



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

## GENERALIDADES DE HEPATITIS A Y B

### T E S I S A

Para obtener el título de :

**CIRUJANO DENTISTA**

P r e s e n t a :

Martha Patricia López González



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1993



## **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.

ESTA TESIS TIENE UN VIDEO  
QUE SE ENCUENTRA EN LA  
BIBLIOTECA DE LA F.O.  
U.N.A.M.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**GENERALIDADES DE HEPATITIS A Y B**

***PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA***

***PRESENTA***

**MARTHA PATRICIA LOPEZ GONZALEZ**

**SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS BASICAS Y CLINICAS**

**COORDINADOR DE SEMINARIO  
DRA. MARTHA PATRICIA OROPEZA M.**

**México, D.F. 1993**

## GENERALIDADES DE HEPATITIS A Y B

# INDICE

INTRODUCCION . . . . .	1
<b>CAPITULO I</b>	
ETIOLOGIA Y VIROLOGIA . . . . .	4
EPIDEMIOLOGIA . . . . .	9
<b>CAPITULO II</b>	
ANATOMIA PATOLOGICA . . . . .	16
DATOS DE LABORATORIO . . . . .	17
<b>CAPITULO III</b>	
MANIFESTACIONES CLINICAS . . . . .	22
DIAGNOSTICO . . . . .	28
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL . . . . .	31
<b>CAPITULO IV</b>	
COMPLICACIONES . . . . .	35
TRATAMIENTO . . . . .	36
PROFILAXIS E INMUNIDAD . . . . .	38
PRONOSTICO . . . . .	40
<b>CAPITULO V</b>	
IMPLICACIONES ODONTOESTOMATOLOGICAS . . . . .	43
a) Riesgos de tratamiento	
MANEJO ODONTOESTOMATOLOGICO . . . . .	44
a) Selección de fármacos	
b) Momento operatorio	

**c) Tratamiento de urgencia**

**MANEJO GENERAL ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON HEPATITIS**

**A Y B . . . . . 47**

**RECOMENDACIONES GENERALES A CIRUJANOS DENTISTAS . 49**

**CONCLUSIONES . . . . . 51**

**BIBLIOGRAFIA**

## INTRODUCCION

El objeto de realizar esta tesina es para conocer más la enfermedad en su etiología, manifestaciones clínicas y/o bucales y tratamiento básicamente. Además saber el manejo del paciente infectado en el consultorio dental y el tratamiento de urgencia que se le puede realizar. También a los riesgos que nos exponemos al tratar a este tipo de pacientes.

Por otra parte indicarle al personal médico y paramédico ya sea de un centro hospitalario o un consultorio dental, las precauciones y recomendaciones que deben tener con pacientes infectados por hepatitis A y B. Ya que se dice que los cirujanos dentistas son las personas que más fácilmente se contagian por el tipo de trabajo que realizan.

La hepatitis viral es una enfermedad primaria sistémica que afecta primordialmente al hígado, producida por lo menos por dos agentes víricos que difieren inmunológicamente en su comportamiento epidemiológico y en la que la necrosis de la célula hepática es la responsable de los síntomas más frecuentes y característicos.

Estos virus son llamados virus de la hepatitis A (HAV), y el virus de la hepatitis B (HBV).



La infección HAV se denominaba anteriormente hepatitis infecciosa, o hepatitis de incubación corta. La infección por HBV recibía los nombres de hepatitis sérica, ictericia por suero homólogo, hepatitis postransfucional o hepatitis de incubación prolongada. Actualmente las infecciones por HAV y HBV se catalogan de acuerdo con datos inmunológicos en vez de clínicos o epidemiológicos.

El daño de la célula hepática parece estar determinado por el patrón de respuesta inmunológica del huésped. Epidemiológicamente representa uno de los principales problemas en el campo de las enfermedades infecciosas.

La hepatitis también puede presentarse como infección secundaria en el curso de una enfermedad generalizada grave causada por los siguientes virus: Citomegalovirus, Virus de Epstein Barr, virus de varicela Zoster.

Su importancia como problema médico y de salud no sólo deriva de una tasa de mortalidad estimada en el 0.5 al 0.8% y de su tasa de evolución del 5 al 10%, sino también por la forma seriada con que se transmite en la población y el absentismo escolar y laboral que genera.

## CAPITULO I

## ETIOLOGIA Y VIROLOGIA

El virus de la hepatitis A (VHA) es un virus que contiene RNA sin cubierta de 27 nm, resistente al calor, los ácidos y el éter, perteneciente a la familia de los picornavirus, se ha clasificado como enterovirus de tipo 72.

Aparentemente se encuentra en todo el mundo como un sólo serotipo, aunque existen pruebas que indican que puede haber pequeñas diferencias de especie.

Es un virus no encapsulado, con una nucleocápside denominada antígeno hepatitis A (HA Ag). La cápside está compuesta de 32 capsómeros cuya estructura está constituida por 4 glucoproteínas. En el interior de la cápside se encuentra la molécula de RNA. El virus se localiza en el citoplasma de la célula hepática infectada. Pero Harrison (1991) el virus está presente en hígado, bilis, heces y sangre durante el periodo de incubación y la fase preictérica de la enfermedad. (4).

Harrison (1991) la inactivación del virus se consigue mediante la ebullición durante un minuto, contacto con formaldehído y cloro por exposiciones a radiaciones ultravioletas. (4). Pero Menenghelo (1985) dice que es inactivado por autoclaves (20 minutos) y por exposición al

cloro y formalina en altas concentraciones.(8).

A pesar de la persistencia del virus en el hígado, la excreción fecal, la viremia y la infectividad declinan rápidamente una vez que aparece la ictericia. Al contrario que otros virus de hepatitis, el virus de la hepatitis A fácilmente en medios tisulares. Además se ha conseguido clonar y caracterizar su genoma, compuesto por 7500 nucleótidos.

En la fase aguda de la enfermedad, cuando la actividad sérica de transaminasas está elevada y persiste todavía la excreción fecal de virus, se puede detectar anticuerpos contra el VHA (anti-VHA). Esta respuesta precoz de anticuerpos es predominantemente del tipo IgM, aparece a los 10 días de exposición y desaparece a los 3-4 meses. Sin embargo durante la convalecencia, el anticuerpo anti-VHA que se hace predominante IgG y que persiste toda la vida. Por lo tanto el diagnóstico de hepatitis A en la fase aguda, se basa en la detección de títulos elevados de anti-VHA de tipo IgM. Pasada la enfermedad aguda el anticuerpo anti-VHA IgG sigue siendo detectable indefinidamente, y los pacientes con anti-VHA en su suero son inmunes a la reinfección. Es más el anticuerpo IgG anti-VHA presente en los preparados de inmunoglobulina es el responsable de la protección que estos ofrecen contra la infección por VHA.

La hepatitis B es una infección viral que tiene la peculiaridad de que las concentraciones de antígeno y de partículas virales en la sangre pueden alcanzar 500  $\mu\text{g/ml}$  y 10 billones/ml, respectivamente. Los estudios con microscopía electrónica han puesto de manifiesto la existencia de 3 tipos de partículas de VHB. Las más abundantes son las partículas de 22 nm, en forma de esfera o de largos filamentos, y que son idénticas antigénicamente a la superficie externa o cubierta del VHB, se considera que representan proteínas de revestimiento viral sintetizadas en exceso. En el suero son de 100 a 1000 veces más abundantes que las partículas esféricas más grandes, de 42 nm de diámetro que representan viriones intactos de VHB. Estas partículas grandes están constituidas por una cubierta externa y una nucleocápside interna icosaédrica de 27 nm de diámetro. Estudios previos demostraron que un antisuero obtenido de pacientes hemofílicos que presumiblemente se han visto expuestos de forma repetida a virus de hepatitis por las múltiples transfusiones forman una banda de precipitación por difusión en gel de agar con un antígeno presente en el suero de pacientes con hepatitis. Este antígeno se identificó en el suero de un aborigen australiano y fue denominado inicialmente antígeno Australia o antígeno asociado a la

hepatitis B (HBsAg). El descubrimiento de este antígeno proporcionó la primera prueba serológica que permitía diferenciar la hepatitis B de otros tipos de hepatitis. (4).

El HBsAg está formado fundamentalmente por dos polipéptidos principalmente uno de ellos con un peso molecular de 24000 y el otro, su derivado glucosilado, con un peso molecular de 28000. Se ha identificado en diversos subdeterminantes de HBsAg. Existe un antígeno común de grupo, el antígeno a, compartido por todas las variedades de HBsAg.

Además el HBsAg contiene un miembro de cada una de dos parejas de antígenos específicos de subtipo d, o, y y w, o, r, además de otras variedades recientemente caracterizadas.

Estos subtipos de HBsAg proporcionan marcadores epidemiológicos complementarios que permiten realizar la transmisión de la infección por virus de la hepatitis B de un subtipo concreto o de "pura cepa". Por ejemplo los estudios efectuados en brotes epidémicos de hepatitis han puesto de manifiesto que los casos iniciales y sus contactos tiene subtipos de HBsAg idénticos. Sin embargo el curso clínico y el pronóstico son independientemente del subtipo.

Menenghello (1985) dice que el virus de la hepatitis B tiene 5 antígenos específicos en su superficie externa, lo que da cuatro principales subtipos HBsAg/adw, HBsAg/adr, HBsAg/ayw y HBsAg/ayr. (8).

Khugman (1988) dice que los subtipos *dox* y *wor* son las expresiones específicas de variantes distintas del genotipo de virus de hepatitis B. (7).

El virión intacto de 42 nm puede romperse por acción de detergentes suaves, lo que permite aislar la partícula central nucleocapsídica de 27 nm. Las nucleocápsides (partículas nucleares) aisladas no circulan en el suero. El antígeno que se expresa en la superficie de la nucleocápside interna se denomina antígeno del núcleo ("core") del virus de la hepatitis B (HBcAg), y el anticuerpo correspondiente es el anti-HBc. El HBcAg no muestra reacción cruzada con el HBsAg. Un tercer antígeno relacionado con el virus B es el antígeno "e" de la hepatitis B (HBeAg). El HBeAg es un antígeno soluble que no forma partículas y que se detecta sólo en sueros HBsAg-positivos; es inmunológica y bioquímicamente de HBsAg y de HBcAg intacto, pero parece ser un producto secundario resultante de la degradación de VHB. Los sueros HBsAg-positivos que contienen HBeAg tienen más probabilidad de ser altamente infecciosos y de contener también viriones de hepatitis B (y ADN polimerasa y ADN de VHB) que los sueros HBeAg-negativos o anti-HBe-positivos. Por ejemplo las madres portadoras del HBsAg que son además HBeAg-positivas transmiten de forma casi constante la infección por virus B a sus hijos mientras que las mujeres portadoras de HBsAg que

tienen anti-HBe raras veces infectan a su descendencia.

En todos los individuos con infección aguda por virus de la hepatitis B aparece HBeAg de forma transitoria y al principio de la enfermedad, pero la persistencia de su positividad indica que persiste la replicación viral y puede asociarse a actividad mantenida de la enfermedad en la hepatitis crónica; su desaparición puede ser un anuncio de mejoría bioquímica y de posible resolución de la infección. Por desgracia el HBeAg no es un índice suficientemente discriminativo como para permitir predicciones pronósticas o para sustituir la evaluación morfológica de la gravedad en los pacientes con hepatitis crónica.

## EPIDEMIOLOGIA

### HEPATITIS A

Antes de que se dispusiera de pruebas serológicas para la identificación de los virus de la hepatitis, todas las hepatitis virales eran etiquetadas como "infecciosas" o "séricas". Sin embargo existe superposición en los modos de transmisión y no es posible distinguir con claridad los



diferentes tipos de hepatitis viral basándose únicamente en características clínicas o epidemiológicas. La forma más segura de diferenciar los distintos tipos de hepatitis se basa en pruebas serológicas específicas.

El hecho de que diferentes agentes ocasionan hepatitis con períodos de incubación característicos y modos diferentes de transmisión fue reconocido mucho antes de identificaran los agentes.

Esta enfermedad altamente contagiosa se transmite por vía fecal-oral mediante por contacto de persona a persona. En una comunidad puede provocar epidemias a través de aguas contaminadas y alimentos ( mariscos, leche, helados). Hay evidencias ciertas de que los dentistas pueden ser fuentes potenciales de transmisión de la infección. La transmisión vertical de madre a recién nacido ocurrirá solamente si la madre se encuentra en el período infectante durante el parto o la lactancia. (8).

Nelson (1989) dice que la hepatitis A durante el embarazo o en el momento del parto no parece dar lugar a enfermedad clínica en el recién nacido, ni efectos teratogénicos o a un mayor riesgo de aborto. (9).

El período de incubación de la hepatitis A es de 2 a 6 semanas con un promedio de 28 días desde la exposición hasta la aparición de la ictericia. Los pacientes que presentan

ictericia habitualmente ya no eliminan virus por las heces.

La hepatitis A no tiene predilección estacional. Se han descrito ciclos de 7 años para los picos de incidencia. La infección parece ocurrir a una edad más temprana en condiciones de higiene escasa; la enfermedad es endémica en las regiones subdesarrolladas. La propagación se produce fácilmente entre homosexuales y guarderías. El personal de las guarderías y los contactos familiares de los pacientes tienen un mayor riesgo de infección por VHA. (9).

La prevalencia de exposición al virus de la hepatitis A aumenta con la edad y también en la medida en que baja el estrato socioeconómico y empeoran las condiciones higiénicas.

Los datos serológicos de infección previa por virus de la hepatitis A se detectan en el 40% de la población urbana de los E.U. cuando sólo el 5% recuerda haber sufrido un caso sintomático de hepatitis. En los países en vías de desarrollo, la exposición con infección e inmunidad subsiguientes son casi universales durante la infancia.

Conforme disminuye la frecuencia de infecciones subclínicas en la infancia en los países desarrollados aparece una población susceptible de adultos. La hepatitis A tiende a ser más sintomática en los adultos, por lo tanto, y paradójicamente, conforme disminuye la frecuencia de infección por VHA, aumentan las probabilidades de que se

manifieste clínicamente, incluso en forma grave en la población susceptible.

#### HEPATITIS B

La hepatitis B se propaga persona a persona por numerosos mecanismos que incluyen el contacto íntimo y la introducción percutánea de tejidos humanos o de cualquier instrumento contaminado; otros modos de transmisión son: oral-oral, sexual, saliva, semen, secreciones vaginales y sangre menstrual; la saliva y la orina tienen concentraciones más bajas. Las deposiciones aún estando contaminadas con sangre, no son infectantes ya que el virus se inactiva por acción de las enzimas digestivas y la flora bacteriana.

Se ha comprobado entre compañeros sexuales y en situaciones de vida comunitaria, entre los niños con Síndrome de Down que viven en instituciones se encuentra una tasa más alta de infección de entre los que viven en casa con sus familiares.

El periodo de infectividad es variable. Puede comenzar en cualquier momento durante el periodo de incubación, persiste en un 90% de los casos hasta 4 meses después de la aparición de la ictericia, y el 5 al 10% puede persistir de por vida. La cantidad del virus en el estado de portador es muy variable y tiende a disminuir con el tiempo. El periodo

de incubación es de 30 a 180 días, con rango más frecuente de entre 60 y 110 días. De acuerdo a estos datos se puede inferir que hay grupos de mayor riesgo de contagio como individuos de alta promiscuidad sexual (homosexuales, prostitutas), pacientes sometidos a transfusiones de sangre u otros productos sanguíneos (hemofílicos), contactos familiares de un portador crónico, pacientes de hemodiálisis, y personal hospitalario y de laboratorio clínico. La transmisión de la hepatitis B por las embarazadas portadoras por su antígeno de superficie (HBsAg) a sus hijos presenta un problema especial. La presencia HBeAg en las madres portadoras está en estrecha correlación con la transmisión por la infección de la hepatitis B a su descendencia, pero incluso las madres HBeAg negativas y las madres con anti-HBe pueden tener niños afectados. No existe aumento del riesgo de aborto o malformaciones tras hepatitis durante el primer trimestre del embarazo.

El HBeAg se ha demostrado de manera inconstante en la leche de las madres infectadas. La lactancia materna de niños no inmunizados por parte de las madres infectadas no parece conferir un riesgo mayor de hepatitis a su descendencia que la lactancia artificial, a pesar de que los pezones agrietados den lugar a la ingestión por parte del niño de sangre materna contaminada. La inmunización de los recién

nacidos disminuye el riesgo incluso posteriormente. (4,9) 9N)

Durante el período neonatal el antígeno de la hepatitis B está presente en la sangre del 2.5% de los niños nacidos de madres afectadas, lo que probablemente representa infección intrauterina. En la mayoría de los casos la antigenemia aparece más tarde, sugiriendo que la transmisión ocurre en el momento del parto; la fuente puede ser los virus contenidos en el líquido amniótico o en las heces o en la sangre materna. Aunque la mayoría de los niños nacidos de madre infectadas se vuelven antigenémicos desde los 2-5 meses de edad, algunos niños de madres HBsAg positivas no se afectan hasta más tarde, el primero o incluso en el segundo año de vida. (9).

En el Lejano Oriente y en Africa, la hepatitis B es una enfermedad de los recién nacidos y de los niños pequeños que se perpetúa a través de la transmisión materno-fetal. En Norteamérica y en Europa Occidental la hepatitis B es fundamentalmente una enfermedad de la adolescencia y del comienzo de la edad adulta, que son las épocas de la vida y en las que más menudean los contactos sexuales íntimos y más que se dan las circunstancias en las que se produce exposición percutánea, ya sea profesional o por consumo de drogas.

## CAPITULO II

## ANATOMIA PATOLOGICA

Las características de la hepatitis viral aguda causada por HAV y por HVB son iguales. Los datos típicos de biopsia son necrosis e inflamación de lobulillos, consecuencias arquitectónicas y proliferación de los elementos mesenquimatosos y de los conductos biliares. La hepatitis anictérica presenta el mismo aspecto histológico que la ictericia, pero generalmente con menos gravedad.

Nelson (1989) dice que inicialmente se produce degeneración globulosa y necrosis de células parenquimatosas aisladas o en grupos, comenzando en el centro de los lóbulos.

Ello va seguido por infiltración de áreas de parénquima y espacios portales por linfocitos, macrófagos, células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos; en los estadios más avanzados, predominan los linfocitos. La regeneración de las células parenquimatosas es evidencia por células o acúmulos de células que contienen figuras de células micóticas. Más tarde existen cambios notables en las regiones periportales, con ensanchamiento debido a la infiltración de células inflamatorias, proliferación con conductos biliares y estasis biliar. Los recién nacidos responden a la lesión hepática formando células gigantes. (10).

Krugman (1988) dice que durante la etapa plenamente desarrollada de la hepatitis hay degeneración y muerte de células hepáticas, proliferación de células de Kupffer, infiltración de mononucleares y proliferación de conductos biliares. (8)

La resolución completa es la evolución común de la hepatitis viral. En la mayor parte de los casos se observa una regeneración completa de las células hepáticas después de 2 a 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.

Hacia los 3 meses del comienzo de la enfermedad clínica, la morfología del hígado es generalmente normal. La persistencia de cambios histológicos significativos en los pacientes con hepatitis B indica habitualmente el desarrollo de hepatopatía crónica.

## DATOS DE LABORATORIO

Después de un periodo de incubación aproximado de 30 días hay una elevación de espiga de los niveles de aminotransferasas de aspartato (AST) y aminotransferasa de



alanina (ALT) séricas. La duración de los niveles anormales de AST y ALT en niños es corta, y rara vez se excede de 2 a 3 semanas.

El valor de la bilirrubina sérica suele hacerse anormal cuando la AST alcanza niveles máximos. El valor aumentado en el suero puede ser pasajero y la duración breve hasta 1 día, puede persistir por más de 1 mes. En general la ictericia en niños es pasajera y tiene tendencia a ser más prolongada en adultos.

La ictericia puede detectarse en la esclerótica y en la piel cuando la concentración sérica de bilirrubina supera los 43  $\mu\text{mol/l}$  (2.5 mg/dl). Cuando aparece ictericia la bilirrubina sérica suele alcanzar de 85 a 340  $\mu\text{mol/l}$  (5 a 20 mg/dl). La concentración de bilirrubina en el suero puede seguir aumentando aun cuando comiencen a descender las aminotransferasas.

Se dispone de las siguientes pruebas para el descubrimiento del anticuerpo de la hepatitis A; hemaglutinación por inmunoadherencia, el anti HAV por RIA se descubre muy temprano al comienzo de la enfermedad. Al principio el anti-HAV descubierto por RIA es sobre todo IgM más tarde IgG en exclusiva. El tiempo de aparición de HAV por EIA es el mismo que por RIA, y la prueba parece tener igual sensibilidad.

El antígeno de superficie del virus de la hepatitis B puede descubrirse por RIA de 6 a 20 días después de una exposición oral. El antígeno puede descubrirse de una semana a dos meses 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 periodo de incubación y la fase preictérica de la enfermedad. E l antígeno no puede descubrirse poco después de iniciada la ictericia.

El primer anticuerpo que se puede descubrir es el anti-HBc. Aparece aproximadamente una semana después del comienzo de la hepatitis. Los títulos de anti-HBc, sobre todo IgM suelen ser altos por varios meses. Más tarde los valores de IgM disminuyen a niveles bajos o imperceptibles, pero el anti-HBc persiste por muchos años. La prueba disponible en el comercio para IgM anti-HBc es un inmunoensayo de fase sólida, se estableció un valor límite para diferenciar los niveles altos de anticuerpos (positivos) de los niveles bajos e imperceptibles (negativos). La prueba es negativa en portadores sanos de HBsAg y en pacientes con cirrosis.

La prueba de IgM anti-HBc debe ser útil para diferenciar entre infecciones recientes y antiguas por VHB, y para identificar hepatitis B aguda en pacientes HBsAg ha disminuido a niveles imperceptibles antes de la aparición del

anti-HBs (fase de ventana). 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 antiHBs se encuentra alrededor del 80% de los pacientes con hepatitis B que finalmente se hacen negativos para HBsAg.

En los pacientes con hepatitis viral aguda es importante determinar el tiempo de protrombina (TP) porque su alargamiento puede ser debido a una alteración grave de la función hepática de síntesis que refleja una necrosis hepatocelular extensa e implica un peor pronóstico.

## CAPITULO III

## MANIFESTACIONES CLINICAS

En los adolescentes y en los niños mayores la hepatitis tiende a parecerse a la enfermedad más grave observada en los adultos. La hepatitis A tiende a ser de comienzo agudo, mientras que la hepatitis B es insidiosa. (10).

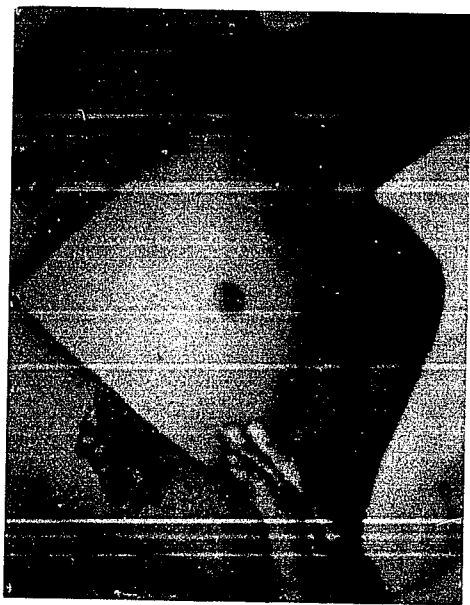
Los aspectos clínicos de la hepatitis comprenden un alto rango de síntomas y signos; desde el punto de vista se reconoce una fase prodrómica, una fase icterica y una fase de convalecencia. Los síntomas prodrómicos son variables y sistémicos. En la hepatitis A estos duran aproximadamente 4 a 5 días y en la hepatitis B 2 o más semanas. (9,10).

En el periodo prodrómico de la hepatitis A y B son: malestar general, fiebre no muy elevada, ésta se presenta más en la hepatitis A de  $37.8^{\circ}$  a  $38.8^{\circ}\text{C}$  que en la hepatitis B, ligera cefalea, la anorexia es siempre un signo relevante y precoz, también es frecuente el dolor abdominal alto (epigastrio) pudiendo evolucionar con constipación o diarrea.

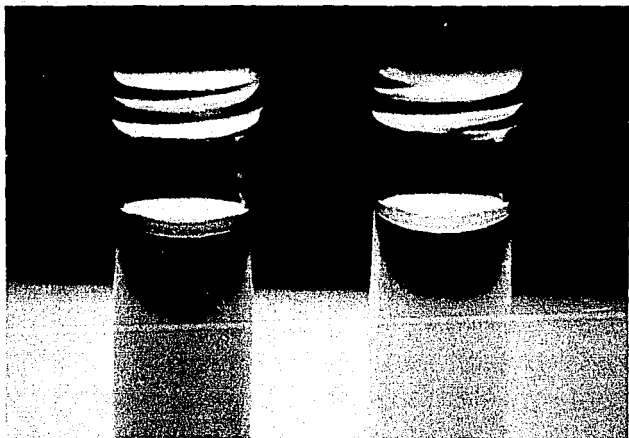
Con frecuencia se presenta signos de infección de las vías respiratorias altas. Más tardíamente aparecen náuseas y vómitos, síntomas que parecen estar asociados con alteraciones del olfato y el gusto. Normalmente hay coluria 3 días antes



**TINTE ICTERICO EN LA CONJUNTIVA**



**NOTESE EL TINTE ICTERICO DE PIEL Y UNAS**



**FORMAS DIVERSAS DE COLURIA**



de la aparición de la ictericia. Los síntomas prodrómicos desaparecen progresivamente con la aparición de la ictericia; pero pueden ser los signos de presentación en los niños más que en los adultos; siendo el más tardío en desaparecerse la anorexia. La prolongación de los síntomas prodrómicos de anorexia, náuseas y vómitos debe hacer estar alerta ante la aparición de una insuficiencia hepática. El prurito es síntoma raro. (1,3,7,8,9,10).

La fase icterica se prolonga a 2 a 4 semanas, pudiendo ser más prolongada en la hepatitis B. El grado de ictericia es variable, desde un leve tinte icterico a una intensa ictericia. Hay una pérdida de peso que persiste en la fase icterica, pero no posteriormente se recupera en forma rápida. Las heces claras o del color del yeso pueden ser el resultado de la obstrucción del flujo biliar. El estreñimiento por la escasa ingesta de alimentos que la diarrea. (1,3,7,8,9,10).

En la hepatitis A y B el hígado aumenta de tamaño, lo que se asocia a dolor abdominal. En un 10 a 20% de los pacientes se detecta esplenomegalia y adenopatias. En esta fase de acuerdo a lo descrito los principales signos y síntomas se deben al proceso inflamatorio que ocurre en el hígado y las alteraciones asociadas de la excreción de la bilirrubina. Simultáneamente con éstas pueden presentarse alteraciones de otros sistemas. Síntomas hematológicos que

ocurren con cierta frecuencia incluyendo hemólisis, leucopenia o leucocitosis y finalmente rara presentación aplasia medular. (9,10)

En la fase ictérica de la hepatitis B se presentan artralgias se presentan en el 10 al 20% de los casos, mialgias y artritis raras, algunos pacientes desarrollan exantema macular o papular. También presentan acrodermatitis que es más frecuente en niños, eritema nodoso y dermatitis. En el curso normal de una hepatitis no hay signos cardiovasculares significativos; sin embargo, se puede desarrollar poliarteritis nodosa, suponiéndose que el daño vascular es producido por depósitos de complejos inmunes de HBsAg. Por el mismo mecanismo se han descrito glomerulonefritis y nefrosis en la hepatitis B.

Las manifestaciones clínicas bucales de la hepatitis B se presentan en la fase ictérica aguda que son: la mucosa bucal aparecerá pálida y amarillenta. La intensidad dependerá del estado de la enfermedad y de la severidad del daño hepático; lo anterior se hace acompañar de cambios similares en piel. (3).

En el período de convalecencia de la hepatitis A y B se observa una región de los síntomas, desapareciendo la coluria y la acolia en 3 a 10 días, la ictericia en 2 a 4 semanas. El hígado persiste discretamente aumentado de tamaño por

algunos meses, hay un retorno gradual del apetito, la tolerancia al ejercicio y la sensación de bienestar. El paciente al reanudar su actividad normal, puede experimentar un conjunto de síntomas subjetivos; meteorismo, astenia, mialgias, cansancio fácil, síntomas que están relacionados con el reposo prolongado y no a daño hepático. Su convalecencia en los niños con hepatitis A es más corta que en los adultos.

## DIAGNOSTICO

Las bases para el diagnóstico son:

### HEPATITIS A

- Trastornos gastrointestinales (anorexia, vómito, diarrea).
- Ictericia.
- Hipersensibilidad hepática.
- Pruebas de funcionamiento hepático anormales.
- Biopsia hepática positiva.
- Epidemia local de la enfermedad.
- Aumento de anticuerpos específicos.

### HEPATITIS B

- Signos gastrointestinales (anorexia, vómito, diarrea)

- Ictericia, hepatomegalía dolorosa, pruebas de funcionamiento hepático.
- Evidencia serológica de enfermedad por hepatitis B; HBsAg, HBeAg y HBcAg.
- Antecedentes de exposición a inyecciones.

El antecedente de ictericia en los contactos familiares los amigos, los compañeros de colegio o el personal o los compañeros de juego de la guardería, o el viaje a un área endémica pueden sugerir el diagnóstico. La inoculación accidental con sangre de una persona infectada, el consumo de drogas o la conducta homosexual deberán despertar también la sospecha de hepatitis B. Los niños sometidos a diálisis o que reciben transfusiones frecuentes de productos sanguíneos, por ejemplo fibrinógeno, factor VIII o factor IX particularmente presentan también un riesgo elevado de infección por hepatitis B.

El diagnóstico se puede establecer mediante los datos de laboratorio indicativos de la lesión hepática. Puede haber hiperbilirrubinemia sin ictericia clínica. Se elevan los niveles séricos de bilirrubina directa e indirecta , haciéndolo más la porción conjugada durante el estado inicial de la enfermedad. Más tarde se reanuda la excreción de bilirrubina indirecta, el urobilinógeno está aumentado en el suero y por consiguiente en la orina.

Las elevaciones en las transaminasas séricas reflejan la lesión de las células hepáticas, se elevan una semana antes del inicio de la sintomatología alcanzando sus niveles máximos cuando aparece la ictericia. En la hepatitis A las transaminasas alcanzan habitualmente un pico más alto superando a menudo las 1,000 unidades y descendiendo más rápido que en la hepatitis B. En la lesión hepática grave el tiempo de protrombina está habitualmente elevado. La enfermedad biliar obstructiva se manifiesta por la elevación de las fosfatasa alcalinas. (1,8,10).

Durante las dos primeras semanas de la enfermedad puede observarse leucopenia discreta con linfocitosis relativa y linfocitos atípicos. Los valores de IgM pueden estar elevados en la hepatitis A.

Puede estudiarse la presencia de anti-HAV en los sueros en la etapa aguda y convalesciente. La IgM anti-HAV está presente al comienzo de la ictericia y es detectable al menos durante 6 a 8 semanas y persiste indefinidamente. El virus de la hepatitis A puede demostrarse en las heces durante varios días antes y durante la primera semana después del comienzo de la ictericia. (8,10).

Para confirmar el diagnóstico de hepatitis B se dispone de diversos sistemas de antígenos-anticuerpos. El HBsAg aparece precozmente en la enfermedad y puede desaparecer

antes de la aparición de la ictericia. En los portadores sin embargo el HBsAg persiste indefinidamente. El anti-HBc está presente habitualmente poco después del comienzo de la ictericia y luego persiste indefinidamente. El anti-HBc o IgM anti-Hbc puede ser el único marcador presente después de que haya desaparecido el HBsAg o antes de la aparición del HBs, particularmente en la hepatitis fulminante. La IgM anti-HBc ha sido menos útil en los niños pequeños. La DNA polimerasa y el HBeAg aparece precozmente, antes del comienzo de la ictericia. El anti HBe y luego el anti-HBs puede aparecer durante la convalecencia.

La presencia HBeAg en el suero de un paciente denota un riesgo aumentado de transmisión de la infección por HBV. Es más probable que los donantes o las mujeres embarazadas que son HBsAg-positivos transmiten la hepatitis B si son también HBeAg-positivos.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Kempe (1983) dice que en la hepatitis A, antes de que aparezca la ictericia los síntomas parecen sospechar una enteritis viral inespecífica. Otras enfermedades como un comienzo algo similar son mononucleosis infecciosa,

leptospirosis, hepatitis inducida por medicamentos, enfermedad de Wilson y más a menudo la hepatitis B. (7).

Kempe (1983) dice que en la hepatitis B; establecer la diferencia entre la hepatitis A y B se facilita con un antecedente de contacto parenteral y un período de incubación bastante largo. La historia clínica puede sugerir hepatitis inducida por fármacos en especial si se presentó un periodo prodrómico de enfermedad del suero. (7).

La ictericia fisiológica, la enfermedad hemolítica y la infección en los recién nacidos se suele distinguir con facilidad de la hepatitis. Después del periodo neonatal inmediato, la infección permanece como una causa importante de hiperbilirrubinemia, pero otras causas son galactosemia, hipotiroidismo, defectos congénitos en el mecanismo de la bilirrubina, atresia biliar, hepatitis asociada a deficiencia de alfa, antitripsina y quistes de colédoco. La introducción pigmentada de los vegetales en la dieta del lactante puede dar lugar a carotenemia que puede confundirse con ictericia.

En el periodo de lactancia tardía y en la infancia el síndrome hemolítico-urémico puede ser confundido inicialmente con la hepatitis. El síndrome de Reye puede sugerir hepatitis fulminante. Puede aparecer también ictericia con las infecciones graves en los niños mayores, especialmente en aquéllos con procesos malignos. El hígado puede afectarse en

las enfermedades del colágeno por ejemplo el lupus eritematoso.

Diversos medicamentos pueden producir ictericia; por ejemplo, acetaminofén (paracetamol) en dosis excesivas puede ocasionar lesión hepática; otros fármacos pueden ocasionar hemólisis, colestasis o hepatitis.



## CAPITULO IV

## COMPLICACIONES

Las complicaciones más importantes son: necrosis masiva del hígado o hepatitis fulminante, hepatitis crónica activa o hepatitis crónica persistente. Conviene establecer de inmediato que la hepatitis A no evoluciona a la cronicidad. La hepatitis A en un 90-95% de los casos evoluciona en forma benigna; en un 0.2% evoluciona a hepatitis fulminante, el restante porcentaje evoluciona con una recurrencia y posteriormente a la curación o desarrollan una forma colestásica que también evoluciona a la curación. La hepatitis B evoluciona en un 85% en forma benigna, un 8 a 10% evoluciona en forma de hepatitis crónica persistente, un 3% a hepatitis crónica activa y un 0.5% a hepatitis fulminante.

Una pequeña parte de los pacientes con hepatitis A, sufre una recaída semanas o meses después de haberse recuperado aparentemente de la hepatitis aguda. Las recaídas se caracterizan por la reaparición de los síntomas, elevación de las aminotransferasas, ictericia en ocasiones y eliminación de HAV por las heces. Otra forma infrecuente de la hepatitis A es la hepatitis colestásica persistente y prurito. Incluso si se presentan estas complicaciones es autolimitada y no evoluciona a enfermedad crónica del hígado.

Durante la fase prodrómica de la hepatitis B aguda, algunos pacientes presentan un síndrome similar a la enfermedad del suero caracterizado por artralgias o artritis, erupción cutánea angiedema y, raras veces hematuria y proteinuria; este síndrome aparece antes de que se manifieste la ictericia y con frecuencia los pacientes son diagnosticados erróneamente de artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico. Su diagnóstico se basa en la determinación de las concentraciones de aminotransferasas séricas; que están elevadas de modo casi constante, y de la presencia de HBsAg en el suero.

## TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para la hepatitis; se indica reposo en cama durante la fase icterica, en base a la observación clínica y experimental de los beneficios que reporta el reposo en todas las enfermedades viricas. El reposo debe ser mantenido por un periodo variable que concuerda con la propia sensación de bienestar del paciente, se recomienda la poscripción de ejercicios por un periodo de 1 a 2 meses. Las prescripciones dietéticas deben tender a una dieta normal, dando a elegir al paciente las cantidades y

tipo de alimento según su propia tolerancia. En la fase de convalecencia, por el alto grado de regeneración celular, debe indicarse un régimen hiperproteico como las carnes asadas o pescado asado, frutas, vegetales y azúcar en abundancia. En caso de sospechar insuficiencia hepática por el contrario el régimen debe ser hipoproteico. No debe ingerirse alcohol por ser hepatotóxico.

Los pacientes con hepatitis A no requieren un aislamiento estricto, pero si tratar con antisépticos las deposiciones y material contaminado, las esfinteres con diarrea o malos hábitos higiénicos, es necesario el aislamiento en una pieza aparte, disponer de cubiertos y material de aseo propios. El manejo de las deposiciones y material contaminado debe ser hecho por una sola persona, el material debe ser idealmente desechable, la medida más importante e imprescindible es un buen lavado de manos, las medidas de aislamiento se mantienen durante una semana.

Los pacientes con hepatitis B deben ser manejados con cuidados especiales para evitar la contaminación la sangre del enfermo, usar equipos de extracción de sangre desechables, evitar el contacto con la sangre con amnos o mucosas, anotar en las ordenes del laboratorio el diagnóstico del enfermo en forma clara. En caso de que el paciente requiera diálisis debe utilizar un dializador exclusivo para

él, deben evitarse las relaciones sexuales, a no ser que su pareja haya adoptado medidas de profilaxis.

## PROFILAXIS E INMUNIDAD

### HEPATITIS A

La hepatitis A se puede prevenir en más del 80 a 90% de los pacientes expuestos por HAV, administrando sin pérdida de inmunoglobulina, que antes se conocía como seroglobulina inmune, porque todos los lotes contienen concentraciones adecuadas de anti-HAV. A causa de que el periodo de incubación de la hepatitis A es breve, la inmunoglobulina se debe administrar antes de las dos semanas de la exposición.

Como esta globulina no es costosa, surge un efecto máximo cuando se le administra tempranamente y prácticamente no genera reacciones adversas, la dosis recomendada es (0.02 ml/kg). Se recomienda administrar inmunoglobulina para quienes viajan a países tropicales en vías de desarrollo una dosis de 0.02 ml/kg cuando el viaje ha de durar más de 3 meses; y 0.06 ml/kg cada 5 meses para viajes de permanencia más prolongada. En la actualidad no existen vacunas para la hepatitis A.

## HEPATITIS B

En ésta la vía de transmisión es la vía sanguínea o el contacto con mucosas, por tanto las personas que deben hacer inmunoprofilaxis son; pacientes que deben recibir transfusiones frecuentes, drogadictos por vía parenteral, personas internadas en instituciones para deficientes mentales, homosexuales, pacientes con hemodiálisis, cohabitantes con pacientes portadores de virus B. En estos pacientes se usa gammaglobulina hiperinmune contra hepatitis B en dosis de 0.05 a 0.07 ml/kg cada 3 meses si la exposición es continua; pero en estos pacientes también está indicada la vacuna ya que se consideran de alto riesgo.

La vacuna se administra por vía intramuscular en dosis de 10 microgramos (0.5 ml) en 3 dosis cada 0, 1 y 6 meses en niños bajo los 10 años y 20 µg (2.0 ml) en niños mayores y adultos. Pacientes inmunodeprimidos deben recibir 40 µg por dosis.

El cirujano dentista que ha sufrido HBV no corre el riesgo de un nuevo contagio. La enfermedad pudo haberse manifestado con un cuadro agudo completo, o bien con síntomas menores y no estar enterado del contagio, si bien esto evita nuevamente la enfermedad, permanece el riesgo de ser un vector de contagio y ante esta situación queda implícita la responsabilidad profesional ante los pacientes. En términos

generales todos los cirujanos dentistas y especialistas de la Odontología, especialmente aquellos que sospechan haber adquirido o sufrido la enfermedad, deberán realizar una prueba de HBsAg; en caso de resultar positiva, es necesario tener una prueba de HBeAg, para descartar un riesgo contagioso real. Para esto se puede aplicar una inmunidad activa por medio de vacunas que se considera permanente hasta por 5 años; o aplicar inmunidad pasiva por medio de sueros hiperinmunes y que se define como inmunidad temporal alcanzada a través de los anticuerpos de un donador de la misma o diferente especie.

## PRONOSTICO

Prácticamente todos los pacientes con hepatitis A que estaban sanos previamente se recuperan por completo de su enfermedad sin secuela clínica alguna. De modo similar el 90% de los pacientes con hepatitis B aguda siguen una evolución favorable y se recuperan por completo. Existe no obstante determinadas características clínicas y de laboratorio que sugieren una evolución más larga y complicada.

La tasa de mortalidad en la hepatitis A y B es muy baja (aprox. 0.1%), pero es mayor en sujetos de edad avanzada o

con enfermedades subyacentes debilitantes. Entre los pacientes con hepatitis B cuyo grado de afectación clínica justifica su ingreso hospitalario; la tasa de mortalidad es del 1%.



## CAPITULO V

## IMPLICACIONES ODONTOESTOMATOLÓGICAS

### RIESGOS DE TRATAMIENTO

Al enfrentar un paciente con HBV, puede suceder que este sufriendo la enfermedad aguda (fase preictérica o icterica), o bien que tenga historia de haber sufrido HBV. El riesgo infeccioso durante la fase aguda es muy alto, por lo que sólo deben atenderse situaciones de urgencias odontológicas, bajo las medidas de control. Según estudios, un paciente que en el pasado sufrió HBV, pudo permanecer como portador crónico entre el 5 y el 25% de los casos, estos pacientes son potencialmente infecciosos, sin importar el tiempo transcurrido desde que el paciente sufrió la enfermedad. De tal manera que el cirujano dentista puede ser contagiado en ambas situaciones y enfermar de HBV, lo que lo obligará a dejar su práctica dental temporalmente, mientras se recupera y evita ser un riesgo de contagio para sus pacientes (mínimo 3 meses). Otro posible problema es que el cirujano dentista permanezca como portador crónico y se convierta en un vector infeccioso en su práctica dental.

A pesar de los riesgos existentes, el cirujano dentista, debe aceptar la responsabilidad del tratamiento de los pacientes con hepatitis viral activa o con historia de la

misma. Algunos cirujanos dentistas se niegan a atender pacientes infectados, pero esto puede crear mal manejo y complicaciones en el área de la salud, así como consecuencias sociales para el paciente bajo algunas de estas condiciones. El negar el tratamiento dental a un paciente con antecedentes infecciosos, le puede crear situaciones de trabajo y sociales desfavorables, de la misma manera la práctica dental puede verse afectada por la información falsa (u omitida voluntariamente), en vista de que el paciente puede negar su condición ante un segundo cirujano dentista y esto ser la causa de adquisición de enfermedades infecciosas y de transmisión cruzada a otros pacientes de manera voluntaria para el cirujano dentista. (3).

## MANEJO ODONTOESTOMATOLOGICO

Pacientes con HBV y pacientes sospechosos o con historia de HBV. Los pacientes con un proceso de hepatitis viral activo, sin importar su tipo, solamente deberá, intentarse tratamientos odontológicos de urgencia cuando esto sea pertinente; los problemas deberán resolverse a través de la prescripción farmacológica teniendo la precaución de tratar de evitar la vía de metabolismo hepático, ya que, el hígado

de estos pacientes puede presentar una marcada disfunción.

Cuando la solución de la agudización odontológica requiera manipulación y daño de los tejidos blandos y duros bucales, se procederá conforme las guías de control infeccioso; si el procedimiento de urgencia existe drenado o extracción dental, es recomendable indicar un examen de tiempo de protrombina (TP) ya que la fase extrínseca de la coagulación puede verse alterada por incompetencia hepática.

En casos de enfrentar pacientes sospechosos con hepatitis viral, se puede intentar determinar el tipo de ella por medio de la historia clínica, interconsulta médica o exámenes específicos. Las indagaciones a través del historial del paciente puede ser no concluyentes. En tales casos el examen de antígeno Australiano (HBsAg) por medio de radio-inmunoensayo (RIA) nos permitirá con un índice de 99%, identificar a aquellos pacientes portadores crónicos de HBsAg, este es un examen que puede ser ordenado en cualquier laboratorio a bajo costo. En los casos de pacientes HBsAg-positivos puede ordenarse un examen adicional HBeAg, el cual, en caso de ser positivos, nos indicará que el riesgo infeccioso es alto. Si no es fácil llevar a cabo HBeAg, entonces el paciente HBsAg-positivo deberá tratarse como infectado. Pacientes HBsAg-negativos deberán tratarse como sanos.

## SELECCION DE FARMACOS

En un paciente con historia de HBV, generalmente no se observa disfunción hepática, a no ser que se encuentre convaleciente o que la HBV sea reciente, por lo cual el cirujano dentista no se verá limitado en la selección farmacológica. Sin embargo en pacientes con HBV aguda o con HCAc, la vía hepática deberá evitarse. Entre los fármacos de uso común en Odontología que son desdoblados por el hígado se encuentran a) anestésicos, lidocaína y mepivacaína; b) analgésicos: acetaminofén, codeína, meperidina y derivados salicílicos; c) tranquilizantes: diazepam y barbitúricos; d) antibióticos: ampicilinas y tetraciclinas.

## MOMENTO OPERATORIO

En vista de los requisitos que exige cada una de las intervenciones, es probable que la planificación del tratamiento sufra cambios sustanciales y algunos procedimientos de tipo no electivo deben evitarse. Los modelos para tratamientos protésicos deben ser esterilizados o bien, advertirse al técnico dental sobre el riesgo infeccioso, para que el tome a su vez las medidas convenientes y evitar con esto, la infección cruzada. Quizas sea recomendable intervenir al paciente en un hospital para que tenga los medios de esterilización y control infeccioso

adecuados.

#### TRATAMIENTO DE URGENCIA

En los tratamientos de urgencia especialmente cuando no se cuenta con el tiempo para realizar exámenes específicos, aún los pacientes sospechosos o con historia de cualquier tipo de hepatitis viral, deberán tratarse como infectados. Una regla general en los tratamientos de urgencia puede ser el manejo farmacológico en lugar del operatorio en los casos que fuera posible. En los pacientes con HCAc y hepatitis viral aguda debe indicarse además el examen de tiempo de protrombina (TP), ya que puede presentarse tendencia hemorrágica. (3).

#### MANEJO GENERAL ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON HEPATITIS A Y B

1.- Usar la mayor cantidad de material desechable posible; agujas, eyectores, espejos desechables de plástico, abatelenguas, retractores, palillos de madera o plástico y losetas de papel, espátulas de plástico desechables como las usadas para mezclar resinas.

2.- Emplear instrumentos que puedan ser esterilizados por medio de autoclave. (Esto incluye pieza de mano).

3.- Todo instrumento utilizado en la boca de un paciente infectado debe ser esterilizado en autoclave.

4.- Debe cubrirse el cabezal, el respaldo, las mangueras y los muebles vecinos con campos, éstos serán posteriormente esterilizados en autoclave.

5.- Evitar que la jeringa triple toque cualquier superficie bucal y evitar la formación de spray con la pieza de mano o jeringa triple. Está altamente indicado el uso de dique de hule.

6.- Evitar al máximo zonas sangrantes intrabucales como pueden las punciones múltiples, laceraciones accidentales de tejido, desgarró por grapas o uso inadecuado de separadores gingivales, sobremanipulación, exposiciones pulpares accidentales y otras. En los labios resecos se sugiere lubricarlos para evitar grietas sangrantes.

7.- Utilizar guantes dobles, lentes, cubrebocas y bata de uso exclusivo para tal procedimiento.

8.- La duración de la cita deberá ser lo más prolongada posible, para favorecer el menor número de citas.

9.- Las superficies contaminadas deben ser limpiadas con materiales desinfectantes patentes, la ropa de trabajo deberá ser esterilizada en autoclave y el material de desperdicio envuelto en una bolsa doble y enviado a incinerar.

10.- Estas medidas se aplican a cualquier miembro que

intervenga en los procedimientos operatorios.

11.- En caso de existir vacunas específicas, haber desarrollado inmunidad activa.

## RECOMENDACIONES GENERALES A CIRUJANOS DENTISTAS

1.- A pacientes con HBV, potencialmente infectados o con riesgo infeccioso identificable, no se les debe evitar el derecho de recibir atención dental. Dicha atención puede ser proveída por el cirujano dentista original, o bien el paciente puede ser remitido a instituciones o colegas que tengan la capacidad de llevar a cabo un tratamiento odontológico bajo estas condiciones.

2.- Los pacientes con historia de HBV, deben interpretarse como posibles portadores crónicos y realizar pruebas específicas para descartar esta posibilidad.

3.- En vista de que la mayoría de los cirujanos dentistas están en contacto con sangre, especialmente los cirujanos maxilofaciales, parodontistas y endodontistas, se recomienda la aplicación de vacunas específicas, para adquirir inmunidad activa permanente.

4.- Si se decide tratar a un paciente infectado se recomienda las guías generales planteadas en el apartado



(momento operatorio).

5.- El cirujano dentista no está obligado a brindar atención a un paciente infectado, pero si a procurar las vías de atención y resolución de sus problemas bucales, a través de otros colegas o instituciones.(3).

## CONCLUSIONES

El tipo de práctica cotidiana que el cirujano dentista realiza, presenta un riesgo mayor que el de otros profesionistas (o la población en general), porque está expuesto a enfermedades de tipo infeccioso como bacterianas, micóticas, o virales. Las vías de transmisión pueden ser por contacto directo, por inhalación o por inoculación. Por contacto directo (a través de la piel, fomites, secreciones y fluidos del paciente). el cirujano dentista puede adquirir enfermedades como la gonorrea, sífilis, hepatitis B, hepatitis A, el herpes viral entre otras. Por inhalación es posible desarrollar o tomar contacto con bacilos tuberculosos. Por inoculación punción con algún instrumento odontológico es posible adquirir cualquiera de las enfermedades antes mencionadas. Las secreciones específicamente la saliva pueden ser el vehículo transmisor de enfermedades micóticas y virales. El contacto con sangre es uno de los mayores riesgos para la adquisición de hepatitis viral B.

Las complicaciones secundarias al contacto infeccioso son variadas y de distinta trascendencia, algunas de ellas impondrán secuencias pasajeras sin repercusión posterior a la

condición general del cirujano dentista y a su trabajo profesional, sin embargo, otras pueden afectar dramáticamente la condición individual y/o el ejercicio odontológico. Un dentista que haya sufrido como consecuencia de su trabajo, infecciones sifilíticas, tuberculosas o hepatitis A y B pueden ser dañadas seriamente su reputación profesional. Algunas otras enfermedades, específicamente las virales pueden provocar cambios morfogenéticos, que redunden en la situación general del dentista estas mismas infecciones virales, pueden inducir a cambios morfopatológicos que lleven a una disfunción permanente.

Al hablar de los aspectos de infección en el consultorio dental, el problema debe estudiar desde tres puntos de vista: a) que el dentista es un individuo con mayor riesgo al contacto infeccioso, b) que el cirujano dentista o su personal pueden ser factores infecciosos para sus pacientes y, c) que el consultorio dental por medio de sus instalaciones, equipo e instrumental pueden producir infecciones cruzadas de un paciente

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arredondo G. José L., Teramoto M. Oscar  
"Hepatitis viral A"  
Práctica Odontológica; jul-1987 Vol. 8-7 pág. 58-60
- 2.- Bhakoo D. N., Ganguly N. K.  
"Use of hepatitis B vaccine Alone or in combination with  
hepatitis B immunoglobulin for immunoprophylaxis of  
perinatal hepatitis B infection".  
Journal of tropical pediatrics; oct-1992 Vol. 38  
pág. 247-50
- 3.- Castellanos S. J. Luis, Carranza B. Antonio R.  
"Pacientes con antecedentes infecciosos. Hepatitis viral  
B".  
Práctica Odontológica; oct-1985 Vol. 6-9 pág. 6-12
- 4.- Dicks José L., Dennis Elizabeth S.  
"Downs's syndrome and hepatitis an evaluation of carrier  
status.  
JADA; may-1992 Vol. 114-5
- 5.- Harrison  
"Medicina Interna"  
Interamericana Mc.Graw-Hill; cap 252 1991 pág 1528-41
- 6.- William N. Kelley

- "Medicina Interna".  
Panamericana; cap. 89 1990 pág. 631-38
- 7.- Kempe C. Henry, Henry K. Silver  
"Diagnóstico y Tratamientos Pediátricos".  
El manual moderno; cap. 18 1983 pág. 476-81
- 8.- Krugman Stern Silvia  
"Enfermedades infecciosas".  
Interamericana; cap 9 1988 pág. 107-40
- 9.- Meneghello Rivera Julio  
"Pediatria"  
Publicaciones Mediterráneo; cap. 9 1985 pág 816-27
- 10.- Nelson R. E., Behrman, V.C. Vaughan  
"Tratado de pediatría"  
Interamericana; cap 11 1989 pág 734-39
- 11.- Ovezov A.O., Mendlina Ala  
"The structure of the population morbidity with specific  
intestinal infections in areas with different intensities  
in the development of the epidemic process and an  
evaluation of its manifestations".  
Journal Zh Mikrobiol, Epidemiol, Inmunobiol.  
sep-1991 Vol. 9 pág 40-44
- 12.- Pearse J  
"Infection control. Nursing management of a patient with

hepatitis A and B".

Journal Nurs RSA; may-1992 Vol. 7-5 pág 28-9

13.- Rose Louis F., Kaye Donald

"Medicina Interna en Odontología"

Salvat Editores; cap 184-84 1992 pág 1177-80,  
1206-8

14.- Zimmerman R.K., Grebink G.S.

"Childhood immunizations: a practical approach for  
clinicians".

Journal Am Fam Physician; abril-1992 Vol.45-4  
pág 759-72

15.- Hortl C.A., Broadheard R.L.

"Atlas de Enfermedades Infecciosas Pediátricas".

Mosby Year Book; 1992 pág 52-53