

137
201



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HEPATITIS TIPO B

T E S I S A

**QUE PRESENTAN:
HERNANDEZ CHAVEZ MA. LETICIA
SERRANO ORTEGA MARINA
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

Asesor : Dr. Arturo Saracho Alarcón

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

JUNIO 1993





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
I. INTRODUCCIÒN.	8
II. CARACTERÌSTICAS GENERALES.	9
1. Definición.	
2. Clasificación de hepatitis.	
III. HEPATITIS TIPO B.	18
1. Etiología.	
2. Período de incubación.	
3. Manifestaciones clínicas.	
4. Modo de transmisión.	
IV. CARACTERÌSTICAS MORFOLOGÌCAS.	27
V. DIAGNÒSTICO.	31
VI. TRATAMIENTO.	34
VII. MEDIDAS DE CONTROL.	37
1. Inmunización.	
2. Control ambiental.	
3. Manejo de personas infectads con riesgo de transmisión a otras.	
VIII. CONCLUSIONES.	45
IX. BIBLIOGRAFÌA.	47

I. INTRODUCCION.

Con la identificación del virus de la hepatitis B ha habido un avance notable en el conocimiento de la etiología, epidemiología, la historia natural y la prevención de las hepatitis virales. Cuando se logró aislar el virus de la hepatitis A se reconoció otro grupo de hepatitis A semejante a la A y B (no A, no B) y se descubrió el virus de la hepatitis Delta.

La hepatitis B, A, no A, no B y Delta constituyen un problema de salud pública por su frecuencia y distribución mundial.

El único huésped conocido del virus de la hepatitis B es el hombre. Aproximadamente 200 millones de personas están infectadas actualmente con este virus, que causa hepatitis B ó sérica. Muchas de estas personas son portadoras en quienes el virus ha establecido una infección crónica o persistente manifestada por la circulación durante meses ó años de concentraciones relativamente altas de partículas de HBsAg, formas virales defectuosas o incompletas que consisten predominantemente en antígeno de superficie de hepatitis B, así como pequeñas cantidades de virus infeccioso. En otros casos - el virus establece una enfermedad virulenta a menudo letal.

II. CARACTERISTICAS GENERALES.

1. DEFINICION.

La hepatitis viral se refiere a una infección primaria del hígado causada casi siempre por lo menos por 6 virus -- etiológicamente distintos; de la hepatitis A (HAV), hepatitis B (HBV), hepatitis D (HDV), hepatitis epidémica no A no B (NANO), y dos o más virus no A, no B. El de la hepatitis D es un virus defectuoso; necesita la síntesis del HBV - para expresarse.

Hepatitis A es sinónimo de hepatitis infecciosa, enfermedad descrita por Hipócrates y conocida por ictericia catarral aguda, ictericia epidémica y hepatitis epidémica. La forma fulminante de la enfermedad se llamó atrofía amarilla aguda del hígado.

Hepatitis B es sinónimo de hepatitis sérica, el primer brote ocurrió en 1883. El brote más amplio tuvo lugar en -- 1942 cuando la vacuna contra la fiebre amarilla que contenía suero humano causó 28 585 casos de infección de hepatitis B con ictericia en personal militar de E.U.

Los nombres de la hepatitis por virus de tipo B son: hepatitis por suero, ictericia por suero homólogo, ictericia - por transfusión, ictericia por jeringa e ictericia posvacunal.

La hepatitis no A no B se identificó por primera vez en el decenio de 1970, cuando se obtuvieron pruebas específicas para la identificación de la hepatitis A y B.

Los estudios hechos revelaron que la hepatitis por --
transfusión y la hepatitis por contacto tenían como causa --
agentes transmisibles que no eran ni HAV ni HBV. Estudios sub
secuentes indicaron que cuando menos 2 agentes inmunológica-
mente distintos causaban la hepatitis no A no B. (5).

2. CLASIFICACION DE HEPATITIS:

En las hepatitis víricas se agrupan varias infecciones distintas; guardan semejanza en muchos aspectos, pero difieren en su etiología y en algunas características, inmunológicas, clínicas y patológicas. Su prevención y control varían considerablemente. Por lo tanto, cada una se presentará por separado.

HEPATITIS VIRICA TIPO A

DESCRIPCION.

El comienzo es repentino con fiebre, malestar general anorexia, náuseas y molestias abdominales, y en pocos días aparece ictericia. Dura de 1 a 2 semanas. En general, la gravedad aumenta con la edad, pero lo más común es que hay restablecimiento completo sin secuelas ni recurrencias. Muchas infecciones son asintomáticas; muchas son leves especialmente en niños y se les identifica solo mediante pruebas de la función hepática, la tasa de letalidad es menor de 0.1%, y es en los ancianos, en que la enfermedad sigue un curso fulminante.

El diagnóstico diferencial depende por lo general de la evidencia epidemiológica y de los resultados del laboratorio clínico.

El diagnóstico se basa en la demostración de anticuerpos IgM contra el virus de la hepatitis A en el suero de los individuos con la forma aguda que en fechas recientes estuvieron enfermos, las IgM pueden seguir siendo detectables durante 6 semanas hasta 4 a 6 meses después del comienzo de la enfermedad. El diagnóstico también puede hacerse por el aumento cuádruple o mayor, en el título de anticuerpos específicos en pares de suero, las pruebas de radioinmunoensayos o Elisa permiten detectar el virus y los anticuerpos.

AGENTE INFECCIOSO.

El virus de la hepatitis A , es un picornavirus de 27nm. con las características de un enterovirus.

MODO DE TRANSMISION.

De una persona a otra por vía fecal_oral.El agente infeccioso se encuentra en las heces, y su concentración llega al máximo una semana o dos antes de comenzar los síntomas , para disminuir rápidamente después de que surge la disfunción hepática o los síntomas, que coinciden con la aparición de los anticuerpos circulantes. El agua y los alimentos contaminados, incluyendo la leche, carne, embutidos, ensaladas y moluscos crudos o mal cocidos. Se han notificado casos de transmisión por transfusión sanguínea de un donador, en el período de incubación.

PERIODO DE INCUBACION.

De 15 a 50 días, según el inóculo; en promedio es de 28 a 30 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD.

Ocurre durante la segunda mitad del período de incubación y continúa algunos días después del inicio de la ictericia (o durante la actividad máxima de la aminotransferasa en casos anictéricos).

METODOS DE CONTROL.

Atención especial a la eliminación sanitaria de las heces y el lavado cuidadoso de las manos después de cada cambio de pañales y antes de ingerir alimentos, que permiten reducir al máximo la posibilidad de transmisión oro-fecal.

Administración de inmunoglobulina al personal y a los niños atendidos. En casos de exposiciones previas se recomienda una sola dosis de 0.02 a 0.04 ml/kg de peso y 2ml. en adultos para exposiciones más largas, se recomienda de 0.06 ml/kg. -- (5ml. para adulto) y repetirla cada 4 a 6 meses si continúa la exposición.

Esterilización adecuada de jeringas, agujas y otro equipo utilizado para inyecciones parenterales.

AISLAMIENTO.

En hepatitis A corroborada, tomar precauciones de índole entérico en las primeras 2 semanas de la enfermedad, pero no más de 1 semana después del comienzo de la ictericia; es conveniente tomar las precauciones respecto a sangre y líquidos corporales.

HEPATITIS VIRICA TIPO DELTA.

DESCRIPCION.

El comienzo suele ser repentino, con signos y síntomas que se semejan a los de la hepatitis B. Puede ser intensa y asociada con una infección coexistente por el virus B de la hepatitis. Puede ceder por sí sola o evolucionar hasta volverse hepatitis crónica, puede haber infección por el agente delta y el virus de la hepatitis B, o puede sobre añadirse a un estado de portador oculto de HBV.

El diagnóstico se hace por la demostración del antígeno vírico en el suero o en el hígado o por la detección de seroconversión a la presencia de anticuerpos IgM contra el antígeno, las pruebas más útiles son el radioinmunoensayo o Elisa.

AGENTE INFECCIOSO.

El agente delta es una partícula de 35 a 37 nm, que consiste de una capa de antígeno superficial de la hepatitis B, y de un antígeno interno único, el antígeno delta. Con el antígeno delta está encápsulado ARN lineal de un solo cordón -- que se cree es el genoma del agente delta.

El ARN no muestra hibridación con el ADN con el virus de la hepatitis B. El agente delta es defectuoso y necesita la - conexión con el virus de la hepatitis B para su síntesis. A - su vez, la síntesis del agente delta ocasiona supresión temporal de la formación de los componentes víricos de la hepatitis B.

DISTRIBUCION.

En hemofílicos, drogadictos, personas que están en contacto frecuente con sangre y en menor extensión en hombres homosexuales.

MODO DE TRANSMISION.

Se cree que es semejante a la del virus de hepatitis B, - que incluye sangre y líquidos serosos corporales, agujas y jeringas contaminadas, derivados del plasma como el factor ---- antihemofílico y transmisión de madre a recién nacido.

PERIODO DE INCUBACION.

Aproximadamente de 2 a 10 semanas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD.

La sangre es potencialmente infectada durante todas las fases de la infección delta activa.

Todos los individuos susceptibles a la hepatitis B que son portadores del HBV pueden ser infectados por el agente --delta.

METODOS DE CONTROL.

Entre portadores de HBV la única medida eficaz es evitar la exposición a cualquier fuente posible del agente delta. La IGHB, IG y la vacuna contra el HBV no son útiles para proteger a los portadores de HBV después de la exposición al agente delta.

HEPATITIS NO A. NO B.

Existen datos epidemiológicos de hepatitis vírica causada por dos agentes no identificados, por lo menos, que son serológicamente diferentes de los virus de la hepatitis A y B, --uno de ellos se asemeja a la hepatitis A y otro a la del --tipo B.

HEPATITIS NO A. NO B. SIMILAR A LA DEL TIPO A.

DESCRIPCION.

El comienzo y la intensidad de la enfermedad son semejantes a la de la hepatitis A. La tasa de letalidad es semejante a la de la hepatitis A, excepto en embarazadas, en las dichas tasas pueden llegar al 10 % en el tercer trimestre del embarazo. El diagnóstico diferencial depende de la exclusión de --otras etiologías de hepatitis especialmente la del tipo A, --por medios serológicos.

AGENTE INFECCIOSO.

No se ha definido todavía, pero en el comienzo de la fase aguda de la infección aparece en las heces una partícula -

de 27 nm. similar a un virus semejante al virus de la hepatitis A. La tasa mayor de ataque se observa en adultos jóvenes, a menudo con predominio de hombres. Es rara en niños y en ancianos.

MODO DE TRANSMISIÓN.

El agua contaminada y probablemente de una persona a otra, por la vía fecal-oral.

PERÍODO DE INCUBACIÓN.

De 15 a 64 días; el promedio a variado de 26 a 42 días en epidemias diferentes.

MÉTODOS DE CONTROL.

Programas de enseñanza para insistir en la eliminación sanitaria de las heces y el lavado cuidadoso de las manos después de la defecación y antes de manipular los alimentos.

HEPATITIS NO A, NO B SIMILAR A LA DEL TIPO B O HEPATITIS C

DESCRIPCIÓN.

El comienzo suele ser insidioso, con anorexia, molestias abdominales vagas, náuseas, vómito, que evolucionan a la ictericia con menor frecuencia que la hepatitis B, es menos grave en la etapa aguda aunque la crónica es común y tal vez es mucho más frecuente que la hepatitis B. La infección crónica puede ser sintomática o asintomática, la hepatitis crónica no A, no B, pueden evolucionar hasta la cirrosis.

AGENTE INFECCIOSO.

No se cuenta aún con pruebas serológicas útiles.

MODO DE TRANSMISIÓN.

La transmisión percutánea por medio de la sangre o derivados

de plasma contaminados, o por el empleo de jeringas y agujas mal esterilizadas. No hay pruebas de transmisión fecal-oral.

PERIODO DE INCUBACION.

Oscila de dos semanas a 6 meses, pero más bien es de --
6 a 9 semanas.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD.

Desde una a varias semanas antes de comenzar los primeros síntomas hasta todo el curso clínico agudo de la enfermedad.

METODOS DE CONTROL.

Iguales para la hepatitis tipo B.

(2).

III. HEPATITIS TIPO B.

1. ETIOLOGIA:

Los estudios en voluntarios humanos efectuados en los años -- 1940 indican que el virus de la hepatitis B era muy infeccioso por inoculación. Estos estudios sugerían que el virus de la hepatitis B causaban una infección parenteral caracterizada por gran período de incubación, de 50 a 180 días y, a diferencia del virus de la hepatitis A, no era infeccioso por vía oral.

A principios del decenio de 1970 se había identificado y caracterizado el agente causal de la hepatitis B. El examen con microscopio electrónico del suero obtenido de pacientes con hepatitis aguda o crónica tipo B reveló los siguientes -- tipos de partículas semejantes a virus: 1. Partículas esféricas de 20 nm de diámetro; 2. Partículas filamentosas, de --- 100 nm o más de longitud y 20 de diámetro, y 3. " Partículas-Dane ", de aproximadamente 42 nm de diámetro. Las pruebas disponibles indican que la partícula Dane es el virión completo de hepatitis B y que las partículas esféricas de 20 nm representan material excesivo de la envoltura viral (HBsAg). --- Se ha demostrado que las partículas HBsAg y las Dane aparecen libres en el suero.

Virus de la hepatitis B (Partícula de Dane).

El HBV, un virión completo de 42 nm, es un miembro de -- una nueva clase de virus designada como " hepagna ". El nombre preciso del HBV es el virus hepagna tipo I. (5).

El virus de la hepatitis B es un virus DNA, compuesto de una capa externa formada de proteínas, lípidos y carbohidratos

que constituyen una unidad antigénica denominada antígeno de superficie del virus B o HBsAg. Posee además una nucleocápside interna denominada, por su capacidad antigénica, antígeno del " core " (core = nucleóide central) o HBcAg del virus - B y en su centro un genoma de DNA de 2 hebras, una de ellas - incompleta, que pesa 2 millones de daltons. Además contiene - una polimerasa DNA dependiente y una proteinasa. La partícula vírica esférica descubierta por Dane en 1970, es visible por microscopio electrónico en el suero de los portadores de HBV mide 42 nm de diámetro externo; la nucleocápside interna tiene 27 nm.

Además de la partícula vírica completa en el suero de -- los portadores se encuentran abundantes partículas esféricas -- de 22 nm. y otras tubulares de igual ancho pero mucho más -- alargada que inmunológicamente idénticas al antígeno de super -- ficie. Estas partículas son HBsAg producido en cantidades -- enormes y durante tiempo prolongado por las células hepáticas infectadas por el HBV.

El antígeno Australia, hoy denominado HBsAg descubierto -- por Blumberg.

Otro antígeno denominado " e " (HBeAg) que esta íntima -- mente unido al HBcAg, circula como una proteína soluble de -- 15 000 daltons de peso molecular y se detecta en aquellos --- portadores del virus en que existe replicación activa y por - lo tanto mayor capacidad de infectar. (3).

ANTIGENO DE SUPERFICIE DE HEPATITIS B.

La partícula de HBsAg contiene aproximadamente 7 polipéptidos. Con éstos se relacionan múltiples especificidades antigénicas de HBsAg. El análisis serológico HBsAg indica:

1. Que comparten un determinante común específico de grupo a, y
2. Que suelen portar por lo menos dos subdeterminantes mutuamente exclusivos: d ó y, y w ó r.

Los subtipos son las expresiones fenotípicas de variantes distintas del genotipo del virus de hepatitis B. Se han identificado 4 fenotipos principales: adw, adr, ayw y ayr. Los subtipos son valiosos marcadores epidemiológicos de infección. La protección contra la infección parece deberse a anticuerpos contra la especificidad A.

Se han desarrollado diversas pruebas para descubrir HBsAg y anti HBs. Estas técnicas han resultado muy útiles para varios estudios, como: 1. La prueba de donadores de sangre y de productos hemáticos; 2. El diagnóstico de hepatitis agudas y crónicas, así como el estado de portador de hepatitis B; 3. Epidemiología de infecciones de hepatitis B; 4. Valoración de técnicas de inmunización activa y pasiva para evitar las infecciones de HBV.

PRUEBAS PARA HBsAg.

El desarrollo de pruebas para descubrir este antígeno se ha logrado en tres fases. La primera fase, la difusión en gel de agar (AGD), la segunda fase se caracterizó por el desarrollo de pruebas que eran de 2 a 10 veces más sensibles, como la contraelectroforesis (CEP) y la fijación de complemen

to (CP). La tercera fase es el desarrollo de pruebas más -- sensibles que la AGD, como RIA, EIA y hemaglutinación pasiva inversa (RPHA). En la actualidad estas son las pruebas óptimas para descubrir HBsAg. La identificación de HBsAg en tejidos o células se logró con microscopio de inmunofluorescencia, microscopio electrónico y microscopio inmunoelectrónico.

PRUEBAS PARA ANTI - HBs.

El desarrollo de métodos más sensibles, como la prueba de homaglutinación pasiva, RIA y EIA, proporcionó técnicas -- que fueron muchas veces más sensibles. Se ha comprobado que -- los métodos de PHA, RIA, EIA, para descubrir anti-HBs son muy valiosos para estudios epidemiológicos así como para procedimientos de diagnósticos.

ANTIGENO DE NUCLEO DE HEPATITIS B.

El componente central del HBV posee una estructura sub-- unitaria caracterizada por simetría icosaédrica. La nucleocápside consta de un polipéptido mayor, uno o dos menores y un -- solo DNA que está dentro de la nucleocápside.

Recientemente, se ha insertado genoma en plástidos de Escherichia coli. Con esta técnica, esos grupos han podido producir clones y grandes cantidades de genoma del HBV y traducir porciones del genoma a HBcAg y otros antígenos virales -- posibles.

PRUEBAS PARA HBcAg.

No se ha descubierto HBcAg libre en el suero de personas

que sufren hepatitis aguda B, o que son portadores de hepatitis B. Este antígeno se ha descubierto en los núcleos de hepatocitos y en el núcleo de partículas de HBV empleando diversos métodos como el microscopio inmunoelectrónico y la inmunofluorescencia indirecta.

PRUEBAS PARA ANTI-HBc.

Se han utilizado las siguientes pruebas para descubrir anti-HBc: microscopio inmunoelectrónico, inmunofluorescencia y CF, e inhibición RIA. El empleo de estas pruebas ha revelado que se puede descubrir anti-HBc en el suero de pacientes con hepatitis aguda tipo B, subclínicamente seguida de una respuesta inmunitaria.

ANTIGENO E DE LA HEPATITIS B.

El sistema antígeno-anticuerpo e, descrito por primera vez, se designa ahora como antígeno y anticuerpo e de la hepatitis B (HBeAg y anti-HBe). Este marcador de la infección por hepatitis B es inmunológicamente distinto del HBsAg y el HBcAg; es un polipéptido de bajo peso molecular, componente de la nucleocápside (núcleo) del HBV. El HBsAg se encuentra sólo en sueros positivos para HBsAg. En la hepatitis aguda tipo B se descubre poco después del HBsAg y desaparece poco antes que ya no se pueda encontrar HBsAg.

El anticuerpo e se descubrió con mayor frecuencia en los pacientes que se han recuperado de la hepatitis tipo B; también se ha descubierto en portadores asintomáticos de HBsAg que tienen pruebas normales de funcionamiento hepático. (5).

MARCADORES DEL HBV, TÉCNICAS Y SIGNIFICADOS

Marcador	Técnicas para determinarlo	Significado clínico	Relación con otros marcadores
HBsAg	Hemaglutinación ELISA RIA	Portador Hepatitis aguda Hepatopatía crónica	Siempre anti-HBc-positivo
Anti-HBs	Hemaglutinación ELISA RIA	Inmunizado Vacunado	Anti-HBc positivo en 902 casos
HBeAg	ELISA RIA	Infecciosidad Replicación Hepatitis aguda y crónica	HBsAg HBeAg HBV-DNA DNA polimerasa
Anti-HBe	ELISA RIA	Integración vírica Escasa infecciosidad Convalecencia hepática aguda	HBsAg positivo a veces Anti-HBc y Anti-HBs en inmunizados
HBcAg	RIA (suero) Inmunoperoxidasa (biopsia hepática)	Replicación vírica Hepatitis aguda y crónica	HBsAg HBeAg HBV-DNA DNA-polimerasa
Anti-HBc	ELISA RIA	Infección reciente o antigua Hepatitis aguda, crónica, portador inmunizado	Con todos Anti-HBs positivo en 90 % población sana.
Anti-HBc IgM	ELISA RIA	Hepatitis aguda (100 %) Hepatitis crónica (50 %)	Todos
HBV-DNA	Hibridación	Replicación vírica Hepatitis crónica y aguda	HBsAg HBeAg DNA polimerasa
DNA polimerasa	Biología molecular	Replicación vírica Hepatitis crónica y aguda	HBsAg HBeAg DNA polimerasa HBV-DNA

NOMENCLATURAS DE ANTIGENOS Y ANTICUERPOS DE HEPATITIS B.

HBV	Virus de hepatitis B, virus de 42 nm. con doble capa, conocido originalmente como -- partícula de Dane.
HBsAg	Antígeno de superficie de hepatitis B; antígeno de hepatitis B que se encuentra --- en la superficie del virus y en las partículas no adheridas esféricas (22nm.) y -- tubulares que lo acompañan.
HBcAg	Antígeno de núcleo de hepatitis B; antígeno de hepatitis B que se encuentra dentro -- del núcleo del virus.
HBeAg	Antígeno estrechamente relacionado con infección por hepatitis B.
Anti-HBs	Anticuerpo del antígeno de superficie de -- hepatitis B.
Anti-HBc	Anticuerpo de antígeno de núcleo de hepatitis B.
Anti-HBe	Anticuerpo de antígeno e.

SUBDETERMINANTES DE ANTIGENO SUPERFICIAL DE HEPATITIS B.

ayw 1	(a ₁ yw)	adw ²	(a ₁ dw)
ayw 2	(a ₁ 'yw)	adw ⁴	
ayw 3	(a ₁ ''yw)	adr	(a ₃ dw)
ayw 4	(a ₃ yw)	adyw	
ayr			

2. PERIODO DE INCUBACION.

El periodo de incubación de la hepatitis tipo B es mayor de 50 a 180 días, y el comienzo probablemente es más insidioso. (5).

3. MANIFESTACIONES CLINICAS.

El cuadro clínico muestra grandes variaciones, la enfermedad puede ser más benigna y de curso más breve en niños que en adultos; en ambos grupos, la ictericia puede ser nula, evanescente, o puede durar semanas. El curso de la enfermedad suele separarse en dos periodos: preictérico e icterico, aunque no es raro que la ictericia sea el sintoma inicial.

FASE PREICTERICA.

La fiebre, cuando existe, aparece durante la fase preictérica de la enfermedad; muchas veces no se presenta y es pasajera en niños pequeños, pero en adultos y adolescentes puede durar cinco días. La temperatura varía entre 37.8 y 40°C - y generalmente se acompaña de cefálea, cansancio, anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Durante la fase preictérica la urticaria y la artralgia o la artritis suelen ser manifestaciones de hepatitis tipo B. El hígado puede estar agrandado y doloroso; a veces hay esplenomegalia y linfadenopatía.

FASE ICTERICA.

La ictericia empieza a manifestarse cuando la fiebre disminuye; suele ir precedida de orina oscura (biliuria). En la

primera infancia la transmisión a la fase ictérica suele -- manifestarse por desaparición de los síntomas. El paciente -- vuelve a tener apetito y a menudo se siente muy bien cuando la ictericia es más intensa. En adultos puede acompañarse -- de exacerbabción de algunos de los síntomas iniciales; se -- caracteriza por anorexia, náuseas, vómito y dolor abdominal la depresión mental, la bradicardia y el prúrito. El hígado está aumentado de volumen y doloroso. El bazo es palpable -- en el 25 % de los casos. Las heces pueden tener color de arcilla, aunque no es constante. La fase ictérica dura de --- unos días a un mes; la duración media es de 8 a 11 días en los niños, y de 3 a 4 semanas en los adultos. Al desapare-- cer la ictericia, el paciente vuelve a tener apetito y se -- siente mejor, en general, la convalecencia es rápida y sin-- incidentes. La pérdida intensa de peso es más frecuente en los adultos que en los niños. (4) (5).

CARACTERISTICAS CLINICAS DE HEPATITIS TIPO A Y B.

CARACTERISTICAS	TIPO A	TIPO B
Periodo de incubación	Aprox. 25 días; fluctuación media: 15 a 40 días.	Aprox. 70 días; fluctuación media: 50 a 180d.
Comienzo	Generalmente agudo	Generalmente insidiosos
Fiebre	Frecuente	Menos frecuente
Pródromos : artritis y exantema.	No hay	Puede haber
Ictericia	Rara en niños, más frecuente en adultos	Igual que en tipos -- A y B.
AST o ALT anormales	Pasajera la 3a. semana	Más prolongada 1 - 8 meses
HBSAg en sangre	No existe	Existe un período de incubación y fase aguda; en ocasiones puede persistir.
Virus en las heces	Presenta durante el período final de incubación y fase aguda	Probablemente presente pero sin prueba -- directa
Estado de portador	NO	Si
Inmunidad	Presente	Presente

4. MODO DE TRANSMISION.

La transmisión del virus de la hepatitis B suele estar relacionada con un título elevado del virus, que puede estar presente en la sangre de los pacientes con el proceso agudo o crónico, así como en los portadores sanos.

TRANSMISION PARENTERAL.

Se han descrito epidemias de hepatitis B por el uso de vacunas que contenían suero humano de donadores múltiples, y con el empleo repetido de agujas de tatuajes insuficientemente esterilizadas, o el uso de jeringas y agujas hipodérmicas contaminadas.

Con el empleo sistemático de pruebas de detección sensibles para el HBsAg, los portadores sanos han quedado prácticamente eliminados como donantes, y la transmisión del virus por transfusiones sanguíneas es rara en la actualidad. Sin embargo, existen ciertas fracciones sanguíneas que contienen todavía títulos significativos del virus: El plasma de donantes múltiples, el fibrinogeno y los concentrados de factor - VIII pueden transmitir la infección; y la drogadicción parenteral con agujas compartidas y sin esterilizar.

TRANSMISION VERTICAL.

El riesgo de transmisión vertical de HBV, de la madre a su hijo es máxima, cuando aquella padece una infección aguda por hepatitis B durante el último trimestre del embarazo, o inmediatamente después del parto; aunque se ha detectado el HBsAg en algunas muestras de sangre del cordón umbilical, el

riesgo más elevado de infección tiene lugar durante el parto. Las madres portadoras del HBV con títulos elevados de -- HBSAg, que son HBe positivas, y cuyos hijos anteriores presentaron signos serológicos de infección, son las que tienen más probabilidades de transmitir el virus de la hepatitis B -- en subsiguientes embarazos.

TRANSMISION NO PARENTERAL:

La transmisión no párenteral de la hepatitis B, posiblemente por vía fecal-oral, una transmisión de este tipo puede requerir el contacto íntimo. La posibilidad de transmisión -- venérea esta apoyada por su elevada incidencia entre los varones homosexuales (del 30 al 50 % de ellos representan -- HBSAg o Anti-HBs).

TRANSMISION NOSOCOMIAL:

Los cirujanos, odontólogos y personal hospitalario que tienen contacto directo con sangre (en quirófanos, salas de de diálisis y laboratorios), representan un riesgo más elevado de exponerse parenteralmente al HBV.

El posible riesgo de transmisión, la hepatitis B durante la cirugía dental puede reducirse mediante el uso sistemático de guantes, cubrebocas, lentes. (9).

IV. CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS

Desde un punto de vista clínico y anatomopatológicamente la hepatitis se clasifica en 4 tipos: Aguda, Fulminante, Crónica persistente y Crónica activa.

En forma arbitraria la hepatitis se cataloga como aguda cuando el tiempo de evolución es menor de 6 meses y crónica cuando las alteraciones clínicas o bioquímicas están presentes en forma continua durante un período mayor de 6 meses. En la hepatitis fulminante casi siempre tiene duración menor de 8 semanas, la lesión se desarrolla en el hígado sin daño previo y con frecuencia ocasiona la muerte del paciente.

En la hepatitis aguda y fulminante el diagnóstico se basa generalmente en los datos clínicos, las alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático y los marcadores serológicos; el estudio histológico es indispensable en el diagnóstico de las hepatitis crónicas. (8).

HEPATITIS VIRAL AGUDA.

Los datos típicos de biopsia son necrosis e inflamación de lobulillos, consecuencias arquitectónicas de la necrosis y proliferación de los elementos mesenquimatosos y de conductos biliares. La hepatitis anictérica presenta el mismo aspecto histológico que la ictericia, pero generalmente con menor gravedad.

Durante la etapa plenamente desarrollada de la hepatitis hay degeneración y muerte de células de Kupffer. Infiltración de mononucleares y proliferación de conductos bilia-

res. Los cambios en las células hepáticas incluyen todo el lobulillo con la concentración de lesiones en zonas centrilobulillares. Las células suelen estar hinchadas, pero a veces se observan retraídas. Cuando las lesiones progresan -- pueden observarse grados variables de colapso con sensación de fibras de reticulina y acumulación de pigmento seroide y células fagocíticas voluminosas, primero dentro de los lobulillos más tarde en las vías portales.

Durante el período de recuperación pueden observarse -- los siguientes cambios residuales: Células hepáticas pleomórficas alrededor de las venas centrales, infiltración inflamatoria de vías portales, y un grado leve de fibrosis -- que se extiende a partir de las vías portales. La necrosis de células hepáticas es leve o nula, pero puede descubrirse pigmentos seroides en las vías portales.

La resolución completa es la evolución común de la hepatitis viral. En la mayor parte de los casos se observá -- una regeneración completa de las células hepáticas después de 2 o 3 meses. Sin embargo, otras posibles consecuencias -- son hepatitis crónica persistente o activa, resolución de -- la hepatitis con cicatriz posnecrótica, cirrosis o necrosis masiva mortal.

HEPATITIS ACTIVA.

Se caracteriza histológicamente por acumulaciones de -- linfocitos y células plasmáticas localizadas en conductos -- portales y en focos de necrosis diseminados en los lobulillos hepáticos. Otros hallazgos son rotura de la placa limi

tante del lobulillo hepático adyacente al conducto portal - y extensión de la reacción inflamatoria del conducto portal al parénquima hepático. Los hepatocitos que sufren necrosis en esa zona parecen estar atrapados por el infiltrado inflamatorio (la llamada necrosis parcelar). Pequeños acúmulos de hepatocitos suelen estar rodeados por el proceso inflamatorio creando así un aspecto en "roseta".

Puede variar la inflamación en gravedad y distribución, y haber predominio de células plasmáticas en pacientes con hepatitis lupoide.

El esquema de colapso lobulillar y necrosis que forma puentes entre zonas portales y venas centrales ha sido llamado necrosis submasiva o muerte en puente. En la biopsia es los datos indican un mal pronóstico.

La presencia de fibrosis portal es variable. En los casos más graves, hay un notable depósito de tejido fibroso en zonas portales acompañado del colapso de la estructura lobulillar hepática y de la formación de puentes de tejido fibroso entre las zonas portales y las centrales adyacentes.

HEPATITIS CRONICA PERSISTENTE.

En la hepatitis crónica persistente la infiltración --- inflamatoria linfocítica esta confinada principalmente a los conductos portales. Se conserva la estructura lobulillar del hígado, son mínimos o faltan los datos de deterioro hepatocelular y la fibrosis es breve o nula. La necrosis parcelar --- tan típica de la hepatitis crónica activa, no se observa en la hepatitis crónica persistente.

HEPATITIS FULMINANTE.

En la hepatitis fulminante y mortal en 10 días, el hígado está reducido de tamaño y su color es amarillo o moteado (atrofia amarilla aguda). Histológicamente hay necrosis -- extensa difusa, y pérdida de hepatocitos, que son reemplazados por infiltrado inflamatorio, tanto de polimorfonucleares como de monocitos, puede haber colapso de la estructura lobulillar del hígado pero a veces se conserva bien. Las células de Kupffer y los histocitos contienen material fagocitado de hepatocitos desintegrados. Pueden verse varios trombos biliares en los conductillos. Las tríadas portales que suelen conservarse están llenas de monocitos, linfocitos y polimorfonucleares. En ocasiones puede observarse tejido hepático sobreviviente de la periferia de los lobulillos.

El tejido hepático puede empezar a regenerarse si el paciente sobrevive varios días. El fenómeno de regeneración se observa como cúmulos de células diseminadas al azar en el -- hígado. A medida que la regeneración progresa, esos " pseudo lobulillos " de parénquima hepático forman grupos de hepatocitos parecidos a adenomas, sin la relación con la estructura lobulillar y que carece de venas centrales.

Los pacientes que sobreviven a hepatitis fulminante suelen tener un notable restablecimiento de la función hepática. En la biopsia de hígado en daño recidual es escaso o nulo -- aunque a veces puede observarse un trayecto de cirrosis de tipo lobulillar. (5) (10).

V. DIAGNOSTICO.

Suele basarse en datos clínicos y epidemiológicos. La aparición de ictericia, junto con un período febril anterior y anorexia, náuseas y molestias abdominales, hace sospechar la hepatitis viral. La presencia de cifras elevadas de AST- o ALT en suero proporciona otras pruebas. El descubrimiento de HBsAg en el suero indica infección por hepatitis B.

El descubrimiento de antígeno de superficie de hepatitis B en la sangre de algún paciente con hepatitis aguda -- indica infección con virus de hepatitis B.

El antígeno de superficie del virus de hepatitis B puede descubrirse por RIA de 6 a 30 días después de una exposición parenteral y 56 a 60 días después de la exposición --- oral. El antígeno puede descubrirse alrededor de una semana o dos meses antes de la aparición de niveles anormales de - ALT y de ictericia. En la mayoría de los pacientes con hepatitis viral aguda de tipo B hay siempre HBsAg durante el -- final del período de incubación y la fase preictérica de la enfermedad. El antígeno puede no descubrirse poco después - de iniciada la ictericia.

Después de un período de incubación aproximado de 50 - días, los valores de ALT sérica se hacen anormales, se elevan en forma gradual en un período de varias semanas, la -- duración de actividad anormal de ALT o AST pueden ser prolongada y suele exceder a un período de 30 a 60 días.

El primer anticuerpo que se puede describir es Anti-HBc, aparece aproximadamente una semana o más después del comien

zo de la hepatitis. Los títulos de Anti-HBs, sobre todo IgM- suelen ser altos por varios meses, luego, los valores de IgM disminuyen a niveles bajos o imperceptibles pero Anti-HBc -- persiste por muchos años. La prueba disponible en el comer-- cio para IgM Anti- HBc es un inmunoensayo de fase sólida; se estableció un valor límite para diferenciar los niveles al-- tos de anticuerpos (positivos) de los niveles bajos o imper-- ceptibles (negativos). La prueba es negativa en portadores sanos y en pacientes con cirrosis. Puede ser positiva en --- quienes tiene hepatitis activa crónica, caracterizada por -- cambios inflamatorios notables en cirrosis.

La prueba de IgM Anti- HBc debe ser útil para diferen-- ciar entre infecciones recientes y antiguas por HBV y para - identificar hepatitis B aguda en pacientes cuyo HBsAg a ---- disminuido a niveles imperceptibles antes de la aparición -- del Anti- HBs. El anticuerpo para el antígeno de superficie- de la hepatitis B suele aparecer tarde, aproximadamente de 2 semanas a 2 meses después que deja de descubrirse HBsAg. El - Anti-HBs se encuentra alrededor de 80 % de los pacientes con hepatitis B que finalmente se hacen negativos para HBsAg. En el resto, los niveles son demasiado bajos para hallarlos. Se- puede encontrar Anti- HBs en alrededor de 5 a 10 % de los -- portadores de HBsAg.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Antes de la fase icterica, para el diagnóstico diferen-- cial debe tomarse en cuenta las siguientes enfermedades: --- Mononucleosis infecciosa, Apendicitis aguda, Gastroenteritis, Influenza. Estas enfermedades se establecen si se descubre - el agente etiológico específico por pruebas serológicas, o - por evolución.

En presencia de ictericia, las enfermedades que pueden confundirse con hepatitis infecciosa son: Ictericia hemolítica congénita adquirida; Ictericia obstructiva por bloqueo -- de vías biliares por cálculo, Tumor o en lactantes por atresias congénita; Ictericia hepatocelular, resultante de venenos químicos, cirrosis o neoplasias hepáticas (primarias o metastásicas) ; Ictericia por espiroquetas (enfermedad de Weil); fiebre amarilla, colangitis aguda; Ictericia coexistente con diversas infecciones como mononucleosis infecciosa, Bruselosis, Amibiasis; Paludismo y Sífilis. (5).

VI. TRATAMIENTO.

En 1986 se dispuso de una vacuna contra la hepatitis B, obtenida por ingeniería genética como alternativa de la vacuna derivada del plasma. Esta vacuna preparada por técnica de DNA recombinante se prepara en células de levaduras en las cuales se ha insertado un plásmido que contiene el gen que codifica HBsAg. (1).

INMUNOGLOBULINA CONTRA LA HEPATITIS B.

La inmunoglobulina contra la hepatitis B (HBIG) se prepara a través de plasma obtenido de donadores con un alto título de anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus (Anti- HBs) que carece del HBsAg y de anticuerpos contra el HIV. Las preparaciones de inmunoglobulina específica contra la hepatitis B tiene un título de 1:100.000 o mayor determinado por radioinmunoanálisis. Por el contrario las preparaciones de inmunoglobulina poseen un título Anti-HBs de 1:100-1;1.000 y su eficacia protectora es dudosa.

EFFECTIVIDAD CLINICA.

Una serie de tres dosis (cada una de 20 ug) de la vacuna obtenida a partir de plasma permite alcanzar niveles protectores de anticuerpos (Anti- HBs) en más del 90 % de los adultos sanos. En ensayos aleatorios entre hombres homosexuales activos, se ha comprobado que la vacuna contra la hepatitis B tiene una efectividad de 80 - 95 % para prevenir la infección contra HBV y prácticamente de un 100 % en aquellos que desarrollan anticuerpos luego de la vacunación. Una serie de tres dosis de cualquiera de las vacunas recombinantes induce niveles protectores de anticuerpos en más de 95 %

de los adultos sanos, pero en los pacientes sometidos a hemodialisis, la respuesta de anticuerpos luego de tres dosis de 40 ug de cualquiera de estas vacunas son inferiores a las obtenidas con la vacuna derivada de plasma.

INDICACIONES:

La vacuna contra la hepatitis B se recomienda para la profilaxis preexposición y posexposición de varios grupos de pacientes. En muchas personas la profilaxis posexposición solo lo requieren la administración de HBIG. Las indicaciones para el uso de las vacunas recombinantes contra la hepatitis B son las mismas para el producto obtenido a partir de plasma. Los pacientes sometidos a hemodialisis y los inmunosuprimidos requieren de mayor dosis de vacuna (40 ug).

La decisión de vacunar a personas con riesgo de contraer la infección con HBV en general requiere la determinación previa de la susceptibilidad a la infección antes de la vacunación.

ADMINISTRACION:

La vacunación contra la hepatitis B requiere una serie de tres dosis (cada una de 0.1 ml. por vía intramuscular), administrandose la segunda dosis al mes y la tercera, a los seis meses. La dosis individual para adultos normales es de 20 ug de la vacuna obtenida de plasma. 10 y 20 ug de la vacuna recombinante. Dado que las vacunas obtenidas del plasma y las recombinantes tienen una antigenicidad similar, mezclando las dos preparaciones en una serie de tres dosis deber ob

tenerse una respuesta de anticuerpos comparable a la inducida por cada vacuna por separado. La vacuna derivada del --- plasma ya no se hace en E.U. y su uso está limitado en pacientes con alergia a las levaduras y a personas en hemodíalisis y otros enfermos inmunodeficientes.

La vacuna contra la hepatitis B debe ser inóculada en el músculo deltoides ya que la inyección en los glúteos a menudo lleva al depósito de la vacuna en la grasa y no en el músculo; ambas vacunas, la derivada del plasma y la recombinante, deben ser conservadas a 2-6 °C. (36-43 °F) ya que la congelación anula su potencia.

La dosificación usual de HBIG para adultos es 0.06 --- ml/kg (dosis máxima 5.0 ml.) por vía intramuscular. La inmunoglobulina contra la hepatitis B no debe ser inoculada por vía intravenosa. (1) (6).

VII. MEDIDAS DE CONTROL.

1. INMUNIZACION PARA GRUPOS ESPECIALES.

MUJERES EMBARAZADAS.

El virus de la hepatitis B causa infecciones subclínicas y las embarazadas pueden ser portadoras del virus sin saberlo, lo cual puede causar la infección perinatal de los recién nacidos. Dado que la hepatitis B constituye riesgos importantes para el feto y el recién nacido, debe determinarse la presencia del antígeno de la superficie del virus de la hepatitis B en todas las mujeres gestantes. El embarazo no debe ser considerado una contraindicación para la vacunación de mujeres que pertenecen a grupos de alto riesgo. La enfermedad en la madre y la transmisión al niño pueden ser prevenidas mediante la vacunación previa a la exposición; la infección aguda o crónica del recién nacido puede ser evitada mediante la administración combinada de la vacuna contra la hepatitis B y la inmunoglobulina anti hepatitis B (HBIG) al nacer.

Aquellas que son seronegativas y que tienen alto riesgo de ser infectadas por el HBV deben ser vacunadas. Las madres que son portadoras crónicas de HBsAg, en particular aquellas que son positivas para el antígeno e, pueden transmitir la infección a sus hijos durante el período perinatal.

EXPOSICION DE MIEMBROS DE LA FAMILIA.

La hepatitis B presenta riesgo de enfermedad severa dentro del grupo familiar. Si un miembro de la familia sufre --

una hepatitis B aguda o crónica, su pareja sexual y otras -- personas en íntimo contacto (especialmente niños menores de 12 meses de edad) deben recibir una dosis de HBIG e iniciar una serie de tres dosis de vacuna contra la hepatitis B. Una alternativa es administrar una dosis de HBIG sin vacuna y es tudiar tres meses más tarde a la pareja sexual para detectar HBSAg permitirá saber si es negativa o positiva. Si es negativa, no se requiere ningún tratamiento; si es positiva, debe administrarse una segunda dosis de HBIG e iniciarse la _ vacunación. Si el contacto familiar con un portador crónico de hepatitis B ha sido prolongado, la detección de Anti-HBs y de HBSAg permitirá identificar a los miembros inmunes del grupo y a los que se han convertido en portadores y no requieren tratamiento.

PERSONAL DEL EQUIPO DE SALUD

La hepatitis B es riesgo serio para los miembros del - equipo de salud. Este riesgo es directamente proporcional al grado de exposición a la sangre o sus derivados. La propor-- ción más elevada de marcadores serológicos de la infección - con el HBV se encuentra entre los cirujanos, cirujanos den-- tistas, patólogos, personal de servicios de diálisis y cierto personal de laboratorio. La proporción más baja se observa entre los pediatras, internistas, anestesiólos y médicos- familiares. Entre los médicos y cirujanos residentes, la mayor proporción de adquisición de la infección por HBV tam -- bién está directamente relacionado con la exposición a la -- sangre o sus derivados. Existen riesgos adicionales derivados de mordeduras, lesiones cutáneas, saliva y otras secreciones potencialmente infectadas. (1).

ESTILO DE VIDA: HOMBRES HOMOSEXUALES Y BISEXUALES.

Los homosexuales y bisexuales tienen un riesgo claramente mayor de infecciones por hepatitis B; el 30 - 80 % de ellos presentan evidencias serológicas de infección por HBV. Estas personas deben ser vacunadas tan pronto como sea posible luego de iniciar su actividad homosexual, ya que sin esta protección tienen un riesgo del 10 al 30 % cada año de adquirir la infección. Dado que una proporción significativa de estas personas ya estarían infectadas, la detección serológica es costo-efectiva. La vacunación contra la hepatitis B confiere una elevada protección a los homosexuales y bisexuales sanos, pero solo el 50 al 70 % de los que presentan una prueba positiva frente al virus de la inmunodeficiencia-adquirida desarrollan niveles protectores de anticuerpos luego de la vacunación. A pesar del reconocimiento generalizado de su susceptibilidad a la hepatitis B, pocos homosexuales y bisexuales reciben esta vacuna.

PERSONAS QUE ABUSAN DE DROGAS INTRAVENOSAS.

Aproximadamente el 50 - 80 % de estas personas tienen evidencias serológicas de infección previa HBV. El estudio discriminatorio de esta población previa a la vacunación resulta costo-efectivo. Además, debe prestarse especial atención al mantenimiento de la inmunidad contra el tétanos de estas personas.

PROSTITUTAS Y PERSONAS CON MÚLTIPLES PAREJAS SEXUALES O CON ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.

Las prostitutas y las personas con múltiples parejas --

sexuales o con enfermedades de transmisión sexual adquiridas recientemente tienen un mayor riesgo de infección por HBV.-- A menudo como un resultado de un concurrente abuso de drogas. Se recomienda un estudio serológico y la vacunación contra la hepatitis B de los individuos susceptibles. (1).

2. CONTROL AMBIENTAL.

Entre los enfoques más importantes y efectivos para el control de HBV está el uso de barreras ambientales e higiene personal, lo cual previene en forma efectiva la transmisión del virus.

Las principales formas de transmisión que deben ser:

1. Inoculación percutánea directa de sangre a suero infeccioso, por ejemplo, administración de sangre o hemoderivados -- contaminados, tatuajes, perforación de las orejas, acupuntura, abuso de drogas, pinchazón accidental con agujas contaminadas.
2. Contaminación de mucosas por sangre y suero infeccioso, -- por ejemplo, boca a boca, pipeteo, aerosolización ocular o transferencia de las manos a los ojos, o boca. O por otras secreciones infecciosas, por ejemplo, por actividad sexual u otras actividades que involucran al semen o saliva.
3. Transferencia de material infeccioso a través de vectores o fómites a soluciones de continuidad cutáneas o mucosas, -- por ejemplo, por objetos contaminados como cepillos de dientes, juguetes, tazas o vasos, biberones, guantes de goma, --- afeitadoras, toallas o equipo hospitalario. Las heces y la orina no son fuentes importantes de HBV en ausencia de hemorragia digestiva. La educación de sujetos positivos para --- HBsAg y sus contactos y de poblaciones con alto riesgo como personal relacionado con la atención de la salud en cuanto a fuentes comunes de HBV, vías de transmisión y métodos de prevención de la transmisión es esencial para la prevención más efectiva de infecciones a través de medidas de control ---- ambientales y de la higiene personal.

Se ha aconsejado diversos métodos para la desinfección o esterilización de material contaminado. El calor es el tratamiento de elección de materiales que toleran las condiciones requeridas. La ebullición en agua (100°C durante diez minutos). Autoclave a 121°C y 15 minutos a calor seco 160°C durante dos horas exceden las condiciones que se sabe que -- inactivan al HBV.

Métodos alternativos que se presume que son efectivos - porque se ha demostrado que destruyen la antigenicidad de HBsAg o son letales para endoesporas bacterianas. Incluyen soluciones de hipoclorito de sodio de 0.5 a 1%, durante 30 minutos, formalina acuosa al 40% (formaldehído acuoso al 16 %) durante doce horas, o esterilización gaseosa con óxido de etileno. Detergentes muy activos como el sulfato de dodecilsódico (SDS al 1%), que alteran totalmente a las partículas de Dane y son letales para muchos virus, indudablemente son letales para HBV. También es importante la total limpieza mecánica de superficies para eliminar material adherible que podría interferir con la desinfección química. (7).

3. MANEJO DE PERSONAS INFECTADAS CON RIESGO DE TRANSMISION A OTRAS.

Personas positivas para HBsAg en ciertas ocupaciones -- (por ejemplo vinculado con la atención de la salud) y otras circunstancias pueden presentar un riesgo especial de transmisión de HBV a otras personas. Para prevenir la transmisión

Apartir de estos individuos con hepatitis B, es deseable limitar su actividad y contacto con otros hasta que sean negativos para HBsAg. Por otra parte, una infección persistente con HBV no es necesariamente un motivo para limitar las actividades de un individuo, pero deben tomarse precauciones personales.

PERSONAL VINCULADO CON LA ATENCION DE LA SALUD.

El personal vinculado con la atención de la salud, infectado en forma persistente con contacto directo con pacientes, como odontólogos, personal de enfermería, médicos y algunos técnicos, pueden continuar en contacto con pacientes a menos que se documente transmisión a los pacientes. Como se comenta en la sección de Epidemiología, muchos trabajadores de la salud parecen representar un bajo riesgo para los contactos. La presencia de altas concentraciones sanguíneas de partículas de Dane y HBeAg parece correlacionarse con el riesgo de transmisión. Sin embargo, debe reconocer el potencial de transmisión de cualquier portador. Es importante que estas personas comprendan la fuente de HBV y las vías de transmisión y deben usarse procedimientos y prácticas personales para reducir las posibilidades de transmisión. Deben emplearse técnicas asépticas escrupulosas, evitarse lesiones

on las manos y usar guantes para cirugía menor, extracción dental o de sangre, procedimientos odontológicos, vendajes de heridas y otros procedimientos.

Deben efectuarse pruebas para HBsAg cada 6 meses a los individuos con una infección persistente ya que pueden convertirse en negativos para HBsAg (y así ya no ser infecciosos para otros) en cualquier momento. Es deseable cierta vigilancia de sus contactos para determinar si se ha producido transmisión viral. Si están implicados en la transmisión, pueden ser necesarias ciertas medidas restrictivas (por ejemplo, limitación o eliminación de ciertos tipos de procedimientos o contacto con pacientes). Es razonable educar al personal que manipula alimentos, por si está infectado en forma persistente acerca de las fuentes de HBV, vías de transmisión y la necesidad de practicar una higiene personal adecuada, frecuente lavado de manos y evitar lesiones en las mismas. Estas personas no deben trabajar hasta que sean negativas para HBsAg.

Otra forma más importante de prevención de la hepatitis B, es la eliminación de sangre y sus productos infectados -- usados para transfusiones. El uso exclusivo de sangre de donadores voluntarios también reduce en forma significativa la incidencia de hepatitis posttransfusional en comparación con el uso de donadores de pagos, estas han reducido en un 80 % la tasa de infecciones post-transfusional con HBV. (7).-

VIII. CONCLUSIONES.

Es un hecho que la hepatitis B puede propagarse por --- transmisión parenteral de cantidades pequeñas de sangre y -- que, por lo menos, el HBsAg está presente en la saliva de los portadores sanos. Los riesgos en la práctica dental son, que - el odontólogo o su personal contraigan la enfermedad de un - paciente que es portador o está en el período de incubación; que el odontólogo o su personal transmitan la enfermedad al - paciente o que intervengan en la transmisión de la enferme-- dad de un paciente a otro.

En la dos décadas anteriores han habido importante avan-- ces en el conocimiento de la hepatitis B. El impacto de es-- tos cambios se han notado de forma muy especial en el área - de la prevención de esta enfermedad. La dedicación hacia este campo de investigación por parte de los científicos son múlti-- ples disciplinas tales como la virología, la inmunología, bio-- logía molecular y la epidemiología, han contribuido en gran-- manera a este rápido desarrollo.

El impacto que tiene la infección por el virus de la -- hepatitis B (HBV) en toda la población mundial justifica -- plenamente la adopción de medidas de profilaxis. Se calcula - que aproximadamente existen 200 millones de portadores de -- HBV en todo el mundo.

En la profilaxis de la hepatitis B existen dos aspectos disntintos, en primer lugar se encuentran las medidas gene-- rales de prevención como instrumento básico y fundamental en la lucha contra la hepatitis B y en segundo lugar, la inmuno

profilaxis tanto pasiva (inmunoglobulinas) como activa ---
(vacuna), constituyendo ambos, elementos indispensables --
para la prevención de la hepatitis B.

IX. BIBLIOGRAFIA.

1. AMERICAM College of Physicians. Guía para la inmunización del adulto. 2a. Edición 1990. Editorial Medica --- Paramericana. Pag. 31 a 44 y 67 a 73.
2. BENENSON, S. Abram. Control of Communicable Diseases in - Man. Fourteenth Edition. American Public Health - Association 1985. Page 219 - 235.
3. GUARDIA, J. R. Esteban. Monografías clínicas en enfermedades infecciosas. Ediciones DOYMA S.A., 1988. --- Capítulo 3.
4. HARRISON'S. Principales of Internal Medicine. 12th. Edition 1991. Edition International. Volume 2. --- Page 1322 - 1337.
5. KRUGMAN, Katz, Gershon, Wilfert. Enfermedades Infecciosas 8a. Edición 1991. Interamericana McGraw-Hill. --- Pag. 107 - 144.
6. LARRY, J. Cross Infection In General Dental Practice. --- London (burk) LTD 1989. Chapter 3.

7. MANDELL, Douglas, Bennett. Enfermedades Infecciosas Principios y práctica. 3a. Edición 1991. Editorial Medica Panamericana. Capítulo 125.

8. PEREZ, Tamayo. Principios de Patología. 3a. Edición. Editorial Panamericana. Pag.544 - 552.

9. ROSE, F. Louis. Donald Kaye. Medicina Interna Odontológica. Editorial Salvat. Tomo II. Pag. 1175.

10. WRIGHT, John. Systemic Disease for Dental Students. --- Sons LTD, 1984. Bristol B545NU England. ----- Pag. 123 - 127.