

51421
6



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

**CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE UN
PACIENTE CON HEPATITIS VIRAL B**

T E S I S
QUE PRESENTA:
MARÍA TERESA CRUZ FLORES
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

UNAM
FES
ZARAGOZA



LO HERMANO LE
DE NUESTRA INSTITUCION

DIRECTOR DE TESIS: Q.B.P. MARÍA VIRGINIA GONZÁLEZ DE LA FUENTE

MÉXICO D.F.

2003

1



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

PARA TI

Por dialogar conmigo, por tu amparo, por tus respuestas cuando te ametrallo con mis preguntas, por permitirme cambiar y aceptar lo irremediable, por la sabiduría otorgada para comprender y amar, por dejarme asirte, no con mis manos, sino con mi corazón.

A MIS PADRES

Por eso, por su sabiduría, sus enseñanzas, su paciencia, su comprensión y por cada uno de los trozos de felicidad que me han dado, construyendo un gran cobertor y darme cobijo con toda la ternura del mundo ¡los amo!

A MIS HERMANOS Y SOBRINOS

Por seguir creyendo en mí.

A MI ADORABLE MAESTRA QBP. MARÍA VIRGINIA GONZÁLEZ DE LA FUENTE.

Por depositar en mí, parte de la sabiduría que la caracteriza y terminar de formarme como profesionista, por su tiempo, por la gran paciencia y ternura para conmigo, infinitamente ¡un millón de gracias! ¡la quiero mucho!

A MIS AMIGOS

Y a ustedes por sus consejos, enseñanzas y apoyo incondicional.

A TI ARTURO SEGURA PÉREZ

**Por cada momento otorgado, tus enseñanzas y apoyo incondicional.
¡Te amo!**

ÍNDICE

| CONTENIDO | PÁGINA |
|---|--------|
| Introducción | 2 |
| Justificación | 3 |
| Planteamiento del problema | 4 |
| Objetivo General | 5 |
| Objetivos específicos | 5 |
| Diseño metodológico | 7 |
| Método | 8 |
| Recursos | 9 |
| Antecedentes históricos de la hepatitis viral | 10 |
| Concepto | 13 |
| Morfofisiología de hígado | 13 |
| Anatomía macroscópica de hígado | 15 |
| Fisiopatología de hígado | 20 |
| Factores de riesgo | 21 |

| | |
|--|-----------|
| Etiología | 21 |
| Clasificación | 21 |
| Cuadro clínico de la hepatitis viral | 30 |
| Manifestaciones bucales | 32 |
| Diagnóstico diferencial | 32 |
| Conducta odontológica | 38 |
| Tratamiento | 42 |
| Medidas preventivas | 43 |
| Manejo odontológico integral | 49 |
| Plan de tratamiento ante pacientes de alto riesgo | 55 |
| Conclusiones | 62 |
| Referencias bibliográficas | 64 |

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia de la humanidad y de su evolución hasta la actualidad, han estado latentes las enfermedades infectocontagiosas siendo una de ellas la hepatitis viral.

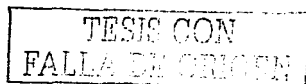
En el desarrollo teórico del presente trabajo, se intenta realizar una investigación monográfica descriptiva de la conducta odontológica que se debe tener ante un paciente con hepatitis viral B y en ella se definirán concretamente los antecedentes históricos y el concepto de la hepatitis viral, las características morfofisiológicas del hígado, las características generales, clasificación, cuadro clínico, complicaciones, diagnóstico, manifestaciones sistémicas y bucales, y medidas preventivas de la hepatitis viral, además del tratamiento del paciente con hepatitis viral B.

Es de gran relevancia, el hecho de conocer y concientizarse que al pertenecer al personal de salud estamos altamente expuestos a la transmisión de enfermedades infectocontagiosas, debido a los procedimientos clínicos que como Cirujanos Dentistas realizamos.

Ante lo anterior, el Cirujano Dentista podría recibir o transmitir la hepatitis viral B principalmente porque el virus VHB (HbsAg) está presente en la sangre y en la saliva del individuo infectado.

El Cirujano Dentista debe cumplir con el adecuado manejo odontológico del paciente en general, esterilización en autoclave del instrumental, equipo de protección completo, así como esquema de vacunación antihepatítica completa evitando de esta forma infecciones cruzadas, así controlaremos la infección sin minimizarla.

Siguiendo lo anterior, los pacientes, nuestras familias y nosotros mismos estaremos agradecidos.



JUSTIFICACIÓN

En el campo médico han sido motivo de preocupación los riesgos a los que están expuestos como personal de salud los médicos, odontólogos, enfermeras e instrumentistas, de enfermedades infectocontagiosas; es esto lo que inunda mi curiosidad, emergiendo mi inquietud por ampliar las bases teóricas fundamentales de una de ellas: la hepatitis viral B, teniendo en cuenta que el Cirujano Dentista es el profesional que más se contagia de hepatitis viral B y el gran riesgo que tiene en la práctica general, desde el primer contacto que tiene con pacientes cuando es aún alumno de la carrera de Cirujano Dentista hasta su práctica profesional futura.

Es primordial que el Cirujano Dentista conozca la conducta odontológica que debe tener ante pacientes infectados por el virus causante de la hepatitis viral B (VHB), para brindar una atención odontológica integral eficaz y eficiente sin dejar de lado a ningún paciente.

Por lo anterior, propongo realizar esta investigación esperando que sea de utilidad para todas aquellas personas que la lean o la consulten.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la conducta odontológica que se debe tener ante un paciente con hepatitis viral B?

OBJETIVO GENERAL:

Analizar la conducta odontológica que el Cirujano Dentista debe llevar a cabo con un paciente con hepatitis viral tipo B.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Describir los antecedentes históricos de la hepatitis viral.

Describir el concepto de la hepatitis viral.

Describir la morfofisiología del hígado.

Describir la etiología de la hepatitis viral.

Describir la epidemiología de la hepatitis viral.

Describir la clasificación de la hepatitis viral.

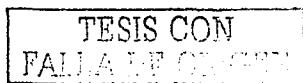
Analizar las características clínicas de la hepatitis viral B.

Describir la fisiopatología del hígado causada por la hepatitis viral B.

Describir las manifestaciones sistémicas y bucales de un paciente con hepatitis viral B.

Describir las características generales de la cirrosis hepática y cáncer hepático como enfermedades diferenciales de la hepatitis viral B.

Describir las complicaciones que se manifiestan en un paciente con hepatitis viral B.



Describir los auxiliares de diagnóstico utilizados ante un paciente con hepatitis viral B.

Describir el tratamiento a seguir ante un paciente con hepatitis viral B.

Describir las medidas generales y odontológicas a seguir ante un paciente con hepatitis viral B.

DISEÑO METODOLÓGICO

Es una investigación monográfica y descriptiva.

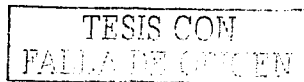
MÉTODO

Se buscará la información en libros, artículos de revistas y de Internet para determinar la conducta odontológica a través del estudio morfofisiológico del hígado, etiología, epidemiología, la clasificación de la hepatitis, cuadro clínico, fisiopatología, manifestaciones sistémicas y bucales, diagnóstico diferencial, complicaciones, auxiliares de diagnóstico, tratamiento y las medidas generales a seguir.

Una vez realizado lo anterior se analizará la información para proceder posteriormente a concentrar los datos en la computadora.

RECURSOS

- **FÍSICOS**
- Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
- Biblioteca de la FES Zaragoza.
- Cubículo 4 del edificio L-222.
- Asociación Dental Mexicana ADM.
- **MATERIALES**
- 1 Computadora
- copias fotostáticas
- hojas de papel
- 1 carpeta, cuaderno
- bolígrafos
- marcatextos
- goma
- diskettes 3.5"
- máquina de escribir mecánica
- libros
- revistas
- tesis
- escritorios
- internet
- **HUMANOS**
- Pasante de Cirujano Dentista María Teresa Cruz Flores.
- Director de tesis QBP. María Virginia González de la Fuente.



DESARROLLO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA HEPATITIS VIRAL

El conocimiento de la hepatitis viral se puede dividir en tres etapas sobresalientes:

I) Con duración de miles de años comprende desde los Babilonios hasta el siglo 20 D.C, en la cual se describe a la enfermedad pero no se conoce nada de su etiología o patofisiología y se confunde con otros padecimientos.

II) Posterior a la II Guerra Mundial se reconocen diferentes agentes.

III) Se inicia con el descubrimiento del antígeno Australia y se caracteriza por la descripción de cinco agentes etiológicos, la comprensión de su epidemiología, curso clínico, secuelas, implicaciones oncológicas y el desarrollo de pruebas específicas y de agentes inmunizantes.

Los Babilonios consideraban al hígado como el sitio y espejo del alma, utilizándolo para sus ceremonias religiosas de adivinación sacrificando animales (2000 A.C).

En el Talmud babilónico (siglo V A.C) se dan las descripciones de enfermedades hepáticas e ictericia. En este mismo periodo Hipócrates describe epidemias de ictericia, sin embargo era dudoso porque la bilis era considerada por él como el cuarto de los humores y responsable de la fiebre.

Durante el siglo VIII (D.C), se menciona la naturaleza contagiosa de la ictericia, cuando el Papa Zacarías le envía una carta a Bonifacio Arzobispo de Mainz.

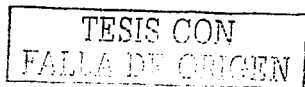
En Londres, Sydenhan (1624-1689) se observó la primera ictericia epidémica, aunque este término lo introdujeron hasta el año de 1791.

Virchow (1865) descubrió la patología de la hepatitis y la catalogó como una obstrucción catarral del conducto biliar común.

Se le consideró durante la I y II Guerra mundial como enfermedad militar, ya que se registran datos en el ejército inglés de Flandes en 1743, Alemania y Egipto en 1763; en la Guerra Civil Americana fueron 71,691 casos de ictericia, en la guerra Franco-Prusiana (1870) existió un brote de ictericia entre civiles y tropas durante el estado de sitio en París. En la guerra de ocupación en Sudáfrica se reportaron 5,648 casos de ictericia. Entre 1904 y 1905 se registró una epidemia en la marina japonesa, en su guerra contra Rusia, así mismo en la Guerra Civil Española.

En la II Guerra Mundial, el 5to. Ejército Estadounidense en Italia tuvo más bajas por hepatitis viral que por los enfrentamientos bélicos, así como un incremento en la enfermedad con 28,585 casos entre los soldados americanos inoculados con la vacuna de fiebre amarilla, registrándose 62 defunciones. Finalmente durante 1948, 1956 y 1957, se registraron datos masivos de la infección durante la Guerra de Independencia de Israel y los conflictos árabes-israelitas, Corea y Vietnam, sobre todo por el uso en gran escala de plasma humano.

Durante el año de 1885, se conoce uno de los estudios epidemiológicos mejor documentados de lo que ahora sabemos de la hepatitis viral, que se manifestó en los trabajadores de los astilleros



de Bremen en 1883, después de recibir la vacuna contra la viruela, preparada con linfa glicerizada de suero humano; enfermando 191 trabajadores de los 1,289 vacunados, los cuales desarrollaron ictericia en lapsos no mayores de semanas hasta seis meses; así mismo en uso inadecuado de jeringas y agujas en las clínicas de enfermedades de transmisión sexual, diabetes y tuberculosis e incluso se llegó a suspender el uso del medicamento llamado Salvarsán por ser hepatotóxico.¹

El término hepatitis por “suero homólogo” provino de la publicación de un memorandum del Ministerio de Salud de Inglaterra (1943) en el cual se describen 41 casos de ictericia y 8 muertes después de la inyección subcutánea de suero de convalecientes de sarampión.

Durante la década de los años 40, se dio un impulso fuerte a la investigación sobre la hepatitis en animales de experimentación, pero no se tuvieron resultados satisfactorios, fue entonces que se iniciaron estudios con voluntarios humanos en Estados Unidos e Inglaterra, destacando su aparición entre drogadictos y se empieza a señalar un posible tercer agente etiológico. En 1967 se dan las bases clínicas para diferenciar dos tipos de hepatitis viral, la MS1 y MS2, las cuales se adquieren por vía fecal-oral, la primera y la segunda por vía parenteral.

La era de oro en el conocimiento de la hepatitis se inició durante el verano de 1960 en los Institutos Nacionales de Salud en Estados Unidos, donde el Dr. Baruch Blumberg, un genetista australiano, realizaba estudios sobre el polimorfismo de las proteínas séricas humanas; para el año de 1963, al estudiar los sueros de pacientes con hemofilia del Hospital Monte Sinaí, en la ciudad de Nueva York, encontró una banda de precipitación proteica, que reaccionaba con un suero de 24 personas (provenientes de un aborígen australiano por lo que se le denominó Antígeno Australia),

el cual era muy raro en poblaciones normales de Estados Unidos (1 en 1000) y muy común en poblaciones asiáticas (6 a 15 % de filipinos). También se observó que en el suero de pacientes transfundidos mostraban una mayor frecuencia de antígeno que de anticuerpo. El 20 de julio de 1966, después de realizar una biopsia hepática, por primera vez se asociaba el antígeno Australia a la hepatitis viral, dicho hallazgo se confirmó posteriormente por numerosos investigadores. Posterior a ellos se descubrió el virus de la hepatitis viral de tipo A en 1973, el virus de la hepatitis B en 1985, el virus de la hepatitis delta en 1977, en 1988-1989 el virus de la hepatitis C y en 1989-1990 el virus de la hepatitis E, de 1992 a la fecha virus de la hepatitis F y G.

De acuerdo a lo anterior, definiremos a la enfermedad infectocontagiosa llamada hepatitis.^{1,2}

CONCEPTO

La Hepatitis viral es una enfermedad transmisible producida por virus, caracterizada por inflamación aguda del parénquima hepático.

MORFOFISIOLOGÍA DE HÍGADO

El hígado es una glándula voluminosa con un peso aproximado de 1.5 kg. situado debajo de la cúpula del diafragma, ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio y del hipocondrio izquierdo. Su cara inferior es cóncava y muestra impresiones o irregularidades que contactan con las vísceras abdominales y su cara superior que está en contacto con el diafragma es lisa y convexa.

Relaciones anatómicas: Diafragma, pleura y pulmón derecho, bazo, vesícula biliar, estómago, páncreas, intestino grueso en su porción ascendente y en el ángulo hepaticólico, entre otros. (Figura No.1)

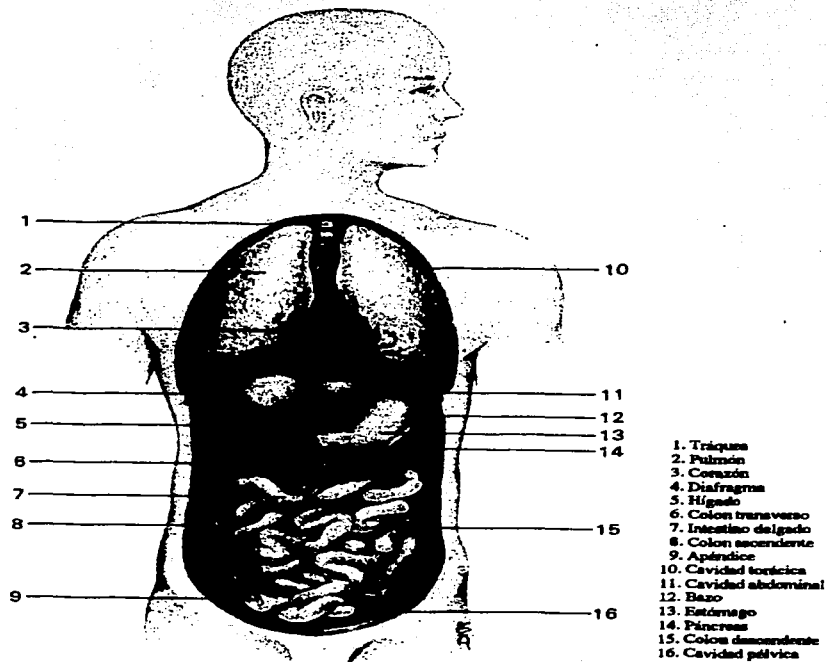


Figura No. 1 Relaciones anatómicas del hígado

En el hígado se distinguen cuatro lóbulos, de los cuales dos de ellos, son los principales como son el lóbulo derecho e izquierdo separados por el ligamento falciforme o suspensorio del hígado, el lóbulo derecho se divide en lóbulo derecho propiamente dicho, lóbulo cuadrado y lóbulo caudado.

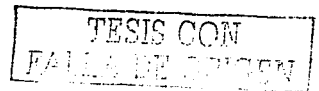
Cada lóbulo se divide en muchos lobulillos por vasos sanguíneos de pequeño calibre y por cordones fibrosos que forman un armazón de sostén a partir del tejido conectivo de la cápsula de Glisson.

Cada lobulillo se compone de cordones ramificados de células epiteliales que irradian del centro a su periferia, las ramas de la vena porta y de la arteria hepática, acompañadas por el conducto biliar y un vaso linfático forman el espacio porta y se sitúan en las aristas del lobulillo hepático rodeado de tejido conectivo interlobulillar. Los sinusoides del hígado reciben sangre de la arteria hepática que es rama de la aorta, para que los hepatocitos se nutran y oxigenen y de la vena porta que trae la sangre con los nutrientes que se absorbieron en el intestino delgado, para que se almacenen en los hepatocitos. El tiempo promedio de tránsito para la sangre que cruza el lóbulo hepático desde la vena porta hasta las venas hepáticas centrales es de 8.4 segundos aproximadamente, así mismo, cerca de los sinusoides se localizan las células de Kupffer ancladas al endotelio y se proyectan hacia el lumen. (Figura No.2)

A) Anatomía macroscópica del hígado.

B) Lobulillos hepáticos, en los que se observan la vena central y áreas portales.

C) Porción del lobulillo hepático, en la que se observan el área portal, las placas hepáticas, sinusoides y los canalículos biliares.



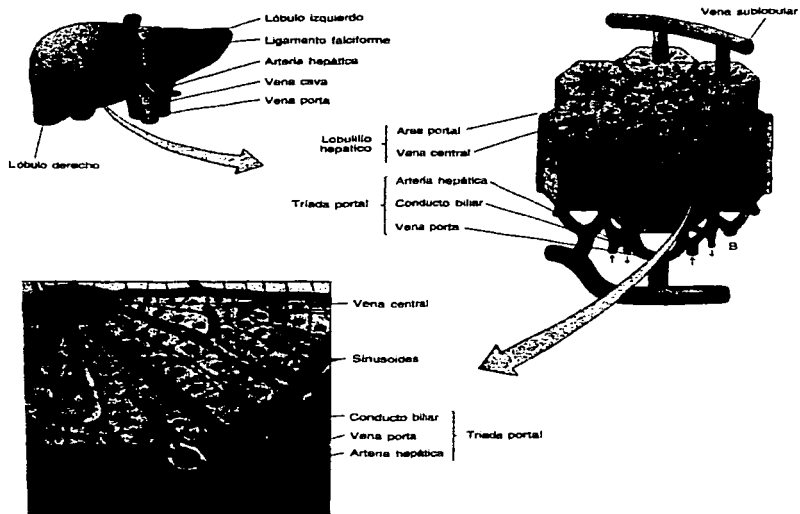


Figura No. 2 Esquema del Hígado.

Los conductos biliares de pequeño calibre a los que drenan los canalículos biliares, se unen y forman dos conductos de diámetro mayor que salen por la cara inferior del órgano conocidos como conductos hepáticos derecho e izquierdo y una vez fuera del hígado (de los lóbulos principales) forman el conducto hepático común que se une al conducto cístico (éste drena a la vesícula biliar) para formar el colédoco, el cual desemboca en el duodeno y se une al pancreático para drenar en la papila duodenal mayor o ampolla de Vater.

La función principal del hígado es producir bilis formándose aproximadamente de 500 a 1000 ml. por día y está concentrada en la vesícula biliar.

La bilis está constituida por sales y pigmentos biliares, así como por otras sustancias disueltas en una solución alcalina de electrolitos. Algunos de los componentes de la bilis son absorbidos en el intestino y vuelven a excretarse por el hígado (circulación enterohepática).

La bilirrubina y bilicreatina, son responsables del color amarillo dorado de la bilis, obtenidas por degradación de la hemoglobina; las sales biliares son sales de sodio y potasio, se combinan con los lípidos para formar micelas, complejos hidrosolubles donde los lípidos pueden ser absorbidos con facilidad (efecto hidrotópico), reducen la tensión superficial y son responsables, conjuntamente con los fosfolípidos y monoglicéridos, de la emulsificación de las grasas.

El control de la secreción biliar se debe a la hormona secretina que se produce en el intestino delgado al igual que la colecistocinina que regula el vaciamiento de la vesícula biliar.

El hígado normal tiene gran reserva de capacidad funcional y tiene distintos tipos de funciones:

A) Sintéticas

Origina la albúmina del plasma, incluyendo la alfa-antitripsina (alfa antiproteasa) y otras proteínas de la cascada de coagulación.

B) Excretorias

Excreta bilis, cuyo componente principal es la bilirrubina, aunque también están presentes el colesterol, el urobilinógeno y las sales biliares.

C) Metabólicas

- Metabolismo de las grasas

Los ácidos grasos libres del tejido adiposo y los ácidos grasos de cadena mediana o corta (colesterol, los triglicéridos y los fosfolípidos), que se absorben en el intestino son transportados al hígado y son transformados en estructuras más complejas para formar lipoproteínas de muy baja densidad para poder penetrar al plasma.

- Metabolismo de los carbohidratos

El hígado es la fuente principal de la glucosa del plasma, la cual se sintetiza por medio de los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis; por lo tanto es el hígado el principal órgano de almacenamiento de glucógeno.

- **Metabolismo de las proteínas**

Cataboliza proteínas y síntesis de urea. La urea es secretada por el hígado al plasma para su excreción por el riñón.

D) Destoxificación

El hígado se encarga de destoxificación de compuestos nitrogenados nocivos (como el amoniacó en urea) derivados del intestino, fármacos y sustancias químicas.

E) Hematopoyética

Participa en la hematopoyesis con la producción de eritrocitos en el feto.

F) Coagulación

Participa en la coagulación al sintetizar protrombina y fibrinógeno, entre otros factores de la coagulación.

G) Fagocitaria

Tiene una función fagocitaria que es realizada por medio de las células de Kupffer, elimina bacterias y cuerpos extraños.

H) Almacenamiento

Almacena vitaminas A, D, E y K, así como B₁₂ 3,4,5,6,7,17

FISIOPATOLOGÍA

En circunstancias normales ninguno de los virus de la hepatitis se ha mostrado directamente citopático para los hepatocitos. Los datos que dan esta pauta, sugieren que las manifestaciones clínicas y el curso evolutivo que sigue a la lesión hepática aguda producidas por una hepatitis viral, son determinadas por las respuestas inmunitarias del huésped. En la hepatitis aguda común coexisten en el hígado alteraciones hepatocelulares de carácter degenerativo, signos inflamatorios y fenómenos de regeneración celular.^{9,10,11,12,13}

Histológicamente los hallazgos fundamentales son:

- 1) Lesión hepatocelular difusa con alteración de la arquitectura lobulillar, que consiste en degeneración y necrosis de las células hepáticas, colapso celular, hinchazón de los hepatocitos y degeneración acidófila de los mismos, formando los cuerpos de Councilman; que aunque son característicos no son hallazgo patognomónico de la hepatitis viral.^{18,15,16,17}
- 2) Necrosis salpicada de células aisladas o de pequeños grupos de células pudiendo ser, según su extensión unicelulares, focales o confluentes. En pacientes con hepatitis grave o fulminante, la necrosis se extiende por la mayoría (multilobular) o la totalidad del parénquima (masiva).^{9,14,11,12}
- 3) Alteraciones reactivas de las células de Kupffer y de las células que revisten los sinusoides que presentan a menudo el pigmento lipofucsina en el citoplasma.^{11,12,13}
- 4) Infiltrado inflamatorio de los espacios porta y en los sinusoides y en las áreas de necrosis. Los espacios porta están expandidos por un infiltrado celular compuesto por linfocitos y algunos eosinófilos; en

los sinusoides se aprecia un aumento de linfocitos y macrófagos.
9,11,12,13

5) Signos de regeneración hepatocitaria: Se dan durante la fase de recuperación, la cual se expresa por un aumento de la actividad mitótica y la aparición de hepatocitos binucleados.^{9,11,12,13}

FACTORES DE RIESGO

Como para cualquier enfermedad infectocontagiosa, existe un grupo de alto riesgo para tener sospechas de la presencia de hepatitis viral subclínica, como son pacientes con diálisis renal, personal hospitalario, personal de bancos sanguíneos, homosexuales, obstetras, ginecólogos, pacientes inmunodeprimidos, farmacodependientes intravenosos y pacientes hospitalizados.^{9,10}

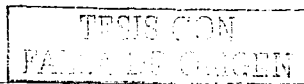
ETIOLOGÍA

La hepatitis viral es producida por virus hepatótrofos (A, B, C, D, E, F, G, NANB, Epstein Barr, citomegalovirus, fiebre amarilla, fiebres hemorrágicas) aunque éstos se agrupan sólo por el órgano que tienen en común: el hígado. La clasificación viral se establece de acuerdo con el contenido de su genoma: DNA, RNA, morfología, tamaño, estructura o membrana externa y simetría de la cápside, de acuerdo a lo anterior se divide en familias o grupos.

Se transmite principalmente por vía fecal-bucal, sanguínea, sexual, perinatal, por líquidos corporales; tanto en niños, jóvenes y adultos, a cualquier edad y condición socioeconómica.^{9,10}

CLASIFICACIÓN

En la clasificación de las hepatitis víricas se agrupan infecciones diferentes, éstas son principalmente hepatotrópicas y el cuadro



clínico inicial entre ellas es similar, pero difieren en su origen y en algunas características epidemiológicas, inmunológicas, clínicas y patológicas. Su prevención y control varían considerablemente, por ello, se presentará cada una por separado.

A) HEPATITIS A

La hepatitis A es causada por un picornavirus (enterovirus RNA) que mide 27 nm., clasificado como hepatovirus; miembro de la familia Picornaviridae; se puede destruir a 100 ° C por 5 minutos totalmente, puede sobrevivir en el agua por varios meses, en un Ph ácido de 3 y al éter al 20%, resistente a la congelación, destruido por las temperaturas del autoclave, al calor seco, a la radiación ultravioleta, al formaldehído (1:4000), al fenol y al cloro. Ha sido identificado en las evacuaciones de pacientes infectados y en el hígado del mono tití.

Se presenta en forma esporádica, epidémica y endémica, presentándose en zonas templadas cada 15 ó 20 años; con mayor incidencia al final del otoño y principios del invierno siendo los más susceptibles los niños y adultos jóvenes menores de 15 años, aunque la gravedad de la enfermedad aumenta con la edad; los datos de mortalidad que se tienen son de 1.8% en adultos mayores de 50 años; así como las personas que tienen enfermedad crónica del hígado pudiéndose presentar hepatitis A fulminante.

El virus de la hepatitis tiene un periodo de incubación de 15 a 40 días y los estudios de transmisión en seres humanos y las pruebas epidemiológicas indican que la infectividad máxima se produce durante la segunda mitad del periodo de incubación y continúa algunos días después del inicio de la ictericia. El agente infeccioso está presente en las heces fecales y los brotes están también asociados a la vía bucal, principalmente por el consumo de agua o



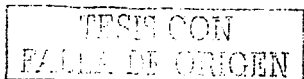
alimentos contaminados, higiene personal deficiente, hacinamiento y condición socioeconómica baja ^{1, 9, 10, 15}

B) HEPATITIS B

La hepatitis B es la infección que causa la mayor parte de las hepatitis, registrándose que el 90% de los individuos que tienen contacto con el VHB, desarrollan inmunidad contra el mismo sin presentar síntoma alguno, el 9% restante puede llegar a transformarse en portador crónico del virus totalmente asintomático y llegar a sufrir una hepatitis crónica, persistente y evolucionar a la cirrosis o al carcinoma hepático y finalmente el 1% restante puede sufrir una muerte fulminante por una necrosis submasiva o masiva de hígado.

De acuerdo a la distribución mundial, la hepatitis B es un problema de salud pública mundial, la OMS refiere más de 200 millones de portadores crónicos por VHB. La prevalencia general en Latinoamérica es de 20%, pero en las clases desprotegidas puede llegar al 25%. Se considera la segunda gran causa del cáncer y mata a 2 millones de personas en el mundo cada año y es 100 veces más contagiosa que el VIH. La hepatitis B es un padecimiento crónico, a menudo no diagnosticado y el virus puede sobrevivir más de una semana en sangre seca o sobre una superficie contaminada, el 10% de las personas infectadas se convierten en portadores, éstos nunca presentan síntomas aunque portan el virus en la sangre.

El virus de la hepatitis es un hepadnavirus de ADN, constituido por una porción central Core sintetizada en el núcleo del hepatocito y que contiene el antígeno central de la hepatitis B (HBc-Ag), DNA y una envoltura exterior que es sintetizada en el citoplasma del hepatocito y contiene al antígeno de superficie de hepatitis B (HBs-Ag). La partícula total mide 42 nm de diámetro y se le conoce como



partícula Dane que contiene ADN de doble cadena incompleta. En la parte central o core, se encuentra el antígeno c (HBc-Ag), el antígeno e (HBe-Ag) y la enzima polimerasa, cuya función es aportar ácidos nucleicos para completar la doble cadena permitiendo la replicación viral, en su envoltura se encuentra el antígeno de superficie (HBs-Ag) y un receptor de membrana a partir del cual ingresaría el virus al hepatocito. El virus de la hepatitis resiste a 60 ° C durante 4 horas y un minuto en ebullición, no es destruido por luz ultravioleta, soporta la congelación a menos de 30° C por 15 años y 6 meses a temperatura ambiente. (Fig. No. 3)

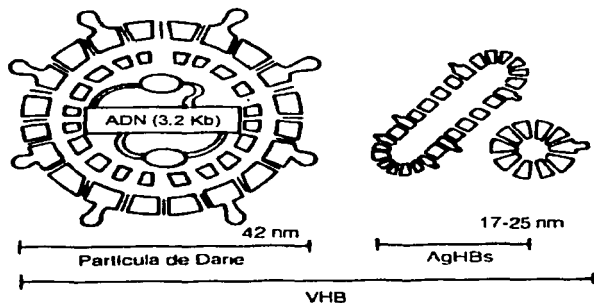


Figura No. 3 Virus de la Hepatitis B

En cuanto a los antígenos, también desarrollan anticuerpos; anticuerpo contra el antígeno de superficie (Anti-HBs), anticuerpo contra el antígeno core (Anti-Hbc), y anticuerpo contra el antígeno e (Anti-Hbe). La interpretación de estos marcadores se muestra a continuación:

1) Antígeno de superficie HBs-Ag.

Su presencia en la sangre indica infección aguda o crónica.

2) Anticuerpo contra antígeno de superficie anti HBs-Ag.

Su presencia en la sangre indica recuperación clínica e inmunidad contra el HBV. Aparecen entre uno y cuatro meses después de la infección, pero puede tardar más.

3) Antígeno de core HB-Agc.

No observable en la sangre.

4) Anticuerpo contra antígeno Core

Permanece en la sangre de por vida, su presencia confirma la infección aguda o crónica.

El virus de la hepatitis B tiene un periodo de transmisión de 50 a 180 días, aunque puede ser tan breve que dure dos semanas hasta la aparición de HBs-Ag y rara vez llega a durar de 6 a 9 meses, esta variación depende de la vía de transmisión, así como de factores de huésped.

Las sustancias corporales por las que puede transmitirse el VHB incluyen sangre y hemoderivados; saliva; líquido cefalorraquídeo;

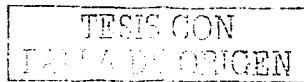
líquidos peritoneales, pleural, pericardíaco y sinovial; líquido amniótico; semen, secreciones vaginales y orina.

La transmisión se produce por exposición percutánea (intravenosa, intramuscular, subcutánea o intradérmica) y a través de mucosas los líquidos corporales infectantes. Dado que el VHB es estable en superficies ambientales durante 7 días o más, puede producirse su inoculación indirecta a través de objetos inanimados. No se ha demostrado la transmisión fecal-oral o por vectores.

Las formas principales de transmisión del VHB son por contacto sexual, siendo mayor de varones a mujeres que lo contrario, por contacto de coito anal penetrante o receptivo; homosexuales; perinatal (por placenta), de tal manera que cuando una mujer embarazada es portadora del virus de la hepatitis B y tiene un producto masculino, éste tendrá un riesgo de cerca de 50% de morir por daño hepático, en cambio si es femenino será sólo de 14%; sin embargo al llegar a la edad reproductiva se tienen altas probabilidades de que sus hijos al nacimiento presenten hepatitis por virus B; lo anterior provoca un incremento en un 70% en la tasa de transmisión con positividad de los antígenos HBs y HBe; también por el uso de drogas inyectables y exposición nosocomial, es decir, todo el personal de salud tiene gran riesgo de contagio. Afecta a lactantes, niños, adultos jóvenes y es común en estratos socioeconómicos bajos, con sintomatología similar a la VHA. ^{1, 9, 10, 16, 18, 19, 20, 7, 21, 15, 22}

C) HEPATITIS C (ANTES LLAMADA NO A NO B)

El virus de la hepatitis C es un virus de ARN con cubierta y se clasifica dentro de un género distinto (Hepacavirus) de la familia Flaviviridae. Se transmite principalmente por vía parenteral y vía sexual, aunque éste último es un mecanismo poco frecuente; además



también se le considera como una coinfección de la hepatitis B y no se transmite por placenta.

El periodo de incubación del virus VHC oscila entre 42 y 90 días y puede producir enfermedad hepática crónica con recaídas y remisión persistiendo incluso hasta 20 años antes del comienzo de la cirrosis o del hepatoma.^{9, 16}

El virus de la hepatitis C puede producir en las personas infectadas un estado asintomático y hacerlo lucir saludable, a pesar de que su hígado funcione en un 10% y en todos los casos es importante destacar que cerca del 30 % de las personas no sabe cómo, cuando, dónde y con quién contrajo el virus, aunque según investigadores canadienses y franceses, la forma en que una persona contrae el virus de la hepatitis C es determinante en la consecuente progresión de la enfermedad, es decir, el desarrollo de la afecciones es directamente proporcional a su vía de contagio, con significativas diferencias de acuerdo al modo de transmisión provocando que las personas infectadas empiecen a producir anticuerpos para destruirlo, pero la mayoría de las veces, los anticuerpos no logran identificar adecuadamente los virus y la infección permanece a largo plazo, pudiendo pasar hasta 13 años hasta que los síntomas se manifiestan, entonces se habla de hepatitis aguda; de lo contrario se vuelve crónica "persistente" o "activa"; en la primera, los síntomas que se presentan son moderados y con poco daño hepático y en la segunda, el virus sigue destruyendo al hígado por su actividad, siendo el riesgo la evolución hacia la cirrosis hepática y hasta el cáncer en un lapso de 15 a 30 años.^{23, 24, 15, 7}

D) HEPATITIS D

El VHD es una partícula viriforme de 35 a 37 nm que consiste en una capa de HBs-Ag y de un antígeno interno único, el antígeno delta, con el cual está encapsulado al genoma de ARN de un solo

filamento de conformación lineal o circular que necesita de HBV para su replicación, puede ser adquirido simultáneamente con HBV, es decir, una coinfección o puede haber superinfección, es decir, afecta de manera secundaria a los portadores crónicos de HBV y es el único agente viral que infecta a especies animales y tiene un periodo de incubación de 50 a 180 días.

El virus VHD se presenta en forma endémica y epidémica, se cree que se transmite de manera similar al VHB que incluye la exposición a sangre y líquidos corporales, agujas, jeringas y hemoderivados contaminados y contacto sexual. Las zonas de mayor endemia son: Rusia, Rumania, Arabia, sur de Italia, África y América del Sur (Brasil, Colombia y Venezuela).^{9, 10, 7, 15}

E) HEPATITIS E

El VHE es una partícula esférica sin cubierta de ARN de un solo filamento, que tiene de 32 a 34 nm de diámetro; ha sido clasificado dentro de la familia Caliciviridae. Se han identificado brotes en diversas regiones del mundo, sobre todo en lugares con deficiente sanidad ambiental, principalmente en jóvenes y adultos de edad intermedia (15 a 40 años) aunque no se descarta a los niños; además de las mujeres embarazadas, las cuales tienen mayor susceptibilidad a la forma fulminante de la enfermedad durante el tercer trimestre de embarazo. Se transmite por la vía fecal-bucal y su periodo de incubación es de 30 a 40 días.

Se ha observado en forma de epidemias transmitidas por agua en el subcontinente Índico, sudeste Asiático, África oriental, Occidental y del Norte, así como en México.^{9, 10, 7, 15}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

G) HEPATITIS F

No está suficientemente documentada por los científicos, sólo se sabe que puede transmitirse por vía entérica y probablemente vía fecal-oral.^{10, 25}

F) HEPATITIS G

El virus de la hepatitis G se multiplica en el hígado, es hepatotropo, pertenece a la familia de los flavivirus. El significado clínico de la infección por virus G de la hepatitis no se conoce perfectamente, puede presentar una elevación de las transaminasas, este virus permanece detectable en el tiempo y se produce una infección crónica por virus G, aunque no repercute en la función hepática, es decir no se conoce aún si puede causar hepatitis fulminante.

Se conoce poco la transmisión, epidemiología y capacidad para inducir enfermedad, ya que no existen ensayos serológicos confiables, aunque se reporta que puede ser vía parenteral, sexual y paciente a paciente, afectando más a los niños y adultos.

Es común en personas inmunodeprimidas, hemodializados y pacientes sometidos a regímenes de politransfusiones, por problemas oncohematológicos.^{26, 27}

CUADRO CLÍNICO DE LA HEPATITIS VIRAL

La hepatitis viral es muy variable clínicamente de acuerdo al agente etiológico que la cause, en su forma común, presenta cuatro períodos.

A) INCUBACIÓN

Es variable de acuerdo al agente etiológico, es un intervalo entre la exposición al virus y la aparición de los primeros síntomas, como se puede observar en el siguiente cuadro:

| TIPO DE HEPATITIS | TIEMPO DE DURACIÓN EN DÍAS |
|-------------------|--------------------------------|
| A | 15 - 40 |
| B | 50 - 180 |
| C | 42 - 90 |
| D | 50 - 180 |
| E | 30 - 40 |
| F | sin datos |
| G | sin datos ^{9, 10, 26} |

En este periodo existe una replicación viral, en la cual pueden ser identificados marcadores serológicos y enzimáticos de la enfermedad.²⁸

B) PRODRÓMICO

Comprende el tiempo en el que el paciente presenta síntomas antes que aparezca la ictericia, puede durar entre 3 y 5 días, varias semanas o incluso no estar presente. Los síntomas prodrómicos son sistémicos y variables, pueden presentarse en esta fase náuseas, vómito, fatiga, malestar general, alteraciones del gusto, anorexia,

artralgias, urticaria, a veces prurito, aversión al cigarro y las pruebas de función hepáticas se encuentran alteradas.^{9,10,28}

C) CLÍNICO

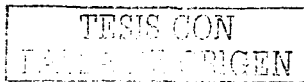
El paciente se encuentra con sensación de malestar, anorexia, intolerancia a las grasas, con astenia, náuseas, vómitos, artralgias, mialgias, cefalea, fotofobia, faringitis, tos, dolor en el hipocondrio derecho con sensación de distensión abdominal, diarrea, alteración en el olfato y gusto, coriza (exantema urticariforme), fiebre moderada (38 a 39° C) sin escalofríos con una duración de 1 a 2 días; aunque aparece con mayor frecuencia en la hepatitis A y E que en la B y C, a excepción de cuando la hepatitis B es precedida por un síndrome de tipo enfermedad del suero. En ocasiones el paciente se da cuenta que tiene coluria y acolia; esto ocurre entre 1 y 5 días antes de la aparición de la ictericia.^{9,10}

Una vez que aparece la ictericia verdadera, que el Odontólogo localiza en los límites del paladar duro y blando, durante la revisión bucal, disminuye la intensidad de los síntomas generales, aunque sigue con astenia la ictericia es variable, pudiendo ser desde leve coloración amarillenta, hasta un intenso color amarillo verdoso de piel y mucosas, pierde peso (2.5 a 5 kg), tiene el hígado agrandado, doloroso y la ictericia dura entre 2 y 6 semanas.^{9,10}

La fase postictérica oscila entre 2 y 12 semanas y se prolonga más en las hepatitis B y C, el paciente refiere sensación de bienestar, apetito con normalización de orina y heces.^{9,10,28}

D) CONVALECENCIA

Al desaparecer la ictericia, se manifiesta el estado de convalecencia, todavía hay astenia, fatiga y molestias en el hipocondrio derecho.^{9,10}



MANIFESTACIONES BUCALES

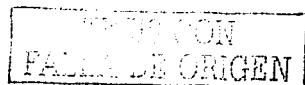
Se manifiesta una ictericia verdadera cuando existe daño hepático y se observa en los límites del paladar duro y blando. En ocasiones, incluso puede manifestarse un aliento que se ha descrito como dulzón, sangrado gingival, y en enfermedad avanzada tumefacción indolora de las glándulas parótidas.^{29, 41, 47}

En los habitantes del sur de Europa que padecen hepatitis se ha notado también liquen plano.⁴⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de hepatitis aguda suele establecerse por criterios clínicos, basados en la historia y las alteraciones analíticas, en especial el inicio agudo del cuadro y la elevación de las transaminasas; rara vez se recurre a la biopsia hepática. Se han reconocido cinco agentes virales específicos de la hepatitis humana A, B, C, D, E; otro 4% que actualmente son identificados como no-ABCD, algunas veces referidos como F o G. Otros agentes virales como Epstein Barr, Citomegalovirus, Herpes simple, Adenovirus y VIH, pueden producir un síndrome clínico similar, por lo que los marcadores serológicos (antígenos y anticuerpos) en pacientes con hepatitis permiten identificar el virus causante, y con ello precisar un pronóstico y definir mejor la epidemiología de la enfermedad.^{9, 30, 28}

El diagnóstico etiológico exige la determinación de los marcadores serológicos de infección por los virus de la hepatitis A, B y D, efectuándose exámenes IgM-antiVHA, HBsAg, IgM-antiHBc y anti-HD, así como tener en cuenta los antecedentes de toma de medicamentos, y el uso de algunos anestésicos que puedan causar cuadros clínicos de hepatitis aguda viral.^{9, 10, 31}



Hepatitis A (VHA)

El diagnóstico serológico de la hepatitis A descansa en la determinación de anticuerpos contra el virus que puede ser realizado mediante análisis inmunoenzimático (ELISA) o ensayo radioinmunológico. La prueba diagnóstica para la VHA, revela la aparición de anticuerpos séricos IgM-antiVHA a partir de la primera semana de la enfermedad, cuando el virus se encuentra en el hígado cinco semanas después de la exposición y permanece circulando en la sangre de cuatro a ocho semanas y en un pequeño porcentaje hasta 14 meses. Posteriormente aparecen los anticuerpos séricos IgG-antiVHA exactamente una semana después la aparición de la IgM (cuando decae el IgM-antiVHA), persistiendo por varios años, otorgando inmunidad permanente.

Hepatitis B (VHB)

La hepatitis B, si ocurre durante la infancia puede resultar en estado de portador asintomático y progresar hacia una hepatitis crónica activa, cirrosis hepática y eventualmente a carcinoma hepatocelular. Actualmente se han identificado varios antígenos, que pueden detectarse mediante ensayo radioinmunológico (ELISA). Las pruebas diagnósticas utilizadas para la HVB son:

- 1) La PCR (Reacción en Cadena Polimerasa) es el indicador más sensible de replicación viral e infectividad, existiendo una alta concentración durante el periodo de incubación y disminuye con el inicio de la enfermedad, se acompaña de HBe-Ag y de partículas intactas del virus.
- 2) El antígeno de superficie o Australia de la hepatitis B (HBs-Ag), es el marcador clásico de infección, el cual aparece en el suero sanguíneo, tempranamente, es decir de tres a seis días después de la exposición de la infección; aunque típicamente se encuentra entre

dos y ocho semanas después de contraer la infección, antes del inicio de los síntomas clínicos y desaparece a los tres o seis meses; aunque en un 15% de los casos, no es detectable después del inicio de la ictericia y si se prolonga su presencia por más de seis meses, indica estado de portador del VHB.

3) El antígeno e de la hepatitis (HBe-Ag) se encuentra presente dos semanas antes del inicio de la enfermedad y tiende a desaparecer a las seis semanas después del inicio de ésta; es indicativo de infección activa, replicación viral y alto rango infectocontagioso. Si se detecta más de 10 semanas, indica infección crónica.

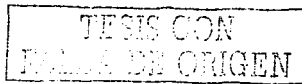
También aparecen en el suero los anticuerpos correspondientes, los cuales son:

A) Anticuerpo IgM contra el antígeno c (anti-cHB), el cual aparece una semana después de que inició la enfermedad y desaparece después de cuatro a ocho meses de que iniciaron los síntomas; es indicativo de hepatitis aguda.

B) Anticuerpo IgG contra el antígeno e (antieHB), el cual se puede detectar durante la fase aguda de la enfermedad alrededor de la cuarta semana después de la aparición de los síntomas, su presencia se acompaña de infectividad reducida, disminuyen sus títulos hacia el quinto mes y puede permanecer a largo plazo, así como indicar resolución de la enfermedad.

Hepatitis C (VHC)

En relación a virus de la hepatitis C no se cuenta actualmente con una prueba diagnóstica de certeza absoluta, aún que se utilice la PCR puede dar falsos negativos por la heterogeneidad del virus; la segunda prueba que se puede utilizar es la prueba de ELISA y la tercera por inmunoensayo, las cuales logran detectar tres tipos de



anticuerpos y al ARN del virus; estos anticuerpos son el: anti-C-100, C-33 y C-22; el primero en aparecer es el C-22, seguido del C-33, el cual disminuye después de que termina la enfermedad y el C-100 suele aparecer al inicio y al final de la hepatitis.

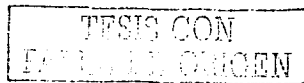
El ARN del virus C puede detectarse en el suero y tejido hepático mediante la PCR, pero la utilidad diagnóstica de las pruebas se ve limitada por los márgenes de error, también se pueden detectar con pruebas de inmunofluorescencia para el core y las cubiertas virales dos semanas después de la exposición.

Los anticuerpos contra el virus C persisten por tiempo variable después de la infección aguda; entre un 50 a 80% de los casos los pacientes pueden perder sus anticuerpos en los siguientes 10 años aproximadamente y el otro rango entre 5 a 20% pierden totalmente sus anticuerpos, de tal manera que en estado crónico sus secuelas incluyen la cirrosis hepática, insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular y finalmente la muerte.

Hepatitis D (VHD)

La infección por este virus está casi siempre asociada al virus de la hepatitis B, ya sea como coinfección o sobreinfección en pacientes previamente infectados por VHB, llegando la coinfección en el 33% de los casos en hepatitis fulminante con una tasa alta de mortalidad, por lo que es primordial tener un esquema de vacunación contra el VHB y así ayudar a erradicar el VHD.

El antígeno Delta aparece en el suero al final del periodo de incubación, en la fase temprana de la enfermedad y coincide con la elevación inicial de las aminotransferasas; puede aparecer en el tejido hepático y suero, lográndose detectar con las pruebas de ensayo radioinmunológico, ELISA o PCR.



Los anticuerpos aparecen alrededor de tres semanas después, los cuales son: IgM anti-VHD y es indicativo de infección aguda; si se manifiesta ARN en el hígado o suero se cursa con replicación viral del VHC.

Hepatitis E (VHE)

El virus de la hepatitis E se adquiere por vía fecal-oral, su antígeno se localiza en la superficie de la partícula viral y se puede detectar por medio de prueba de inmunofluorescencia y análisis inmunoenzimático (ELISA).

Los anticuerpos IgM aparecen después del inicio de la enfermedad durante una semana aproximadamente y disminuyen a las seis semanas para ser negativos a los 16 meses de iniciada la enfermedad. Si aparece la IgM positiva se traduce como infección aguda y si se acompaña de IgG, el paciente está en estado de inmunidad.

Hepatitis F (VHF)

El cuadro serológico de la hepatitis F (VHF) no está del todo caracterizado y lo poco que se sabe es que las lesiones necroinflamatorias del hígado y el cuadro clínico son indistinguibles de las que se observan en las hepatitis agudas o crónicas por los virus ya conocidos.

Hepatitis G

El virus de la hepatitis G, es un virus que se ha encontrado en el 1 a 2 % de los donadores de sangre, el 9% de pacientes con hepatitis coinfecta o superinfecta a un 15% de los pacientes con hepatitis C y 5% con hepatitis B.^{25, 28, 32, 31}

También existen otras enfermedades que comparten determinados rasgos clínicos con la hepatitis viral, que producen elevaciones de las aminotransferasas séricas y en otras ocasiones bilirrubinemia.^{9, 10, 31}

Dentro de las patologías que pueden confundirse con la hepatitis viral están:

A) Cirrosis hepática.

Es una enfermedad caracterizada por presentar necrosis de células hepáticas, de progresión lenta, por lo cual ocasiona cronicidad de la misma y muerte, fibrosis de los espacios portales, formación de macronódulos regenerativos, formados por células hepáticas sobrevivientes; distorsión de arquitectura lobulillar hepática normal y afección difusa de la totalidad del hígado y se le considera como una lesión premaligna, es decir; el riesgo de carcinoma hepatocelular aumenta. Ésta se puede presentar a continuación de la hepatitis activa causada por infección de virus de hepatitis B y C. Se puede identificar por presencia de HBs-Ag en suero y en células hepáticas. El hígado se encuentra crecido en etapas iniciales, y posteriormente se vuelve pequeño por la pérdida de células y por contracción fibrosa, es mucho más firme que lo normal, presenta ictericia, **hematemesis**, causada por la rotura de várices esofágicas y ascitis (abultamiento del vientre).^{10, 7}

B) Cáncer hepático.

El carcinoma hepatocelular (a veces llamado hepatoma), se sospecha que es causado por la aflatoxina, que es producto del hongo Arpergillus flavus, localizado en los granos, las nueces y cacahuates almacenados inadecuadamente, así como por la infección por virus de la hepatitis B. El 80% de los pacientes con esta neoplasia maligna desarrolla cirrosis hepática.

Se manifiesta con dolor en el lado derecho del tórax o en la parte superior del abdomen, pérdida de peso, fiebre, aumento del tamaño del hígado o ascitis creciente, hemorragia intraperitoneal, anemia, fiebre, hipercalcemia e hipoglucemia.^{10,7}

A continuación se detalla un cuadro sobre las secuelas de la hepatitis:

EPIDEMIOLOGÍA DE LA HEPATITIS Y SUS SECUELAS

2000 MUERTES POR AÑO

| Hepatitis | Casos |
|-------------------------|-----------------------|
| Fulminante | 100,000 |
| Aguda | 500,000 |
| Crónica | 400,000 |
| Carcinoma hepatocelular | 300,000 |
| Cirrosis hepática | 700,000 ³² |

CONDUCTA ODONTOLÓGICA

El Cirujano Dentista debe ser capaz de buscar y reconocer los signos y síntomas de la hepatitis viral, debido a que del 10 al 15 % de los pacientes con hepatitis viral B pueden tener formas crónicas de la enfermedad, se debe investigar cuidadosamente a los que registran una historia clínica pasada de hepatitis³ realizando una minuciosa exploración física y bucal del individuo para llegar a un buen diagnóstico. Es necesario que el profesional de la salud se apoye en algunos auxiliares de diagnóstico como son:

A) Biometría hemática.

Se puede detectar neutropenia y linfopenia transitoria que siguen de linfocitosis relativa en un 2 y 20 %.

B) Examen General de Orina.

Es un marcador importante para detectar los cambios de color, aspecto, densidad, cantidad de bilirrubina y urobilinógeno en la orina¹⁰ y poder determinar algunas enfermedades como la hepatitis.

C) La protrombina (Factor II de la coagulación) es una proteína estable, su concentración normal en sangre es de aproximadamente 20 mg. por 100 ml.; es producida por el hígado bajo la influencia de la vitamina liposoluble K, está relacionada con el factor VII (Proconvertina), también producida por el hígado. Cuando el tiempo de protrombina es alargado indica lesión grave de la función hepática.^{10, 2}

D) Determinación de bilirrubinas.

La bilirrubina es el producto que se forma en el sistema retículo endotelial a expensas de la degradación de la hemoglobina y se transforma en el hígado en bilirrubina indirecta. Por vía biliar se elimina hacia el intestino en donde las bacterias la reducen en urobilinógeno (eliminado por orina) y estercobilinógeno (eliminado por las heces). Cuando el rango normal de la bilirrubina superan los 43 micromol/litro (2.5 mg/dl), se detecta la ictericia en la piel y esclerótica; si aumenta arriba de 349 micromol/litro (20 mg/dl), se asocia a gravedad de la hepatitis.^{10, 33}

E) Fosfatasa alcalina

Es una prueba enzimática secundaria, sus valores normales son:

*Adultos: 0.8 a 2.3 unidades K.A (King Armstrong) por ml.

*niños de 1 a 3 meses: 4.4 – 13.6 unidades K.A por ml.

*niños de 3 - 10 años: 3.4 - 9.1 unidades K.A por ml.

*púberes 11 - 15 años: 3.4 a 15.5 unidades K.A por ml.

En las lesiones hepáticas puede ser normal o ligeramente elevada.¹⁰

F) Las aminotransferasas séricas AST (aspartato de aminotransferasa) y ALT (alaninoaminotransferasa) denominadas anteriormente como GOT (transaminasa glutámico oxalacética) y GPT (transaminasa glutámico pirúvica) son enzimas intracelulares.

La GOT se encuentra dentro de los tejidos como el corazón, músculo esquelético, hígado, riñón y su pasaje al plasma significa una destrucción celular aguda. Su rango normal es de 12 - 40 unidades/litro que sufren elevaciones variables durante la fase prodrómica de la hepatitis viral.^{10, 8}

La GPT se encuentra en mayor proporción en la célula hepática y su presencia en el plasma es más específico en las hepatitis virales. Su rango normal es de 4 - 36 unidades/litro.^{10, 34, 35}

G) Marcadores serológicos.

Los marcadores serológicos son las inmunoglobulinas, las cuales son proteínas de origen animal que representan entre el 10 y 20% de

las proteínas del plasma, formadas por la unión de 1320 aminoácidos y a los cuales se le denomina comúnmente como anticuerpos, originados como una reacción orgánica a los antígenos, claro está que con actividades biológicas diferentes, pero encaminadas a defender al organismo contra agresores externos.

Dentro de los anticuerpos, la IgG es la más abundante, representa el 80% de los anticuerpos circulantes contra bacterias, virus y toxinas. En el adulto los rangos normales de concentración son de 700 mg/100ml. de sangre, con una vida biológica media larga de 25 días, el feto no la sintetiza y las del recién nacido son las que obtiene por la madre por vía placentaria.

La IgM se sintetiza en el bazo, no traspasa la barrera placentaria, tiene una vida media de 5 días, se localiza en los espacios intravasculares y son de gran importancia en las infecciones bacteremias y septicemias. Se produce antes de la IgG y por lo tanto es la que condiciona la respuesta inmunológica primaria pero a pesar de esto no tiene la misma respuesta inmunitaria en todas las enfermedades, su rango en los adultos es de 50 a 150 mg/100ml.

Es frecuente que se produzca un aumento ligero y difuso de las inmunoglobulinas séricas. Las IgG e IgM séricas se elevan en un tercio de los pacientes, aunque es más común la elevación de IgM en la hepatitis aguda A. ^{10, 36, 37, 30, 25, 38, 39}

TRATAMIENTO

A) Medidas generales.

No existe un tratamiento específico de la enfermedad. Los objetivos deben encaminarse más a mejorar la función hepatocelular, a evitar las situaciones que puedan suponer sufrimiento del hígado.^{9, 10}

Debe tener el paciente reposo en cama obligado y duradero.

Dieta hipercalórica aunque no está justificada, bien equilibrada, alcanzando las 3000 o más kilocalorías en forma de hidratos de carbono, proteínas y grasas, así como una buena hidratación con líquidos naturales.^{9, 10, 28}

El paciente debe de tener habitación individual y usar pijamas que cubran todo el cuerpo para prevenir contaminación fecal de las sábanas.

La ropa de cama debe lavarse aparte, así como platos y cubiertos de uso.

Abstinencia de alcohol por lo menos 6 meses después de la curación clínica de la enfermedad.¹⁴

En la fase inicial de la enfermedad podrán administrarse:

A) Hipnóticos de eliminación rápida del tipo fenobarbital en caso de insomnio ocasionado por la inactividad diurna y el reposo.

B) Antiheméticos del tipo metoclopramida, si las náuseas y los vómitos impiden una alimentación bucal.

C) Laxantes suaves (supositorios de glicerina o enemas de agua caliente) por si existe estreñimiento.

D) Las mujeres no deben interrumpir su tratamiento con anticonceptivos orales (si los toman), aunque implican posibilidad de que aumente la intensidad de la ictericia.

E) Se pueden administrar vitaminas A, C, D principalmente, sólo como placebo.

F) Los glucocorticoides disminuyen la bilirrubinemia y la tasa de transaminasas séricas; así mismo favorecen la recuperación del apetito y la desaparición de la astenia, aunque no existe justificación farmacológica o clínica para su empleo. Si se interrumpe su administración favorece la aparición de recidivas y riesgos de complicación (úlceras gastroduodenal, hemorragia digestiva y diabetes).⁹

MEDIDAS PREVENTIVAS

INMUNIZACIÓN PASIVA

La inmunización pasiva comprende el uso de preparados de gammaglobulina que contienen anticuerpos protectores contra cada agente vírico. El efecto preventivo es breve en duración (semanas) y persiste mientras quede una tasa adecuada de anticuerpos.

A) Hepatitis A

Se dispone actualmente de dos vacunas elaboradas con virus inactivados de la hepatitis A para inmunizar a personas a partir de 2 años en adelante, proporcionando protección por un mínimo de 4 años.^{9, 28, 15}

Es importante emprender la profilaxis con inmunoglobulina en el término de dos semanas de la última exposición, en todo contacto personal íntimo (en el hogar o por contacto sexual) de enfermos de hepatitis A, estos preparados de inmunoglobulina (IgA) contienen anti-VHA. Si se administra antes de la exposición o al principio del periodo de incubación, es eficaz la (IgA) para prevenir la aparición de hepatitis de tipo A detectable clínicamente, la administración es en una dosis de 0.02 ml/ kg vía intramuscular en la zona del músculo deltoides, en las dos semanas que siguen a la última exposición (idealmente en las primeras 48 horas).^{28, 15}

B) Hepatitis B

Desde 1982 se cuenta con vacunas eficaces contra la hepatitis B y se ofrecen seguras a infantes, niños y adultos. Las vacunas proveen protección entre el 90 y 95 % de forma efectiva.

La primera se prepara con el plasma obtenido de portadores de HBsAg positivos y la segunda es elaborada por la técnica de ADN recombinante (rADN); se produce por medio del antígeno de superficie del virus de hepatitis B sintetizado por, Saccharomyces cerevisiae (levadura de cerveza), en el cual se ha insertado un plásmido que contiene un gen de dicho antígeno. Se ha demostrado una alta eficacia al combinar la inmunización activa con la pasiva, es decir; con la inmunoprofilaxia con inmunoglobulina contra la hepatitis B (IgHB), que contiene anti-HBs en títulos elevados.^{10, 15}

C) Hepatitis C

Se recomiendan las medidas de control general contra la infección por el VHB, no se ha demostrado eficacia con el uso de inmunoglobulinas y no se recomienda efectuar profilaxia.^{10, 15}

D) Hepatitis D

No se usan gamaglobulinas, se deben evitar las exposiciones percutáneas y el contacto íntimo con portadores y se puede prevenir mediante la inmunización contra VHB.^{28, 15}

E) Hepatitis E, F y G

No se reportan datos.⁹

INMUNIZACIÓN ACTIVA

El personal odontológico enfrenta un riesgo mayor de exposición a la hepatitis; se transmite más comúnmente el (VHB) que el (VIH) y claramente nos podemos dar cuenta de ello en el siguiente cuadro comparativo que a continuación se describe:

COMPARACIÓN DE LOS RIESGOS DEL VIH Y VHB

| RIESGO | VIH | VHB |
|---|-------------------|---|
| Número de personas infectadas. | 14 millones | 2000 millones (actuales y anteriores) |
| Casos del VIH y VHB en el mundo | Más de 2 millones | 350 millones |
| Volumen de sangre requerida para transmitir la infección. | 0.1 ml. | 0.00004 ml. (2500 veces más contagioso) |
| Riesgo de infección con jeringa infectada. | 0.5% | 7- 30 % |
| Número de trabajadores de la salud infectados en E.U y Europa | 152,000 | 300,000 anuales |
| Prevención con vacuna | No | Si (existe desde 1986) |

Artículo de publicidad de la vacuna Engerix-B IMSS. ³⁸

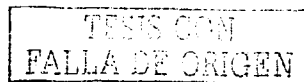
La vacunación es una alternativa menos costosa y se recomienda antes de ésta, someterse a pruebas sobre infección previa o el estado de portador. Los portadores y personas ya infectadas no deben vacunarse.

Se espera que a largo plazo, la inmunización contra hepatitis B reduzca no sólo la incidencia de esta enfermedad, sino también su complicación crónica como la hepatitis B activa crónica y la hepatitis B asociada con cirrosis. Se recomienda su aplicación a los grupos de alto riesgo, sin embargo, la inmunización universal de los lactantes y adolescentes contribuirá al control de la hepatitis en una población dada, lo anterior apoyado por la OMS, el Comité Asesor de prácticas de inmunización en EUA (ACIP) y la Academia Americana de Pediatría.

El régimen usual consta de 3 inyecciones: una inicial, la segunda después de un mes y una tercera 6 meses más tarde por vía intramuscular en la región del músculo deltoides. Se sugiere régimen acelerado de inyecciones a 0, 1, 2 y 12 meses para quienes se puncionan con aguja o sufren exposición a fluidos corporales contaminados o con sospecha de contaminación.

Engerix B y Recombivax HB son las vacunas disponibles y su dosis para la primera es de 20 microgramos por ml. para personas de 11 años en adelante hasta adultos (en pacientes con hemodialisis se requiere el doble de la dosis), y se requiere de una sola inyección de la vacuna como refuerzo.

Para Recombivax HB su dosis es de 10 microgramos por ml, para sujetos entre los 11 y 19 años 5 microgramos en 0.5 ml. y para menores de 11 años 2.5 microgramos en 0.25 ml, contraindicada en pacientes inmunodeprimidos con hemodiálisis. Se requieren dosis de refuerzo cuando descienden las concentraciones de los



anticuerpos por debajo de 10 ug/ml. a menudo no antes de 7 años postvacunación.

No hay vacunas contra VHC, se usó interferón alfa-2b, pero no se cuenta con curación.¹⁰

Es importante considerar los siguientes aspectos:

INDICACIONES

- Personal de salud.
- Pacientes que reciben transfusiones.
- Homosexuales, heterosexuales y bisexuales.
- Adictos a las drogas.
- Lactantes de madres portadoras de VHB.
- Pacientes candidatos a trasplantes de órganos.
- Alcohólicos
- Toda persona que pueda estar expuesta al VHB.

CONTRAINDICACIONES

- Sujetos con hipersensibilidad a los componentes de la fórmula antes y después de su aplicación.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN.

La vacuna debe aplicarse intramuscularmente, específicamente en la región deltoidea en los adultos y en niños; región anterolateral del muslo del recién nacido y lactantes. En pacientes con trombocitopenia o con trastornos de la coagulación se aplica por vía subcutánea y debe conservarse a una temperatura de 2 a 8 °C.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Comunes: Dolor, eritema e induración en el sitio de aplicación.

No comunes o raros: Fatiga, fiebre, malestar general, mareos, cefalea, parestesias, náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal, pruebas de funcionamiento hepático normal, artralgias y mialgias, eritema, prurito, urticaria.

Muy raros: anafilaxia, síncope, hipotensión. parálisis, neuropatía, esclerosis múltiple, meningitis, linfadenopatía.^{40, 41}

MANEJO ODONTOLÓGICO INTEGRAL

En los últimos años se ha acrecentado la preocupación, en el gremio dental y de los pacientes acerca de la forma más eficaz de prevenir infecciones, debido a la gran difusión en los medios informativos de la aparición de VIH (SIDA) y la posibilidad de transmisión por saliva, sangre y fluido gingival haciendo del consultorio dental un lugar con alto potencial de contagio; sin embargo existen otras enfermedades infectocontagiosas con un rango mayor de contagio como el virus de la hepatitis, tuberculosis, faringitis, entre otras. Veamos a continuación la situación de la transmisión de la hepatitis en los Odontólogos:

1) **Hepatitis A:** Existen pocos datos sobre la infección de personal dental posterior a la exposición, no obstante la lesión percutánea, por piquete de aguja hipodérmica si ha transmitido la infección, así como con riesgo mínimo por infección cruzada de dentista a paciente.

2) **Hepatitis B:** Tiene la tasa más alta de contagio en la Odontología, principalmente por vía cruzada por un dentista HVB positivo y con malas prácticas para el control de infecciones. Según

investigaciones estadounidenses, se estima que entre 500 y 600 profesionales de la salud son hospitalizados anualmente, con muerte de 200, 15 por hepatitis fulminante, 170 a 200 por cirrosis y de 40 a 50 por cáncer hepático. En México, desafortunadamente no se han establecido estudios precisos.

3) Hepatitis C: Las tasas de contagio en los profesionales de la salud son bajas. Según un estudio realizado, reveló que de 343 Cirujanos Orales y Maxilofaciales y 305 Dentistas; sólo el 2% de los Cirujanos Orales y 0.7% de los Dentistas eran positivos al VHC.

4) Hepatitis D: Esta se ha transmitido por vía cruzada del dentista a paciente por lo menos en cuatro dentistas, un Cirujano oral y un Maxilofacial.

5) Hepatitis E: es raro la transmisión.

6) Hepatitis F y G: Su impacto en la Odontología no es claro a la fecha y por tal se requieren mayores investigaciones para formular recomendaciones en la práctica clínica, aunque se ha establecido seguir las mismas prácticas en el control de infecciones de sus antecesores.

Por tal motivo el Odontólogo tiene la obligación moral y legal como profesionales de la salud de ofrecer condiciones adecuadas de higiene realizando un control infeccioso dental que va desde la atención de abscesos, extracciones, gingivitis, procedimientos quirúrgicos, prostodoncia total y parcial, evitando cruzamiento de infecciones.

Otra razón interesante es la imagen profesional, ya que el consumidor de los servicios dentales lo demanda y supervisa cada día con mayor frecuencia, y por lo tanto el beneficio se verá reflejado directamente en los pacientes, personal auxiliar,

acompañantes de los pacientes, asistentes dentales y al profesional como vía directa e indirectamente a los familiares y visitantes externos al consultorio. Es importante tener en cuenta que los contagios no solo se dan por contacto de saliva, sangre y partículas del aire, entre otras, sino también a través de vehículos como son el mobiliario, aditamentos, instrumental, ropa, instalaciones físicas, aire, drenaje, sistema hidráulico de la unidad dental etc.

A continuación se enlistan los procedimientos en donde ocurre exposición ocupacional infecciosa directa:

- Examen bucal.
- Toma de registros oclusales.
- Radiografías intraorales.
- Toma de modelos de estudio.
- Enseñanza- aprendizaje de técnicas de cepillado.
- Colocar, fijar y retiro de rollos de algodón, gasa y dique de hule.
- Colocación, fijación y remoción de aparatos removibles, fijos, guardas oclusales, registros es cera y brackets y alambres.
- Colocación de restauraciones.
- Cementación de restauraciones.
- Ajuste oclusal.
- Utilización de la pieza de mano.
- Limpieza de áreas operatorias.
- Eliminación de instrumentos punzocortantes.
- Manejo de filipinas, campos, toallas y desperdicios dentales.
- Colocación y remoción de aditamentos radiográficos.

En otras ocasiones el Odontólogo se rehusa a implementar un programa de control de infecciones porque “atiende solo a niños”, sin embargo los infantes son vectores potenciales así como otros grupos de la población de procesos infecciosos tanto de origen

bacteriano como viral, siendo ésta época la de mayor probabilidad de tener contacto con hepatitis, herpes, parotiditis, sarampión, varicela y actualmente sida; otra causa es porque "solo realiza procedimientos no quirúrgicos o sin heridas" y " el personal nunca dice nada". Es obvio que el CD no tiene conciencia de los vectores contaminantes de cualquier práctica dental (sangre, saliva, fluido gingival, spray producido intraoralmente, piel, fomites, manipulación de tejidos blandos) y que este control de infecciones inicia en la sala de espera, que es el lugar de primer contacto con los pacientes recibiéndolos y cuestionándolos, continuamos después en el sillón dental y termina en el pórtico de la puerta del consultorio; por tales motivos el CD debe atender a los pacientes como altamente infecciosos, que no desinfecte cuando debe esterilizar, que no limpie cuando debe desinfectar, que utilice material desechable, técnicas de barrera; en otras palabras debe desinfectar, limpiar y esterilizar.

El CD debe cumplir con una conducta adecuada al tratar a los pacientes infecciosos de enfermedades bacterianas, virales y fúngicas y si encontramos historia de haberlas padecido, tal es el caso de la hepatitis y anexos, nosotros como dentistas debemos esperar hasta identificar y confirmar haciendo énfasis en tres aspectos fundamentales: ^{38, 39, 42, 43}

- A) El diagnóstico.
- B) El estado funcional hepático, metabólico y hemostático.
- C) El potencial infectante.

No debemos minimizar la infección y sólo realizar pruebas funcionales como la determinación de la bilirrubina y transaminasas, olvidando determinar el tipo de hepatitis con exámenes serológicos específicos, ya que, en la mayoría de los casos no queda ningún tipo de secuelas hepáticas con repercusión

odontológica; sin embargo, es conveniente confirmar que no hay daño hepático remanente, que afecte la capacidad metabólica o de coagulación o que la hepatitis sea crónica, si el tratamiento no es urgente, en caso contrario, se restringe el área de trabajo preparando todo el material e instrumental necesario, extremando las técnicas de barrera, que tienen como propósito fundamental producir un aislamiento relativo entre, dentista y auxiliar-paciente y viceversa, ya que el personal odontológico está constantemente expuesto debido a inoculaciones parenterales accidentales, salpicaduras, aerosolización de saliva y sangre, así como punciones, aumentando el riesgo entre el 6% y 30% de contagio por esta vía, así como, por la práctica de intervenciones quirúrgicas y/o daño tisular; así mismo se debe evitar todos los salicilatos para prevenir hemorragia prolongada, administrar una dosis de 10 mg. de vitamina K por vía intramuscular o intravenosa, por las sospechas del proceso de coagulación, si es muy necesario realizar alguna extracción, debe hacerse en lapsos para no forzar el proceso de coagulación, se necesita aplicar Gelfoam o trombina tópica en los sitios heridos; y estar concientes de que pudiese necesitar transfusión de plaquetas.

Si el odontólogo determinó pruebas de laboratorio, una vez obtenidos los resultados, debe tener en cuenta una serie de precauciones para prescribir medicamentos, porque existen drogas que dañan al hepatocito o alteran la formación y secreción biliar o ambos, además debemos evitar la irritación de la mucosa. De acuerdo a lo citado existen productos farmacológicos de prescripción odontológica relacionados con dicho daño como son:

A) Acetaminofén

Puede producir necrosis hepática masiva a dosis mayores de 10 gr. por día.

B) Salicilatos

Causan daño a concentraciones mayores de 25 ug/ml. en el suero. Debe considerarse el efecto antiagregador plaquetario.

C) Tetraciclinas

Producen esteatosis (degeneración grasa del hepatocito).

D) Anestésicos

Los anestésicos locales (Lidocaína - Xilocaína y Mepivacaína - carbocaína) tienen poco efecto sobre el hígado, a pesar de ser metabolizados por este órgano.

E) La penicilina, sulfonamidas, fenilbutazona y benzodiazepinas, deben prescribirse con cautela por el daño hepático que producen.^{45, 46, 47}

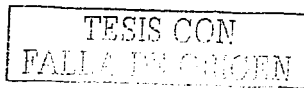
PLAN DE TRATAMIENTO ANTE PACIENTES DE ALTO RIESGO.

En nuestra profesión existen diversas circunstancias que pueden hacer o favorecer que los tratamientos no conduzcan al fin esperado, y pueden verse alterados por incidentes o complicaciones, dependiendo del estado previo del paciente, por lo que se debe considerar a los pacientes como de alto riesgo, los cuales son aquellos que presentan anomalías congénitas o enfermedades adquiridas que aumentan el riesgo de aparición de alteraciones consecutivas a la actuación terapéutica.

Ante este tipo de pacientes es necesario adoptar ciertas medidas preventivas que reduzcan o eviten completamente las complicaciones y el riesgo de infecciones. En muchos casos el paciente ya conoce su enfermedad, por lo que pone en alerta al dentista. Sin embargo en otras ocasiones el paciente desconoce su dolencia o no le da importancia o incluso mantenerla en secreto, sorprendiendo al dentista pudiendo provocar algún accidente.

Para prevenir cualquier complicación de una actuación odontoestomatológica, y no sólo de pacientes de alto riesgo, sino en todos los pacientes en general, se impone realizar una historia clínica detallada. Este primer contacto permitirá registrar todos aquellos datos significativos que nos orienten para el adecuado manejo del paciente, así como adecuar las medidas preventivas que ha de adoptar el profesional ante un paciente de alto riesgo.

Actualmente, el número de pacientes que acuden a las consultas es cada vez mayor, desde las revisiones hasta los actos operatorios, por lo que el riesgo de contagio es mayor para el profesional y el personal auxiliar. Las condiciones que nos ofrece la cavidad bucal respecto a humedad, septicidad y acceso, dificultan el trabajo del Odontólogo, así como la concentración más alta de



microorganismos que el resto del cuerpo; por lo que el profesional de la salud al tener contacto directo con ellos también puede realizar infecciones cruzadas. Por lo anterior a continuación se exponen las condiciones adecuadas para intervenir en la cavidad bucal al realizar actos operatorios odontológicos.

A) Estar inmunizado y usar ropa quirúrgica desechable.

B) Escoger horarios de poca actividad en el consultorio o restringir la actividad clínica.

C) Consultorio aislado restringiendo el área de trabajo, preparando con anticipación la actividad clínica para el acto operatorio. (instrumental, material y equipo, elementos para la limpieza y desinfección, además de implementar técnicas de barrera).

D) Extremar las técnicas de barrera en el personal odontológico-auxiliar-paciente, así como áreas operatorias con el uso de:

- Guantes

Ni que decir tiene que antes de la colocación de los guantes, es necesaria la preparación de las manos. Las uñas deben estar cortas para utilizar los guantes de material látex, que son los más utilizados en la odontología, y que no sean perforados, evitando así la concentración masiva de bacterias, además de lavar las manos antes, después y entre los pacientes que han sido explorados. Se debe utilizar un par de guantes por paciente y reemplazarlos en caso de daño.

- Cubrebocas, lentes, protectores oculares y mascarillas.

Debido a la intimidad entre paciente y dentista durante el acto operatorio, es recomendable la utilización en conjunto de estos

aditamentos con la finalidad de protegerse mutuamente, las investigaciones actuales han demostrado que los aerosoles producidos por la práctica dental pueden ser inhalados llevando con ellos microorganismos, sangre, saliva, entre otros, ocasionando infecciones en el profesional de la salud.

- Bata y vestimenta

Para proteger nuestra ropa evitando las infecciones cruzadas, se usan desechables. Si no son desechables, la bata debe colocarse en una bolsa para su posterior lavado, NUNCA salir portándola para evitar riesgo de contagio.

- Cubiertas de superficie (campos)

Pueden ser de papel, tela o combinadas, tanto para la mesa como para el paciente.

- Cubiertas y bolsas de plástico

Para la lámpara dental, manijas, pieza de mano, sillón, jeringa, unidad dental.^{44, 45, 46}

INSTRUMENTAL

“Se debe esterilizar todo instrumental, material o equipo crítico que penetre tejidos blandos o duros, que se contaminen con sangre o cualquier otro fluido corporal.”

“Se debe desinfectar, con un germicida de alto nivel biosida o preferentemente esterilizar todo instrumental, material o equipo que toca pero que no penetra tejidos blandos y duros de la cavidad bucal”.⁵¹

En la actualidad, el Odontólogo está obligado ética y moralmente a tener el manejo adecuado de técnicas de esterilización y desinfección; por tal motivo es importante conocer los siguientes conceptos:

- **Desinfección:** Es una técnica de saneamiento que tiene por objeto destruir los microorganismos patógenos, productores de enfermedades transmisibles utilizando métodos químicos en diferentes densidades.
- **Esterilización:** Es la eliminación y/o destrucción de todos los microorganismos de un objeto determinado, incluyendo esporas considerando a la temperatura para tal fin.

La técnica completa para el manejo de instrumental es: Desinfectar, Limpiar, Esterilizar, Almacenar y Usar y por tal razón se dan a continuación algunas consideraciones importantes para la esterilización, y las sustancias químicas de mayor auge en el área médica.

A) Procedimientos físicos

1) Flameado, aunque no es recomendado por la pérdida del filo del instrumental.

2) Incineración, utilizada para la ropa y basura.

3) Horno seco, que permite esterilizar el instrumental oxidable o de vidrio; sus condiciones son de 2 horas a 160 ° C o 1 hora a 180 ° C. Se le considera en desventaja por lo prolongado del ciclo de esterilización.

4) Calor húmedo a presión, el cual se utiliza para la esterilización del instrumental no oxidable, cristalería; es útil para la destrucción de los microorganismos resistentes, principalmente bacterias que forman esporas, además de virus. En Odontología se usa el autoclave (vapor caliente a presión) y horno (aire caliente), el cual está indicado para la destrucción o eliminación de toda forma viviente microbiana y de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana para los procedimientos de esterilización para los hospitales y establecimientos de atención médica, así como la Norma Oficial Mexicana para la Prevención y Control de Enfermedades Bucales se utiliza con un tiempo de operación de 20 a 40 minutos, determinándose así la esterilización total del instrumental.

La autoclave es efectiva, se pueden esterilizar líquidos, algunos plásticos, telas, gasas, algodón, instrumental. Maneja temperaturas menores que el horno de calor seco, pero este aparato es costoso, de poca capacidad y elimina filos de instrumental no protegido. En general es el más utilizado en el campo médico.^{41,51, 50}

B) Procedimientos químicos

Los desinfectantes químicos más utilizados para el instrumental que tiene contacto con la boca, pero que no penetra en los tejidos, la piel, los pisos, el mobiliario y ropa son:

1) El alcohol etílico al 70%, el cual requiere de 5 minutos de actuación a la inmersión o frotación.

2) Compuestos clorados o clorógenos, los cuales al disolverse en agua liberan el cloro resultando desodorantes y blanqueadores, usado para la desinfección de pisos y mobiliarios. La concentración del hipoclorito cálcico es de 10/1000. Así mismo, se recomienda utilizar cloro al 0.5% para inactivar material potencialmente infectante antes de desecharlos.

3) Amonio cuaternario, que es un detergente catiónico, soluble en agua, de aspecto jabonoso, se le considera con alto poder germicida, pero el inconveniente que tiene es que tiene alto poder corrosivo. Se emplea a una concentración del 1% para rigurosas desinfecciones de manos e instrumental y del 1% al 10/1000 para la inmersión de ropa, sondas, lavado de mucosas.

4) El ácido fénico al 50% para la ropa, objetos y excretas; al 5% de concentración es suficiente para destruir cualquier microorganismo en forma vegetativa.

5) Clorofenol, sustancia bacteriostática y fungistática, de baja toxicidad.

6) Glutaraldehído al 20%, es un alto germicida de baja toxicidad.

7) Formaldehído al 3-8 % de concentración, germicida.

El instrumental puede ser desinfectado por ebullición directa y posteriormente realizar inmersión directa en glutaraldehído al 20% durante 10 a 30 minutos o bien en alcohol al 70% durante 20 ó 30 minutos.

En caso de las paredes, el suelo, muebles y objetos no metálicos se puede recurrir al hipoclorito sódico diluyendo al 1/10 manteniendo contacto de 10 a 30 minutos. Así mismo el alcohol etílico al 70% para la piel desnuda y para mucosas emplear la povidona al 10%.

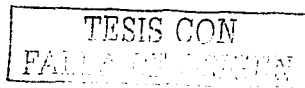
También existen jabones líquidos que pueden reducir las bacterias de la piel e inactivar ciertos virus, empleándolos concentrados o diluidos al 25% tan solo con el contacto en el lavado de manos de 150 segundos para prevenir las infecciones.

La basura odontológica, los materiales dentales, los líquidos radiológicos, amalgama, gasas, alginatos, agujas y sutura, entre otros son materiales contaminantes y con alta posibilidad de contener agentes microbianos, por lo que se exhorta al Cirujano Dentista para que coloque etiquetas de aviso de "material potencialmente infectante" una vez que haya cumplido con los requisitos de separación, almacenamiento y recolección para el transporte, tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos generados en la práctica dental. ^{44, 48, 49, 50, 51, 53, 54}

CONCLUSIONES

La hepatitis viral es una enfermedad silenciosa infectocontagiosa y que es minimizada por el Odontólogo desde el inicio de la carrera, la información que recibe, es realmente pobre, y si le agregamos el desinterés mostrado, primero por el alumnado y después ya como profesionistas titulados, a esta enfermedad con alto poder infectante, la situación se empeora cada vez más. El peligro está latente, el virus de la hepatitis, sólo está esperando la oportunidad para instalarse e iniciar así, el trayecto de enfermedad, la cual puede llegar a ser mortal; basta con observar los procedimientos empleados en las clínicas periféricas de la UNAM, teóricamente existen lineamientos de sanidad y control de infecciones, según lo indica la Norma Oficial para la Prevención de Enfermedades Bucales; pero los estudiantes no los cumplen, incluso algunos profesores ¿porqué?, para responder a esto, sería cuestión de preguntarnos todos, ¿será acaso sólo por cumplir los objetivos y acreditar los módulos y culminar la carrera?, o ¿será que efectivamente no conocemos el peligro que representa no cumplir con el control de infecciones de manera adecuada?; sea cual sea la razón, yo creo que debemos hacer un alto, analizar y por que no autocontemplarnos y enjuiciar nuestro proceder, tanto en la Facultad y en la práctica privada, acerca de que si el aprendizaje obtenido durante la carrera fue suficiente y que hemos hecho nosotros además, como autodidactas para eliminar el umbral de la ignorancia; ya que estudiamos y trabajamos, siempre acompañados por organismos diminutos, invisibles, que esperan una pequeñísima oportunidad para atacar, agredir y matar...

Por tales motivos, exhorto a cada uno de ustedes a no quedarnos en ese umbral mencionado, que nos actualicemos, que nos preocupemos y tener nuestro brazo, en la mejor disposición para recibir una vacuna, la cual puede ser la pequeña gran diferencia entre la vida y la muerte, obviamente también con la ayuda de un



buen control de infecciones en el consultorio dental y en la Facultad, para asumir con ética este compromiso que aceptamos con la carrera de Odontología ¿no lo crees así?.

La hepatitis viral es una enfermedad infectocontagiosa de alto riesgo, aún por encima del VIH, por lo que es crucial para el CD tener no sólo el conocimiento básico adquirido durante el desarrollo de la carrera; sino tener un conocimiento más intenso y actualizado con la finalidad de aplicar durante la práctica dental, una adecuada conducta odontológica ante los pacientes que manifiesten un cuadro clínico de hepatitis viral, protegiendo no sólo al paciente, sino a nosotros mismos y a nuestras familias.

No creo que esté por demás, el realiza un llamado al gremio odontológico para que se interesen más en este tema, que de acuerdo a comentarios expresados por los mismos dentistas, en ocasiones ni siquiera estamos conscientes de la magnitud de esta enemiga silenciosa, que a pesar de no ser la única, si es una de las más agresivas.

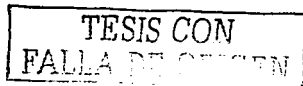
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guardia J., Esteban R. Monografías Clínicas en Enfermedades Infecciosas. Hepatitis vírica. España. Ed. Doyma. 1988. p.1-3.
2. Barriga AG., Castillo TN., Morales MM. Aspectos recientes sobre la etiología de la hepatitis viral. Rev.Mexicana de Patología Clínica. 1992: 4 (1-2) p. 17-20.
3. Anthony CP. Anatomía y Fisiología. 10a. ed. México. Ed.Interamericana. 1983. p. 489-491.
4. Ganong FW. Fisiología Médica. 16a. ed. México Ed. El Manual Moderno.1998. p. 421-427.
5. Nettler FH. Atlas de Anatomía Humana. USA. Ed. Masson. 1989. p. 269-275.
6. Guyton CA., Hall. Tratado de Fisiología Médica. 10a. ed. México. Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 1999. p. 964-965.
7. Parakrama Ch., Clive R., Taylor. Patología General. Ed. El Manual Moderno. México 1999. p. 661-694.
8. Chichiro YMD., Johannes W., Rohen MD. Atlas fotográfico de anatomía del cuerpo humano. 3a. ed. México. Ed. Mc Graw - Hill Interamericana. 1989.
9. Farreras R. Medicina Interna. 12a. ed. España. Ed.Doyma 1992. p. 290-297, 305-308.
10. Isselbacher KJ., Wald BE. Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. II. 13a. ed. España. Ed. Interamericana. 1994. p. 1676-1698.
11. Stanley WJ. Anatomía y Fisiología Humana. México. Nueva Editorial Interamericana 1982. p. 491-497.
12. Cotran RS., Keiman V., Robbins SL. Patología Estructural y Funcional. 5a ed. México. Ed. Mc.Graw Hill.1995. p. 982-983.
13. Mac, Swenn, Whaley. Patología de Muir. 13a. ed. México. Ed. Interamericana- Mc.Graw-Hill. 1995. p. 613-621.

14. Carranza FA. Periodontología Clínica de Glickman. México. Ed. Interamericana 1990. p. 604-606.
15. El control de las enfermedades transmisibles. Organización Panamericana de la Salud. 17a. ed. 2001.
16. www.ecomedic.com/em/heptiab.htm. (p. 1/3).
17. Sánchez B., Baldomero M., Quintero V. Indicadores epidemiológicos de la hepatitis B. Temas Biomédicos. sep-dic(33): 8-10.
18. Guía sobre las vacunas, la transmisión y los síntomas de la hepatitis. Rev. P.O. 1995:15(2) p.56-57.
19. La hepatitis B cien veces más contagiosa que el SIDA. <http://argentina.salutia.com/salutia>.
20. Bayley TJ., Leinster SJ. Enfermedades sistémicas en odontología. México. Ed. Científica PLM. 1990. p. 123-127.
21. Ceccotti E. Hepatitis B ¿nos preocupamos o no? Rev. Asociación Argentina. 1992:80(4). p. 255-261.
22. Tavera DMA., Díaz RR. Hepatitis B en el embarazo. Infectología. 1988: 8(2). p. 101-108.
23. Hepatitis C [http:// www.healthig.com/infecciones/congreso10](http://www.healthig.com/infecciones/congreso10). 1/3.
24. La epidemia silenciosa 9o. Congreso Internacional de Enfermedades Infecciosas en Buenos Aires Argentina del 10 al 13 de abril 2000. <http://www.healthig.com/infecciones/congreso10> 1/3.
25. Gamboa MJ., Valencia MP. Significado clínico de los marcadores serológicos de las hepatitis virales. Rev. Biol. Médica del Hospital Infantil Mexicano 1998: 55 (1). p. 41-45.
26. Ruiz V., Benitez P. Revista Cubana Med. Gen. Integral. 1999: 15(3): 328-33.
27. El virus G de la hepatitis se multiplica en los hepatocitos. <http://diariomedico.neoclector.es/gastroenterology/n091097.html>. 1/1.
28. Revisiones bibliográficas para el médico general. Octubre 1998: 3(8). p.35-38.

| |
|--------------------------------------|
| <p>TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p> |
|--------------------------------------|

29. Regezi JA., Sciubba JJ. Patología bucal. México 1998 Ed. Interamericana- Mc Graw Hill p. 509.
30. Islas ASA., Halabe CJ., Lifshitz GA. Rev. Médica del IMSS. México. 1984:22. p. 133-135.
31. Viral Infections of Humans. Epidemiology and control. Editor Evans. Ed. Plenum Medical Book Company. "Clasificación de las hepatitis", p. 241-246.
32. Kershennobich D. Seroprevalencia de marcadores virales de hepatitis B en profesionales de la salud. Estudio multicéntrico en México. Rev. Investigación Clínica 1992:(42) p. 251-256
33. Ceccotti E. Hepatitis de la A a la E. Conceptos fundamentales sobre las hepatitis virósicas. Rev. Asociación Argentina. 1992:80 (2). p. 112-115.
34. Hepatitis viral Remaides 23./AIDES.Francia/Actión 46, Act.parís1/2.
35. Lynch M., Stanley SR., Mellor DL., Spare DP., Inwood MJH. Métodos de Laboratorio Interamericana. México 1982 p.811-815.
36. Hepatitis "definición, causas, síntomas, riesgos, prevención y tratamiento". [http:// www.ecomedic.com/em/heptiab.htm](http://www.ecomedic.com/em/heptiab.htm) agosto 2000 1/2.
37. Hepatitis. [http:// www.ecomedic.com/em/heptiab](http://www.ecomedic.com/em/heptiab).
38. Artículo de Publicidad del IMSS.
39. Angel MG., Angel MR. Interpretación clínica del laboratorio. 6a. ed. Colombia 2000.Ed. Médica Panamericana. 2000. p. 311-314.
40. Owen SR., Tintinalli EJ. Medicina de Urgencias American College of Emergency Physicians. Ictericia y hepatitis aguda. México. Ed. Interamericana . 1998: (I) p.260-265.
41. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas PLM; 1997. p. 829-830.
42. Castellanos JL., Puig SL. Control Infeccioso en Odontología. Parte I. Revista ADM 1995: 52 (2): 69-78.
43. Norma Oficial Mexicana. Revista ADM. mayo-junio No.3. 1995. p. 118-127.



44. Echeverría GJJ., Cuenca SE. El Manual de Odontología. "El control de infecciones" España. Ed. Masson S.A. 1998. p. 1505-1518.
45. Rey E., Fucci M., Hepatitis y Sida "Prevención del riesgo para el odontólogo, su equipo profesional y/o la comunidad." Asociación Odontológica Americana. 1990: 4 (78): 218-219.
46. Castellanos SJL., Diaz GL., Gay ZO. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México. Ed. El Manual Moderno. 1999. p. 95-11.
47. Hupp RJ., Williams PT., Vallerand WP. Vadémecum Clínico Odontológico. Hepatitis. Conceptos Generales. México. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2001. p.264-271.
48. Castellanos JL., Puig SL. Control Infeccioso en Odontología. Parte II. Revista ADM 1995: 52 (1): 17-21.
49. Mora GJL. Manual básico de esterilización y desinfección en el área de la salud. México. FES Zaragoza UNAM. 1997. p. 3-25.
50. Ramirez AVA., et al. Prevención y control de infección en estomatología. UAM-X. México. p. 6
51. Modificación a la Norma Oficial Mexicana para la Prevención y Control de las Enfermedades bucales. NOM-013.SSA2-1994. Enero de 1999.
52. Rosales PR. Manual de Enfermería. Vol.I .México. Sistema de Universidad Abierta UNAM. 1995. p.149-185.
53. Castellanos JL., Toma de Decisiones y manejo de pacientes con antecedentes personales en la práctica bucodental. Rev P.O 1988:9 (6) 26-40.
54. Bobmann., Heinnenberg BJ. Medidas higiénicas en la práctica dental. Ed. Doyma Barcelona. 1992. p. 85-89.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN