



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE
CON HEPATITIS B.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GUSTAVO TAPIA MEDINA

TUTORA: Mtra. LEONOR OCHOA GARCÍA

ASESOR: Esp. GUSTAVO ARGÜELLO REGALADO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

Le agradezco a Dios por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón en los momentos de debilidad, por brindarme momentos llenos de alegría y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante toda mi carrera.

A mi querida Universidad Nacional Autónoma de México, mi alma máter Facultad de Odontología por ser mi segunda casa y abrirme un panorama enorme de la vida, por forjarme en el ámbito profesional y a lo largo del camino también en lo personal, gracias por hacerme sentir orgulloso de pertenecer a la máxima casa de estudios. ¡Gracias UNAM!

A mi hermosa madre Alicia por ser siempre gentil y paciente conmigo eres la mujer más bella del mundo, gracias por todos tus consejos, por tu amor incondicional por siempre inspirarme a ser una mejor persona, te debo todo lo que soy y siempre estaré en deuda contigo. Gracias por darme tanto, te amo con todo el corazón.

A mi hermana por ser mi compañera, siempre estuviste conmigo desde pequeños y siempre estarás en mi vida te amo Pili gracias por tu apoyo, gracias a Allison y Samuel por brindarme grandes momentos de alegría los amo a los dos.

A Roxana por tantos momentos compartidos en nuestra Universidad, siempre escuchando y regañando cuando lo necesito, gracias por ser paciente conmigo, por todas tus palabras de apoyo y ánimos, por estar conmigo en los buenos y en los malos momentos gracias por todo te amo.

A Lalo y Ángel por ser mis compañeros de viaje, mis segundos hermanos siempre leales a sus principios y valores.

Al Doctor Juan, May, Andrea y Marco por brindarme momentos de alegría.

A mi tutora Mtra. Leonor Ochoa García y mi Asesor Esp. Gustavo Argüello Regalado por su tiempo comprensión y su apoyo este logro también es suyo.

ÍNDICE

I. Introducción.....	1
II. Propósito.....	3
III. Objetivo.....	4

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON HEPATITIS B

CAPITULO I. CONCEPTOS GENERALES

1.1 El hígado.....	5
1.1.1 Hepatocitos.....	5
1.1.2 Células de Kupffer.....	5
1.1.3 Endotelio sinusoidal.....	6
1.1.4 Espacio Disse.....	6
1.1.5 Células estrelladas Hepáticas.....	6
1.2 Anatomía y funciones.....	7

CAPITULO II. HEPATITIS

2.1 Definición de la hepatitis.....	11
2.2 Evolución histórica en el estudio de la Hepatitis.....	11
2.3 Etiología.....	12
2.4 Clasificación de la hepatitis.....	13

CAPITULO III. HEPATITIS B

3.1 Epidemiología.....	16
3.2 Morfología del virus.....	18
3.3 Factores de riesgo.....	20
3.4 Características clínicas signos y síntomas.....	22

3.4.1 Hepatitis aguda.....	22
3.4.2 Hepatitis crónica.....	24
3.4.3 Hepatitis crónica persistente.....	24
3.4.4 Hepatitis crónica reactiva.....	24
3.4.5 Hepatitis fulminante.....	25
3.5 Diagnóstico y diagnóstico diferencial.....	25
3.6 Tratamiento.....	29
3.7 Vacunas como prevención para la hepatitis B.....	31

CAPITULO IV. REPORTE DE CASOS TRANSMISIÓN DE HEPATITIS B EN EL CONSULTORIO DENTAL

4.1 Casos en la literatura.....	35
---------------------------------	----

CAPITULO V. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON HEPATITIS B

5.1 Control de Infecciones.....	38
5.1.1 Actuar para estar sano.....	38
5.1.2 Evitar contacto con sangre.....	38
5.1.3 Hacer seguros los instrumentos.....	40
5.1.4 Limitar contaminación.....	42
5.2 Sistema Spaulding.....	43
5.3 Instrumental Estéril y Suministros Dentales Limpios.....	43
5.4 Pacientes con Hepatitis activa.....	43
5.5 Pacientes con historia pasada de Hepatitis.....	44
5.6 Pacientes con signos y síntomas de Hepatitis B.....	45
5.7 Medidas antes del tratamiento.....	45
5.8 Medidas después del tratamiento.....	46

CAPITULO VI: ACCIONES DEL EDUCADOR PARA LA SALUD

6.1 Diferentes acciones del educador de la salud 47

CONCLUSIONES 49

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 51

INTRODUCCIÓN

Ya sea como alumnos o profesionales los agentes infecciosos están presentes en el entorno odontológico, en el caso de la hepatitis B es un riesgo ocupacional del odontólogo, según cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que hay 257 millones de personas con infección crónica por el virus de la hepatitis B. En 2015, la hepatitis B ocasionó 887,000 muertes, la gran mayoría debido a sus complicaciones (incluida la cirrosis y el carcinoma hepatocelular). La hepatitis B representa un importante riesgo laboral para los profesionales de la salud. ⁽¹⁾

El único huésped para el virus de la hepatitis B es el hombre, este virus provoca infección vírica del hígado que puede dar lugar tanto a un cuadro agudo como a una enfermedad crónica. El virus se transmite por contacto con la sangre u otros líquidos corporales de una persona infectada. ⁽²⁾

La enfermedad causada por el virus de la hepatitis B es potencialmente mortal. Constituye un importante problema de salud a nivel mundial. Puede causar hepatopatía crónica y conlleva un alto riesgo de muerte por cirrosis y cáncer hepático.

Desde 1982 se dispone de una vacuna contra la hepatitis B con una eficacia del 95% en la prevención de la infección y la aparición de una enfermedad crónica y el probable desarrollo de cáncer hepático. Los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) recomiendan que después de la exposición al virus de la hepatitis B (VHB), la profilaxis adecuada y oportuna puede prevenir la infección por el VHB y el posterior desarrollo de infección crónica o enfermedad hepática. El pilar de la profilaxis posterior a la exposición (PEP) es la vacuna contra la hepatitis B, pero, en determinadas circunstancias, se recomienda la globulina inmunitaria contra la hepatitis B (HBIG) además de la vacuna para mayor protección ⁽³⁾

La mayor prevalencia de la hepatitis B, según la OMS se registra en pacífico occidental y de África, en las que el 6,2% y el 6,1% de la población adulta, respectivamente, está infectada. En las regiones de la OMS del Mediterráneo Oriental, de Asia Sudoriental y de Europa se calcula que, un 3,3%, un 2,0% y un 1,6% de la población, respectivamente, padece infección. En la región de la OMS de las Américas, el porcentaje de personas con hepatitis B es del 0,7. ⁽¹⁾

De tal manera el estudiante de odontología tiene que pensar que todos los pacientes son potencialmente infecciosos y que durante su enseñanza o en la consulta privada se enfrentará con algún paciente infectado con el virus de la hepatitis B, lo que conlleva a un alto riesgo de contraer la enfermedad.

PROPÓSITO

Dar a conocer la importancia del conocimiento de esta enfermedad y el manejo de estos pacientes en la consulta odontológica.

OBJETIVOS

- Explicar la etiología y patogenia del virus de la hepatitis B.
- Proporcionar a la comunidad odontológica información sencilla y actualizada sobre el virus de la hepatitis B.
- Explicar los diferentes tipos de tratamientos para la hepatitis B.
- Conocer las medidas a seguir para la atención odontológica del paciente infectado con virus de la hepatitis B.
- Concientizar al estudiante de odontología sobre los riesgos del virus de la hepatitis B.
- Prevenir infecciones de esta enfermedad en la consulta odontológica.

CAPITULO I

CONCEPTOS GENERALES

1.1 El hígado

Antes de hablar del virus de la hepatitis es importante que definamos y recordemos algunas características del órgano principal al que ataca este virus.

El hígado es la glándula más grande del organismo. Pesa alrededor de 1.5kg. se sitúa inmediatamente por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio.⁽⁴⁾ El tipo de célula más prevalente del hígado es el hepatocito (80% del total de células, aproximadamente 100 mil millones en un hígado en un ser humano adulto), mientras que las células no parenquimatosas comprenden las células estrelladas, las células endoteliales sinusoidales y las células de Kupffer.

1.1.1 Los hepatocitos

Son las fabricas metabólicas del hígado, y se encargan de casi todas sus funciones características. Son células epiteliales polarizadas altamente especializadas. Sus membranas apicales tienen la forma de surcos entre células adyacentes conocidos como canalículos, los canalículos forman una red continua que finalmente drena hacia los conductos biliares.⁽⁵⁾

1.1.2 Células de Kupffer

Las células de Kupffer surgen a partir de la línea de macrófagos, y revisten el epitelio sinusoidal en el lado del torrente sanguíneo, se cree que desempeñan un papel importante en la defensa del huésped. Su ubicación es tal que están expuestas a casi todo el flujo de sangre portal. Las células de Kupffer también expresan receptores de superficie celular para proteínas alteradas, como receptores de inmunoglobulina Fc que puede

utilizarse para internalizar proteínas extrañas o microorganismos que han quedado cubiertos con anticuerpos del huésped.

1.1.3 Endotelio sinusoidal

Las células endoteliales que revisten los sinusoides hepáticos tienen dos propiedades características que las distinguen de las células endoteliales de otros órganos del cuerpo.

- Están perforadas por poros intercelulares grandes conocidos como fenestras que tienen de 100 a 200 nm de diámetro. Mismas que están diseñadas para permitir el paso de incluso macromoléculas bastante grandes hacia a fuera de la sangre, entre ellas albumina con ligandos unidos.
- Las células epiteliales sinusoidales en el hígado sano carecen de una membrana basal. Por ende, en total el endotelio sinusoidal prácticamente presenta una barrera para el flujo de salida de albúmina y otras moléculas de tamaño similar desde el espacio vascular.

1.1.4 Espacio de Disse

El espacio de Disse contiene pocas estructuras, se trata de un espacio intersticial conformado tejido conjuntivo laxo, es una capa de tejido conjuntivo laxo que yace entre el endotelio sinusoidal y la membrana basolateral de los hepatocitos, muestra permeabilidad notablemente alta al intercambio bidireccional de solutos entre el flujo sanguíneo sinusoidal y los hepatocitos.

1.1.5 Células estrelladas Hepáticas

Las células estrelladas hepáticas, previamente denominadas también células de Ito, son células en forma de estrella que residen en el espacio de Disse. Desempeñan una función importante en el hígado normal al almacenar diversos lípidos. Además, estas células son contráctiles y están

relacionadas con el diámetro sinusoidal, también desempeñan un papel crucial en la lesión del hígado al producir materiales de la matriz extracelular, como colágeno. Este colágeno es depositado en el espacio de Disse y altera la función hepática.

1.2 Anatomía y funciones.

Anatomía.

El hígado es de color marrón y presenta una superficie externa lisa. Tiene un peso aproximado de 1,400 g en las mujeres y 1,800 g en los hombres, lo que supone alrededor de 2% del peso de una persona adulta. A nivel externo el hígado está dividido por el ligamento falciforme, que forma un lóbulo derecho mayor y un lóbulo izquierdo más pequeño.

Según la clasificación de Couinaud, el hígado se divide en ocho segmentos funcionales independientes (Fig A). Cada segmento presenta su propio pedículo portal, formado por una rama arterial hepática, una rama de la vena porta y un conducto biliar, y aparte esta la rama venosa hepática que lleva el flujo de salida. Los segmentos se numeran en el sentido de las agujas del reloj. Los segmentos II y III, conocidos como "segmento anterior y posterior del lóbulo izquierdo, respectivamente, también reciben el nombre conjunto de "segmento lateral izquierdo del hígado" y "lóbulo izquierdo topográfico". El segmento IV es el segmento medial del lóbulo izquierdo. Los segmentos II, III y IV forman conjuntamente el lóbulo izquierdo funcional del hígado. A su vez, el lóbulo derecho funcional está formado por los segmentos V y VIII (segmentos anteriores) y los segmentos VI y VII (segmentos posteriores). El segmento I, o lóbulo caudado, se encuentra en la parte posterior.⁽⁶⁾

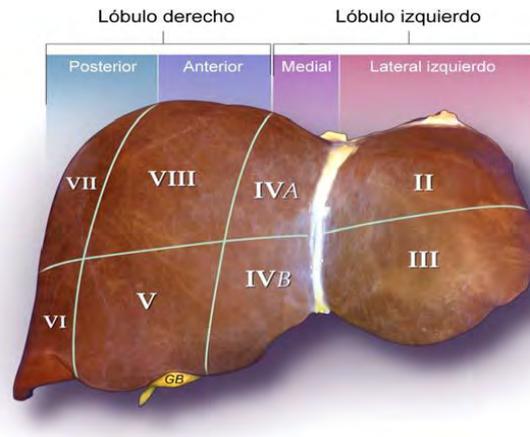


Fig. A División del hígado. ⁽¹⁾

El hígado se encuentra en la cavidad abdominal y recibe sangre portal procedente del estómago, el intestino delgado y grueso, páncreas y el bazo. La mayor parte de la irrigación hepática es sangre venosa que procede del tracto gastrointestinal como ya se mencionó, es transportada al hígado a través de la vena porta; es así que el hígado recibe el aporte de sangre de dos fuentes: 80% llega de la vena porta, que tiene su origen en el bazo y el intestino, y el 20% restante es sangre oxigenada procedente de la arteria hepática.

Microscópicamente existen los lobulillos hepáticos, que son cilindros con forma hexagonal o pentagonal y miden alrededor de 2 mm de alto por 1 mm de diámetro, en el centro de estos atraviesa una pequeña rama de la vena hepática, alrededor de esta vena central (intralobulillar), las células hepáticas se disponen en láminas o paredes irregulares dispuestas radialmente. En las esquinas exteriores de cada lobulillo se disponen varios grupos de diminutas estructuras tubulares, ramas de la arteria hepática, de la vena porta y el conducto hepático. Desde estos, se extienden ramas irregulares de las venas interlobulillares, entre las ramas radiales de las células hepáticas para unirse a la vena central. Se forman pequeños canaliculos biliares en los espacios alrededor de cada célula, los cuales almacenan bilis secretada por células hepáticas. ^(4, 5)

La sangre penetra por el lobulillo por ramas de la arteria hepática y de la vena porta.

La sangre arterial oxigena las células hepáticas, mientras que la sangre del sistema porta simplemente atraviesa el hígado para ser inspeccionada. Los lobulillos poseen muchas células Kupffer en la pared. Estas células fagocíticas pueden retirar bacterias eritrocitos viejos y otras partículas del torrente sanguíneo. La sangre continua a lo largo de los sinusoides hasta la vena en el centro del lobulillo. Estas venas desembocan finalmente en las venas hepáticas principales, las cuales drenan en la vena cava inferior.
(4)

Funciones

El hígado es uno de los principales órganos vitales del organismo, y estos son en resumen sus principales funciones:

- Las células hepáticas desintoxican determinadas sustancias.
- Las células hepáticas secretan alrededor de medio litro de bilis al día.
- Las células hepáticas realizan muchos pasos importantes en el metabolismo de los tres tipos de nutrientes (proteínas, grasas e hidratos de carbono).
- Las células hepáticas almacenan diferentes sustancias, por ejemplo, hierro y vitamina A, B12 y D.
- El hígado sintetiza proteínas plasmáticas importantes y actúa como lugar de hematopoyesis (producción de células sanguíneas) durante el desarrollo fetal.

En el metabolismo de los hidratos de carbono, el hígado realiza la gluconeogénesis, almacena glucosa en forma de glucógeno libera al torrente sanguíneo la glucosa almacenada cuando se necesita.

En el metabolismo de las proteínas el hígado sintetiza aminoácidos no esenciales y modifica los aminoácidos para que puedan acceder a las vías biosintéticas para los hidratos de carbono. El hígado sintetiza también todas las proteínas plasmáticas, como la albumina y los factores de coagulación.

El metabolismo de los lípidos participa en la oxidación de los ácidos grasos y en las síntesis de las lipoproteínas, colesterol y fosfolípidos.

Detoxificación de sustancias, el hígado protege al organismo de sustancias potencialmente tóxicas que son absorbidas en el tracto gastrointestinal. Estas sustancias llegan al hígado a través de la circulación portal y el hígado las modifica en el denominado metabolismo de primer paso asegurándose de que muy pocas o ninguna sustancia acceda a la circulación sistémica.

Es por estas y otras funciones que el hígado es de gran importancia ya que contribuye de una manera esencial al estado bioquímico del organismo. ⁽⁴⁾

CAPITULO II

HEPATITIS

2.1 Definición de la Hepatitis

La OMS define la hepatitis como una inflamación del hígado,⁽¹⁾ pero en un sentido más amplio podemos decir que la hepatitis es una enfermedad infecciosa del hígado la cual puede ser desencadenada por diversas causas que incluyen virus hepatotropicos que afectan de manera primordial las células hepáticas o hepatocitos, bacterias y protozoarios al igual que fármacos y toxinas.^(7, 8)

En este trabajo nos enfocaremos en la hepatitis viral sobre todo en la hepatitis B. La hepatitis viral es un término usado comúnmente para varias enfermedades clínicamente similares, pero etiológicamente y epidemiológicamente distintas.

La hepatitis viral aguda es una infección generalizada que afecta sobre todo al hígado. Casi todos los casos de hepatitis viral aguda son causados por uno de los cinco microorganismos virales que se describirán más adelante.

2.2 Evolución Histórica en el estudio de la Hepatitis

La ictericia epidémica fue descrita por Hipócrates en el siglo V aC Se cree que los primeros casos registrados de "hepatitis sérica" o hepatitis B son los que siguieron a la administración de la vacuna contra la viruela que contenía linfa humana a trabajadores de astilleros en Alemania en 1883. Desde principios y hasta mediados del siglo XX, la hepatitis sérica se observó repetidamente después del uso de agujas y jeringas contaminadas, el papel de la sangre como vehículo para la transmisión del virus se destacó aún más en 1943, cuando Beeson describió la ictericia que había ocurrido en siete recipientes de transfusiones de sangre. El antígeno de Australia, más tarde llamado antígeno de superficie de hepatitis B

(HBsAg), se describió por primera vez en 1965, y la partícula de Dane (virión completo de hepatitis B) se identificó en 1970. La identificación de marcadores serológicos para la infección por HBV siguió, lo que ayudó a aclarar la historia natural de la enfermedad, finalmente, el HBsAg se preparó en cantidad y ahora comprende el inmunógeno en vacunas altamente efectivas para la prevención de la infección por HBV. (1, 9, 10, 11)

2.3 Etiología

Existen diversos agentes capaces de causar una inflamación aguda en el hígado (Tabla 1).⁽⁷⁾

AGENTES ETIOLÓGICOS DE LA HEPATITIS

Agentes Biológicos

A) Virus:

- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Hepatitis C
- Hepatitis D
- Hepatitis E
- Fiebre Amarilla
- Epstein-Barr
- Citomegalovirus

- Herpes simple

B) Bacterias:

- S. typhi
- Brucellas
- M. tuberculosis
- T. Pallidum
- L. icterohemorrágica
- L. canicola.

Agentes Químicos:

A) Acción Tóxica:

- Alcohol
- Tetracloruro de carbono
- Derivados del bencol
- Tetraciclinas
- Acetaminofén
- Salicilatos
- Fósforo

- Metildopa
- Halotano
- Metoxifluorano
- Cloropromacina
- Sulfonamidas
- Eritromicina
- Nitrofurantoína
- Valproato de sodio
- Imipramina
- Quemaduras
- Radiación del hígado

B) Hipersensibilidad:

- Isoniacida
- Rifampicina

Otros:

- Colagenopatías
- Sarcoidosis

Tabla 1 agentes etiológicos de la hepatitis.⁷

En sentido estricto, las hepatitis víricas responden a infecciones producidas por cinco virus humanos diferentes y filogenéticamente alejados entre sí, que se conocen como virus de la hepatitis A, B, C, D y E (VHA, VHB, VHC, VHD y VHE). En todos los casos, los hepatocitos constituyen sus células hospedadoras principales y las dianas últimas de la infección, si bien son capaces de infectar otras células. ^(12, 13)

Existen dos mecanismos de lesión hepática en la hepatitis viral: la lesión celular directa y la inducción de la respuesta inmunitaria contra los antígenos virales. Los mecanismos de la lesión han sido estudiados en forma más detallada para el VHB. Se piensa que el grado de inflamación y necrosis depende de la respuesta inmunitaria de la persona. En concordancia podría esperarse que una respuesta inmunitaria rápida durante la fase aguda de la infección indujera una lesión celular, pero que al mismo tiempo eliminara al virus. Así, los pacientes que responden con menos síntomas y con una respuesta inmunitaria marginal tiene menos probabilidad de eliminar al virus, lo que conduce a un estado de cronicidad. ⁽¹⁴⁾

2.4 Clasificación de la hepatitis

Sobre la base del agente etiológico, en la actualidad la hepatitis se clasifica en seis tipos etiológicos: hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D hepatitis E y G. ⁽¹⁵⁾ (Tabla 2)

- Virus de la hepatitis A:
Pertenece al género Heparnavirus de la familia de los Piconavirus. Posee 27 nm de diámetro, carece de envoltura y contiene un RNA lineal de 7474 nucleótidos y un antígeno (HHA_g). El RNA codifica una poliproteína de 2,227 aminoácidos de la que se derivan las cuatro proteínas del nucleocápside y varias proteínas no estructurales. Se replica en el citoplasma de los hepatocitos.

Se excreta por la bilis y está presente en las heces de los pacientes infectados al final de periodo de incubación y los primeros días de la aparición de los síntomas.

- Virus de la hepatitis B:

Es un Hepadnavirus junto con el virus de la hepatitis de la marmota, el de la hepatitis de la ardilla terrera y el de la hepatitis del pato de Pekin. Se caracteriza por contener una envoltura lipoproteica. El DNA posee cuatro genes *S*, *C*, *P* y *X* cada uno de los cuales codifica la síntesis de una proteína vírica distinta. ^(16, 17) El VHB puede sobrevivir fuera del cuerpo por lo menos 7 días y aún así ser capaz de causar infección. ⁽³⁾

- Virus de la hepatitis C:

Se trata de un virus de 50-60 nm de diámetro, provisto de una envoltura lipídica y con un genoma RNA de una sola cadena constituido por unos 10 000 nucleótidos. El RNA vírico codifica una poliproteína precursora de la que se derivan por fragmentación enzimática tres proteínas estructurales (*core* y dos de envoltura) y cinco no estructurales.

- Virus de la hepatitis D:

Es un virus defectivo que requiere del HVB para ser infeccioso y expresarse. El virus de la hepatitis delta (VHD) es una partícula esférica de 37 nm, recubierta por HBsAg, cuyo interior contiene antígeno delta (HDAg) y una molécula de RNA de muy pequeño tamaño, 1,7 kb. Las características de este virus son similares a las de los virus RNA satélites de las plantas y precisa para su replicación de una polimerasa del huésped al que infecta.

- **Virus de la hepatitis E:**
El VHE pertenece a la familia de los Hepeviridae. Su forma es icosaédrica, mide 32 nm de diámetro y esta desprovisto de envoltura. Su genoma esta constituido por una cadena simple de RNA de 8,5 kb y contiene tres marcos de lectura abiertos que codifican proteínas estructurales y no estructurales. Se conocen cinco genotipos diferentes del VHE. Los genotipos 1 y 2 infectan solo a los humanos y son el responsable de los brotes epidémicos de la hepatitis E, mientras que los genotipos 3 y 4 infectan tanto a humanos como animales. El genotipo 5 solo infecta aves.
- **Virus de la hepatitis G:**
Es un virus RNA monocatenario que ha sido identificado mediante la técnica de amplificador por PCR. ⁽¹²⁾

características	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E
1. Agente	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
2. Año de identificación	1973	1965	1989	1977	1980
3. Partícula viral	27 nm	42nm	30-60 nm	35-37 nm	32-34 nm
4. Genoma	RNA, ss, lineal	DNA ss/ds	RNA, ss, lineal circular	RNA, ss circular	RNA, ss, lineal
5. Morfología	Icosahédrica sin envoltura	Doble capsula, envoltura	envoltura	Envoltura defecto de replicación	Icosahédrica sin envoltura
6. Diseminación	Fecal-oral	Parenteral, contacto estrecho	Parenteral, contacto estrecho	Parenteral, contacto estrecho	Transporte por agua
7. Periodo de incubación	15-45 días	30-180 días	20-90 días	30-50 días (en sobreinfecciones)	15-60 días
8. Antígenos	HAV	HbsAg HbcAg HbeAg HbxAg	HCV RNA C100-3 C33c Ns5	HBsAg HDV	HEV
9. Anticuerpos	Anti-HAV	Anti-Hbs Anti-Hbc Anti-Hbe	Anti-HCV	Anti-HBs Anti-HDV	Anti-HEV
10. Gravedad	leve	Grave ocasionalmente	moderada	Grave ocasionalmente	leve
11. Hepatitis crónica	ninguna	Ocasional	Común	Común	ninguna
12. Carcinoma hepatocelular	no	+	+	+/-	ninguno
13. Pronostico	Exelente	Emperora con la edad	moderado	Agudo bueno Crónica mala	Bueno

Tabla 2. Características de diversos virus hepáticos. ⁽¹²⁾

CAPITULO III

HEPATITIS B

3.1 Epidemiología

Antes de que se dispusiera de pruebas serológicas para la identificación de los virus de la hepatitis, todos los casos de hepatitis viral se etiquetaban como hepatitis "sérica" o "infecciosa". Sin embargo, los mecanismos de transmisión se superponen y la diferenciación clara entre los distintos tipos de hepatitis viral no puede basarse solo en las características clínicas o epidemiológicas. La forma más segura de distinguir tipos de hepatitis viral se basa en análisis serológicos específicos. ⁽¹⁸⁾

En la actualidad se acepta que muchos casos de hepatitis tipo B se deben a formas menos evidentes de transmisión no percutánea o percutánea encubierta.

La infección por virus de hepatitis B es un problema de salud pública en todo el mundo en especial en Asia (Fig. B). Más de 350 millones de individuos en todo el mundo tienen la infección crónica. Los 350 millones de infectados constituyen un enorme reservorio de la infección. Dependiendo de la incidencia de la infección primaria por VHB, la tasa de portadores de infección crónica varía desde el 0.3% (en estados unidos y Europa Occidental) hasta el 20% en el Sureste Asiático, el África y regiones del Pacífico y el Amazonas). En regiones endémicas, la alta tasa se mantiene por transmisión vertical del virus de la madre al recién nacido. ⁽¹⁷⁾

En Estados Unidos, entre 500, 000 y 1.5 millones de individuos se consideran crónicamente infectados como portadores de VHB y aparecen entre 200, 000 y 300, 000 nuevos casos diagnosticados cada año. La disponibilidad de una vacuna protectora ha disminuido la incidencia del VHB en Estados Unidos de 10.7/100 000 en 1983 a 1.6/100 000 en 2006.

Solo una cuarta parte de los nuevos casos presenta ictericia. La hepatitis fulminante causa de 250 a 300 muertes al año en Estados Unidos.⁽¹⁷⁾

La incidencia de la infección crónica por VHB es inversamente proporcional a la edad de adquisición del virus. En países con alta frecuencia endémica, la mayor tasa de cronicidad es el resultado de una transmisión vertical del uso de inyecciones sin la adecuada higiene. En regiones con menor frecuencia endémica como estados unidos la trasmisión del VHB es con mayor frecuencia horizontal. Aunque no más del 10% de los infectados por VHB se vuelven portadores, la hepatitis neonatal B puede llevar a infección persistente en la mayoría de los casos. Los hombres se vuelven portadores con mayor frecuencia que las mujeres. En Estados Unidos los portadores crónicos de VHB son más frecuentes entre varones homosexuales y consumidores de drogas intravenosas.⁽¹⁹⁾

Los seres humanos son el único reservorio de importancia para el VHB. A diferencia de la hepatitis A, el VHB no se transmite por vía fecal-oral y no contamina alimentos ni el agua.⁽¹⁸⁾

En algunas regiones donde la hepatitis B es endémica, la vacunación ha logrado disminuir significativamente la prevalencia de la enfermedad.



FIGURA: B Prevalencia de antígeno de superficie para hepatitis B. (2)

3.2 Morfología del virus

El agente etiológico de la hepatitis B, HBV, es un virus DNA que ha sido sometido a intensos estudios. El análisis por microscopía electrónica del suero de pacientes infectados con este virus muestra tres formas de partículas virales de dos tamaños: pequeños (esferas y túbulos/filamentos) y grandes esferas:

- A) Las partículas pequeñas son más numerosas y existen en dos formas, como esferas de 22 nm y como túbulos de 22 nm de diámetro y 100 nm de longitud. Estos poseen identidad antigénica

con la proteína de envoltura de HBV y representan un exceso de la proteína de envoltura viral denominada antígeno de superficie de hepatitis B.

- B) Las partículas grandes, de 42 nm de diámetro son partículas esféricas de cubierta doble, también denominadas partículas de Dane estas son las partículas completas infecciosas y con capacidad de replicación miden. Son 100 a 1 000 veces menos numerosas en el suero que las partículas 'pequeñas de 22 nm y representan el virión intacto de HVB. ⁽²⁰⁾

La estructura genómica del VHB consiste de 4 genes superpuestos que codifican múltiples proteínas.

1. Es gen S codifica proteína de envoltura de superficie, que es el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), este producto proteico se denomina proteína principal. El HBsAg se encuentra en la superficie externa de las grandes partículas esféricas, además de las estructuras tubulares y esféricas pequeñas. Las regiones pre-S1 y pre-S2 del genoma preceden en el genoma al gen S y codifican los productos proteicos del gen pre-S que incluyen el receptor sobre la superficie de HBV y las proteínas de la membrana del hepatocito. El producto proteico del gen S más la región pre-S adyacente constituyen la proteína mediana, mientras que los productos proteicos del pre-S1 más las regiones pre-S2 constituyen la proteína grande. La proteína grande proveniente de ambas proteínas pre-S es rica en viriones completos.
2. El gen P es el más grande y codifica al DNA-polimerasa.
3. El gen codifica dos proteínas del cápside nuclear, HBeAg y una proteína nuclear denominada HBcAg.
4. El gen X codifica la pequeña proteína no particulada HBxAg que interviene en la transactivación de la transcripción de los genes

virales y celulares. Los procesos transactivados por los genes X incluyen las vías de transducción de señales, el aumento de replicación del DNA, aumento de susceptibilidad de los hepatocitos infectados por HBV. ^(21, 22)

3.3 Factores de riesgo

La hepatitis B no es transmitida por vía oro-fecal, como lo es en el caso de la hepatitis A.

Las vías de transmisión de la hepatitis B son semejantes a las del SIDA ^(23,24)

Por lo general la transmisión del virus de la hepatitis está relacionada con la alta concentración del virus y este se encuentra en todos los fluidos corporales de una persona. Las mayores concentraciones del virus se encuentran en fluidos serosos y en títulos más bajos se encuentran en otros fluidos, como saliva, lágrimas, orina y semen (Figuras C, D y E). ⁽³⁾

Así como también lo está en la sangre bilis, líquido cefalorraquídeo, etc.

Su transmisión puede ser por la vía parenteral o perinatal, por ejemplo:

- Contacto con sangre contaminada con el virus en escenarios de atención médica, lo que pone en riesgo a los especialistas de la salud y miembros del personal médico.
- Heridas en la piel o mucosas con instrumentos previamente contaminados con sangre o algún fluido.
- Contacto sexual con una persona infectada.
- Transfusiones de sangre con sangre contaminada con el virus.
- Compartir agujas contaminadas cuando se utilizan drogas.
- Someterse a tatuajes o acupuntura con instrumentos contaminados

- En el momento del parto, una madre infectada con el virus puede transmitirle el virus al bebé (transmisión vertical). (16,23,24)



Figura C: La Hepatitis puede ser transmitida por contacto con sangre contaminada con el VHB. (3)



Figura D: La hepatitis puede transmitirse de manera vertical. (4)



Figura E: Compartir agujas contaminadas. (5)

GRUPOS DE RIESGO:

- ALTO RIESGO: adictos a drogas endovenosas y homosexuales.
- MEDIANO RIESGO: equipo de salud, bancos de sangre, servicio de diálisis, laboratorios, odontólogos, cirujanos, etc.
- BAJO RIESGO: población en general ⁽²⁵⁾

3.4 Características clínicas, signos y síntomas

Desde un punto de vista clínico la hepatitis se clasifica en 4 tipos:

- Aguda
- Fulminante
- Crónica persistente
- Crónica activa

3.4.1 Hepatitis aguda

La lesión de la hepatitis aguda consiste en necrosis focal de hepatocitos individuales asociada con respuesta inflamatoria mononuclear

El período de incubación de la hepatitis B aguda varía de 45 a 180 días (promedio de 120 días).

La fase preictérica o prodrómica desde los síntomas iniciales al inicio de la ictericia generalmente dura de 3 a 10 días. Eso es inespecífico y se caracteriza por el comienzo insidioso de malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, cuadrante superior derecho dolor abdominal, fiebre, dolor de cabeza, mialgia, erupciones cutáneas, artralgia y artritis, y orina oscura, comenzando de 1 a 2 días antes del inicio de la ictericia. La fase ictérica es variable pero generalmente dura de 1 a 3 semanas y es personalizado por ictericia, heces claras o grises, sensibilidad al hígado y

hepatomegalia (la esplenomegalia es menos común). Durante la convalecencia, el malestar y la fatiga pueden persistir durante semanas o meses, mientras ictericia, anorexia y otros síntomas desaparecen. La mayoría de las infecciones agudas de HBV en adultos resultan en recuperación con eliminación de HBsAg de la sangre y la producción de anti-HBs, creando inmunidad para el futuro infección. ⁽³⁾

Las manifestaciones clínicas de la infección aguda por VHB dependen de la edad. Los bebés, los niños pequeños (menores de 10 años de edad) y los adultos inmunosuprimidos con infección recién adquirida por el VHB generalmente son asintomáticos. ⁽²⁶⁾ Los niños mayores y los adultos son sintomáticos en 30% -50% de las infecciones.

Signos y síntomas

El paciente puede presentar entre 1 y 5 días antes de la aparición de la ictericia (Figura F) que la orina es oscura (como de color coca cola; signo llamado coluria) y las heces fecales presentan una hipopigmentación), puede presentar anorexia, malestar general, náuseas, vómitos, dolor abdominal, ictericia, orina oscura y heces de color arcilla o livianas. Ocasionalmente, se producen manifestaciones extrahepáticas que incluyen erupciones en la piel, artralgia y artritis. La hepatitis fulminante ocurre en aproximadamente el 1% -2% de las personas con infección aguda.



Figura F: Paciente con Ictericia. ⁽⁶⁾

Entre los adultos con un estado inmune normal, la mayoría (94% -98%) se recupera completamente de las infecciones recientemente adquiridas por el VHB, eliminando el virus de la sangre y produciendo anticuerpos neutralizantes que confieren inmunidad contra futuras infecciones.⁽²⁷⁾ En bebés, niños pequeños y personas inmunodeprimidas, la mayoría de las infecciones recientemente adquiridas por el VHB provocan una infección crónica.^(28,29)

3.4.2 Hepatitis crónica

La enfermedad hepática crónica se desarrolla en dos tercios de los pacientes que cursan con una hepatitis aguda, y aproximadamente 15% - 25% mueren prematuramente de cirrosis o cáncer de hígado.⁽³⁰⁾

3.4.3 Hepatitis crónica persistente

Es un proceso inflamatorio no progresivo que se limita en gran medida a las zonas portales, no hay fibrosis o cirrosis significativas

Puede ser asintomática o asociarse con síntomas inespecíficos como fatiga, anorexia malestar abdominal o dolor en el cuadrante superior derecho. La ictericia si existe por lo regular es muy leve. Los hallazgos suelen limitarse a eritema palmar, hepatomegalia leve y dolorosa.⁽³¹⁾

3.4.4 Hepatitis crónica activa

Esta es la forma más grave de hepatitis crónica, a causa de la progresión a cirrosis e insuficiencia hepática.

En un tercio o más de los pacientes existe cirrosis macronodular. El síndrome se caracteriza por expansión de las zonas portales que están infiltradas por linfocitos y células plasmáticas.

En un tercio de los casos se asemeja a la hepatitis aguda. Puede afectar todos los grupos de edad y sexo. Los pacientes pueden ser asintomáticos o muestran una amplia gama de síntomas locales o generales característicos de hepatopatía, como fatiga malestar, fiebre, anorexia, ictericia, ascitis. ⁽³¹⁾

3.4.5 Hepatitis fulminante

En la hepatitis fulminante y mortal en 10 días, se refiere a una destrucción de amplias zonas de hepatocitos, con condensación de elementos del estroma y de estructuras porta (vasos y conductos biliares) el hígado esta reducido de tamaño y su color es amarillo o moteado (atrofia amarilla aguda). Histológicamente hay necrosis extensa difusa, y perdida de hepatocitos, que son reemplazados por infiltrado, tanto de polimorfonucleares como de monocitos, puede haber colapso de la estructura lobulillar del hígado, pero a veces se conserva bien, las células Kupffer y los histocitos contienen material fagocitado de hepatocitos desintegrados. ⁽⁷⁾ El VHB es el responsable del 50% de las hepatitis fulminantes. ⁽³²⁾

3.5 Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico del VHB supone un problema debido a que las manifestaciones clínicas en ocasiones son muy variables la ictericia puede o no presentarse es por eso que en ocasiones es difícil establecer el diagnostico únicamente considerando estos datos.

El diagnóstico se basa en datos clínicos, de laboratorio, epidemiológicos y recomendaciones. La infección por VHB no se puede diferenciar sobre la base de síntomas clínicos solos, y el diagnóstico definitivo depende en los resultados de las pruebas serológicas. Marcadores serológicos de HBV la infección varía según si la infección es aguda o crónica (Tabla 3).

Respecto al diagnóstico etiológico específico de la hepatitis B, se identifica por la presencia de suero del HBsAg; con un aumento simultáneo de los anticuerpos anti-HBcAg, o con el examen IgM anti-HBsAg, IgM antiHBcAg. (3,29, 30)

HBsAg es la prueba más comúnmente utilizada para diagnosticar infecciones agudas por VHB o detectar portadores. El HBsAg se puede detectar tan pronto como 1 ó 2 semanas y tan tarde como 11 ó 12 semanas después de la exposición al VHB cuando se usan ensayos sensibles. La presencia de HBsAg indica que una persona es infecciosa, independientemente de si la infección es aguda o crónica. (3,29, 30)

El anti-HBc (anticuerpo central) se desarrolla en todas las infecciones por el VHB, aparece poco después del HBsAg en la enfermedad aguda e indica una infección por el VHB en algún momento indefinido en el pasado. Anti-HBc solo aparece después de la infección por HBV y no se desarrolla en personas cuya inmunidad al VHB proviene de la vacuna. Anti-HBc generalmente persiste de por vida y no es un marcador serológico para la infección aguda. (3,29, 30)

El IgM anti-HBc aparece en personas con enfermedad aguda al momento del inicio de la enfermedad e indica una infección reciente con VHB. IgM anti-HBc es generalmente detectable de 4 a 6 meses después del inicio de la enfermedad y es el mejor marcador serológico de infección aguda por VHB. Una prueba negativa para IgM-anti-HBc junto con una prueba positiva para HBsAg en una muestra de sangre única identifica una infección crónica por VHB. Los análisis de ADN del VHB se usan para monitorear la respuesta al tratamiento, evaluar la probabilidad de transmisión materno-infantil del VHB y detectar la presencia de infección oculta por el VHB (es decir, infección en alguien que analiza el HBsAg negativo). (3,29, 30)

HBeAg es un marcador útil asociado fuertemente con el número de partículas infecciosas de HBV en el suero y un mayor riesgo de infectividad.

(3,29, 30)

¿Qué significan los diferentes marcadores serológicos de hepatitis B?

Antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg): la presencia de HBsAg, una proteína en la superficie del VHB, indica que la persona es infecciosa. Se puede detectar en niveles elevados en el suero durante la infección aguda o crónica por el VHB. El cuerpo normalmente produce anticuerpos contra HBsAg como parte de la respuesta inmune normal a la infección. HBsAg es el antígeno utilizado para fabricar la vacuna contra la hepatitis B.

Anticuerpo de superficie de hepatitis B (anti-HBs): la presencia de anti-HBs generalmente se interpreta como que indica recuperación e inmunidad de infección por HBV. El anti-HBs también se desarrolla en una persona que ha sido vacunada con éxito contra la hepatitis B.

Anticuerpo total de la hepatitis B (anti-HBc): Aparece al inicio de los síntomas en la hepatitis B aguda y persiste de por vida. La presencia de anti-HBc indica una infección anterior o en curso con el VHB en un marco de tiempo indefinido.

Anticuerpo IgM contra el antígeno central de la hepatitis B (IgM anti-HBc): la positividad indica una infección reciente con VHB (≤ 6 meses). Su presencia indica infección aguda.

Antígeno de hepatitis B (HBeAg): la presencia indica que el virus se está replicando y que la persona infectada tiene niveles elevados de VHB. HBeAg es un producto secretado del gen de la nucleocápside del VHB que se encuentra en el suero durante la hepatitis B aguda y crónica.

Anticuerpo contra la hepatitis B e (HBeAb o anti-HBe): la conversión espontánea del antígeno e a anticuerpo e (un cambio conocido como

seroconversión) es un predictor de la eliminación a largo plazo del VHB en pacientes sometidos a terapia antiviral e indica niveles más bajos de VHB. HBeAb es producido por el sistema inmune temporalmente durante la infección aguda de HBV o consistentemente durante o después de una explosión en la replicación viral. ⁽³⁾

Estado clínico	HBsAg	Total Anti-HBs	Total anti-HBc	Acción
Infección crónica	Positivo	Negativo	Positivo	Enlace a la atención dirigida a la hepatitis B
Agudo	Positivo	Negativo	Positivo (IgM anti-HBc)	Enlace a la atención dirigida a la hepatitis B
Infección resuelta	Negativo	Positivo	Positivo	Consejería, seguridad
Inmune (inmunización)	Negativo	Positivo	Negativo	Seguridades
Susceptible (nunca infectado y sin evidencia de inmunización)	Negativo	Negativo	Negativo	Vacunar
* Anticuerpo central aislado	Negativo	Negativo	Positivo	Depende de la situación

Tabla 3. Biomarcadores de antígeno para la infección de hepatitis B ⁽³⁾

Es importante al tratar de diferenciar la hepatitis B diferenciarla de otras enfermedades.

En la fase pre-ictérica deben tomarse en cuenta las siguientes enfermedades:

- Mononucleosis infecciosa
- Apendicitis aguda
- Gastroenteritis
- Influenza
- Dengue
- Salmonelosis

- Infección del tracto gastrointestinal

En la fase de ictericia, habrá que recordar que esta se da por acumulación de bilirrubina en la piel. La bilirrubina es un producto de la degradación de la hemoglobina, es de color amarillo, manifestada en la piel y mucosas, y es transportada normalmente por el plasma al hígado, se presenta por la disfunción resultante del daño al hepatocito y se hace aparente clínicamente cuando los niveles plasmáticos de bilirrubina exceden de 3mg/100 ml. ⁽³⁰⁾

3.6 Tratamiento

Cada uno de los virus de la hepatitis identificados hasta el momento (A, B, C, D, y E) tienen una patogenia específica en relación con su replicación en los hepatocitos y con la destrucción de estos. Las hepatitis B y C son las causas más frecuentes de hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular y son las únicas infecciones víricas hepáticas para las cuales se dispone actualmente de tratamiento. [Nota: la hepatitis A es una infección frecuente, pero no constituye un proceso crónico.]

Aunque pueden existir casos clínicamente graves que requieran hospitalización, la mayoría de los pacientes que la padecen hepatitis aguda o crónica no precisan de atención intrahospitalaria.

En general el tratamiento de la hepatitis aguda ocasionada por el VHB va encaminado a los síntomas y para ayudar al hígado a que logre su recuperación. ⁽³¹⁾

La primera vez que se presenta la hepatitis B lo más probable es que sea en su forma aguda, si lo hace de forma crónica, los cuidados serán los mismos, pero se tendrá que poner atención en estos pacientes y

necesitaran constantemente la evaluación de su situación con pruebas serológicas y de inmunidad. ⁽³¹⁾

Algunos cuidados que se deben tener son:

- Reposo absoluto durante la fase clínica.
- Una dieta baja en grasas y alta en carbohidratos, proteínas y vitaminas.
- Evitar el consumo de bebidas alcohólicas, tomar agua natural.
- Evitar el consumo de medicamentos que puedan afectar al hígado por su labor al metabolizar por su toxicidad.
- El interferón Alfa suspende la replicación viral, es una alternativa de tratamiento para el VHB.
- La metoclopramida está indicada para combatir las náuseas.
- La hospitalización se efectuará si se complica la enfermedad.

Después de pasar el cuadro clínico, se recomienda que la persona siga con la dieta antes mencionada y la podrá modificar poco a poco, mientras el hígado regresa a su función normal, lo mismo ocurre con la actividad física. ⁽³³⁾

La hepatitis B crónica suele tratarse con peginterferon- α -2a, que se inyecta por vía s.c. tres veces por semana. [Nota: el interferón- α -2b se inyecta por vía i.m. o s.c. tres veces por semana y también es útil para el tratamiento de la hepatitis B, pero el peginterferon- α -2a tiene una eficacia similar o ligeramente superior.] El tratamiento oral incluye el uso de lamivudina, adefovir, entecavir o telbivudina. ⁽³⁴⁾

Interferón

Interfiere en la capacidad de los virus para infectar las células, nos e conoce bien su mecanismo antivírico, aunque al parecer interviene la inducción de las enzimas de la célula huésped que inhiben la traducción del ARN vírico

mecanismo que finalmente conduce a la degradación del ARNm y el ARNt víricos. ⁽³⁴⁾

Lamibudina

Es un inhibidor del ADN polimerasa del VHB. ⁽³⁴⁾

Adefovir

El dipivoxilo de adefovir es un análogo de los nucleótidos que se fosforila al difosfato de adefovir y se incorpora al ADN vírico, terminando así la síntesis del nuevo ADN e impidiendo la replicación vírica. Se administra una vez al día y se elimina por la orina en un 45%. ⁽³⁴⁾

Entecavir

Es un análogo de la guanosina que está autorizado para el tratamiento de las infecciones por el VHB. Después de la fosforilación a su trifosfato, compete con el sustrato natural el trifosfato desoxiguanosina, por la transcriptasa vírica. ⁽³⁴⁾

Mejora la inflamación y el tejido cicatrizal hepático. Solo es necesario administrar el fármaco una vez al día. ⁽³⁴⁾

3.7 Vacunas como prevención para la hepatitis B

La vacuna con HBsAg inactivado y purificado (vacuna sub-unidad) obtenido de portadores crónicos ha estado disponible desde hace varios años. Se desarrolló por medio de purificación e inactivación del HBsAg obtenido de la sangre de portadores crónicos infectados con VHB, pero ya no está en uso. La vacuna actual ENGERIX-B, RECOMBIVAX-HB (Figura G) es un producto recombinante derivado del HBsAg expresado en levaduras. En estudios en los que se incluyó a varones homosexuales y en personal médico se ha demostrado que esta vacuna brinda excelente protección; estos y otros grupos, como trabajadores de laboratorio usuarios de drogas intravenosas, viajeros que van a zonas endémicas, personas en riesgo de

enfermedades de transmisión sexual he individuos en contacto con pacientes que tienen el virus de la hepatitis B crónica deberían recibir la vacuna contra la hepatitis B como método preferido de profilaxis previa a exposición. En fechas recientes se ha recomendado la inmunización de niños recién nacidos, de todos los niños y adolescentes. ⁽³⁵⁾

DOSIS: se administran tres dosis intramusculares (0, 1 y 6 meses) para alcanzar un título máximo. La protección puede no durar toda la vida. ^(3, 35)

También se dispone de varias vacunas combinadas. Estas incluyen COMVAX (hepatitis B, vacuna conjugada contra *Haemophilus Influenzae* B, que no puede administrarse antes de las 6 semanas o después de los 71 meses), PEDIARIX (hepatitis B, difteria, tetanos, *Bordetella pertussis* acelular y poliomielitis inactivada, no puede administrarse antes de las seis semanas o después de los 7 años) y TWINRIX hepatitis A y hepatitis B se recomienda a los 18 años de edad o más (Figura H).

La combinación de inmunización pasiva y activa constituye el abordaje más eficiente para prevenir la adquisición neonatal y la portación crónica en el recién nacido.

En personas no inmunizadas que han estado expuestas por pinchazos por agujas o lesiones similares se utiliza una combinación similar de inmunización pasiva y activa. El procedimiento varía dependiendo del estatus de la hepatitis B del caso (donador) relacionado con la lesión.

La combinación de HBIG y vacuna reduce en forma significativa la transmisión vertical.

Los estudios indican que la memoria inmunológica permanece intacta durante al menos 30 años entre las personas vacunadas sanas que iniciaron la vacuna contra la hepatitis B > 6 meses de edad. La vacuna

confiere protección a largo plazo contra la enfermedad clínica y la infección crónica por el virus de la hepatitis B. La inmunidad celular parece persistir a pesar de que los niveles de anticuerpos pueden volverse bajos o disminuir por debajo de los niveles detectables. Entre las cohortes vacunadas que iniciaron la vacunación contra la hepatitis B al nacer, se están llevando a cabo estudios de seguimiento a largo plazo para determinar la duración de la inmunidad inducida por la vacuna. (36)

Se puede administrar la vacuna después de la exposición al virus de la hepatitis B, la profilaxis adecuada, administrada lo antes posible pero preferiblemente dentro de las 24 horas, puede prevenir eficazmente la infección. El pilar de la inmunoprofilaxis posterior a la exposición es la vacuna contra la hepatitis B, pero, en determinadas circunstancias, la adición de HBIG proporcionará una mayor protección. (37, 38)

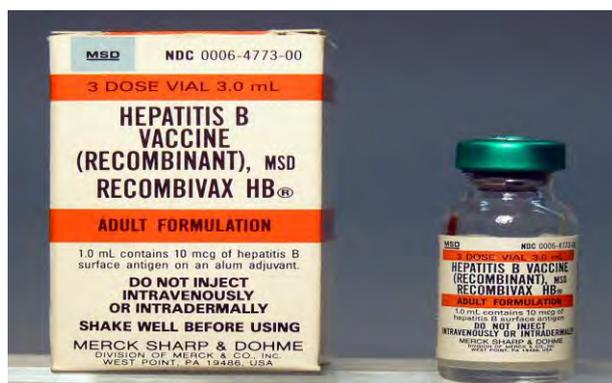


Figura G: vacuna RECOMBIVAX. (7)



Figura H: vacuna Twinrix. (8)

Si hay una interrupción entre las dosis de la vacuna contra la hepatitis B, no es necesario reiniciar la serie de vacunas. Si la serie de la vacuna se interrumpió después de la primera dosis, la segunda se debe administrar lo antes posible, la segunda y tercera dosis deben separarse por un intervalo de al menos 8 semanas y si solo se retrasa la tercera dosis, debe administrarse lo antes posible. ⁽³⁸⁾

CAPITULO IV

REPORTE DE CASOS TRANSMISIÓN DE HEPATITIS B EN EL CONSULTORIO DENTAL

4.1 Casos en la literatura

Las medidas de control de infecciones no son opcionales son una obligación del profesional de la salud hacia sus pacientes.

La realidad es que México no cuenta con un sistema de vigilancia epidemiológica que pueda detectar transmisión de infecciones para todos los pacientes ambulatorios en los consultorios dentales. Aun así, existen casos en la literatura o reportes de transmisiones de infecciones.

En este capítulo nos enfocaremos a algunos casos.

En los últimos años existe evidencia en la literatura de los Estados Unidos de casos de transmisión de infecciones de hepatitis B en la consulta dental.

En 2009 se informó un grupo de infecciones agudas por VHB entre los asistentes a una clínica dental portátil de dos días en Virginia Occidental. Los autores llevaron a cabo una investigación retrospectiva mediante el uso de registros de tratamiento y registros de voluntarios, entrevistas de pacientes y voluntarios con infección aguda por VHB y de otros voluntarios de la clínica, y secuenciación molecular del virus de las personas con infección aguda. ⁽³⁹⁾

Se atendieron en dos días a 1,137 adultos. Cinco infecciones agudas por VHB, que involucraron a tres pacientes y dos voluntarios, fueron identificadas por los departamentos de salud local y estatal. De los cuatro aislamientos virales disponibles para la prueba, todos eran del genotipo D. Los pacientes del caso no informaron factores de riesgo conductuales para la infección por VHB. La investigación reveló numerosas infracciones de control de infecciones. ⁽³⁹⁾

En mayo de 2013 se reportó en la prensa de Oklahoma que había un cirujano dentista que tenía malas prácticas en control de infecciones. Quien lo reportó fue uno de sus pacientes el cual había sido contagiado por hepatitis C. Las autoridades de salud pública investigaron el caso y descubrieron que el material no era esterilizado, y que en ocasiones no utilizaba guantes. Se llamaron a 7 mil pacientes atendidos durante muchas décadas en sus consultorios. Cuando llegaron a 3, 820 pacientes examinados con pruebas de laboratorio ya habían identificado 4 VHB, 3 VIH y 70 VHC. En las pruebas de laboratorio se logró asociar dos clusters de pacientes con hepatitis B genómicamente muy parecida que habían sido atendidos en el consultorio dental durante las mismas fechas. ⁽⁴⁰⁾

En el 2007 se reportó en el *Journal of Infectious Disease* una mujer que presentó un cuadro de hepatitis B, acudió a un hospital y ahí fue entrevistada y vieron los factores de riesgo que podían estar asociados con la adquisición de su hepatitis B (no había recibido trasplantes, donaciones de sangre, o múltiples parejas sexuales) solo se identificó que había sido paciente de una cirugía bucal unas semanas antes, las autoridades en salud pública investigaron el consultorio y encontraron en la agenda que horas antes de la atención de esta paciente habían atendido a otra persona cuyo nombre está en el listado de personas que no pueden donar sangre porque son portadores crónicos de hepatitis B. De alguna manera la paciente de las 8 am no notificó que era portadora de hepatitis y fue atendida, a las 10:30 la sangre de la paciente de las 8 am alcanzó el torrente sanguíneo de la paciente de las 10:30, luego se hicieron las pruebas genómicas y se vio que el virus era exactamente el mismo lo cual asoció esta infección al consultorio dental. ⁽⁴¹⁾

CAPITULO V MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON HEPATITIS B

En las últimas décadas en el área de la salud se incrementó la preocupación por prevenir infecciones cruzadas, debido a la gran difusión de la aparición del Virus de la Inmunodeficiencia Humana y todas sus posibles vías de transmisión.

Según datos del Consejo General de Colegios de Enfermería, 7 de cada 10 enfermeras se pinchan en el transcurso de un año con materiales punzocortantes. Del mismo modo, hay registros que apuntan que los cirujanos sufren lesiones punzantes o cortantes en un 5% de sus intervenciones.

La Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015. Para la prevención y control de enfermedades bucales. En su capítulo 8 punto número 1 nos dice:

“Sin excepción alguna, todo paciente debe considerarse potencialmente infeccioso. Son potencialmente infecciosos las mucosas, piel no intacta y todos los fluidos corporales excepto el sudor. Por ello, deben aplicarse todas las precauciones a todos los pacientes y resultan necesarias las barreras o procedimientos especiales para atender pacientes portadores de virus de transmisión sanguínea”. ⁽⁴²⁾

A continuación, se presenta un listado de procedimientos donde puede presentarse una exposición infecciosa.

- Examen bucal
- Toma de modelos de estudio
- Toma de radiografías intraorales
- Técnica de cepillado

- Colocar y retirar gasa o rollos de algodón de la cavidad bucal
- Uso de la pieza de baja velocidad y alta velocidad
- Eliminación de cálculo
- Cirugías orales

Es por ello por lo que el Odontólogo tiene la obligación moral y legal como profesional de la salud de ofrecer condiciones adecuadas de control de infecciones.

5.1 Control de infecciones

Los procedimientos de control de infecciones son precauciones adoptadas en entornos de atención sanitaria para evitar la propagación de enfermedades. ⁽⁴³⁾

En la literatura existen muchas fuentes de información sobre control de infecciones, pero en todas existe una constante que son los 4 principios de control de infecciones.

5.1.1 Actuar para estar sano

Este es el primer principio y se refiere a contar con información de control de infecciones, haber tomado algún curso sobre el control de infecciones, resolver dudas y estar inmunizado contra la hepatitis B (la inmunización es un paso muy importante para lograr hacernos invulnerables a algunas enfermedades infecciosas en este caso la hepatitis B). ⁽⁴⁴⁾

5.1.2 Evitar contacto con sangre

Este es el segundo principio y abarca muchas actividades clínicas que evitan que tengamos una exposición a sangre. El punto de partida son las precauciones estándar y éstas puntualizan que:

- Todos los pacientes son potencialmente infecciosos.
- Todos los fluidos corporales tengan sangre visible o no son potencialmente infecciosos, de hecho, para el odontólogo en el consultorio dental la saliva es sangre.
- Las mucosas son potencialmente infecciosas.
- La piel no intacta también es infecciosa.
- Es igualmente infeccioso el paciente que el profesional de la salud (todos los seres humanos somos potencialmente infecciosos).
- Lave o desinfecte sus manos cuando tengan suciedad visible o después de tocar con sus manos desnudas objetos potencialmente contaminados. Antes y después de tratar a cada paciente. Inmediatamente antes de ponerse los guantes, y después de quitárselos.
- El uso adecuado de vestimenta protectora (guantes, gorro quirúrgico, lentes, bata de manga larga, careta, etc.) se caracteriza por cubrir la ropa de calle, las mucosas y la piel, manteniendo la integridad durante los procedimientos clínicos.
- El cubrebocas debe de cubrir y sellar para no inhalar partículas de sangre, salpicaduras o aerosoles.
- No utilizar anillos, uñas largas o relojes debajo de los guantes.
- Todas las superficies que tocamos o roseamos con aerosoles pueden estar contaminadas, por eso una estrategia es utilizar barreras de protección y desinfectar. Algunos ejemplos son: la escupidera de la unidad dental, la agarradera de la lámpara, la lámpara de fotocurado, cámaras fotográficas, etc.
- Uso de vestimenta protectora durante el lavado del instrumental, ya que cuando éste se lava ocurren la mayoría de las lesiones con material contaminado.
- Las agujas siempre deben ser desechables, éstas no se deberán romper ni doblar, deben ser colocadas todas las jeringas y agujas usadas, hojas de bisturí y otros objetos similares en un contenedor de punzocortantes.

- El baño ultrasónico es una muy buena forma de lograr la limpieza del instrumental. ⁽⁴⁴⁾

5.1.3 Hacer seguros los instrumentos

A diferencia de los dos principios anteriores éste protege más al paciente ya que se enfoca en la esterilización del instrumental.

- El conocimiento de las técnicas de esterilización.
- Un dentista debe tener autoclave en el consultorio.

Las fuentes de información confiables sobre esterilización de instrumental son: las recomendaciones del 2013 del CDC para esterilización, desinfección y antisepsia en establecimientos de atención de la salud y la Norma Mexicana 013 en su Capítulo 8 de Control de infecciones y riesgos ocupacionales.

Aquí es importante que los dentistas conozcan las estrategias para esterilizar el instrumental entre paciente y paciente y que opten como regla de oro la esterilización del instrumental y no la desinfección.

Se entiende por esterilización: la destrucción total e irreversible mediante el uso de medios físicos o químicos de todas las formas de vida microbiana incluyendo las más resistentes esporas bacterianas del instrumental. ⁽⁴²⁾

La *American Dental Association* (ADA) recomienda el uso del autoclave para la esterilización del instrumental y de cualquier objeto contaminado por fluidos biológicos que resista las condiciones físicas de la esterilización por vapor. Los tiempos de esterilización en el autoclave pueden varían según la temperatura seleccionada. ⁽⁴³⁾ Las condiciones estándar recomendadas por la ADA son:

AUTOCLAVE (Vapor de Agua)

Utiliza vapor bajo presión para esterilizar

121 °C-1 kg/cm² – 15 min.

133 °C- 2 kg/cm² – 6 min.

El tiempo varía según el tamaño de la carga y el autoclave.

Buena penetración de calor en los paquetes.

Causa corrosión.

Requiere tiempo de secado. ⁽⁴³⁾

ESTERILIZADOR HORNO DE CALOR SECO

Utiliza calor seco (aire caliente)

160 °C durante 2 horas

170 °C durante 1 hora

Sin corrosión ⁽⁴³⁾

- Todas las técnicas de esterilización son falibles.
- Las piezas de mano deben ser esterilizadas entre paciente y paciente y no desinfectadas.

Se entiende por desinfección: al proceso físico o químico que destruye o elimina bacterias, virus y hongos patógenos que se encuentren en objetos inertes impidiendo su crecimiento en fase vegetativa. No destruye esporas bacterianas. ⁽⁴²⁾

Las piezas de mano no se pueden desinfectar, (todos los desinfectantes potentes son corrosivos y pueden destruir la pieza de mano) los desinfectantes no pueden penetrar en la pieza de mano.

Otra razón por la que no se puede confiar en la desinfección del instrumental es el hecho de que México es uno de los países que carece

de normatividad de reglamentación actualizada, con fundamentos científicos para el uso de desinfectantes, las autoridades de regulación sanitaria en México han permitido la entrada al mercado de muchos productos que no sirven. ⁽⁴⁴⁾

5.1.4 Limitar contaminación

Una vez que concluyó el trabajo con el paciente el Odontólogo tiene que entender que el consultorio está contaminado o cargado de material biológico por todo aquello que se tocó o salpicó. No es que se transmitan infecciones o que se haya documentado la transmisión de infecciones por superficies contaminadas en el consultorio dental, pero en el ambiente hospitalario si se conocen estas transmisiones de infecciones y este no es el ambiente clínico limpio y seguro que debemos ofrecer a todos nuestros pacientes y a nosotros mismos.

- Es por ello la importancia de lavar y desinfectar superficies expuestas

Cuando utilizamos desinfectantes de superficies debemos utilizar productos de nivel intermedio que en su etiqueta digan que destruyen *micobacterium tuberculosis* de tal forma tendremos un producto suficientemente potente, no utilizamos esporicidas ya que normalmente son irritantes, tóxicos o causan quemaduras químicas, o en el caso del glutaraldehído sus vapores pueden provocar asma en personas susceptibles. ⁽⁴⁴⁾

5.2 Sistema Spaulding

- CRÍTICOS - Instrumentos que penetran mucosa, piel y hueso, y llegan a sitios normalmente estériles. Sin excepción deben esterilizarse para su uso.
- SEMICRÍTICOS - Instrumentos que tocan las mucosas. Deben esterilizarse.
- En el consultorio dental la esterilización se logra, preferentemente, por técnicas de calor, ya sea calor seco o por vapor de agua a presión (autoclave).
- Para el instrumental y equipo hueco, como la pieza de mano, los procedimientos deben garantizar la esterilidad interna y externa. ⁽⁷⁾

5.3 Instrumental Estéril y Suministros Dentales Limpios

- Almacene instrumentos estériles y materiales dentales en áreas limpias y secas; si es posible cubiertos o en gabinetes cerrados.
- Las envolturas protectoras deben mantenerse intactas y secas durante el almacenamiento; repita la limpieza y esterilización de los paquetes dañados.
- Use el instrumental o repita la envoltura y esterilización, según la fecha de caducidad del empaque. ⁽⁷⁾

5.4 Pacientes con Hepatitis activa

En ninguna circunstancia se debe realizar un tratamiento a un paciente con Hepatitis activa.

Si el paciente reportara la Hepatitis como padecimiento actual en la historia clínica; el cirujano dentista deberá comunicarse con el médico tratante. ⁽⁷⁾

A menos que el paciente este clínica y bioquímicamente recuperado y no se considere infeccioso el tratamiento que se realice solo deberá ser de emergencia.

5.5 Pacientes con historia pasada de Hepatitis

En este caso es importante lograr definir qué tipo de hepatitis padeció, el mismo puede suponerse si se establece lo siguiente.

- Edad al momento de la infección
- Fuente probable de la infección
- Si otro miembro de la familia manifestó hepatitis simultáneamente

Si el paciente reportara que el tipo de hepatitis que padeció fue A, el caso se manejara como normal.

El riesgo de contraer Hepatitis viral del tipo A durante el tratamiento dental es relativamente bajo, pues difícilmente se trata a un paciente en fase aguda de esta variante.

Además, se debe recordad que en el caso de la hepatitis A no existe el estado de portador asintomático de la enfermedad.

Si no pudiese establecerse, se debe consultar con el médico del paciente, para tratar de obtener posibles resultados de pruebas de laboratorio que indiquen la presencia o ausencia de HBsAg.

Si no existieran pruebas serológicas del HBsAg, el cirujano dentista podrá ordenar la prueba serológica para este mismo.

Si el paciente resultara ser portador del HBsAg se deberá tratar de la siguiente manera. ⁽⁷⁾

- Emplear técnicas asépticas estrictas en el consultorio dental.
- Consultar con el médico tratante, para poder planear su plan de tratamiento.
- Emplear lentes, cubrebocas, careta, gorro, bata, guantes, y demás vestimenta protectora.
- Utilizar barreras de protección para el equipo dental
- Reducir producción de aerosoles.
- Esterilizar todo el instrumental después de haberlo utilizado.
- Desinfectar todas las superficies del consultorio dental después de quitar las barreras de protección.

5.6 Pacientes con signos y síntomas de Hepatitis B

A un paciente que presenta sintomatología de Hepatitis B solo deberá tratarse en situaciones de emergencia, como en el caso de pacientes con Hepatitis activa, posteriormente a la cita dental deberá referirse con su médico y de preferencia con un gastroenterólogo. ⁽⁷⁾

5.7 Medidas antes del tratamiento

- Es preferible estar inmunizado y utilizar ropa de tipo quirúrgica desechable.
- Atender en un horario de poca actividad.
- Restringir el área de acción preparando todo el material necesario para el acto quirúrgico.
- Extreme barreras de protección.
- Realice el mayor número de procedimientos posibles.
- Restrinja al menor el número de citas.
- Use succión quirúrgica y dique de hule.
- Mantenga gasas y toallas húmedas con desinfectante, para la limpieza y eliminación de instrumental y materiales. ^(7, 27, 30)

- Evite punción y daño tisular. (7, 27, 30)

5.8 Medidas después del tratamiento

- Las manos deben ser protegidas por guantes gruesos.
- Coloque en una bolsa identificable (doble bolsa) todo el material desechable.
- Entregue a algún hospital de la localidad dicha bolsa para su incineración previo convenio.
- Sumerja el instrumental en una tina ultrasónica para eliminar restos de sangre.
- Sumerja el instrumental en desinfectante concentrado (preferentemente glutaraldehído). Posterior al tiempo suficiente de desinfección: limpie y esterilice.
- En el caso de la pieza de alta se desinfecta y se esteriliza.
- Desinfecte área operatoria: piso y mobiliario. (7, 27, 30)

CAPITULO VI

ACCIONES DEL EDUCADOR PARA LA SALUD

6.1 Diferentes acciones del educador de la salud

En el Día Mundial contra la Hepatitis (28 de julio) la Organización Mundial de la Salud/ Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS) pone de relieve la necesidad urgente de que los países redoblen las acciones para prevenir la infección por los virus que causan hepatitis virales y aseguren que las personas que han sido infectadas se diagnostiquen oportunamente y se les ofrezca tratamiento.

Este año, la OMS llama la atención de la comunidad internacional sobre las hepatitis B y C, que en conjunto producen cerca del 80 % de todas las muertes por cáncer de hígado y matan a cerca de 1.4 millones de personas cada año.

La Organización hace hincapié en la necesidad de que todos los servicios de salud reduzcan los riesgos de infección utilizando sólo equipo esterilizado y dando a conocer el uso y beneficios de la vacuna contra la hepatitis B. Las prácticas sexuales seguras, incluyendo la reducción del número de parejas y el uso de medidas de protección (condones), también protegen contra la transmisión.

Es aquí donde el Educador Para la Salud juega un gran papel ya que no solo tiene la oportunidad de educar a los futuros dentistas sino también de hacer programas de salud para orientar sobre la hepatitis viral a la población en general algunos ejemplos de estos programas son:

- Trípticos informativos sobre sobre la hepatitis B dirigido a estudiantes y población en general.
- Programas educativos en escuelas primarias.

- Llevar a cabo actividades y campañas de información y comunicación para concientizar a todos los niveles acerca de la existencia, la gravedad y las vías de transmisión de las hepatitis virales, y las medidas para prevenir y controlar estas enfermedades.
- Adaptar y aplicar normas y estándares para el tamizaje, el diagnóstico, la atención y el tratamiento de las hepatitis virales
- Dar a conocer la importancia de programas de vacunación contra la hepatitis B a fin de aumentar la cobertura de todos los niños y de los grupos poblacionales clave y grupos vulnerables
- Aplicar cuestionarios a los alumnos y resolver dudas acerca del manejo del paciente con hepatitis B.
- Adaptar y aplicar normas y estándares para el tratamiento de las hepatitis virales (B)

CONCLUSIONES

El presente trabajo tiene como objetivo principal que el cirujano dentista adquiera conocimientos básicos acerca de la naturaleza del virus de la Hepatitis B, que comprenda el hecho de que es una enfermedad silenciosa infectocontagiosa y que no debe ser minimizada, es difícil predecir el curso que tomara la HB en determinado paciente, ya que la respuesta inmunológica del huésped es fundamental. El VHB, puede sobrevivir fuera del huésped sobre una superficie seca por lo menos siete días y tiene un periodo de incubación que oscila entre dos y cuatro meses.

En la cavidad bucal el VHB puede detectarse en saliva, sangre y fluido crevicular. Se considera que la punción con agujas es la forma más común de contagio entre los profesionales de la salud.

Ya que la mayoría de los pacientes ignoran ser portadores de la Hepatitis B resulta indispensable que hagamos conciencia de la importancia dentro del consultorio dental, de la elaboración de la historia clínica, así como llevar a cabo barreras de asepsia y antisepsia correspondientes para la eliminación de posibles patógenos infectantes y evitar la contaminación cruzada, ya que tenemos la obligación como profesionales de la salud de estar plenamente capacitados sobre dicha enfermedad.

El Odontólogo como parte del personal de salud tiene la obligación de estar lo suficientemente preparado y actualizado sobre el virus de la Hepatitis B y así poder atender a los pacientes infectados sin ningún riesgo ni temor, basándose en las medidas de control y prevención de la infección.

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization Weekly Epidemiological Record. 2014. <http://www.who.int/features/qa/76/es/>. Acceso: febrero de 2018
2. Liébana Liébana J. Microbiología Oral, 2da edición. España, editorial Mc Graw-Hill Interamericana;2002, pp422
3. CDC <https://translate.google.com.mx/translate?hl=es-419&sl=en&u=https://www.cdc.gov/hepatitis/hbv/index.htm&prev=search> Acceso: febrero de 2018
4. Thibodeau P. Anatomía y Fisiología edit. Mc Graw-Hill Interamericana 8ª ed. México 2006, pp 744
5. Levitzky M, Raff H. Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas. Editorial: Mc Graw-Hill Interamericana España 2008, pp 562
6. Sibulesky L. Anatomía normal del hígado. Clinical Liver Disease. 2013; 2 (S4): 616
7. Luna Ma. Importancia de la Hepatitis B en odontología [tesina de licenciatura]. [Ciudad Universitaria (México)]: Universidad Nacional Autónoma de México; 1993, pp3
8. Murphy T, Kozarsky P, and Spradling P, Epidemiología y prevención de enfermedades prevenibles por vacunación
9. Ferras V. Medicina Interna, 16^{ta} ed. México editorial Mosby/Doyma Libros ed. 1995, pp315

10. Kenneth R. Microbiología médica. 5ta. ed. España McGraw-Hill 2011. pp193
11. Rodríguez C. Actualización sobre hepatitis viral: etiología, patogenia, diagnóstico microbiológico y prevención. Rev Cubana Med Gen Integr 2000;16(6): pp 574-85
12. Echevarría J. Etiología y patogenia de las hepatitis víricas. Rev. Enferm Infecc Microbiol Clin 2006;24:45-pp 56
13. Real Academia Nacional de Medicina, Diccionario de términos médicos Editorial Panamericana 2012 madrid España 823p.
14. Grossman S, Mattson C. Fisiopatología Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. 9^{na} Ed. Barcelona España Editorial: Wolters Kluwer. 2014. pp 1220
15. Mohan H. Patología. 6^{ta} Ed. Argentina Editorial Panamericana 2012, pp 605
16. Robbins S. Patología humana. 6^{ta} ed. México editorial Mc Graw-Hill interamericana 2002 pp, 573
17. G Parslow Inmunología básica, 9^{na} Ed. México, editorial El Manual Moderno. 1998.
18. Harrison T. principios de medicina interna 19 ed. México editorial Mc Graw Hill 2016 pp2012
19. Rubin R. Patología: fundamentos clinicopatológicos en medicina 6^{ta} edición España editorial Wolters Kluwer Barcelona 2012

20. Prats G. microbiología clínica. España. Editorial panamericana Madrid 2005 pp 297
21. Romero R. Microbiología y Parasitología Humana 3ra edición México editorial panamericana 2007 212p.
22. Collier L. virología humana 3ra ed. México editorial Mc. Graw-Hill 2008 163p.
23. George S. Schuster. *Oral microbiology infectious disease*. D.D.S.M.S.Ph.D.1990
24. Thomas E. Andreoli, et al. Compendio de medicina interna. 17^{ma} ed. México editorial Interamericana. Mc Graw-Hill 1991 pp. 916, 917 y 918.
25. Little J, Facala D. *Dental Management of the Medically Compromised Patient*, Editorial Mosby Estados Unidos 1990 p27, 101-109
26. McMahon BJ, Alward WL, Hall DB, y col. Infección aguda por el virus de la hepatitis B: relación entre la edad y la expresión clínica de la enfermedad y el posterior desarrollo del estado del portador. *J Infect Dis* 1985; 151 (4): 599-603. doi: 10.1093 / infdis / 151.4.599
27. Lok AS, McMahon BJ. Hepatitis crónica B. *Hepatology* 2007; 45 (2): 507-539. doi: 10.1002 / hep.21513.
28. Beasley R, Hwang LY, Lin CC, y col. Incidencia de infecciones por el virus de la hepatitis B en niños en edad preescolar en Taiwán. *J Infect Dis* 1982; 146: 198-204.

29. Lalazar G, Rund D, Shouval D. Detección, prevención y tratamiento de la reactivación de la hepatitis B viral en pacientes con neoplasias hematológicas. *Br J Haematol* 2007; 136 (5): 699-712.
30. CDC. Una estrategia integral para eliminar la transmisión de la infección por el virus de la hepatitis B en los Estados Unidos: Recomendaciones del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización (ACIP); Parte 2: Inmunización de adultos. *MMWR Recomm Rep* 2006; 55 (RR-16): 1-25.
31. Wyngaarden J. Cecil Tratado de Medicina Interna. 17^{ma} ed. México editorial Interamericana 1997.
32. Rodes J. Medicina interna. España Editorial Masson 1997 tomo 1.
33. Ralph D. Tratado de Infecciones en pediatría, ed. 2^a. México, Editorial interamericana, Vol. 1 1992.
34. Clark W. Farmacología Medica, editorial Mosby ed. Décimo tercera, España 1993 p717.
35. Sherris J. Microbiología Médica, editorial Mc Graw-Hill, ed 4^{ta} México 2004 pp. 595, 600
36. Bruce MG, Bruden D, Hurlburt D, Zanis C, Thompson G, Rea L, y col. Niveles de anticuerpos y protección después de la vacuna contra

la hepatitis B: resultados de un estudio de seguimiento de 30 años y respuesta a una dosis de refuerzo. J Infect Dis. 2016; 214 (1): 16-22.

37. Schillie S, Murphy TV, Sawyer M, Ly K, Hughes E, Jiles R, y col. Guía de los CDC para evaluar al personal de atención de la salud para la protección del virus de la hepatitis B y para administrar el manejo posterior a la exposición. MMWR Recomm Rep. 2013; 62 (RR-10): 1-19.

38. Servicio USPH. Directrices actualizadas del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos para el manejo de las exposiciones ocupacionales al VHB, el VHC y el VIH, y recomendaciones para la profilaxis después de la exposición. MMWR Recomm Rep. 2001; 50 (RR-11): 1-52.

39. Recliffe R. Hepatitis B virus transmissions associated with a portable dental clinic, West Virginia, 2009 J Am Dent Assoc. 2013; 144 (10) : 1110-1118

40. <https://edition.cnn.com/2013/04/18/health/oklahoma-dentist-investigation/index.html> Acceso marzo 2018

41. Redd J, Patient- to Patient Transmission of Hepatitis B Virus Associated with Oral Surgery, The Journal of Infectious Diseases 2007; 195:1311-4

42. Para la prevención y control de enfermedades bucales. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015.

43. <https://www.ada.org/en/searchresults#q=sterilization&t=all&sort=relevancy> visitado abril2018_Acceso abril 2018

44. Acosta G. 115 Sem. Revista Oral-B News en la FO UNAM - Control de Infecciones en su Consultorio Dental.

Figura A.

http://seram2004.seram.es/modules.php?name=posters&idcongresssection=&d_op=viewposter&sec=15&idpaper=481&part=2&full=1

Figura B

<https://es.slideshare.net/arantxita/exposicion-hepatitis-presentation>

Figura C

<http://americanpregnancy.org/es/pregnancy-concerns/blood-transfusions-during-pregnancy/>

Figura D

<http://www.doctissimo.com/mx/bebe/galerias-bebe/desarrollo-feto-por-semanas/el-feto-a-las-11-semanas-de-embarazo>

Figura E

<http://www.indicepr.com/noticias/2015/04/11/news/39950/brote-de-vih-en-indiana/>

Figura F

<https://salud.uncomo.com/articulo/como-tratar-la-ictericia-4835.html>

Figura G

<https://sqwabb.wordpress.com/2017/08/08/global-shortage-of-hepatitis-b-vaccine-yet-to-be-felt-in-canada/>

Figura H

<https://yaoota.com/en-eg/product/twinrix-adult-1-price-from-dawaya-egypt>