



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA HEPATITIS TIPO B EN LA
PRACTICA ODONTOLÓGICA

*Auténtico
y Revisado*

A large, stylized handwritten signature in black ink, appearing to be 'Esther Rodríguez García', is written over the text 'Auténtico y Revisado'.

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

MA. ESTHER RODRIGUEZ GARCIA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

pag.

INTRODUCCION..... 1

CAPITULO I

GENERALIDADES DE LA HEPATITIS TIPO B.

ETIOLOGIA..... 2

MANIFESTACIONES CLINICAS..... 4

CLASIFICACION..... 8

PRUEBAS DE LABORATORIO..... 14

PRONOSTICO..... 18

TRATAMIENTO..... 21

CAPITULO II

LA HEPATITIS TIPO B EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA..... 25

EPIDEMIOLOGIA DENTAL..... 27

PREVENCION DE LA HEPATITIS TIPO B.
EN EL CONSULTORIO DENTAL..... 31

HISTORIA CLINICA..... 32

MEDIDAS DE ESTERILIZACION, DESINFECCION

Y PROTECCION.....	34
PROFILAXIS.....	37
EL DENTISTA PORTADOR DE LA HEPATITIS B.....	42
TRATAMIENTO DE EMERGENCIA.....	45
BIBLIOGRAFIA.....	47

I N T R O D U C C I O N

Existen infecciones que pueden ser transmitidas en el consultorio dental entre ellas se encuentran la tuberculosis, la sífilis, el herpes y la hepatitis viral. De estas enfermedades la hepatitis viral tipo B es la infección que se presenta con más frecuencia en el consultorio dental.

En el desarrollo de esta tesis se hace una explicación básica de lo que es la hepatitis viral tipo B y de los aspectos de su evolución.

También se hace referencia de las precauciones que se deben tomar al proporcionar tratamiento dental a los pacientes portadores de la hepatitis tipo B y de las medidas preventivas que debe guardar el Cirujano Dentista en el consultorio dental que es portador de la misma.

Se hace énfasis en las medidas preventivas, que reducen el riesgo de infección.

C A P I T U L O

I

E T I O L O G I A

El término de hepatitis se define como la inflamación del hígado que puede manifestarse como una enfermedad primaria ó - secundaria.

Como enfermedad primaria su origen puede ser: Tóxico, por medicamentos y viral.

Se considera que la mayor parte de los casos de hepatitis tóxica son debidos al alcohol, aunque también puede existir -- hepatitis tóxica por: Tetracloruros de Carbón, Cloroformo y metales pesados.

Por otra parte, la hepatitis producida por medicamentos tam bien ha sido llamada alergica pues por lo general no guarda rela ción con la dosis suministrada. Algunos de los medicamentos que pueden producir este tipo de padecimientos son:

Clorafenicol,

Halotane,

Penil Butazona,

Estolato de Erotromicina y

Estreptomicina.

La hepatitis viral es una enfermedad infecciosa que afecta a toda la economía y principalmente al hígado. Adopta un curso clínico benigno, aunque en ocasiones puede dejar secuelas invalidantes y causar hasta la muerte.

La hepatitis viral es producida por una familia de virus de los que actualmente se conocen tres variedades, que son: el virus A, el virus B y el ó los virus causantes de la hepatitis no., A-no. B. Es importante señalar que estos agentes son diferentes - entre sí desde los puntos de vista inmunológicos, etiológicos y epidemiológicos. La identificación específica de los virus fue a partir de 1970; cuando se logró la trasmisión del virus A y del virus B a primates; por el uso del microscopio electrónico y por medio de la utilización de términos morfológicos específicas.

Como fué señalado en un principio la hepatitis puede presentarse como infección secundaria en el curso de una enfermedad generalizada como:

Sífilis, Tuberculosis y Leptospirosis.

La hepatitis también puede manifestarse en el curso de alguna infección de origen viral, como la producida por:

Citomegalovirus,

Virus de Epstein-Barr,

Virus Varicela Zoster,

Virus Herpes Simplex,

Virus de la Rubéola y

Virus Cocksackie B.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Actualmente se considerará que la hepatitis viral exhibe el mismo cuadro clínico independiente de que sea causada por HBV ó HAV (Virus de la Hepatitis B ó Virus de la Hepatitis A). Sin embargo, se deben tomar en cuenta las siguientes variantes.

En primer lugar, el inicio de la hepatitis A se es más agudo más brusco en comparación con la HB (hepatitis tipo B) que comienza a manifestarse en forma insidiosa.

En general el curso de la hepatitis B es menos predecible y más severo que el de la HA (hepatitis tipo A).

Por conveniencia se ha dividido el curso clínico de la enfermedad en tres etapas:

- a) Fase Prodrómica,
- b) Fase Ictérica,
- c) Fase Postictérica ó de Convalecencia.

a) FASE PRODROMICA

El estado prodrómico se define como la etapa previa a una enfermedad que indica el comienzo ó aproximación de la misma.

En el caso de la HB esta fase dura aproximadamente de 5 a 8 días, y se caracteriza por la manifestación de síntomas inespecíficos semejantes a los que presenta cualquier infección viral, como son:

Debilidad general
Dolor abdominal,
Anorexia,

Nauseas,
Vómito,
Fatiga,
Cefalea y
Fiebre moderada.

La hepatitis B puede empezar con varias semanas ó meses de fatiga y malestar general.

En el 20% de los pacientes con HB puede manifestarse durante esta fase artritis y urticaria. Los síntomas reumáticos son leves y frecuentemente son olvidados por el paciente, pasados - por alto por el médico ó pueden ser la causa de la conducta.

A veces son tan severos que pueden llegar a confundirse con las manifestaciones de la artritis reumatoide ó de la fiebre reumática. Estos síntomas pueden ser la única manifestación de infecciones anictéricas y se piensa que son debidos a una reacción alérgica al virus.

En esta fase también es frecuente que el hígado esté agrandando y doloroso; a veces también existe linfadenopatía y esplenomegalia. La erupción cutánea que llega a observarse se acompaña por lo general de fiebre y puede ser de tipo maculopapular, morbiliforme ó petequial.

b) FASE ICTERICIA

La ictericia puede manifestarse por períodos variables, puede durar de pocos días hasta tres meses, y en promedio se consi-

dera que su duración es de 3 a 6 semanas. Se debe recordar que la enfermedad suele ser más benigna y de curso más breve en un niño que en un adulto.

Cuando se manifiesta la ictericia, esta se acompaña de otros signos como:

Heces grises ó blancas (Acolia), conjuntivas amarilla y orina café (Coluria). También es frecuente encontrar hepatomegalia y esplanomegalia asociadas.

Es muy importante resaltar que no todos los casos manifiestan ictericia.

Se desconoce la proporción exacta de casos ictéricos y anictéricos; en los adultos se ha calculado que por lo menos es de - 1.1.

En el niño la ictericia empieza a manifestarse cuando los síntomas y signos disminuyen.

Sin embargo en el adulto la fase ictérica pueda acompañarse de la exageración de algún síntoma como: Andrexia, Vómito ó Dolos Abdominal.

La importancia de los casos anictéricos salta a la vista; el paciente puede ser portador de la enfermedad sin saberlo y además se ha encontrado que esta variante de hepatitis predispone a hepatitis crónica activa asintomática.

En el adulto la hepatitis viral tiene una duración, en promedio de 6 a 7 semanas y el hecho de que la ictericia se prolongue más tiempo de lo común no necesariamente implica un daño hepático mas severo.

Por otra parte, en el paciente adulto suele haber otras manifestaciones extrahepáticas, principalmente de tipo hematológico, circulatorio y digestivo. Estas manifestaciones extrahepáticas son ocasionales para la HA y más frecuentes para la hepatitis B. Las más comunes son:

Bradycardia, conforme aumenta la ictericia; hipotensión, -pancitopenia. anemia hemolítica, gastritis y pancreatitis. También puede observarse hematuria y Oliguria como indicación de -glomerulonefritis asociada.

c) FASE POSTICTERICA

Al desaparecer la ictericia, el paciente se siente mejor, por lo general y recupera el apetito. En términos generales se considera que la recuperación es rápida y sin incidentes. En los adultos es frecuente que después de haber desaparecido la ictericia el hígado no disminuya de tamaño y aún existan trastornos -digestivos. Por lo anterior es que se piensa que hasta después de 4 meses de que la ictericia a desaparecido el paciente se recupera de la enfermedad.

CLASIFICACION

El cuadro clínico de la HB se considera similar al de la hepatitis A.

Las variantes que se presentan dependen en parte del agente etiológico y de la respuesta inmunológica del huésped.

El espectro de la hepatitis viral es muy variada y puede ir desde infecciones asintomáticas, inaparentes clínicamente, hasta infecciones con severo daño hepatocelular.

Los patrones clínicos de la hepatitis viral pueden dividirse en:

Autolimitados,
Persistentes y
Progresivos.

A su vez estas variantes se clasifican de la siguiente manera:

- | | |
|---------------------|--|
| | Hepatitis Anictérica |
| 1).- Autolimitados: | Hepatitis Viral Aguda Típica
Hepatitis Viral Colestásica
Hepatitis Viral Recurrente. |
| 2).- Persistentes: | Portador Crónico
Hepatitis Viral Crónica Persistente |
| 3).- Progresivo: | Hepatitis Viral Crónica Activa
Hepatitis Fulminante |

Hepatitis Anictérica

Se considera que las infecciones anictéricas ocurren de dos a tres veces más frecuentemente que los casos ictericos. Estos casos se detectan casualmente y con frecuencia llevan hacia hepatitis crónica activa, en mayor proporción que los casos ictericos. La infección anictérica por HAV es común en niños mientras que por virus tipo B es encontrada más frecuentemente en adultos. Usualmente se asocia con patrones de necrosis hepatocelular focal, variante histológica que eventualmente es autolimitante. En la hepatitis anictérica ocasionalmente puede haber signos de necrosis multilobular y entonces progresar a hepatitis crónica activa asintomática.

Hepatitis Viral Aguda Típica

Resulta de la infección con algunos de los diferentes agentes virales: HBV, HAV ó virus de la H no. A + no. B. El período de incubación es variable, dependiendo del agente etiológico. La evidencia de lesión hepatocelular se manifiesta por la elevación de las transaminasas. Los síntomas prodómicos son: náuseas, malestar general y pérdida del apetito. En la HA estas molestias duran sólo varios días y en la hepatitis B pueden llegar a prolongarse varios meses. La manifestación de ictericia usualmente es precedida por la presencia de urobilinogeno en la orina (Coluria). - Los síntomas usualmente mejoran cuando la ictericia alcanza su nivel máximo y las pruebas de la función hepática regresan a lo normal en las siguientes 2 ó 10 semanas. Esta forma clásica de hepatitis viral produce un patrón de necrosis de tipo focal disseminado a lo largo del óbulo hepático. En este tipo de hepatitis existe una respuesta celular inflamatoria que involucra el lóbu

lo completo, manifestada por hiperplasia reticulo endotelial e infiltrado de mononucleares.

En un caso típico de hepatitis viral la capacidad de síntesis de proteínas en el hígado usualmente es bien mantenida de tal manera que la protrombina y la albumina no reducen sus niveles - considerablemente.

Hepatitis Viral Colestásica

Esta forma de hepatitis viral es similar a la forma clásica pero difiere en que la secreción de bilis está alterada. Se asocia con estancamiento de bilis y los síntomas son más severos. - Es característica la elevación en los niveles de bilirrubina; son también comunes la elevación del colesterol y de ácidos biliares. Los niveles de fosfatasa alcalina por lo general están elevados desproporcionadamente y el tipo de protrombina puede resultar anormal por la síntesis deficiente de vitamina K en el hígado.

Se observa además de la característica típica de hepatitis viral, evidencia morfológica de colestasis intrahepática severa que puede ser la causa de ictericia prolongada.

La ictericia prolongada puede ser difícil de distinguir - clínicamente de desordenes hepatocelulares progresivos y de obstrucción biliar extrahepática.

Hepatitis Recurrente.

Estas variantes no se deben a que el paciente no haya formado la cantidad adecuada de anticuerpos sino que por caracte-

rísticas clínicas propias tiene predisposición para presentar - brotes recurrentes de hepatitis.

Por otra parte, se ha encontrado que existen manifestaciones bioquímicas de hepatitis en el 15% de los pacientes durante los primeros 6 a 12 meses posteriores a la aparente recuperación de la enfermedad aguda. Los síntomas clínicos pueden ser igualmente recurrente, dificultando el determinar si esta desarrollándose una forma crónica de hepatitis. Por esta razón muchas veces es necesaria la biopsia hepática. La infección por un virus diferente puede ser la causa de algunos de estos casos.

Portador Crónico

Se les llama así a aquellos pacientes en los que el HBsAg (Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B) persiste por más de 3 meses, generalmente por años. Es importante el recalcar que este estado no se conoce para la HA. La mayoría de los portadores crónicos son asintomáticos y pocos recuerdan un acceso de hepatitis.

Existe un subgrupo de portadores crónicos sanos en los que no hay evidencia clínica, bioquímica ó histológica de la enfermedad. Algunos portadores crónicos pueden presentar elevaciones leves de los niveles de las transaminasas y cambios histológicos que consisten en mínimos infiltrados inflamatorios y focos de necrosis escasos.

En el estado de portador crónico de la HB rara vez se manifiesta hepatitis crónica activa ó cirrosis postnecrótica.

La persistencia del HBsAg se piensa es benigna aunque existe la posibilidad de que la infección crónica por HBV resulte en carcinoma hepatocelular.

Hepatitis Viral Crónica Persistente

Llamada hepatitis sin resolución y está asociada principalmente con hepatitis B. Es considerada más frecuente y menos grave que la hepatitis crónica activa. Se calcula que se manifiestan formas crónicas de hepatitis en menos de 15% de los pacientes con infecciones hepáticas agudas de origen viral.

Esta forma de hepatitis se asocia con la manifestación de pocos síntomas clínicos y es reconocida por la elevación persistente, leve ó moderada de los niveles de las transaminasas. La elevación de dichos niveles puede persistir por años en asociación con hepatomegalia leve y esplenomegalia ocasional. Las anomalías en la función hepática están presentes por lo menos de 4 a 6 meses. Para diferenciarlas de otras formas progresivas de daño hepático en ocasiones se recurre a la biopsia hepática.

Esta forma de hepatitis crónica es frecuente en pacientes con inmunidad humoral ó celular alterada por padecimientos como leucemia, linfoma y síndrome de down.

Hepatitis Crónica Activa

También es llamada hepatitis crónica agresiva. Junto con la cirrosis es la consecuencia más seria de una hepatitis. Es

una manifestación particular de la hepatitis B y se considera - que el 5% de los pacientes con HB aguda pueden desarrollar la - hepatitis crónica activa. Esta variante se caracteriza por:

Persistencia de signos y síntomas de lesión hepática crónica persistencia de necrosis hepatocelular, alteración persistente de las pruebas del funcionamiento hepático y por la presencia del HBsAg en la sangre. En el 1% de los pacientes que manifiestan esta complicación se presenta la hepatitis fulminante. Aunque la incidencia precisa de hepatitis crónica activa es difícil de establecer, se puede decir que una vez que se ha desarrollado la necrosis en forma de puentes cerca de un tercio de los pacientes muestran signos de lesión crónica del hígado. Las pruebas - del funcionamiento hepático se encuentran severamente alteradas y es común encontrar niveles de albumina bajas y tiempo de protrombina alargado; así como anticuerpos positivos.

Hepatitis Fulminante

Ocurre en sólo el 1% de las infecciones hepáticas virales agudas. Los índices de mortalidad son más altos en pacientes - con HB. El riesgo de hepatitis fulminante aumenta con la edad. Clínicamente el síndrome de la hepatitis fulminante se caracteriza por; vómito, ictericia profund, deterioro mental progresiva, tiempo de protrombina alargado, hipoalbuminemia severa y elevación del amonio en sangre.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio que indican el funcionamiento del hígado tienden a reflejar el daño hepatocelular, sin embargo no existe una sola prueba que mide de manera exacta la función hepática.

Es por lo anterior que se considera que los estudios de la función hepática son sencibles en mayor ó menor grado pero nunca específicos. Los principales pruebas de laboratorio empleadas para el estudio de la hepatitis B indican básicamente la reducción de el número de células hepáticas funcionales y la etiología específica de la enfermedad.

1) TRANSAMINASAS

El hepatocito, al sufrir necrosis ó perturbaciones en su permeabilidad, se rompe, por lo que las enzimas intrahepáticas, principalmente las transaminas glutámico-pirúvicas (TGP) y glutámico-oxaloacética (TGO) salen a la circulación y por ende se puede manifestar un incremento en su concentración plasmática.

Sus valores normales son:

Transaminasa Glutámico - Oxaloacética: 50 a 40 unidades/ml

Transaminasa Glutámico - Pirúvica: 5 a 35 unidades/ml.

Las transaminasas, TGO y TGP, son enzimas intracelulares involucradas en el metabolismo de carbohidratos y amonoácidos.

Se encuentran en concentraciones altas en músculo esquelético, cerebro e hígado. En la hepatitis viral aumentos en su concentración plasmática indican el grado de la reacción hepática en gran medida el curso clínico de la enfermedad e intervienen en el pronóstico.

La concentración de las transaminasas también se ve elevada en neoplasias del hígado hepatitis tóxica, cirrosis hepática y el distrofia muscular. Por otra parte, su concentración en el plasma disminuye en el embarazo y en la avitaminosis B₆.

En los análisis clínicos algunas drogas como: eritromicina, salicilatos, anticonceptivos orales, acetaminofen y condena pueden alterar su concentración plasmática. En la hepatitis viral las transaminasas usualmente se elevan antes de la elevación de los niveles de la bilirrubina, de 8 a 10 semanas después de la exposición al HBV. La elevación de los niveles de las transaminasas no se correlacionan en todos los casos en los que existen evidencia serológica del HBSAg.

2) BILIRRUBINA

Constituye en principal pigmento de la bilis

En condiciones normales sus valores son de 0.1 a 0.4 mg/100 ml de sangre y la combinación de bilirrubina libre y conjugada no debe sobrepasar 1 mg/100 ml.

La destrucción de la hemoglobina produce bilirrubina que se conjuga en el hígado para luego ser excretada en la bilis. La -

bilirrubina se acumula en el plasma cuando existe insuficiencia hepática obstrucción biliar ó el grado de hemólisis aumenta.

Su nivel plasmático se eleva en: hepatitis viral, aguda ó crónica en obstrucción biliar ó en reacciones tóxicas a drogas como el acetaminofen ó el clorodiazepóxido, que producen deterioro de la función hepática. La elevación de la biliorrubina puede llegar hasta 20 mg/100ml, que se asocia con lesión hepática severa.

En la HB la bilirrubina, por lo general muestra elevación en su nivel plasmático antes de que se manifieste la ictericiacia y los niveles elevados de bilirrubina pueden persistir después de que los niveles plasmáticos de las transaminasas comienzan a desender.

3) FOSFATASA ALCALINA

Sus valores normales, en unidades bodanshy, son de 2.0 a - 4.5. Muchos factores pueden alterar su concentración por lo que es necesario considerar otros datos clínicos y de laboratorio, - al evaluarlas de la fosfatasa alcalina son de gran ayuda para diferenciar el proceso intrahepático de la hepatitis de la ictericiacia obstrucitva que se presenta en los pacientes con cálculos ó tumores de las vías biliares.

4) BIOMETRIA HEMATICA

Es importante checar el tiempo de protombina, que puede es-

tar alargada por la destrucción de la célula hepática que impide la síntesis adecuada de la protombina.

En la hepatitis viral también puede efectuarse adversamente el tiempo de sangrado, el tiempo de coagulación y el número de plaquetas en la hepatitis B puede manifestarse: anemia hemolítica, linfocitosis, neutropenia y anemia plástica.

El tiempo prolongado de protrombina sin respuesta con la administración de vitamina K, al mismo tiempo que baja en la concentración plasmática de albumina sugiere lesión hepática crónica activa.

5) PRUEBAS PARA EL ANTIGENO DE SUPERFICIE O HBsAg

Los avances logrados a partir del descubrimiento del HBsAg han permitido el desarrollo de múltiples técnicas, serológicas y de microscopio electrónico, que han ayudado a definir la epidemiología y patogena de la HB.

La principal indicación de infección por HBV es la detención del HBsAg y debido a que este antígeno se encuentra en las fases aguda, crónica y de portador asintomático, su identificación no es útil para establecer la etapa en el curso de la enfermedad. Para lo anterior se requiere conocer el patrón de necrosis, la observación clínica por varias semanas y de la evaluación constante de los niveles de las transaminasas.

La evidencia serológica es indispensable para determinar si una persona padece ó ha padecido hepatitis B y para diferenciarla de la HA.

Existen numerosas técnicas de laboratorio que permiten determinar la presencia de HBSAg. En orden de confiabilidad son:

- a) Radioinmunoensayo ó RIA (99.5% eficaz)
- b) Contrainmunelectroferésis ó CIEF
- c) Filación del complejo ó FC
- d) Hemaglutinación pasiva invertida ó RPHA
- e) Difusión en gel de agar ó DGA

PRONOSTICO

Son varios los factores que afectan el pronóstico de la hepatitis viral tipo B. Los principales son:

- Edad
- Estado nutricional.
- Susceptibilidad genética y
- Enfermedad concomitantes.

Estos factores afectan al resultado de un caso de HB y a la vez pueden alterar la respuesta inmunológica e influir en las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

En general, a la hepatitis B se le considera una entidad patológica más grave que la HA, principalmente en niños y en pacientes con edad avanzada ó debilitados.

El índice de mortalidad por hepatitis B es menor del 10% de los casos. El curso de la enfermedad se caracteriza por que la rapidez con que se representa los signos y síntomas, que dependen entre otras cosas del grado de antigenemia, no guarda relación con el pronóstico.

Conforme avanza la edad del paciente la probabilidad de casos fatales ó de curso prolongado aumenta.

Un hecho muy importante es que los elementos histopatológicos encontrados en la mayoría de los casos de hepatitis B permiten afirmar que el pronóstico de la enfermedad no es completamente favorable.

En los casos de pacientes desnutridos la hepatitis se manifiesta en forma más severa; sin embargo la relación exacta que aguarda con el curso de la enfermedad no es muy claro.

En general se piensa que la desnutrición disminuye la resistencia del huésped a la infección pudiendo causar una presentación atípica de la enfermedad.

Los pacientes con padecimientos crónicos del tipo de la leucemia ó con disfunción renal crónica ó con síndrome de down presentan por lo común alteraciones en su respuesta inmunológica, lo que produce que la hepatitis tienda a manifestarse en forma persistente aunque con manifestaciones clínicas moderadas.

Desde el punto de vista genético la patogénesis de la enfermedad puede verse afectada, al haber predisposición a la HB ó al tener una respuesta inmune alterada.

Los elementos clínicos y de laboratorio que se asocian frecuentemente con la progresión a la cronicidad en el caso de la hepatitis B son:

-Edades extremas de la vida: cuando ocurre la HB en el tercer trimestre del embarazo aumentan las probabilidades de que se presenta hepatitis fulminante. Además, a partir de la cuarta década de la vida se puede afirmar que el pronóstico de la HB es menos favorable.

-Casos con manifestaciones iniciales en formas insidiosas.

--Empleo de inmunosupresores ó corticoesteroides en el tratamiento de una hepatitis viral y

-Antigenemia 'e' persistente.

En cuanto a las diferentes formas clínicas que puede presentar la hepatitis viral se considera que la hepatitis crónica persistente, a pesar de ser de curso prolongado, tiene mejor pronóstico, pues puede ser la causa de insuficiencia hepática grave, - puede evolucionar a cirrosis hepática y ocasionalmente puede producir carcinoma hepátocelular.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hepatitis está basado en el manejo de la dieta y en la reducción de la actividad física del paciente, pues no existe a la fecha una terapia específica.

El tratamiento está encaminado a evitar trabajo excesivo al hígado enfermo, para así facilitar su funcionamiento y a la vez promover una circulación intrahepática adecuada.

La mayor parte de los pacientes con hepatitis viral aguda tienen un restablecimiento sin complicaciones.

DIETA

La dieta se rige de acuerdo al apetito del paciente, al que se permite consumir los alimentos que desee siempre y cuando no produzcan malestar, independientemente de la fase de la enfermedad en la que el paciente presenta fenómenos gástricos debido a la propia infección y en los que no desea ó no tolera ningún alimento. La dieta debe ser bien balanceada; aún persiste la idea de que la dieta debe contener tantas proteínas como sea posible, pero mientras el paciente manifieste deseos de comer, la composición de la dieta no es relevante.

La administración de hidratos de carbono no tiene ninguna utilidad para acelerar la curación. Con frecuencia se observan pacientes saturados de azúcares, cuyo único efecto es el de quitarles el apetito que pudieran tener, además de aumentarlos de peso lo que se traduce en una ingestión deficiente de alimentos nutritivos es por eso recomendable regular la cantidad y la frecuencia de la ingestión de carbohidratos.

Desde el punto de vista estomatológico este aspecto es muy importante puesto que el papel de los carbohidratos fermentables, principalmente la sacarosa en la etiología de la caries dental - ha sido demostrado en un sinnúmero de estudios, El componente - bacterial, en el mecanismo de la caries, requiera un sustrato - apropiado para seguir siendo viable y para producir ácidos orgánicos que descompongan los elementos constitutivos del órgano dentario. Se puede suponer, que aunque no se tiene datos al respecto que debido al prolongado reposo que debe observar el paciente su higiene oral no será la óptima, por lo que puede presentar un aumento en el índice de caries sino lleva acabo de las medidas - profilácticas adecuadas durante el tiempo que dure su recuperación.

Es importante que el paciente reciba una dieta nutritiva - con particular atención a la cantidad de líquidos ingeridos durante la fase temprana de la enfermedad.

La restricción de las grasas no es necesaria a menos que - provoquen náuseas ó diarrea, se recomienda suplementar la comida con vitaminas, principalmente las del complejo B.

REPOSO

Se recomienda restricción de la actividad y reposo en cama hasta que disminuyen los síntomas.

Hasta hace pocos años, en forma empírica, fue recomendado - para el tratamiento de la hepatitis viral el reposo prolongado - en cama hasta que se abatieran los síntomas el tamaño del hígado disminuyera y los niveles de bilirrubina volvieran a lo normal. La prescripción de reposo absoluto fue exagerada al pensar en la actividad física pudiera conducir a evoluciones desfavorables. - Existen reportes que concluyen que personas que se encuentran - en buen estado físico al comenzar la hepatitis no muestran relación entre la duración del reposo y la frecuencia de recidivas, - lo que demuestra que amntener al paciente en reposo hasta la completa remisión del padecimiento no cambia al pronóstico del mismo.

Sin embargo, en pacientes adultos y con enfermedades concomitantes el reposo debe ser estricto.

En la fase prodrómica y al comienzo de la fase icterica existe astenia por lo que el reposo lo reclama la misma enfermedad.

La astenia disminuye conforme mejora el paciente. La evolución de la hepatitis hacia la cronicidad y la frecuencia de - cirrosis posthepática no guardan relación directa con el reposo.

Un paciente con hepatitis requiere de hospitalización cuando los síntomas son muy severos y se requiere de la evaluación - constante de las pruebas del funcionamiento hepático; también se recomienda en pacientes adultos con enfermedades debilitantes coexisten ó cuando el curso de la enfermedad es atípico ó fulminante y cuando se requiere la realización de una biopsia hepática -

para establecer la severidad y el tipo de necrosis presenta.

Es importante señalar que actualmente no existen agentes - antivirales activos para el tratamiento de la hepatitis viral y ningún antibiótico, quimioterápico ó agente antimicrobiano tiene acción eficaz en contra del HBV ó HAV.

El administrar cualquier substancia puede resultar contraproducente pues podría ser una substancia hepatotóxica, lo que - agravaría el estado del paciente.

Después de la recuperación de una infección por HBV debe - evitarse la ingestión de alcohol por un período de 3 a 6 meses - pues se considera que al ser hepatotóxico, al alcohol podría con tribuir a la evolución de hepatitis crónica activa.

El empleo de corticoesteroides en el tratamiento de la hepatitis viral fue exagerado en el pasado y actualmente se ha llegado a la conclusión de que su utilización está contraindicada, - pues alterar la respuesta inmunológica aumenta el riesgo de que se manifieste hepatitis crónica.

Se puede dar de alta a un paciente después de que la bilirrubina haya descendido a su nivel normal y cuando los signos y síntomas indiquen que la enfermedad está cediendo. No es recomendable reiniciar las actividades normales cuando todavía existen ratos de la ictericia. Por otra parte, la elevación ligera de las transaminasas por 10 a 24 meses se es frecuente, este signo es considerado como significativo en la evolución del padecimiento.

C A P I T U L O

I I

LA HEPATITIS VIRAL TIPO B EN LA PRACTICA DE LA ODONTOLOGIA

La transmisión de hepatitis B en el consultorio dental, así como de otras enfermedades infecciosas como tuberculosis, sífilis y herpes, está bien documentada en la literatura médica.

Los procedimientos dentales, al poner las manos del dentista en contacto frecuente con saliva y sangre, provocan que a través de pequeñas heridas con la piel el dentista esté en constante riesgo de contraer la hepatitis B de un paciente portador.

Las principales fuentes de infección en el consultorio son el contacto directo en fluidos tisulares de pacientes en fase aguda de la enfermedad ó de portadores asintomáticos.

También son fuentes de infección las superficies de trabajo y equipo contaminado. La punción accidental con una aguja después de inyectar a una paciente portador y las líneas de agua, de la unidad dental contaminadas.

La hepatitis B es una enfermedad seria y debilitante que puede afectar la salud del dentista, además de representar una pérdida del tiempo considerable en su práctica.

El siguiente cuadro muestra el índice de exposición aproximado a la hepatitis viral tipo B de diferente grupos de profesionales de las ciencias de la salud.

Médico General	15%
Cirujano General	27%

Patólogo	27%
Pedriata	18%
Médico Administrativo	4%
Personal de Unidades de Diálisis Renal	28%
Personal de Laboratorio	
Médico	19%
Cirujano Oral	27%
Parodontista	9%
Endodontista	9%
Ortodontista	9%
Asistente Dental	7%
Estudiante de Odontología	5%
Población General	3.5%

Como se puede observar aquellos especialistas que entran en contacto con sangre más frecuentemente, aumentan sus probabilidades de contraer la hepatitis viral tipo B.

EPIDEMIOLOGIA DENTAL

Recientemente un gran número de estudios han valorado el peligro que tiene el dentista adquirir HB en el ejercicio de su profesión.

Mosley, junto con un gran grupo de colaboradores llevó a cabo, en 1972 un estudio para determinar la prevalencia de HB entre 1245 dentistas asistentes a la reunión anual de la Asociación Dental Americana. Encontró que el 43% de los dentistas manifestaron haber experimentado hepatitis clínica en el transcurso de su actividad profesional y que la frecuencia total de evidencia serológica de infección previa por HBV era del 13.6%; siendo el 0.9% positivos al HBSAg y el 12.7% al HBSAc. El 0.9% correspondiente a las muestras positivas al HbsAg fue considerablemente mayor que el índice encontrado entre un grupo de donadores de sangre que sirvieron como grupo control. Se observó un incremento en la incidencia del HBSAc en los dentistas con mayor número de años de ejercicio profesional lo que sugiere que el riesgo de contraer HB aumenta en razón directa al número de años de practicar la odontología. También fue encontrado que los cirujanos orales, al ser considerados como grupo, manifestaron una incidencia del 2.3% en lo referente a la presencia del HBSAg y de un 27% con respecto al HBSAc. Mosley concluyó que se puede afirmar que el riesgo de contraer HB está presente en la práctica de la odontología.

Jones y colaboradores también en 1972 realizaron un estudio en un grupo de dentistas en Inglaterra y encontraron un índice de portadores crónicos de HB del 1.14%.

En 1973, Glazer et al con su investigación demostraron que los cirujanos orales son el grupo de especialistas de la odontología con mayor riesgo de contraer hepatitis B en comparación con los dentistas de práctica general.

Mosley y White condujeron un estudio entre 242 dentistas de Los Angeles en 1975 y encontraron que el 4.5% de los dentistas - habían padecido hepatitis clínica evidente. Los cirujanos orales, endodoncistas y parodontistas tuvieron en conjunto una incidencia del 12.2% lo que significa que manifestaron un mayor riesgo de contraer HB que el dentista de práctica general que en este estudio tuvo una incidencia del 2.7%. También se encontró que el personal auxiliar del dentista tiene menor riesgo de contraer HB que este último.

En 1976 la Asociación Dental Americana publicó los resultados de una investigación en la que estableció que cerca del 1% de los dentistas de práctica general y el 2.3% de los cirujanos orales involucrados en dicho estudio habían sido detectados como portadores del HBSAg en la sangre.

Smith en 1976 condujo un estudio serológico en un grupo de dentistas y médicos y encontró que la frecuencia de casos seropositivos, entre ambos grupos, fue aproximadamente 4 veces mayor - que la encontrada en un grupo comparativo de donadores de sangre. Se encontró un significativo aumento en la frecuencia del HBSAc con la edad, tanto en dentistas como entre médicos, en comparación con el grupo de donadores, cuyo índice de HBSAc de acuerdo con la edad no fue tan elevado.

También en 1976, Feldman y Schiff llevaron a cabo un estudio en Florida, para determinar la frecuencia de hepatitis viral A ó B, entre un grupo de dentistas y un grupo de abogados que sirvieron como grupo control. Entre los abogados se encontro una incidencia del 2.4% y entre los dentistas la incidencia de hepatitis clínica evidente fue significativamente más alta, con un índice del 6.7%, entre el grupo de dentistas el índice más alto lo presentaron los cirujanos orales, que presentaron una frecuencia del 20%. Los dentistas de práctica general tuvieron un 5% de incidencia.

En 1977, Hollinger y colaboradores realizaron una investigación con el fin de determinar la prevalencia del HBsAg y del HBsAc en una población de estresantes de Odontología.

Los resultados obtenidos indicaron que el estudiante tiene, en general, una menor incidencia de HB en comparación con un grupo de dentistas con varios años de ejercicio profesional. Los investigadores concluyeron que la diferencia en la incidencia puede ser debida a la mayor exposición de los dentistas a la HB como resultado de un mayor contacto con un mayor número de pacientes.

Goldstein, en 1978 realizó un estudio con 177 dentistas asistentes a la reunión anual de la Asociación Americana de Endodocncia en donde detectó evidencia serológica de infección por HBV previa en aproximadamente el 9% de los sujetos. La mayoría de los sujetos seropositivos a la HB, en la forma de HBsAg ó HBsAc, no recordaron haber manifestado los signos clásicos de la hepátitis.

Y más recientemente, en 1981 Mosley reportó en la reunión anual de la Asociación Dental Americana los resultados de un nuevo estudio que indica que la incidencia de la infección por HBV entre los dentistas se duplicó en un período de 8 años.

Su estudio involucró a 9,000 dentistas que fueron sometidos a detección de HB entre 1972 y 1980. En 1980 el 13% de los dentistas evaluados manifestaron historia de hepatitis, mientras que el período comprendido entre 1975 y 1980 el 29% de los sujetos reportó historia de hepatitis.

En general, los resultados de los estudios anteriormente citados muestran la importancia que tiene el realizar un esfuerzo rutinario para prevenir la transmisión de tal forma que la posibilidad de contagio sea mínima.

PREVENCIÓN DE LA HEPATITIS TIPO B
EN EL CONSULTORIO DENTAL

El cirujano dentista está en mayor riesgo de contraer la hepatitis tipo B:

- A mayor número de años de ejercer la odontología.
- A mayor número de pacientes tratados.
- Y al enfrentarse con un paciente que sea portador asintomático de la hepatitis B.

Independientemente de las consideraciones antes señaladas, el cirujano dentista tiene que afrontar algunos aspectos de su práctica que favorece la transmisión de la infección, como:

- El volumen de pacientes
- El uso continuo del sillón dental
- El personal auxiliar que atiende a más de un paciente a la vez
- Y el instrumental y equipo que no puede ser sometido a esterilización.

Por otra parte, las medidas con que cuenta el dentista para prevenir la transmisión de la hepatitis B en su consultorio son:

- Identificación de pacientes con probabilidad de ser portadores de la HB por medio de una historia clínica.
- Adecuadas medidas de esterilización, desinfección y protección.
- Y protección después de una exposición a la HB.

HISTORIA CLINICA

Antes de cualquier procedimiento clínico todo paciente deberá tener una historia clínica, médico-dental, completa para tratar - de determinar su estado de salud. En la historia clínica, en relación con la hepatitis, debemos anotar:

- La edad en la que se padeció.
- Si se sabe que tipo de hepatitis se manifestó.
- Si algún otro miembro de la familia padeció la hepatitis - al mismo tiempo.
- Si el paciente pertenece a alguno de los grupos considerados como probables portadores de la HB.
- O si hay contacto frecuente con una persona considerada - como portadora de la enfermedad.

Es importante señalar que debe anotarse cualquier cambio en la historia clínica con relación a la visita anterior.

Es casi un hecho que los pacientes rutinariamente no sepan que tipo de hepatitis padecieron ó sí en realidad la padecieron. Por medio de la historia clínica podemos determinar que pacientes tienen mayores probabilidades de portarla ó que pacientes son susceptibles de adquirirla.

Debemos estar conscientes de las limitaciones que la historia clínica tiene para indicarnos que pacientes representan un riesgo pues muchos pueden no ser detectados por la historia clínica y - recibir tratamiento dental rutinario; poniendo al dentista y a - sus asistentes en riesgo de contagio si no se ejercen las medidas preventivas conveniente.

La limitación más importante de la historia clínica es que - no se puede detectar a los portadores asintomáticos de la HB.

Por lo anterior, es que a la historia clínica no se le considera como método infalible para saber si un paciente padeció ó no hepatitis o si la padece al momento de que acude a consulta - con el dentista.

Cuando se detecta a un paciente, por medio de la historia - clínica, que reporta haber padecido hepatitis debe motivársele a que se someta a pruebas serológicas para determinar que tipo de hepatitis padeció. A aquellos pacientes a quienes se identifique como portadores de la enfermedad se les debe explicar su problema y a la vez debe remitírseles con un gastroenterólogo, quien deberá evaluar la condición del paciente con respecto de la hepatitis viral tipo B.

Al paciente con HB no deberá negársele tratamiento puesto - que se puede suponer que aquél paciente rechazado por su condición no reportará la misma al siguiente dentista con quién acuda.

Al no poder confiar plenamente en la historia clínica como indicadora de pacientes potencialmente infecciosas, el cirujano dentista deberá adoptar las medidas que tiene a su alcance para proveer el tratamiento dental sin poner en riesgo su salud ni la de sus paciente.

MEDIDAS DE ESTERILIZACION, DESINFECCION Y PROTECCION

La mejor manera de que el dentista disminuya el riesgo que representa la hepatitis B en su práctica es elevado el nivel de prevención de la infección en general, en todas las fases de la Odontología; básicamente mejorando sus técnicas de esterilización y utilizando adecuadas medidas de protección, como lentes, - cubrebocas y guantes desechables.

La Asociación Dental Americana ha propuesto las siguientes normas para reducir la probabilidad de contagio en el consultorio dental:

1.- Todo equipo ó instrumental utilizado intraoralmente debe ser sometido a procedimientos de esterilización. La esterilización puede obtenerse por medio de alguno de los siguientes métodos:

- a) Calor seco a 160°C por 60 minutos.
- b) Autoclave a 212°C , 15psi por 30 minutos.
- c) Vapor químico a base de alcohol-ketona-formaldehído a - 127°C , 25 psi por 20 minutos.
- d) Oxido de etilo a 69°C por 10 horas en CO_2 al 10%.

La pieza de mano es un punto importante en el control de la infección en el consultorio dental. Actualmente no todas las - piezas de mano en el mercado pueden someterse a procedimientos - de esterilización por lo que se sugiere que al seleccionar una - pieza de mano se considere si esta puede ser sometida a esterilizada con el proceso empleado rutinariamente en el consultorio.

2.- Cuando no se pueda utilizar alguno de los métodos anteriores podrá emplearse alguna de las técnicas de desinfección - que a continuación se menciona:

- a) Ebullición: 100°C por 30 minutos
- b) Glutaraldehído activado al 2% por 10 minutos
- c) Solución de hipoclorito de sodio al 1% por 10 minutos
- d) Solución de formaldehído al 2% por 30 minutos.

3.- Limpiar las superficies contaminadas con saliva y/o sangre después de la atención a cada paciente con alcohol isopropílico al 90% ó con derivados del amonio cuaternario.

4.- Empleo de cubreboca y guantes cuando exista el riesgo de contaminación, principalmente cuando se atiende a un paciente que sabe por la historia clínica que padece alguna enfermedad - infecciosa aguda ó crónica. Los beneficios obtenidos por el uso de estas medidas de protección son para el dentista y el paciente.

5.- Uso de lentes de protección en situaciones en las que se genera aerosol ó rocío.

6.- Instuir al paciente a enjuagarse la boca ó a cepillarse los dientes del tratamiento dental.

7.- Emplear, siempre que sea posible, el dique de hule.

8.- Utilizar sistemas de evacuación de alta velocidad, colocando la punta del eyector lo más cercana del área de trabajo.

9.- Enjuagar el área de trabajo alternando agua y aire, evitando así el uso de spray.

10.- Para procedimientos de pulido se recomienda emplear copas de hule en lugar de cepillos, que producen mayor rocío.

11.- Es recomendable lavar con agua y jabón los aparatos protésicos que vayan a ser pulidos ó ajustados despues de haber permanecido en la boca del paciente.

12.- Siempre que sea posible se debe emplear material desechable.

13.- Antes de esterilizar el instrumental debe ser limpiado con agua y jabón. La persona al cargo de esa función debe emplear guantes de hule pesado al lavarlos para evitar el contacto con material contaminado y además para reducir la posibilidad de una punción accidental.

14.- Dejar correr el agua de la unidad 2 minutos antes y 2 minutos después de que se vaya a atender a un paciente. Idalmente se deben checar las líneas de agua de la unidad periodicamente para evitar trabajar con agua contaminada.

15.- No emplear derivados del amonio cuaternario para desinfección de intrumental en Odontología. Los derivados del amonio cuaternario no son eficaces contra esporas, virus, además de ser fácilmente inactivados.

PROFILAXIS

Inmediatamente después de una exposición a material contaminado de un paciente portador de HB ó del que se sospecha sea posible portador de la misma, se debe lavar enérgicamente el lugar de la exposición con agua y jabón. Ala vez debe profundizarse la historia clínica, buscando datos acerca de la naturaleza del curso de la hepatitis.

Se deberá consultar con un médico la evaluación de la situación y de las pruebas específicas para la HB.

Como profilaxis, antes de una semana después de la exposición a la HB se deberán aplicar de 3 a 5 ml de gamaglobulina hiperimmune de HB con un refuerzo a los 30 días con la misma dosis, cuando no se tenga disponible la gamaglobulina de HB se prodrá emplear la inmunoglobulina común, en el mismo régimen.

EL DENTISTA PORTADOR DE LA HEPATITIS VIRAL TIPO B.

La mayoría de las investigaciones respecto a la HB y la Odontología se han centrado tanto en los dentistas que contraen la enfermedad de sus pacientes como en los cirujanos dentistas que transmiten la enfermedad a sus pacientes y de ahí a la comunidad.

La naturaleza del tratamiento dental constantemente enfrenta al dentista a situaciones en las que el riesgo de contaminación no puede ser totalmente controlado, más que tan sólo como 0.00001 ml de sangre contaminada puede transmitir la infección. El dentista trabaja en contacto con la sangre y saliva de sus pacientes -- utilizando instrumentos de una amplia variedad, además de aplicar varias inyecciones al día, lo que en suma aumenta la posibilidad de contraer la hepatitis.

En la actualidad no existe base científica sólida para determinar que un dentista con sangre positiva al HBsAg deba suspender su práctica. En el caso del dentista en fase aguda la situación es diferente porque el dentista entonces no deba ejercer pues existirá mayor riesgo de contagio, además de que no estaría -- apto físicamente para trabajar con eficiencia y de hacerlo sólo -- retardaría su recuperación. Además en la fase aguda de la HB todo paciente debe estar bajo vigilancia médica.

En el caso del dentista en fase aguda de HB la interrupción de la práctica será en forma temporal, no mayor de 6 meses ó hasta que exista la evidencia serológica de que el dentista ya no es portador de partículas infecciosas del virus de la hepatitis B. Actualmente la estimación de la DNA polimerasa y la apreciación del antígeno 'e' ayuda a determinar de manera más precisa el grado de infección en contraste con la detección del HBsAg solamente.

La práctica de un dentista deberá ser suspendida cuando exista la evidencia de que éste está transmitiendo la enfermedad a -- sus pacientes. Al respecto existe el problema de determinar la -- infección cruzada, que en el caso de la HB se dificulta por el -- tiempo de incubación largo y por la manifestación del estado de -- portador asintomático.

Los resultados de estudio acerca del papel del cirujano dentista como diseminador de la infección por HBV son contradictorios.

Un estudio donducido por Levin en 1974, describe un caso en -- el que 13 pacientes desarrollaron infección con hepatitis B despu -- és de recibir tratamiento dental de un dentista de 59 años que -- posteriormente fue identificado como portador asintomático de la hepatitis B. Se concluyó que la posible vía de transmisión era -- através de pequeñas heridas en las manos del dentista.

Rimland y colaboradores llevaron a cabo, en 1974, un estudio en el cual se encontró que un cirujano oral, portador asintomático de HB era la fuente de infección en 55 casos de hepatitis B.

Se encontró que el cirujano no utilizaba guantes en algunos procedimientos quirúrgicos. El dentista admitió que mientras trabajaba en la boca de sus pacientes frecuentemente sufría cortes en las manos, por lo que la ruta oral fue hipotetizada.

En el último estudio y en el anterior de Levin se estableció que los procedimientos quirúrgicos y de esterilización empleados era adecuados y como no hubo manifestación de HBsAg en saliva, -- heces ú orina se estableció que lesiones en las manos pudieron -- facilitar la transmisión de pequeñas cantidades de sangre contaminada. En ambos casos de haberse empleado guantes desechables se hubiera eliminado la fuente más viable de infección.

En 1975, Tate describió el caso de un cirujano oral en los Angeles California, que fue ordenado que suspendiera su práctica pues se supuso que estaba transmitiendo la Hb a sus pacientes.

Por otro lado, existen investigaciones que sugieren que no todo paciente seropositivo al HBsAg transmite la infección.

En 1976 Watanabe reportó acerca de un cirujano oral al que le fue ordenado que interrumpiera su práctica después de que 15 pacientes manifestaron HB después de haber sido atendido por él.

Los estudios anteriormente señalados implican que existen vastas diferencias en el grado de infección de personas que están incubando la enfermedad y aquellas personas que son portadoras crónicas de la misma. Así también se puede observar que el grado de infección varía entre portadores asintomáticos y aquellos pacientes con grados variables de HB clínica.

En la epidemiología de la enfermedad fue señalado que los casos de hepatitis B rara vez son fatales, sin embargo existe el reporte de un caso de consecuencias fatales relacionados -- con un dentista.

Cox en 1971 describió un caso en el que un dentista de práctica general tuvo una clara exposición con hepatitis viral por medio de una punción accidental en un dedo con una aguja contaminada. Aproximadamente 5 semanas más tarde el dentista desarrolló síntomas de hepatitis y murió tres semanas después.

Se ha llegado a la conclusión de que el dentista portador de la HB deberá emplear guantes y cubreboca para prevenir un probable contagio de la enfermedad a sus pacientes.

Al aparecer en duda actualmente el riesgo de transmitir la infección por personas positivas al HBsAg no existen restricciones

ones por el ejercicio de la Odontología de un dentista portador del HBsAg.

El dentista que manifiesta HBsAg puede practicar la Odontología sin restricciones de ninguna especie pues la presencia del HBsAg indica que la infección se ha resuelto y que -- hay inmunidad presente. En el caso en que el HBsAg está en la sangre es menos probable transmitir la enfermedad.

Lo que no se debe pasar por alto es el juicioso empleo de medidas de protección y esterilización que todo dentista debe vigilar independientemente de su estado serológico, pues si -- se toman las medidas preventivas adecuadas es virtualmente -- imposible transmitir la hepatitis viral tipo B a un paciente.

MANEJO DENTAL DE PACIENTES PORTADORES
DE LA HEPATITIS B

Al proveer atención dental a un paciente con antecedentes de hepatitis se debe tratar de ubicarlo en alguna de los siguientes grupos:

- Pacientes con Hepatitis activa.
- Pacientes con historia pasada de hepatitis.
- Pacientes con signos y síntomas de hepatitis.

1) PACIENTES CON HEPATITIS ACTIVA

Bajo ninguna circunstancia se debe realizar cualquier procedimiento dental a un paciente don hepatitis activa.

Si el paciente reportára la hepatitis como el padecimiento actual en la historia clínica, el dentista debe comunicarse con el médico tratante del paciente para obtener más datos acerca del padecimiento. A menos que el paciente esté clínica y bioquímicamente recuperado y no se considere infeccioso el tratamiento que se realice sólo deberá ser de emergencia.

2) PACIENTES CON HISTORIA PASADA DE HEPATITIS

En este caso los más importantes es lograr definir que tipo de hepatitis fue la que el paciente padeció. Si el paciente y/o su médico no están seguros en cuanto al tipo de hepatitis que se padecio, el mismo puede suponerse si se establece:

- La edad al momento de la infección.
- La fuente probalbe de la infección.

-Y si otro miembro de la familia manifestó hepatitis simultáneamente.

Si el paciente reportara que el tipo de hepatitis fue A y - está recuperado el caso se maneja como uno normal.

El riesgo de contraer hepatitis viral tipo A durante el tratamiento dental es relativamente bajo pues difícilmente se trata aun paciente en fase aguda de esta variante de hepatitis.

Además se debe recordar que en la Hepatitis A no existe el estado de portador asintomático de la enfermedad.

Si el tipo de hepatitis no pudiera establecerse, se deberá consultar con el médico del paciente para tratar de obtener posibles resultados de pruebas de laboratorio que indiquen la presencia ó ausencia del HBSAg.

Si no existieran pruebas serológicas acerca del HBSAg el cirujano dentista podrá obtener la prueba específica del HBSAg, el radioinmunoensayo ó RIA. Los beneficios de llevar a cabo estas pruebas son tanto para el dentista como para el paciente, pues - el dentista podrá manejar adecuadamente al paciente con los resultados del RIA y a su vez el paciente sabrá su condición serológica con respecto de la hepatitis para futura referencia.

Si el paciente resultará ser portador del HBSAg se deberá - tratar de la siguiente manera:

- 1) consultar con el médico encargado para poder planear el tratamiento.
- 2) Emplear técnicas asépticas estrictas en el consultorio dental.
- 3) Emplear lentes, cubrebocas y guantes desechables como - medidas de protección personal.

- 4) Reducir la producción de aerosoles
- 5) Esterilizar todo el material e instrumental después de haberlo utilizado.

Como fue señalado para la HA, si el resultado del radioinmunoensayo fuera negativo el paciente podrá ser atendido sin mayores precauciones que las usuales para todo paciente.

3) PACIENTES CON SIGNOS Y SINTOMAS DE HEPATITIS

Aún paciente que presenta sintomatología de hepatitis sólo deberá tratarse en circunstancias de emergencia, como en el caso de pacientes con hepatitis activa. Posteriormente a la cita dental deberá referirse al paciente con su médico y de preferencia con un gastroenterólogo.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA

Si se requiere proporcionar tratamiento dental a un paciente con hepatitis activa ó del que se sospecha la padece, el siguiente procedimiento deberá emplearse para reducir el riesgo de contaminación:

- a) Consultar con el médico del paciente para conocer más a fondo su condición y así poder planear el tratamiento.
- b) Reducir el empleo de drogas metabolizadas en el hígado.

En un paciente recuperado totalmente de un caso de hepatitis no es necesario tomar consideraciones especiales en lo referente a la administración de drogas. En el paciente con hepatitis activa ó con el portador del HBSAg se deben evitar las drogas metabolizadas en el hígado; aunque de ser ineludible su administración ésta deberá hacerse reduciendo la dosis usual.

Lo anterior es muy importante puesto que la mayoría de las drogas utilizadas en la Odontología son metabolizadas por el hígado. Por ejemplo en el caso de los anestésicos locales se recomienda emplear alguno que sea matabolizado parcialmente en el caso de la lesión hepática severa los medicamentos metabolizados - por vía hepática estan definitivamente contraindicados.

Las drogas de uso común en Odontología que tienen su metabolismo por vía hepática son los siguientes:

- Anestésicos Locales: Lidocaína y Mepivacaína.
- Analgésicos: Acido Acel Salicílico,
Acetaminofen,
Codeína,
Meperidina.
- Sedantes: Diazepam y Barbitúricos.

c) En caso de cirugía oral, obtener el tiempo de protrombina y el tiempo de sangrado, pues la única complicación oral asociada con la hepatitis tipo B es la posibilidad de tener un sangrado normal en casos de daño hepatocelular severo.

Antes de cualquier procedimiento de cirugía oral en un paciente con HB se deberá checar el tiempo de protombina para asegurar que sea menor del doble normal (28 segundos).

Si el tiempo de protombina fuera mayor de los 28 segundos existe el riesgo de sangrado severo. Igualmente se sugiere valorar el tiempo de sangrado, así como el número y función de las plaquetas; pues la lesión hepática puede reducir el número de las mismas. El tiempo de sangrado deberá ser menor de 6 minutos. Los valores mayores a los 6 minutos pueden requerir reemplazo plaquetario, para lo cual deberá consultarse con el médico del paciente.

d) Emplear técnica aseptica en el cubículo dental.

e) Utilizar guantes desechables, cubreboca y lentes de protección.

f) Usar dique de hule siempre que sea posible para reducir el contacto con saliva y/o sangre.

g) Reducir al máximo la producción de aerosoles.

h) Esterilizar el material e instrumental después de utilizarlo, de preferencia emplear material desechable.

Recordar que sólo se debe dar tratamiento dental a un portador de la hepatitis viral tipo B ó en fase aguda en casos de emergencia.

B I B L I O G R A F I A

Krugman, Saul.

Ward, Robert.

Kats, Samuel.

Enfermedades Infecciosas.

Ed. Interamericana

6a. edición..

México, D.F. 1979.

Kumate, Jesús.

Gutiérrez, Gonzalo.

Manual de Infectología.

Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México.

5a. Edición.

México, D.F. 1977

Krupp, Marcus A.

Chatton, Milton J.

Current Medical Diagnosis and Tretmet.

Lange Medical Publications.

California; USA. 1978

Harrison, T.R.

Medicina Interna.

La Prensa Médica Mexicana.

México, D.F. 1973

Goldstein, Jacob. Ph. D. DDS.

Biological and Clinical Considerations of Hepatitis E infection.
Journal of Endodontics.

Mosley, W. James.

The Epidemiology of viral hepatitis: an over view.
The American Journal of the Medical Sciences.
1975

Richman, A.

Infectious Hepatitis.
Hospital Medicine.

Tanur, Bernardo.

Hepatitis Viral. Mesa Redonda.
Revista de la facultad de medicina de la UNAM.

Reid. J.S.

Bayer, J.L.

Viral Hepatitis: epidemiologic, serologic and clinical manifestations.
Disease-a-Month. 1979

Winthers, A, James.

Hepatitis. A review of the disease and its significance to
Dentistry.
Journal of Periodontics. 1980

Sodeman, William A.

Fisiopatología Clínica.
Ed. interamericana
5a. edición

Mac Bryde, Cyril M.

Blacklow, Robert. S.

Signos y síntomas. Fisiopatología aplicada e interpretación
clínica.

Ed. Interamericana.

5a. edición

México, D.F. 1973

Shields, B, Walter. DDS. M.S.

Dentistry and the issue of hepatitis B.

1981.

Rothstein, S. Sanfor. DDS. MPH.

Hepatitis B virus: an overview for dentists.

1981

Tullman. J. Michael DDS. MPH.

Boozer, H. Charles. DDS. MA.

Past infection with hepatitis B virus in patient at a dental
school.

1978

Little, James W.

Falace, Donal A.

Dental Management of the medically compromised patient.

The C.V. Mosby Co. ST . Louis. 1980.

Autio, L Kim. MS. et al.

Studies on cross-contamination in the dental clinic.

1980

Council on Dental Therapeutics.

Type B (serum) hepatitis and dental practice.

1976

Smith, J.L. et al.

Comparative risk of hepatitis B among physicians and dentists.

Journal of Infectious Diseases.

1976

Feldman, R.E.

Schiff, E.R.

Hepatitis in dental professionals.

1975

Hollinger, Blaine F. MD et al.

Hepatitis B prevalence within a dental student population.

Golstein, Jacob. Ph. D. DDS.

Results of the American Academy of Endodontists

hepatitis B survey in Las Vegas.

Journal of Endodontics.

Goldstein, Jacob. Ph. D. DDS. et al.

Epidemiology of hepatitis B among endodontists.

Journal of Endodontics.

Sanger, G. Roger.

Hepatitis: a new crisis in pedodontics.

Pediatric Dentistry.