



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**CRITERIOS PARA CALIFICAR LA HEPATITIS VIRAL COMO  
ENFERMEDAD DE TRABAJO**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL TRABAJO**

PRESENTA:

**GARRIDO GALLEGO, EDUARDO S.**

ASESOR: PÉREZ LUCIO, CARLOS

Ciudad Universitaria, México, D. F.

1977



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.

U. N. A. M.

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES.

T E S I S

I. M. S. S.

JEFATURA DE MEDICINA DEL TRABAJO.

DR. EDUARDO S. GARRIDO GALLEGO.

1977.

U. N. S. M.

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ENFERMEDADES GASTROENTERICAS.

OPINION PARA CALIFICAR LA INFECCION VIRAL COMO

ENFERMEDAD DEL GASTRO

U. N. S. M.

FACULTAD DE MEDICINA DEL GASTRO

DR. ENRIQUE G. GARCIA GONZALEZ

1977

ESTABLISHED UNDER THE NATIONAL DEFENSE SCIENCE AND ENGINEERING GROUND SCHOOL ACT OF 1954

ADMINISTRATIVE SERVICES DIVISION  
WASHINGTON, D. C. 20305

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL DIPLOMA UNIVERSITARIO,  
EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL TRABAJO, QUE PRESENTA  
EL MEDICO CUBIANO:

DR. EDUARDO S. CARRILLO CALLEJO.

1977



EL PROF DEL  
CURSO  
*[Signature]*

DIRECCION GENERAL MEDICA  
SECRETARIA DE MEDICINA DEL TRABAJO  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS TECNICOS  
CENTRO MEDICO NACIONAL

TESIS DIRIGIDA Y SUPERVISADA POR EL DR. CARLOS PEREZ LUCIO,  
COORDINADOR EN EL CURSO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL TORM-  
BAJO EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL DEL I.M.S.S.

# C O N T E N I D O

## 1.- INTRODUCCION.

## 2.- GENERALIDADES Y ASPECTOS RELEVANTES.

2.1.- Características de la Hepatitis Viral.

2.2.- Etiología.

2.3.- Mecanismos de Transmisión.

## 3.- JUSTIFICACION.

3.1.- Epidemiología.

3.2.- Epidemiología Laboral.

## 4.- ANATOMIA PATOLOGICA.

## 5.- HISTORIA NATURAL DE LA HEPATITIS VIRAL.

## 6.- HEPATITIS VIRAL COMO RIESGO DE TRABAJO.

## 7.- OBJETIVOS.

7.1.- AREAS HOSPITALARIAS MAS FRECUENTEMENTE AFECTADAS.

7.1.1.- Unidades de hemodiálisis.

7.1.2.- Centros de trasplante renal.

7.1.3.- Laboratorios de patología clínica.

7.1.4.- Personal Médico.

7.1.5.- Centros de banco de sangre.

7.1.6.- Cuentos de post-mortem.

7.1.7.- Unidades hospitalarias.

8.- ASPECTOS MEDICOS LEGALES.

9.- CRITERIOS PARA CALIFICAR LA ENFERMEDAD COMO PROFESIONAL.

10.- MEDIDAS PREVENTIVAS.

11.- CONCLUSIONES.

12.- BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

Las enfermedades ocasionadas por agentes biológicos son producidas por organismos, transmisibles, capaces de multiplicarse en tejidos vivos. El estudio de estas unidades de vida libre se realiza por medio de técnicas de microscopía de luz, de fase y electrónica.

Todas estas enfermedades presentan características y propiedades similares constituyendo un solo grupo, que las diferencia de los demás procesos patológicos.

Las enfermedades no debidas a agentes biológicos, exceptuando las ocasionadas por la desnutrición son esencialmente fenómenos individuales o particulares que raramente tienen gran impacto público.

Una sociedad incapaz de utilizar la tecnología moderna para combatir las enfermedades causadas por agentes biológicos, está condenada a la dificultad y al sufrimiento. Son frecuentes las muertes de lactantes y niños; el embarazo también es susceptible de la agresión por estos elementos biológicos, que pueden repercutir y desencadenar procesos patológicos, tanto para el producto como para la madre; los individuos que están en proceso de producción material así como intelectual resultan

tan agredidos por tales elementos, con repercusión en el rendimiento laboral y por ende en la sociedad y el núcleo familiar.

Estos agentes biológicos se clasifican en los siguientes grupos:

- 1.- Bacterias
- 2.- Virus
- 3.- Riquetalias
- 4.- Hongos

La cadena patogénica a través de la cual se realiza el mecanismo de transmisión, está representada por el agente, el vector y el huésped.

Dependiendo de la forma de interacción de estos tres factores es como se desencadena la enfermedad. Del agente nos interesa su virulencia y antigenicidad; del vector nos interesa sobre todo su relación con el hombre, es decir las condiciones, la forma y el medio como se realiza el contacto con el humano; del hombre nos interesa las condiciones higiénico-sanitarias en que se desenvuelve, las condiciones de trabajo, su alimentación y su estado de receptividad.

Las enfermedades producidas por agentes biológicos constituyen un grupo particularmente difícil en cuanto a su calificación como riesgo de trabajo, a pesar de que en la mecánica del riesgo

go se comportan en forma similar al resto de los agentes que causan patología laboral.

En determinadas actividades específicas existe el riesgo potencial (exposición del hombre al agente biológico); y la enfermedad se produce cuando se rompe el equilibrio entre el hombre y el agente.

Sin embargo, la metodología habitual que se utiliza para la evaluación de los riesgos de trabajo no es aplicable a este tipo de enfermedad por dos razones:

- 1.- La difícil identificación del agente biológico en el medio ambiente de trabajo y por lo tanto en difícil cuantificación; ya que los mecanismos de acción de estos agentes no dependen de la cantidad, sino de su propiedad patogénica y de las susceptibilidades del hospedador humano.
- 2.- La exposición universal a los mismos en el ambiente familiar, comunitario y en las epidemias.

No obstante existen áreas indispensables para el especialista en Medicina del Trabajo, que pueden apoyarlo en el reconocimiento de este tipo de patología como de trabajo, que son:

1.- Historia natural del padecimiento:

- a) Período de incubación
- b) Fase prodrómica
- c) Fase clínica
- d) Fase de convalecencia o recuperación

2.- El conocimiento de los estudios epidemiológicos efectuados al respecto.

La hepatitis viral en los últimos 20 años ha sido ampliamente investigada con el objeto de dilucidar las características de dicho padecimiento, principalmente en lo que se refiere a los mecanismos de transmisión, período de incubación, variedades clínicas, respuestas inmunológicas y sobre todo aislamiento y cultivo del virus.

El punto de partida en la nueva fase de investigación de la hepatitis viral, fué el descubrimiento en 1964 del antígeno Australia y su relación con la hepatitis viral, por suero hemológico, hecho que fué corroborado por varios autores y que proporcionó nueva luz a los estudios epidemiológicos, en cuanto a la incidencia y distribución de la enfermedad, modificando en esta forma, el concepto tradicional, cuando se consideraba la vía parenteral como exclusiva de transmisión de la hepatitis viral. Sin embargo, un estudio reciente de Krugman y colabora-

dores ha definido netamente los tipos de hepatitis, epidemiológica y clínicamente diferentes; cada una de las cuales se transmite tanto por vía parenteral como no parenteral. Este estudio demuestra objetivamente que ya no puede afirmarse que todos los pacientes con hepatitis post-transfusión están infectados por virus B; y por otro lado, tampoco puede afirmarse que los pacientes que desarrollan hepatitis sin exposición parenteral sufren obligadamente de hepatitis III.

En el desarrollo del presente trabajo se pretende revisar el tema de hepatitis viral en aquellos pacientes que por una u otra causa tienen importancia para el especialista en Medicina del Trabajo, en lo que se refiere a la historia natural del padecimiento, su configuración médico legal, las medidas de promoción general de la salud y de prevención específica.

GENERALIDADES Y INFECCIONES

II. - CARACTERÍSTICAS DE LA HEPATITIS VIRAL.

A. - DEFINICION: La hepatitis viral es una inflamación aguda del hígado, debida a la infección con uno o varios virus, con mayor frecuencia virus tipo A y B.

B. - ETIOLOGIA Y MECANISMOS DE TRANSMISION: Gran parte de la información relacionada con el origen viral de la hepatitis se basan en datos indirectos, provenientes de estudios de hepatitis epidémicas y de experimentales de transmisión humana. Tanto la hepatitis de virus A y B están causadas por agentes filtrantes, bastante resistentes al calor y a los desintegrantes químicos. Los datos clínicos y epidemiológicos demuestran que existen diferencias en las propiedades biológicas e inmunológicas entre ambos virus. En efecto la hepatitis por virus A tiene un período de incubación corto de dos a seis semanas y el agente infeccioso está en la sangre y en las heces, durante la fase prodrómica

en la temprana etapa de incubación de la enfermedad. La hepatitis por virus B tiene un período de incubación largo de seis semanas a 6 meses y provoca enfermedad más prolongada.

El descubrimiento del antígeno Australia, referido al antígeno de la hepatitis B, ha proporcionado una marca serológica específica a la hepatitis viral tipo B. Este hallazgo proporciona un considerable progreso para la comprensión epidemiológica e inmunológica de esta forma de hepatitis y sus secuelas. Recientes trabajos en cultivos con tejidos vivos han proporcionado mayor luz al respecto.

El antígeno Australia es llamado así por haber sido observado por primera vez en el suero de un aborigen australiano. Aparece en la sangre durante el período de incubación y en la primera etapa temprana de la evolución clínica de la hepatitis y desaparece durante la fase de recuperación de la enfermedad.

Reuter y colaboradores, en una investigación realizada entre 1969 y 1972 estudiaron 700 per-

zonas que trabajan en St. Andrew Hospital, incluyendo personal de laboratorio, con el objeto de investigar la presencia del antígeno y anticuerpo Australia. Los resultados son los siguientes:

PERSONAL INVESTIGADO	NÚMERO INVESTIGADOS	POSITIVOS PARA EL ANTIGENO AUSTRALIA	POSITIVOS PARA EL ANTICUERPO AUSTRALIA	% DE ANTICUERPO Y ANTIGENO AUSTRALIA
Personal de Unidades de Hospitalización	27	1	4	15%
Laboratorio de Alto Riesgo	135	4	30	18%
Laboratorio de Bajo Riesgo	83	0	2	2.4%
Enfermeras y Personal Médico	523	7	9	1.7%

De esta tabla se desprende que 12 sujetos, del número total, son positivos para el antígeno Australia y 36 para el anticuerpo Australia, lo cual da como resultado que un 6.2% muestra evidencia de enfermedad por hepatitis del tipo B. Según las conclusiones del mismo autor la preponderancia del anticuerpo Australia resulta del hecho que el período durante el

cual el anticuerpo demostrable, es comparativamente mayor al del antígeno Australia, pudiendo, según mi afirmación estar presente durante muchos años, mientras que el antígeno Australia desaparece después de algunas semanas. El mismo autor considera que el alto porcentaje de infecciones en el personal de hemodilisis, de laboratorio de química sanguínea, hematología y de transfusión sanguínea (laboratorios de alto riesgo) demuestran la gran importancia de la transmisión no parenteral en la enfermedad.

Asimismo a su vez había afirmado en 1969 que ambos tipos de virus de la hepatitis pueden transmitirse tanto por vía parenteral como por la vía no parenteral.

III.- EPIDEMIOLOGIA.

1.- HEPATITIS POR VIRUS A: La transmisión del virus A, que ocasiona hepatitis, con mayor frecuencia suele ser por vía fecal-oral, aunque la inyección de sangre infectada, obtenida de donadores virales asintomáticos, en ocasiones ocasiona infección. El desarrollo de este tipo de hepatitis depende de la distribución del material infectado y la susceptibilidad de la población expuesta. Por lo tanto el mal saneamiento, saneamiento y la exposición de una población no inmune, contribuirán a crear una población con alta tasa infecciosa endémica y que periódicamente sufre de explosiones epidémicas. Se han descrito epidemias explosivas después de contaminaciones fecal hacia aguas potables y leche y la concentración de virus en mariscos en aguas de mar contaminada, por aguas negras de las ciudades.

2.- HEPATITIS POR VIRUS B: La demostración por Suckerman en el año 1972 de que el agente de la hepatitis tipo B, puede infectar por vía bucal, el hallazgo de que la infección es endémica en las instituciones cerradas, la prevalencia de la infección en adultos de comunidades urbanas, la distribución del antígeno de la hepatitis tipo B por edades y los hallazgos de portadores en diferentes regiones geográficas.

ficas y la relativa alta incidencia en los ambientes de ni-  
sias socioeconómicas, demuestra una vez más que la hepati-  
tis B puede transmitirse tanto por vía parenteral como no  
parenteral. además hay evidencia de la transmisión de la  
hepatitis B por contacto íntimo personal y posiblemente  
por vía venerea. Cabe agregar que los índices de transmi-  
sión, de esta infección, en los países tropicales son simi-  
lares a los de otras partes del mundo, sin embargo existen  
factores adicionales que pueden tener importancia y que in-  
cluyen el tradicional tatuaje, cauterización, la ritual -  
circuncisión y las repetidas picaduras por artrópodos sucio-  
sadores de sangre; es conveniente considerar, además, que  
los hemodíalistas, que comparten agujas contaminadas, pro-  
porcionan una fracción importante de pacientes con hepati-  
tis tipo B.

Referente a una epidemiología laboral el personal expuesto  
a contraer ambos tipos de hepatitis, pero predominantemen-  
te la de tipo B, tenemos al personal de hemodíalisis, de  
laboratorios de química sanguínea, de hematología, de trans-  
fusión, personal de anatomía patológica (contacto con cadá-  
veras), personal médico y paramédico. Se desarrollará más  
ampliamente, este inciso, cuando hablemos de hepatitis vi-  
ral como riesgo de trabajo.

IV.- ANATOMIA PATOLOGICA.

La hepatitis de tipo A y de tipo B causan lesiones histopatológicas idénticas en el hígado. La lesión hepática se caracteriza por:

- a) Degeneración de la célula del parénquima hepático.
- b) Necrosis.
- c) Proliferación de las células de Kupffer.
- d) Infiltración de células inflamatorias.
- e) Degeneración celular.

Las células del parénquima en todo el lobulillo y en particular en las células centrolobulillares, sufren necrosis rápida de manera que se desorganizan los contenidos celulares. Las células hepáticas en degeneración muestran distorsión de su citoplasma o se hialinizan, para formar cuerpos acidófilos; en su fase de necrosis celular se acumula gran número de macrófagos que contienen gran número de lipofusina; se acumula también especialmente linocitos, células plasmáticas y polinucleares, neutrófilos y eosinófilos. Durante la fase de recuperación aparecen un número elevado de fibroblastos, células en mitosis y grandes células con núcleos hipercondensados. Estas alteraciones y las células inflamatorias desaparecen cuando la

temperación es total.

En la hepatitis viral se presenta, con frecuencia, colestasis intrahepática, es decir, canalículos biliares que contienen tapones de bilis, en particular en áreas centrolobulillares.

En ocasiones la hepatitis viral produce una necrosis más extensa del parénquima hepático y desorganización de la estructura normal, lo cual se ha denominado necrosis hepática aguda o subaguda, según la extensión de la lesión y las manifestaciones clínicas.

En la necrosis hepática aguda (masiva) los pacientes suelen morir antes de que se regeneren las células del parénquima. La necrosis hepática subaguda puede causar la muerte durante la fase aguda o dejar como secuela una cirrosis hepática postnecrótica.

V. - PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS VIRAL AGUDA.

I. - PERIODO EPIDEMIOLOGICO DE CONSERVIDA:

A. - FACTORES DEL VIRUS:

- a) Características biológicas del virus de la hepatitis (tipos A, B, D, E, otros; virulencia).
- b) Distribución geográfica variable de los diversos subtipos de virus, (esto hace posible la reinfección por un mismo tipo).
- c) Antigenicidad diferente de los distintos tipos de virus (inexistencia de inmunidad cruzada).

II. - FACTORES DEL HUESPED:

- a) Capacidad para eliminar el virus en relación con la edad del huésped, (mayor en la infancia, menor en la edad avanzada).
- b) Estado previo de salud (importante papel del estado de nutricional).
- c) Inmunidad: desarrollo de inmunidad específica.
- d) Riesgo de contagio en relación a la ocupación (mayor en personas expuestas a los agentes transmisores, ejem.: manipuladores de desechos, personal de laboratorios donde se maneja sangre).

- e) Mayor frecuencia en niños a drogas administradas por vía parenteral.
- f) Sincrosis: 1.- Cuadro más grave durante el período gestacional, 2.- Posibilidad de transmisión durante la labor del parto.
- g) Posibilidad de contagio mediante contacto sexual con un sujeto infectante.

C.- FACTORES DEL AMBIENTE:

- a) Mayor facilidad de contagio en condiciones de hacinamiento.
- b) Condiciones higiénicas de la comunidad (principalmente ausencia de drenaje y de planeación adecuada de obras de ingeniería sanitaria).
- c) Contaminación por heces y orina de agua potable y alimentos.
- d) Contaminación de bancos de verduras.
- e) Contaminación de materiales para pañales y quiniérgicos.
- f) Condiciones socioeconómicas (condiciones del estado nutricional, el acceso al agua potable e instalaciones sanitarias, etc.).

2.- FASES DIFERENCIABLES.

- A.- Estado decompensante, que rompe el equilibrio entre el hígado, agua, ambiente.
- B.- Infección por virus en sujeto no inmune.

3.- PERIODO CLINICO.

A.- FASE DE INCUBACION:

- a) Virus A (de 1 a 5 semanas).
- b) Virus B (de 6 semanas a 6 meses).

B.- FASE PRODOMINICA:

- a) Fiebre general.
- b) Hiperemia.
- c) Mialgias, artralgias.
- d) Proliferación.

C.- FASE CLINICA (2-3 semanas):

- a) Ictericidad en la mayoría de los casos.
- b) Formas anictéricas (niños 5 - 20%, adultos 2%).
- c) Astenia, cefalea, hipocalemia, o anemia, hiperemia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor, hepatomegalia, trastornos del sueño, trastornos de la conducta, elevación de las transaminasas.

D.- FASE DE CURACION, CRONICIDAD O MUERTE.

VI.- HEPATITIS TIPO B RIESGO DE TRABAJO.

1.- MANEJO DEL PROBLEMA:

La hepatitis del tipo B ha demostrado ser, a través de los múltiples estudios realizados, una enfermedad de amplia distribución y frecuencia en el personal médico y paramédico, con mayor frecuencia en determinadas áreas hospitalarias; tales estudios han sido posible gracias a la detección del antígeno Australia y posteriormente al anticuerpo Australia; sin embargo, los estudios con respecto a los mecanismos de transmisión de la hepatitis viral aguda han demostrado que tanto el virus A como el virus B pueden propagarse tanto por la vía parenteral como por la vía no parenteral; lo cual implica una extensión del personal que labora en los hospitales que pueden estar expuestos al riesgo de contraer dicha enfermedad. Lo anterior complica la epidemiología al agregarse que de esto deriva que la exposición a estos agentes es de consecuencia ubicuitaria.

VII.- PREVENCIÓN.

3.- ÁREAS HOSPITALARIAS MÁS FRENQUENTEMENTE AFECTADAS POR LA HE-

PATERIA.

VINAL TIPO B

- a) Unidades de hemodiálisis.
- b) Centro de trasplante renal.
- c) Laboratorio de patología clínica.
- d) Bancos de sangre.
- e) Quirófanos.
- f) Laboratorios de anatomía patológica.
- g) Centros de pruebas de drogadicción.

4.- UNIDADES DE HEMODIÁLISIS

La presencia de considerables cantidades de sangre, que pueden ser positivas para el antígeno Australia, hacen que los estándares de higiene, dentro de las unidades de riego artificial, deben ser mantenidas a nivel extraordinariamente alto; sin embargo, paralelo a los patrones de higiene, existe la problemática de no segregarse grupos e individuos, dentro de las unidades, para minimizar las posibilidades del contagio de la hepatitis tipo B. El número de pacientes en las

unidades de hemodilísis generalmente es considerable y al añadirles, una prueba de antígeno Australia, se da garantía de que el paciente no está incurriendo en enfermedad o de que sea un portador crónico. De modo que las posibilidades de exposición y de transmisión, en estas unidades, ya sea por parte de pacientes dializados y el personal de las mismas es muy alto. El Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos de Norte América, en un estudio realizado entre 1967 y 1970 encontró 335 casos de hepatitis B en las unidades de hemodilísis, de los cuales 260 correspondieron a pacientes dializados y 95 al personal de estas unidades.

Más en un estudio realizado entre 1969 y 1972 encontró que de 27 sujetos, que constituyen el personal de hemodilísis, uno presentó prueba positiva al antígeno Australia y cuatro al anticuerpo Australia.

Grise en un estudio realizado en 1970 encontró, que los laboratorios encargados en obtener los especímenes de sangre de los pacientes dializados, un 50% resultó afectado con hepatitis tipo B.

D. -- CENTROS DE TRANSPLANTE RENAL:

También Crist, en 1970, observó que un 33% de los laboratorios encargados de tomar las muestras de sangre, en estos centros, presentaron hepatitis del tipo B.

#### C.- PREVENCIÓN DE PATOLOGÍA CLÍNICA:

El manejo de material biológico constituye una fuente de riesgo de infecciones, particularmente el uso de origen humano y especialmente el proveniente de pacientes enfermos.

El riesgo puede ser el resultado de la naturaleza de la enfermedad o por el manejo de cierto tipo de material biológico; el riesgo puede ser no específico cuando la enfermedad del paciente no tiene un carácter específico o cuando ha sido descrita únicamente o cuando asociaciones fluidos sanguíneos son tratados como agentes químicos, desafiando, por lo tanto, las posibilidades de una bacteriemia o de una viremia.

Los problemas de hepatitis han sido considerados en detalle en diferentes reportes, como el de Maicoak y como el de Rosen Wein, durante el mismo período. De un estudio hecho a solicitud del Subcomité de Microbiología de la Asociación de Patología Clínica en

Glasgow, entre 1964 y 1969 se reportó que 18 laboratoristas sobre 201, es decir el 9%, presentaron hepatitis tipo B y en 1970 se informaron de 32 casos, entre 205 laboratoristas, que corresponden al 15% con hepatitis del tipo B. El mismo autor en 1972 informó de 15 casos de HBs, es decir el 7%, y en 1973, 10 casos sobre 132 laboratoristas, es decir el 7%. El porcentaje mayor, que se encontró, está en los sujetos que trabajaban en la sección de hematología y de química sanguínea. La distribución por edad y por sexo, reveló una mayor frecuencia en los sujetos del sexo masculino, y con respecto a las edades entre los 30 y 40 años de edad. Entre los estudios efectuados, por el autor antes mencionados, confirman la alta incidencia de hepatitis en el personal hospitalario que maneja material biológico, en comparación con la incidencia, de esta enfermedad, en la población en general. De un estudio comparativo, realizado en el personal del Yale - New Haven Hospital, entre 1962 y 1966, se encontró que la hepatitis aguda con un índice de 51 por 100.000 empleados por año, comparado con la tasa de 15 por 100.000 en la población general de Connecticut (Byrne - 1966).

**D.- PERSONAL MÉDICO:**

De un estudio realizado por Barnett y Borrie en el personal médico especializado, de la región de Ontario, en Canadá en 1975, se encontraron los siguientes datos:

ESPECIALIDADES	NO. TOTAL DE SOLICITUDES DE CONSEJERÍA	NO. DE CASOS DE DEPARTIR DE LA ESPECIALIDAD	PORCENTAJE DE SE- GUROS DE LA ESPE- CIALIDAD QUE TU- VIERON DEPARTIR
CIRUGÍA	574	73	12.2
ANESTESIOLOGÍA	191	22	10.5
MEDICINA INTERNA	602	60	10.0
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA	165	16	9.7
ENFERMERÍA	119	11	9.3
MEDICINA FAMILIAR	1 491	133	8.9
MEDIQUINA	155	14	8.8
ORTODONCIA	238	14	5.8
ODONTOLOGÍA	161	7	5.0

**E.- CENTRO DE BANCO DE SANGRE:**

En el área de la transfusión sanguínea ha sido necesar

rio recientemente disminuir el riesgo de transmisión de hepatitis, de donadores a pacientes. Esto ha contribuido a incrementar el riesgo, en el personal de los centros de transfusión sanguínea, por la necesidad de determinar, mediante pruebas del antígeno y anticuerpo Australia en toda donación de sangre. En efecto, para el control y la exclusión de portadores de antígeno Australia, es necesario para su identificación y estandarización el uso rutinario del antígeno Australia, que ha sido obtenido de donadores portadores. De allí que la experiencia de los virólogos se oriente hacia la necesidad de evitar el antígeno Australia de la sangre fresca y de los productos sanguíneos frescos en la ejecución de las pruebas. El personal de estos centros, en forma constante, contaminan sus manos con sangre de donadores, durante la limpieza de tubos y cuando todo el equipo es procesado, por lo que eleva el riesgo, sobre todo cuando se producen punzadas en la piel con material contaminado (de 10 a 20 punzadas por día por persona).

7.- HEPATITIS EN LOS CUERPOS DE POSC-MORTEM:

La mayoría de los fluidos, en especial la sangre, que

den contener cantidades grandes de agentes de la hepatitis. La práctica en los cuartos de autopsia deja mucho que desear, desde el punto de vista de protección personal y de la contaminación ambiental; o mejor dicho son lugares con alto riesgo para contraer enfermedades como la tuberculosis y la hepatitis. Con frecuencia cuando se realiza una autopsia los datos relacionados con el cadáver son incompletos faltando por ejemplo la notificación de la positividad o negatividad al antígeno Australia. Este defecto de comunicación representa el mayor riesgo.

El personal que efectúa las autopsias cubre sus manos con guantes, los cuales pueden presentar una avergura (ya sea por fabricación o uso) a través de la cual hay contacto de la sangre del cadáver con la piel y con frecuencia es la vía de transmisión del agente. En estos centros generalmente, en una misma área, existen tres o cuatro mesas de necropsia, separadas entre sí, lo cual incrementa el riesgo a la infección, facilitado esto también por una desinfección y limpieza que se realiza en forma tardía o incorrecta.

Las amplias efusiones, dentro de las cavidades sero-

zas, deben ser removidas mediante succión para evitar en esta forma que puedan salpicar y contaminar al personal. Durante el procedimiento de la autopsia es recomendable lavar los instrumentos con una solución de hipoclorito de sodio fuerte, de modo que se reduzca el riesgo de contaminación por sangre.

G.- CONTAMINACIÓN Y MEDIDAS PREVENTIVAS:

Muchos de los factores implicados en la transmisión de la hepatitis, en las unidades de hemodialisis renal, pueden estar presentes en las unidades de cuidados intensivos, en pacientes con enfermedad hepática. En términos generales se espera que el antígeno HbsAg sea más presente en el suero en los procedimientos de acceso durante el tratamiento como por ejemplo transfusión de sangre y el uso de tubo de sangostaton por hemorragia de partes ecotóxicas o en el caso de cirugía extracorpórea a través de hígado de cerdo, en casos de hepatitis fulminante; todas estas situaciones involucran una considerable exposición, tanto para el personal médico y paramédico, a la contaminación con sangre del paciente.

En un estudio realizado en la unidad hepática de King's

College Hospital mostr6 que 154 pacientes con enfermedad hepática que fueron atendidos en esta unidad, el 6%, es decir el 9/154, tenían en el suero el antígeno Australia. Contemporáneamente se observó que seis miembros del personal de esta unidad tenían el antígeno Australia positivo, cuatro de los cuales eran enfermeras. Se encontró además elevación de la bilirrubina plasmática e incremento de los niveles séricos del Aspartato - Aminó - Transferasa, en otros cinco miembros del equipo, y que no presentaban signos clínicos de hepatitis y con antígeno Australia negativo.

ANEXOS MEDICO LEGAL:

El artículo 474 de la Ley Federal del Trabajo y el artículo 49 de la Ley del Seguro Social definen el accidente de trabajo como toda lesión orgánica o perturbación funcional, inmediata o posterior o la muerte, producida repentinamente en ejercicio o con motivo del trabajo, cualesquiera que sean el lugar y el tiempo en que se presente; quedan incluidos en esta definición los accidentes que se producen al trasladarse el trabajador directamente de su domicilio al lugar de trabajo y de éste a aquel.

Si consideramos que el riesgo potencial es único, en cuanto a

la exposición y que el mecanismo de transmisión, de la hepatitis tipo B, sea por medio de la vía parenteral, la hepatitis viral aguda, en los trabajadores que manejan material biológico, debería ser considerada entonces como accidente de trabajo. Sin embargo, resulta que para que la enfermedad se presente debe romperse el equilibrio existente entre los factores relativos al agente, al huésped y al medio ambiente, para lo cual es necesario que se alteren tales factores en sentido favorable al agente y este último punto no es cuantificable ni medible en el tiempo, sobre todo si consideramos que el período de incubación, de la hepatitis B, oscila entre seis semanas y seis meses y no es posible establecer el momento preciso cuando ocurre el contagio. Por otro lado el mecanismo de transmisión, que no ha sido ampliamente demostrado, es tanto por vía parenteral como no parenteral; por ello consideramos que esta enfermedad debería entrar en el marco de los accidentes de trabajo. Sin embargo, es del conocimiento de todos que el personal médico y para-médico, dependiendo de su situación laboral, realiza uno o múltiples piquetes con agujas, de material quirúrgico y contacto con material biológico, los cuales podrían considerarse como accidentes de trabajo, con o sin lesiones incapacitantes, pero que no nos permiten demostrar que la inoculación del virus se realiza por tales medios; a no ser que se demostrara objetiva-

nente la correlación entre el hecho ocurrido y el momento de las manifestaciones clínicas (correlación entre el informe al jefe inmediato superior y cuadro clínico). No obstante, se presenta el hecho que la lesión hepatocelular se da inmediata a la supuesta inoculación del virus y considerando los mecanismos que entran en juego en el período de incubación, tampoco podemos considerar la hepatitis tipo B como accidente de trabajo.

El artículo 475 de la Ley Federal del Trabajo y el artículo 50 de la Ley del Seguro Social definen enfermedad del trabajo como todo estado patológico derivado de la acción continuada de una causa que tenga su origen o motivo en el trabajo o en el medio en que el trabajador se ve obligado a prestar sus servicios.

De acuerdo con esta definición el agente debe encontrarse expuesto en forma prolongada a factores relativos del agente como son las propiedades físico-químicas, nivel de concentración en el medio ambiente laboral, tipo y frecuencia de exposición y predisposición del sujeto al agente.

Con respecto al agente causal de la hepatitis, a pesar de que se conocen las propiedades inherentes entre agente y huésped, no existen técnicas adecuadas que nos permitan determinar su presencia en el ambiente laboral y por consiguiente no es posible la cuantificación y por ende la frecuencia de exposición.

Sin embargo, en estudios realizados, se ha encontrado una considerable incidencia de hepatitis tipo B en trabajadoras que manipulan material biológico, lo que nos permite suponer que el individuo se encuentra sujeto a una exposición constante al virus, en el medio ambiente laboral.

Considerando que los mecanismos involucrados en el período de incubación, presuponen una continua agresión del virus tipo B, y dado que el individuo no posee reacciones inmunológicas específicas, puesto que se trata de un sujeto no inmune y añadido al hecho, bien demostrado, que la entrada del agente no se efectúa exclusivamente por vía parenteral, podemos considerar a esta enfermedad como de trabajo.

La problemática surge cuando se trata de calificar este padecimiento como de trabajo ya que la Ley Federal del Trabajo considera en su artículo 513 fracción 136 que la "Hepatitis se considera como enfermedad de trabajo en médicos, enfermeras, personal de limpieza en hospitales, personal de laboratorio, personal de análisis clínico, banco de sangre, siempre que se identifique el agente causal en el paciente y en sitio de trabajo".

De lo planteado con anterioridad, resulta evidente que no es posible identificar el virus en el medio ambiente ni en el individuo, por lo menos con las técnicas actuales, lo que hace

necesario recurrir a otros parámetros para establecer la correlación causa-efecto y la calificación de profesionalidad del padecimiento. A nuestro juicio tales criterios son los siguientes:

1.- APROXIMACIONES DE TIPO DE ACTIVIDAD, ESPECIALIDAD, Y/O ESPECIALIDAD EN EL MEDIO DE TRABAJO:

Se realiza el trabajo de producción tales como extracción de sangre para hemoterapia transfusiva o químicamente conservada, heces, muestras de espermatozoides, muestras de sangre en los centros de trasplante renal y hematológico, contacto con líquidos sanguíneos, cavidades corporales, en las necropsias, en quirófanos, productos de dentistería y en fin en todos aquellos casos en donde existe contacto en el medio de trabajo con portadores sanos y/o con pacientes que cursan con la enfermedad.

Correlacionado a lo anterior el estudio de las actividades del trabajo específico son las siguientes áreas:

- a) Unidades de hematología.
- b) Centros de trasplante renal.
- c) Laboratorio de patología clínica.
- d) Unidades hospitalarias.
- e) Unidades de autopsia.

- f) Unidades de infecto-contagiosos.
- g) Centros de estudios de drogadicción.
- h) Consultorio de odontología.
- i) Bancos de sangre.
- j) Quirófanos.

2.- ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS:

Nos ofrece datos en relación a la distribución y frecuencia de los centros de trabajo de alto, mediano y bajo riesgo, de los cuales nos hemos referido anteriormente.

3.- CONOCIMIENTO DE LA HISTORIA NATURAL DEL PATOCIENTE:

Nos permite establecer las diferentes fases que interviene en dicho padecimiento.

4.- DETERMINACIÓN DEL ANTICUERPO AUSTRAL:

Es importante que su determinación se efectúe en el período de incubación, fase prodrómica o en la fase temprana de la infección.

5.- DETERMINACIÓN DEL ANTICUERPO ANTIPALIE:

A diferencia del parámetro anterior, ofrece la ventaja de poder estar presente en cualquier fase de la enfermedad e incluso mucho tiempo después de la recuperación clínica.

Debemos considerar, además, que han sido descritos en la literatura mundial casos en los cuales se ha sido posible la identificación de ninguno de estos dos factores (antígeno y anti-cuerpo Australis). Por otra parte existe una forma clínica de hepatitis B que es asintomática y cuyo padecimiento puede pasar desapercibido; por lo cual se recomienda que toda persona que va a estar expuesta a los materiales biológicos se le efectúe desde su ingreso un estudio médico integral y de laboratorio así como periódico, por lo menos dos veces al año con el objeto de identificar estos casos subclínicos y los portadores asintomáticos.

Para la evaluación de los casos que a consecuencia de la hepatitis B, quede como secuela una insuficiencia hepática, se propone para la incapacidad física funcional residual se aplique el artículo 514 en su fracción 38ª, que corresponde a una valoración del 30 al 60%, dependiendo del grado de incapacidad para el trabajo y del grado de insuficiencia hepática existente.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Según Deavell los niveles de acción de la salud pública pueden ser divididos en el siguiente modo:

##### A.- Prevención Primaria:

- 1.- Promoción general de la salud.
- 2.- Prevención específica.

B.- Prevención Secundaria:

3.- Atención médica oportuna y adecuada.

4.- Limitación de los estados invalidantes.

C.- Prevención Terciana:

5.- Rehabilitación.

Los modos como se debe actuar en los diferentes niveles de prevención dependen básicamente del conocimiento de la historia natural del padecimiento; en efecto no es posible intervenir en forma científica, frente a una enfermedad, si no se conocen todos los factores involucrados en la génesis de la misma, en su tratamiento y en las secuelas que pueden ocasionar.

El especialista en Medicina del Trabajo debe conocer a los conocimientos antes indicados, los criterios derivados de los estudios epidemiológicos realizados en torno a cualquier enfermedad, sobre todo si se trata de una patología contrada a consecuencia de una exposición laboral.

En el caso de la hepatitis viral ayuda el especialista en Medicina del Trabajo, debe promover la concretización de los siguientes aspectos:

I.- PREVENCIÓN PRIMARIA.

1.- Promoción de la salud.

- a) Educación higiénica.
- b) Instalación de drenajes.
- c) Control y vigilancia de manipuladores de alimentos.
- d) Mejoramiento de la vivienda.
- e) Dotación de agua potable.
- f) Alimentación adecuada.
- g) Mejoramiento de las condiciones higiénicas en los baños de mariscos.
- h) Selección adecuada de los donadores de sangre, ---  
(promoción de donadores voluntarios).

## 2.- Prevención específica.

- a) Detección en los donadores de sangre, del anticuerpo y del antígeno Australiano.
- b) Aislamiento de los casos infectantes.
- c) Uso de aguja y jeringas desechables.
- d) Uso, en dentistas, de guantes para cirugía bucal.
- e) Esterilización adecuada del material quirúrgico.
- f) Verificar el trabajo en unidades de laboratorio, hemodilísis, necropsia, trasplante renal, drogadicción, unidades hepáticas, al personal hospitalario, con pruebas de antígeno o anticuerpo Australiano positivo. (Deben efectuarse un estudio médi-

co integral y de laboratorio en esta clase de trabajadores en el momento de su ingreso y periódicamente, en este último caso como mínimo cada seis meses).

## II.- PREVENCIÓN SECUNDARIA.

### 3.- Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

- a) Reconocimiento del cuadro clínico.
- b) Estudio de los antecedentes y condiciones actuales del sujeto.
- c) Determinación del antígeno y anticuerpo Australia, en el momento oportuno.
- d) Biometría hemática, exámen general de orina y pruebas de funcionamiento hepático.
- e) Prohibición de las bebidas alcohólicas.

### 4.- Limitación de la incapacidad.

- a) Revisión a un contacto secundario.
- b) Evitar complicaciones.
- c) Prevenir enfermedades intercurrentes.
- d) Determinación de gamma-globulinas antihepáticas, en hepatitis crónica activa.

## III.- PREVENCIÓN TERCIARIA.

5.- Rehabilitación: del 90 al 95% de los pacientes que -

padecen hepatitis viral aguda evolucionan hacia una curación espontánea, sin dejar secuelas. El 1% presenta una hepatitis fulminante, de la cual el 75% evolucionan hacia la muerte, el 25% evolucionan hacia una cirrosis post-necrótica; el 5 al 10% evolucionan hacia la cronicidad.

La hepatitis crónica persistente, puede evolucionar hacia:

- a) La curación.
- b) Hepatitis crónica activa.
- c) Cirrosis post-necrótica.

La hepatitis crónica activa, puede evolucionar hacia:

- a) La curación.
- b) Cirrosis post-necrótica.
- c) Muerte.

En caso de que se obtenga la curación espontánea, sin secuelas hepáticas, el individuo puede realizar tanto las actividades de la vida diaria así como las actividades de su trabajo específico, sin temor de que haya una reinfección, ya que la hepatitis viral de tipo B confiere inmunidad específica homologa; siempre y cuando sea negativo a la prueba del antígeno Australia, por la frecuencia de que individuos que hayan padecido la enfermedad se transforman en portadores sanos. En los casos -

de pacientes que sobreviven a una hepatitis fulminante, la cirrosis post-necrótica resulta ser la secuela por excelencia; al igual que en los casos de pacientes con hepatitis crónica activa y en algunos casos de hepatitis crónica persistente. Se va valorar la capacidad físico-funcional hacia el trabajo, de estos pacientes, debemos recurrir al examen médico integral, exámenes de laboratorio, pruebas de funcionamiento hepático, biopsia hepática y centellos hepáticos los que nos permitirán determinar si la insuficiencia hepática está compensada o no y de ésta forma deducir el grado de compatibilidad con su trabajo específico y en el desempeño de la actividad diaria. En el caso de que la insuficiencia hepática esté compensada el paciente podrá realizar las actividades de la vida diaria y las de su trabajo específico.

En la insuficiencia hepática descompensada pueden ocurrir dos variantes:

- 1.- Que por efecto del tratamiento médico logre compensarse, quedaría el paciente en capacidad para reintegrarse a su trabajo.
- 2.- A pesar de que el tratamiento médico se instaure y persistiera la descompensación, el paciente quedaría inhabilitado para reincorporarse a cualquier actividad.

dad laboral y limitado para ejercer las actividades de la vida diaria; esto en proporción a cada caso en particular.

En conclusión, la hepatitis viral, como enfermedad del trabajo, tanto a los casos de curación completa, como a los que presentan insuficiencia hepática compensada no les ocasiona una disminución de la capacidad orgánica y funcional para los pacientes sin que determine una incompatibilidad con los requerimientos bio-psico-sociales del paciente así como en el desarrollo de las actividades de la vida diaria.

#### CONCLUSIONES:

De esta breve revisión bibliográfica, en torno a la hepatitis viral aguda, como riesgo de trabajo, podemos precisar en forma concisa los siguientes puntos:

- 1.- La hepatitis viral aguda, tipo B se presenta con mayor frecuencia en los trabajadores de las siguientes áreas hospitalarias:
  - a) Unidades de hemodiálisis.
  - b) Unidades de trasplante renal.
  - c) Unidades hepáticas.
  - d) Laboratorio de patología clínica.

- e) Unidades de banco de sangre.
- f) Unidades infecto-contagiosas.

Las curies representan centros de trabajo de alto riesgo potencial, para contraer dicho padecimiento.

2.- En las áreas hospitalarias, que a continuación se enumeran, se consideran de riesgo potencial medio:

- a) Quirófanos.
- b) Consultorios de dentistería.
- c) Centros de análisis de oruga-dicción.
- d) Unidad de Necropsia.

3.- El resto del personal hospitalario se encuentra expuesto a una condición de riesgo potencial bajo.

4.- La incidencia de hepatitis viral aguda, tipo B, en el personal médico y paramédico en contacto con materiales biológicos, es superior a la incidencia de dicho padecimiento en la población en general.

5.- Los parámetros que deben utilizarse para establecer la correlación de patología y trabajo, son los siguientes:

- a.- ANTECEDENTES DE EXPOSICIÓN A MATERIALES BIOLÓGICOS  
Y A FUENTES ANIMADAS DE INFECCIÓN:

Se ha demostrado, ampliamente, que el manejo de productos, frecuentemente contaminados (materiales biológicos y desechos humanos) así como la exposición a fuentes humanas de contagio, determinan la alta incidencia de la hepatitis viral aguda, la de tipo A y preferentemente la de tipo B, en personas cuyo actividad laboral implica contacto con tales fuentes de infección; de allí que se considere que en estos casos la exposición, en el trabajo, sea de alto riesgo profesional.

b.- TIPO DE ACTIVIDAD LABORAL:

Dentro del personal expuesto potencialmente al riesgo de contraer la enfermedad, por contacto con elementos contaminados, podemos dividirlas, según la magnitud del riesgo implícito, en: exposición de alto, mediano y bajo riesgo potencial, y que en detalle se enumeraron en los puntos 1, 2 y 3 de estas conclusiones.

c.- RESULTADOS EPIDEMIOLÓGICOS REFERIDOS A ESTE PADRÓN:

MÉXICO:

Los estudios realizados en los últimos 12 años, se venían en alta incidencia y distribución, tanto por

mismo tipo. En lo que se refiere al huésped es importante tener en cuenta la edad, ya que de esto depende, en gran parte, la capacidad para eliminar el virus, que es mayor en la infancia y menor en la edad adulta o avanzada. El estado previo de salud del huésped, es factor importante que hay que tener en cuenta, ya que una persona con la salud mínima inicialmente, es más labil para contraer la enfermedad. Con respecto al medio ambiente con factores determinantes, la contaminación de material quirúrgico y para punciones, las condiciones socioeconómicas. Con respecto al factor determinante es necesario mencionar al estado de inmunidad de huésped, al período de incubación de la enfermedad y a factores inherentes, que condicionan el estado patológico.

g. - DETERMINACION, EN EL MOMENTO RESPECTIVO, DEL ANTECEDENTE Y SINTOMAS ASIMPTOMÁTICOS:

Se ha demostrado que el antiguo Australia resultó positivo en la fase de incubación, proclínica y en la fase temprana de la ictericia y se negativó o desapareció en la fase franca del síndrome

interior y de la recuperación clínica. En cambio el anticuerpo Australia puede resultar positivo en cualquier fase de la enfermedad y en ocasiones en períodos prolongados, hasta años, de la recuperación clínica.

Hacemos notar que no anotamos el antecediente de infección como elemento para apoyar la profesionalidad del pediatra, ya que plantea todo valor, dado que la enfermedad se puede contractar por cualquier vía (parenteral, oral, mucosa, piel, sexual). Además es difícil establecer con exactitud, (casi nunca se logra) el instante en que se produce la infección, por lo que se plantea la relación causa efecto.

#### 4.- LA APLICACION DEL NIVEL CUAL DE ACUERDO A LA REGULACION LABORAL VIGENTE:

5.- En los casos en los cuales dicho padecimiento deja en secuela insuficiencia hepática compensada o descompensada debe aplicarse, para en valoración de la incapacidad física - funcional, el artículo 514, fracción 303, de la Ley Federal del Trabajo.

7.- El especialista de Medicina del Trabajo, debe proporcionar los médicos necesarios para actuar a nivel de la prevención primaria, secundaria y terciaria.

BIBLIOGRAPHIA

- 1.- CRISP, M. R.: Hepatitis in clinical laboratories: A three-year survey. *J. Clin. Path.* 28: 255-259 (1975).
- 2.- POOLF, I.L., JONES, D. M., WHEP, E., and, I.W. DYMCKE: ---  
Electron microscopy of serum of healthy hepatitis B antigen Carriers: *J. Clin. Path.* 28: 260-262 (1975).
- 3.- STACKERMAN: Laboratory hazards of viral hepatitis: *J. Clin. Path.* 66: 791-795 (1973).
- 4.- CRISP M. R.: Hazards in the clinical pathology laboratory: *J. Clin. Path.* 66: 775-796 (1973).
- 5.- JENKINS, W.G.: Hazards in blood transfusion: *J. Clin. Path.* 66: 796-797 (1973).
- 6.- GREENHAM: Hepatitis in the post-mortem room: *J. Clin. Path.* 66: 797-798 (1973).
- 7.- ALMEIDA JONES D: Control of australia antigen-positive hepatitis within haemodialysis units: *J. Clin. Path.* 66: 798 (1973).

- 8.- WILLIAMS ROGER: Transmission of hepatitis and australia antigenemia within a liver unit; J. Clin. Path. 66: 799 (1973).
- 9.- BARRETT KERRIS, et al: Frequency of hepatitis in specialists in Ontario: Canadian Journal of Public Health. 66: 468-470 (1975).
- 10.- KUNZE, V.A.J.M., BOON, J.H.: Australia antigen and antibody in laboratory and other hospital personnel: Vox Sanguinis, Suppl. 24: 61-64 (1973).
- 11.- BRITTON, V., BAKER D. and STEINBERG N.: Australia antigen and posttransfusion hepatitis: Vox Sanguinis, Suppl. 24: 65-71 (1973).
- 12.- KUNZE, V.A.J.M.: Reactiviteit van vorknemen van Australia antigen en antilichamen bij ziekenhuispersoneel; in Bernardin en van Tongeren Pathologie van lever en galwegen, Symposium Bijlagen 1971 (Tilchen, Bijlagen 1972).
- 13.- KUNZE, V.A.J.M. and ROSENB, J.G.M.C.: An antigen in at-risk patients. Lancet i: 423 (1970).
- 14.- KRECH, U., SOMMERHED, J., and JUNG, H.: The age distribution of hepatitis-associated antigen (HAA) in Switzerland. Vox Sang. 19: 391 (1970).

15.- WINTERS, H.T., REEDER, D.L., GIBBICK, G.L., and SEVER, S.T.:  
A serological survey for Australia antigen and antibody, -  
Amor. J. Dis. Child. 122: 100 (1971).

16.- BRUCE P.L., ARBER, H.J., CHAMBERS, T.C., et al. A compari-  
son of the frequency of Hepatitis B antigen and antibody -  
in hospital and non-hospital personnel. N. Engl. J. Med. -  
289: 647-51, 1973.

17.- BURROUGHS, S., COCHRAN, F.M. and WILLIAMS, R.E.: Hepatitis -  
in dialysis units in the United Kingdom. Br. Med. J. 3: -  
94-9, 1972.

18.- JONES, P.O., COLEBATCH, H.J., BRIDGEMAN, P.M., Roberts, C. and  
Waters, R.C. Viral hepatitis: a staff housed in dialysis -  
units. Lancet i: 835-40, 1967.

19.- ROSENBERG, J.L., JONES, D.P., STEPHEN, I.R. and KEMMERER, J.  
B.: Viral hepatitis: and occupational hazard to surgeons. -  
JAMA 223: 395-400, 1973.

20.- THURNHILF, H.L. and GRUBER, D.J. HEPATITIS B serum [antibody]:  
and occupational hazard to medical personnel Ibid. 145: -  
965-7, 1961.

21.- SCHUTTMANN, S. Die gutachtliche Beurteilung der Hepatitis-

getränkung in chemischen Einrichtungen Z. Gesamte Hyg.

L4: 755-61, 1968.

22.- FREEMAN, S.V., KRAMOVICH, O., SINCLAIR, J.C. et al.

The prevalence of Hepatitis B surface antigen (HB<sub>s</sub>Ag) and its significance in a general hospital. Submitted for publication.

23.- FREEMAN, S.V., and SCHIFF, R.H.: Hepatitis in dental pro-

fessionals (abstract). Gastroenterology 6-19/1971, September 1971.

24.- ROBERTS, R., FREEMAN, S.V., SINCLAIR, J.C., et al the

frequency of hepatitis in dentists in Ontario. Accepted as letter in Ann Intern Med.

25.- FIELD, A.M., and COSSART, E.B. (1971). Specificity of

an antibodies. Lancet, 2, 91.

26.- GUNSON, J., BERBERIAN M., Stevenson D., and Redeker, A.G.

(1972) Distribution of hepatitis B antigenic determinants in different forms of viral hepatitis J. infect. Dis. 126, 569-573.

27.- MURPHY, J.O., NIELSEN, M.H., and BLANE, P. (1973). Di-

fferential distribution of Australia-antigen-associated particles in patients with liver diseases and normal carriers.

New Engl J. Med. 288, 484-487.

- 28.- FOMBI-RODRIGUEZ, P., HERRERA, J., and GIBBONS, S. (1974).  
The epidemiological importance of ay and ay variants of the  
HBsAg. Gut. 15, 733-735.
- 29.- DOCK, I.D., NORTON, R.H., JONES, D.N., CHITAMBA, J.S., TAPP, E.,  
MACDONALD, R.H.M., BENTON, P.H., STRATTON, F., and DYNWIDIE, J.  
(1974). Asymptomatic liver disease in hepatitis B an-  
tigen carriers. J. Clin. Path. 27, 348-352.
- 30.- WRIGHT, R. (1970). The Australia antigen in chronic active  
hepatitis. Vox Sang. (Basel), 18, 320-326.
- 31.- BISHAI, F.R., LABROFFSKY, M.A., RHOLES, A. J., SHINOW, A.,  
HASTAY, R.H. and DEMPSTON, G. (1974). Hepatitis type B: a  
study on antigens and antibodies in laboratory staff. Can-  
adian Jour. Epidemiol. (Ottawa) 16, 137-140 (Health and Welfare,  
Canada).
- 32.- BYRNE E.B. (1966). Viral hepatitis: an occupational hazard  
of medical personnel. G. Amer. Med. Ass. 195, 362-364.
- 33.- CRIST, H.R. (1973a). Hazards in the clinical pathology la-  
boratory Proc. roy. Soc. Med. 66, 795-796.
- 34.- CRIST, H.R. (1973b). A survey of hepatitis in laboratories.

(Abstr.) *J. Clin. Path.* 26, 388.

- 35.- IORIPPO, G.A., and HAYASHI, M. (1973). Incidence of hepatitis and Australia antigenemia among laboratory workers. *Biok Lab. Sci.*, 10, 157-162.
- 36.- SCARBROOK, W., Prince, A.H., Grady, G.F., Mann, H.E., Levine, R.V., Friedman, M.A., Jacobs, M.J., Josephson, A., Ribot, E., Shapiro, E.A., Stunsel, R. H., Saji, W.N. and Vhan, G. (1974) Hepatitis B infection: a point-prevalence study in 15 US hemodialysis center *J. Amer. Med. Ass.* 227, 901-906.