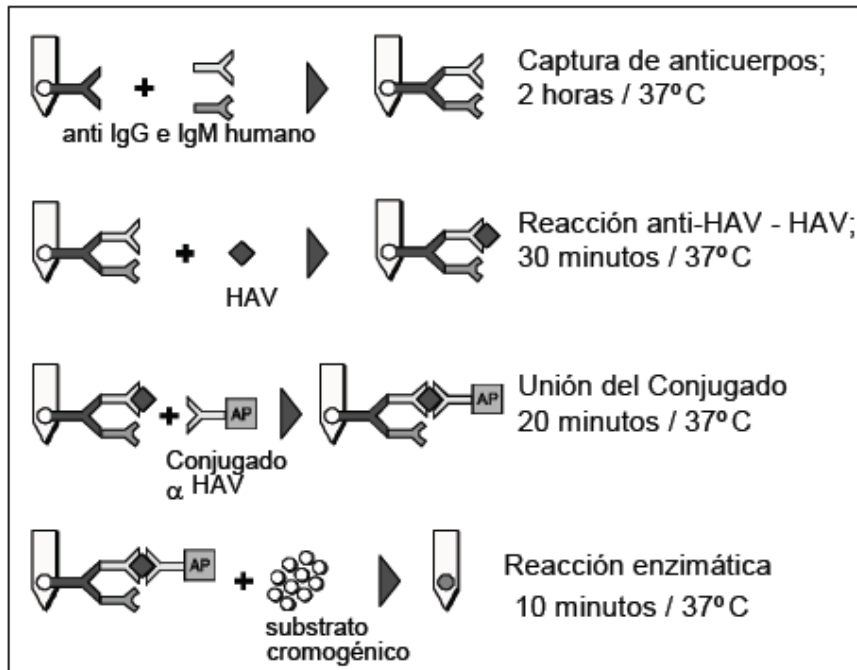
- anticuerpo monoclonal contra HAV (Control Interno) punto inferior
- anticuerpos de conejo anti IgG e IgM humano

La bandeja de desarrollo tiene 6 filas (A-F) de 12 pocillos. Cada fila contiene una solución reactiva lista para utilizarse en cada etapa del ensayo.

La prueba se realiza en etapas, moviendo el peine de fila en fila, con un período de incubación en cada etapa.

Al inicio de la prueba, las muestras de suero o plasma son prediluidas 1:50 y agregadas al diluyente en los pocillos de la fila A de la bandeja de desarrollo. El peine es entonces insertado en los pocillos de la fila A. El IgG e IgM serán capturados por los anticuerpos anti-IgG y anti-IgM en los puntos inferiores de los dientes del peine (Figura 1). Los componentes no unidos son lavados en la fila B. En la fila C, los anticuerpos IgG e IgM anti-HAV capturados en los dientes, reaccionarán con el antígeno HAV. De manera simultánea el antígeno HAV se unirá también al anticuerpo anti-HAV en el punto superior (Control Interno). En la fila D, el antígeno HAV unido reaccionará con el anticuerpo monoclonal anti-HAV marcado con fosfatasa alcalina (FA). En la

fila E, los componentes no unidos serán eliminados mediante un lavado. En la fila F, la fosfatasa alcalina unida reaccionará con componentes cromogénicos. Los resultados podrán observarse como puntos azul grisáceo en la superficie de los dientes del peine.



**Figura 1. Principio de la prueba**

El equipo incluye un control positivo (con anticuerpos anti-HAV) y un control negativo, para ser incluidos en cada corrida del ensayo, para confirmar la validez de la prueba. Al terminar la prueba, el diente utilizado con el control positivo deberá mostrar 2 puntos de color azul grisáceo. El diente usado con el control negativo deberá mostrar el punto superior y un punto inferior muy ténue o ausencia del mismo. El punto superior deberá aparecer también en todos los otros dientes, para confirmar que el equipo funciona apropiadamente y que la prueba se llevó a cabo correctamente.

## Contenido del kit

### Peines

El kit contiene 3 peines de plástico. Cada uno tiene 12 dientes, un diente para cada prueba (Figura 2). Cada diente está sensibilizado en dos áreas reactivas:

#### Punto superior

— anticuerpo monoclonal contra el virus de la hepatitis A (control interno) punto inferior

— anticuerpos de conejo anti IgG e IgM humano

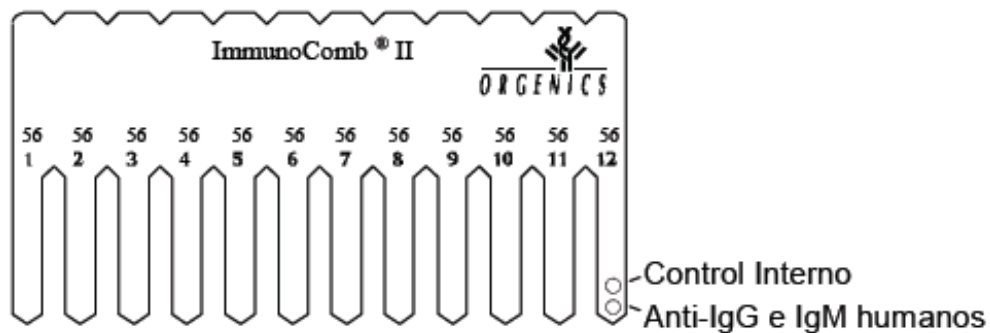


Figura 2. Peine

Los peines se proporcionan en empaques de aluminio que contienen una bolsa desecante.

### Bandejas de desarrollo

El kit contiene 3 bandejas de desarrollo cubiertas con papel de aluminio.

Cada bandeja de desarrollo (Figura 3) contiene todos los reactivos necesarios para la prueba. La bandeja de desarrollo consta de 6 filas (AF) con 12 pocillos cada una. El contenido de cada fila es el siguiente:

Fila A diluyente de la muestra

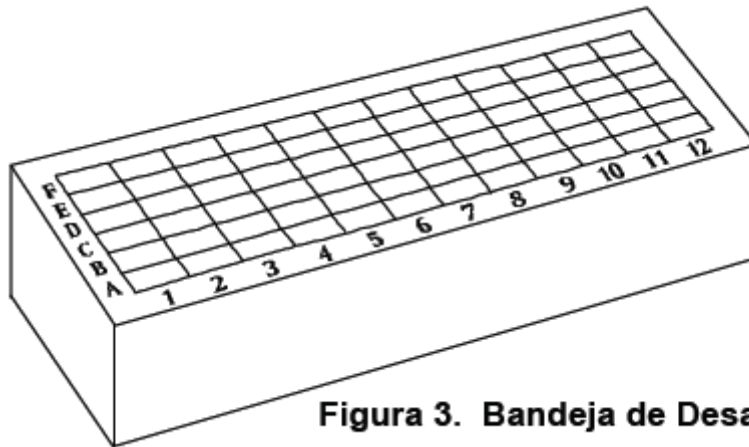
Fila B solución de lavado

Fila C antígeno HAV

Fila D anticuerpo anti-HAV monoclonal marcado con fosfatasa alcalina

Fila E solución de lavado

Fila F solución de sustrato cromogénico conteniendo 5- bromo-4-cloro-3-indolil fosfato (BCIF) y azul de nitrotetrazolio (ANTZ).



**Figura 3. Bandeja de Desarrollo**

**Control positivo** – 1 frasco (tapa roja) de 0.2 ml de plasma humano inactivado por calor, diluido a un título de 100 IU/L para anticuerpos anti HAV.

**Control negativo** – 1 frasco (tapa verde) de 0.2 ml de plasma humano diluido, inactivado por calor, negativo para anticuerpos anti-HAV.

**Diluyente de la muestra** – 1 frasco (tapa blanca) de 20 ml de diluyente.

**Perforador** – para perforar el papel de aluminio que cubre los pocillos de la Bandeja de Desarrollo.

**CombScale** □ – Para leer los resultados de la prueba.

### **Seguridad y precauciones**

- Este kit es para uso diagnóstico *in vitro* solamente.
- Los materiales de origen humano usados en la preparación del kit fueron analizados y no se encontraron reactivos para antígeno de superficie de hepatitis B, ni para anticuerpos contra HIV ni para virus de Hepatitis C. Ya

que ningún método de prueba puede garantizar por completo la ausencia de contaminación viral, todas las soluciones de referencia y todas las muestras humanas deben ser manejadas como si fueran potencialmente infecciosas.

- Use guantes quirúrgicos y ropa de laboratorio. Siga los procedimientos de laboratorio aceptados para el trabajo con suero o plasma humano.
- No pipetee con la boca.
- Deseche todas las muestras, los peines\*\* utilizados, Bandejas de Desarrollo y otros materiales utilizados con el kit como desechos biocontaminantes.
- No mezcle los reactivos de lotes diferentes.
- No use el kit después de la fecha de caducidad.

### **Almacenamiento del kit**

Almacene el equipo en su caja original a temperaturas de 2-8°C. Bajo estas condiciones, el kit permanecerá estable hasta la fecha de caducidad indicada en la caja. No lo congele.

### **Manejo de las muestras**

Es posible usar suero o plasma en la prueba.

Las muestras pueden ser almacenadas durante 7 días a temperaturas de 2 a 8°C antes de analizarlas. Para almacenarlas por más de 7 días, congele las muestras a - 20°C o a temperaturas más bajas.

Después de que las muestras de suero se han descongelado, centrifúguelas. Analice el sobrenadante. Evite congelar y descongelar repetidamente.

### **Procedimiento de la prueba**

#### **Equipo necesario**

- Pipetas de precisión ajustables con puntas desechables con capacidad de dispensar 10µl, 25µl y 490µl

- Tijeras
- Cronómetro de laboratorio o reloj
- Microtubos

### **Preparación de la prueba**

Equilibre todos los reactivos y las muestras a temperatura ambiente y realice la prueba a temperatura ambiente (22° - 26°C).

### **Preparación de la bandeja de desarrollo**

1. Incube la bandeja de desarrollo en una incubadora a 37°C durante 45 minutos.
2. Cubra la mesa de trabajo con papel absorbente para ser desechado desecho biocontaminante al concluir la prueba.
3. Mezcle los reactivos sacudiendo la bandeja de desarrollo.

**Nota:** No retire la cubierta de aluminio de la bandeja de desarrollo. Sólo cuando lo indiquen las instrucciones de la prueba, rompa la cubierta utilizando la punta desechable de la pipeta o el perforador.

### **Preparación del peine**

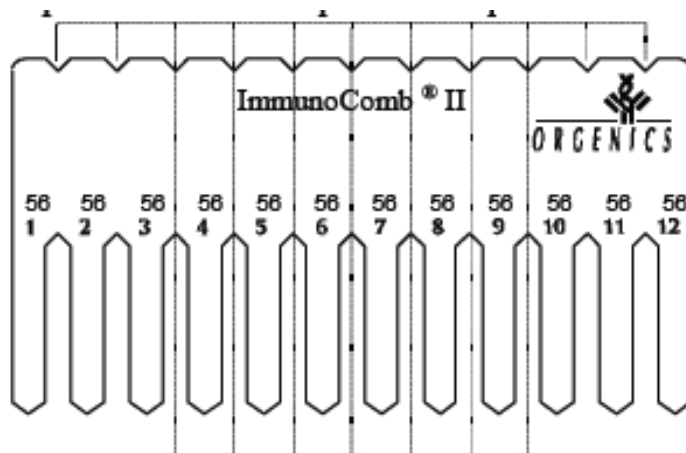
**Precaución:** Para asegurar el buen funcionamiento de la prueba, no toque los dientes del peine.

1. Abra el empaque de aluminio por el borde marcado. Retire el peine.
2. Es posible utilizar todo el peine y la bandeja de desarrollo o sólo una parte.  
Para utilizar una parte del peine:
  - a. Determine cuantos dientes necesita para analizar las muestras y controles. Necesita un diente para cada prueba. Cada diente muestra el número de código del equipo "56", para permitir la identificación de los dientes separados.

b. Doble y rompa el peine verticalmente o córtelo con tijeras (ver Figura 4) para desprender el número necesario de dientes (Nro. De pruebas más 2 controles).

c. Regrese la parte del peine que no utilizó al empaque de aluminio (con la bolsa desecante). Cierre fuertemente el empaque, por ejemplo, con un clip, para mantenerlo seco.

Almacene el peine en la caja original del equipo a temperaturas de 2-8°C para su uso posterior.



**Figura 4. Fraccionamiento del peine**

### **Instrucciones de la prueba**

#### *Predilución de muestras y controles*

1. Vacíe 490µl de la muestra diluyente en un microtubo, para cada muestra y control.
2. Agregue a cada microtubo 10 µl de una muestra o del control positivo o negativo proporcionados en el equipo. Mezcle la solución, vaciando y volviendo a llenar varias veces.

#### *Captura del anticuerpo (Fila A de la bandeja de desarrollo)*

**Nota:** Lleve a cabo las incubaciones a **37°C**. Las etapas de lavado deben llevarse a cabo a temperatura ambiente (22-26°C).

3. Pipetee 25µl de la muestra prediluida. Perfore la cubierta de aluminio de un pocillo de la fila A de la bandeja de desarrollo con la punta de la pipeta o con el perforador y vacíe la muestra en el fondo del pocillo.

**Mezcle** la solución, rellenando y vaciando varias veces. Deseche la punta de la pipeta.

4. Repita el paso 3 para las otras muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Utilice un nuevo pocillo de la fila A y cambie las puntas de la pipeta para cada muestra o control.

5. a. Inserte el peine (con el lado impreso hacia usted) en los pocillos de la fila A que contienen las muestras y controles.

**Mezcle:** retire e inserte el peine en los pocillos varias veces.

b. Deje el peine en la fila A e incube durante dos horas a **37°C**.

Programa el reloj. Mezcle 3 veces más (cada 30 min.) durante la incubación. Casi al final de las dos horas, perfore la cubierta de aluminio de la fila B utilizando el perforador. No abra más pocillos de los necesarios.

c. Al final de las dos horas, saque el peine de la fila A. **Absorba el líquido adherido** a las puntas de los dientes con un papel absorbente limpio. No toque la superficie frontal del diente.

*Primer lavado (Fila B)*

6. Inserte el peine en los pocillos de la fila B. **Agite:** Inserte y retire vigorosamente el peine en los pocillos durante por lo menos 10 segundos para obtener un mejor lavado. Agite varias veces durante 2 minutos; mientras tanto, perfore la cubierta de la fila C. Después de 2 minutos, retire el peine y **absorba el líquido adherido como en el paso 5c.**

*Reacción antígeno anticuerpo (Fila C)*

7. Inserte el peine en los pocillos de la fila C. **Mezcle** como en el paso 5a.



Incube la bandeja de desarrollo junto con el peine durante 30 minutos ( programe el reloj) a **37°C**. Perfore la cubierta de la fila D. Mezcle una vez más durante la incubación. A los 30 minutos retire el peine y **absorba el líquido adherido**.

*Unión del conjugado (Fila D)*

8. Inserte el peine en los pocillos de la fila D. **Mezcle**. Incube la bandeja de desarrollo durante 20 minutos ( programe el reloj) a **37°C**. Perfore la cubierta de la fila E. Mezcle una vez más durante la incubación. A los 20 minutos, retire el peine y **absorba el líquido adherido**.

*Segundo lavado (Fila E)*

9. Inserte el peine en los pocillos de la fila E. **Agite** repetidamente durante 2 minutos, como en el paso 6. Perfore la cubierta de la fila F. Después de 2 minutos, retire el peine y **absorba el líquido adherido**.

*Reacción de color (Fila F)*

10. Inserte el peine en los pocillos de la fila F. **Mezcle**. Incube la bandeja de desarrollo con el peine durante 10 minutos exactamente, ( programe el reloj) a **37°C**. Después de 10 minutos, retire el peine.

*Detención de la reacción (Fila E)*

11. Inserte el peine otra vez en la fila E. Después de 1 minuto, retire el peine y déjelo secar al aire.

*Eliminación de los desechos*

Deseche las bandejas de desarrollo que utilizó, las puntas de las pipetas, los microtubos, el papel absorbente y los guantes como desechos biocontaminantes.

**Almacenando la parte no utilizada del equipo**

*Bandeja de desarrollo*

Si no ha utilizado todos los pocillos de la bandeja de desarrollo, la puede almacenar para usos posteriores:

- Selle los pocillos utilizados, con cinta adhesiva ancha a fin de que nada se derrame fuera de los pocillos, incluso en caso de que la bandeja de desarrollo sea volcada.

#### *Otros materiales del equipo*

- Regrese la(s) bandeja(s) de desarrollo, peine(s), perforador, controles e instrucciones a la caja original del equipo. Almacene a temperatura de 2-8 °C.

### **Resultados de la prueba**

#### **Validación**

Para confirmar que la prueba funciona adecuadamente y para demostrar que los resultados son válidos, deben cumplirse las siguientes 4 condiciones (ver figura 5):

1. El **control positivo** debe producir **dos** puntos en el diente del peine.
2. El **control negativo** debe producir un punto **superior** (control interno). El punto inferior puede no aparecer o si aparece será muy ténue, sin afectar la interpretación de los resultados.
3. Cada **muestra analizada** debe producir un punto **superior** (control interno).

Si no se cumple alguna de las cuatro condiciones, los resultados no son válidos y deberán volverse a analizar las muestras y controles.

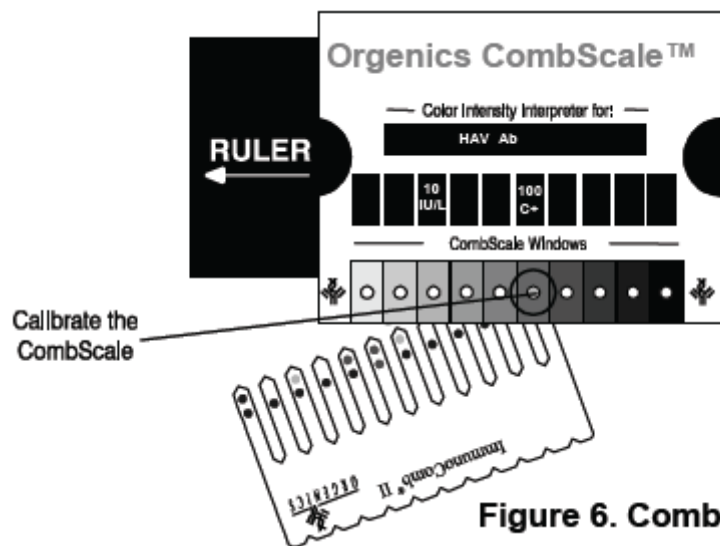


**Figura 5. Validación de la prueba**

## Lectura e interpretación de los resultados

### *Interpretación semicuantitativa por lectura visual*

El nivel de anticuerpos anti-HAV en cada muestra puede analizarse comparando la intensidad de color del punto inferior en cada diente, con la escala de color en el CombScale proporcionado en el kit. Esto se realiza de la siguiente manera (Figura 6):



**Figure 6. CombScale**

1. Calibre el CombScale. Coloque el punto **inferior** en el **diente del control positivo** debajo de la intensidad de color más similar en la escala de color. Ajuste la regla para que la inscripción "100; C+" aparezca en la ventana por encima de la intensidad de color seleccionada.
2. Lea los resultados *sin cambiar la posición calibrada de la regla*. Empareje la intensidad de color de cada punto **inferior** con la intensidad de color más similar en la escala de color. Un punto con una intensidad **mayor o igual** a aquella del punto de corte (10 IU/L) Lea los resultados *sin cambiar la posición calibrada de la regla*. Empareje la intensidad de color de cada punto **inferior** con la intensidad de color más similar en la escala de color. Un punto con una intensidad **mayor o igual** a aquella del punto de corte (10 IU/L) indica la presencia de un **título protector** de anticuerpos anti-HAV. Un punto

con una intensidad **ligeramente menor** a aquella del punto de corte debe considerarse como un resultado equívoco, y la muestra debe ser analizada otra vez. Un punto con una **intensidad menor** a la del punto de corte debe considerarse como un **resultado negativo**.

Lectura instrumental el reflectómetro CombScan™ (ver el manual del CombScan para instrucciones detalladas) permite la medición rápida y objetiva de la intensidad del color de los puntos en el ImmunoComb®. Lea los resultados de la prueba **como absorbancia relativa** utilizando el programa # **92** del CombScan™, designando la lectura del punto inferior marcando "1", cuando aparezca el mensaje "puntos: 1,2,3" en la pantalla. Los valores de absorbancia relativa de 350 (<10 IU/L) e inferiores son considerados como resultados negativos. Los valores de 350-400 son resultados equivocados y la muestra debe de ser analizada nuevamente. Los valores de 401 y mayores son considerados como resultados positivos (10 IU/L).

#### *Documentación de los resultados*

Debido a que el color que aparece en el peine es estable, los peines pueden ser archivados para su consulta posterior.

#### **Limitaciones**

El kit ImmunoComb<sup>®</sup> II HAV Ab es una prueba de tamizaje. Los resultados de la prueba que indican que una muestra es reactiva para anticuerpos HAV, no deben considerarse como un diagnóstico de infección de hepatitis A o de inmunización contra HAV. Evalúe los resultados de la prueba en relación a todos los síntomas, historia clínica y otros resultados de laboratorio del paciente.

- Basados en la calibración utilizando la inmunoglobulina anti HAV W1041 del estándar de la Organización Mundial de la Salud.

### **Eficacia de la Prueba**

La sensibilidad y la especificidad del kit ImmunoComb®II fue evaluada con 690 muestras, en comparación a un ensayo inmunoenzimático (EIA) de referencia. 596 muestras de donantes de sangre voluntarios. 94 muestras de pacientes con infecciones agudas o pasadas con el virus de la hepatitis A.

Los resultados de estas pruebas se muestran en la Tabla 1.

**Tabla 1. Comparación de los resultados de ImmunoComb®II HAV Ab con EIA de referencia para la determinación de anticuerpos contra el virus de la hepatitis A.**

<b>EIA de Referencia</b>	<b>ImmunoComb®II HAV Ab</b>	
	<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>
<b>Positivo</b>	257	7
<b>Negativo</b>	7	419

Sensibilidad: 97.3 %

Especificidad: 98.3 %

**Concordancia general:** 98.0 %

**La reactividad cruzada** con muestras positivas para hepatitis causada por agentes tales como el virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis C, citomegalovirus, virus Epstein Barr, virus herpes simplex y el toxoplasma no se demostró significativa.

**La interferencia** con muestras hemolíticas, lipémicas y con altas concentraciones de bilirubina no fue significativa. Las muestras de pacientes con RF (factor reumatoideo) y con enfermedades autoinmunes no interfirieron con la prueba.

**Las anticoagulantes** ensayados, tales como heparin, EDTA y citrato de sodium no se encontró que afectaran los resultados de la prueba.

Foto 1



Foto 2



Foto 3



Foto 4





Foto 5



Foto 6





Foto 7



Foto 8



Foto 9



Foto 10

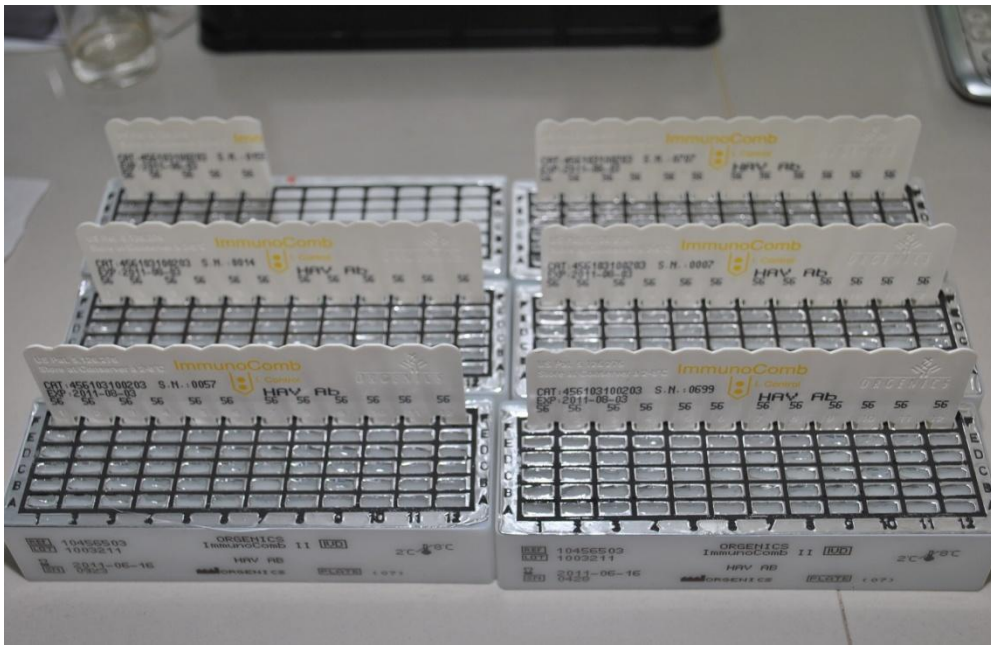


Foto 11



Foto 12

