



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

222  
ZEJ

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**HEPATITIS VIRAL AGUDA  
EN ODONTOLOGIA INFANTIL.**

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
SANDRA LUZ MAZARIEGOS HIDALGO



ASESOR: C.D. ALEJANDRO MARTINEZ SALINAS

CIUDAD UNIVERSITARIA

DICIEMBRE 1995

FALLA DE ORIGEN



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.



---

**FIRMA DEL Vo/Bo DEL ASESOR**

---

**FECHA Y HORA**

---

**UBICACION DEL EXAMEN PROFESIONAL ORAL**

---

## *AGRADECIMIENTOS*

---

*A LA UNIVERSIDAD YA LA FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA.*

*A MIS PROFESORES.*

*A MI ASESOR*

*C.D. Alejandro Martinez S.*

*A MIS PADRES:*

*ELVIA Y JESÚS*

*Por su ejemplo, apoyo y confianza.*

*A MIS HERMANOS.*

*Por su ejemplo y comprensión.*

*Y principalmente a Dios...*

**OBJETIVO GENERAL**

**Recabar los aspectos más importantes y las manifestaciones bucales más frecuentes en la hepatitis viral aguda.**

**OBJETIVO ESPACIFICO**

**Determinar los riesgos a los que estamos expuestos al iniciar cualquier tratamiento odontológico en el paciente con hepatitis viral aguda y tomar todas las precauciones correspondientes.**

### ***PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA***

La hepatitis virica aguda principalmente, la hepatitis B juega un papel muy importante en la en la practica , por lo cual es fundamental tomar en cuenta todos los conocimientos y las medidas preventivas para su tratamiento dental.

### ***JUSTIFICACION DEL ESTUDIO***

Conociendo el riesgo al que estamos expuestos, tanto los pacientes como los Cirujanos Dentistas, a contagiarnos de hepatitis viral nos obliga a tomar todas las precauciones debidas.

## **HIPOTESIS**

la forma correcta para el manejo del paciente infectado con el virus de la hepatitis, ayudara a disminuir complicaciones que puedan presentarse durante la practica odontológica.

Los aspectos tratados en el presente trabajo de investigación, tiene como objetivo principal dar a conocer los riesgos a los que se expone, en la practica diaria el odontólogo. Haciendo mención de algunas medidas preventivas, dando al paciente y al profesionista, mayor seguridad en el proceso del tratamiento dental.

# **INDICE**

## **INTRODUCCION**

### **II. HEPATITIS A**

- a) MANIFESTACIONES CLINICAS.....15**
- b) ETIOLOGIA.....**
- c) EPIDEMIOLOGIA.....**
- d) DIAGNOSTICO.....17**
- e) TRATAMIENTO.....**

### **III. HEPATITIS B**

- a) MANIFESTACIONES CLINICAS.....18**
- b) ETIOLOGIA.....**
- c) EPIDEMIOLOGIA.....19**
- d) DIAGNOSTICO.....21**
- e) TRATAMIENTO.....22**

### **IV. HEPATITIS C (noA-noB)**

- a) MANIFESTACIONES CLINICAS.....24**
- b) ETIOLOGIA.....**
- c) EPIDEMIOLOGIA.....**
- d) DIAGNOSTICO.....27**
- e) TRATAMIENTO.....28**

## **V. HEPATITIS D (delta)**

- a) MANIFESTACIONES CLINICAS.....28**
- b) ETIOLOGIA.....**
- c) EPIDEMIOLOGIA.....29**
- d) DIAGNOSTICO.....**
- e) TRATAMIENTO.....**

## **VI. HEPATITIS E (noA-noB de transmisión entérica )**

- a) MANIFESTACIONES CLINICAS.....30**
- b) ETIOLOGIA.....**
- c) EPIDEMIOLOGIA.....**
- d) DIAGNOSTICO.....31**
- e) TRATAMIENTO.....**

## **VII. HEPATITIS EN ODONTOLOGIA INFANTIL**

- a) MEDIOS DE TRANSMISION.....35**
- b) METODOS DE PREVENCION.....38**
- c) MANIFESTACIONES BUCALES.....41**

**CONCLUSIONES.....43**

**BIBLIOGRAFIA .....44**

## **INTRODUCCION**

**los odontólogos, los miembros del equipo odontológico como asistentes, higienistas, secretarias y los estudiantes de odontología, tienen posibilidades de contagiarse de varias enfermedades durante la práctica de la profesión.**

**Los inviernos parecen traer más resfriados a los integrantes del staff odontológico que a la población de control. La sífilis, la gonorrea y el herpes pueden contagiarse a través de la exposición ocupacional, aunque la incidencia es baja. La tuberculosis es hoy una enfermedad de la cual debemos prevenirnos por su forma de contagio (inhalación) y por el aumento de la prevalencia. La varicela, la herpangina, la mononucleosis y los condilomas acuminados son enfermedades**

**transmisibles que hoy por todos los textos de bioseguridad citan como entidades a tomar en cuenta.**

**Junto con estas infecciones, vuelve a tener la dimensión que debería haber tenido siempre el tema de las hepatitis virales, fundamentalmente la hepatitis B (HB) y la hepatitis C (HC) que, junto con el SIDA actuaron como “despertadores de conciencia” entre los trabajadores de la salud.**

**De lo anterior deducimos que es importante conocer el aspecto fundamental de las hepatitis vírales para saber manejarnos en la practica diaria.**

**Creemos importante introducirnos en una forma simple y comprensible en este tema que, como odontólogos, debemos manejar no solo para incrementar nuestros**

conocimientos, sino porque es evidente que teniendo claro como se produce una enfermedad, su forma de transmisión y sus secuelas podemos prevenirla.

## **I. DEFINICION**

El termino significa genéricamente inflamación del hígado; una de las diversas causas que pueden provocar esta alteración hepática es la inoculación por virus de diferentes tipos y caracterizada por necrosis hepatocelular. Según sea el caso, se denomina específicamente: hepatitis viral A (VHA), hepatitis viral B (VHB), hepatitis viral C (VHC), hepatitis viral D (delta) y hepatitis viral E (ET-NANB).

El cuadro clínico y las lesiones histológicas causada por los diferentes agentes etiológicos son prácticamente idénticos, aunque existen algunas diferencias en el período de incubación y en la evolución y, sobre todo, en la presencia en sangre de antígenos víricos y de anticuerpos dirigidos contra ellos.

El signo más frecuente es la ictericia, pero no siempre está presente en forma clara, sobre todo en los primeros estudios de la enfermedad cuando la transmisión es más activa, Esta característica de la infección es lo que obliga a tomar en todos los pacientes las medidas necesarias para evitar el contagio, ya que una persona aparentemente sana puede estar en periodo de incubación o ser portador del virus, en ambos casos resulta ser un transmisor potencial.

El periodo de incubación, que depende del virus causal, puede ser de dos a cuatro semanas en el tipo "A" y "D" y de hasta seis meses para el "B" y otros tipos.

**El periodo de contagio se extiende desde antes de que aparezcan los primeros síntomas y el enfermo puede permanecer como portador del virus indefinidamente.**

**El VHB puede sobrevivir en el medio ambiente cerca de seis meses y hasta dos minutos en temperatura de ebullición; su contenido en sangre llega a varios millones de virus por mililitro.**

**Algunos síntomas frecuentes en el periodo preictérico de la enfermedad son fiebre, cefalalgia, fatiga, náusea, vómito y dolor abdominal. El diagnóstico diferencial se realiza con pruebas de laboratorio en suero, con hallazgos como aumento de las transaminasas, así como anticuerpos específicos.**

**La más grave de las hepatitis es la producida por el virus "B" pues si bien en la mayoría de los casos el curso de la enfermedad permite un pronóstico favorable, en algunos pacientes puede llegar a causar hepatitis crónica, cirrosis y muerte.**

**La fuente de infección más frecuente es el contagio a partir de un enfermo asintomático o de un portador; el virus se localiza no solo en la sangre sino también en otros fluidos orgánicos como saliva, fluido crevicular del surco gingival, semen, lágrimas, secreciones nasofaríngeas y**

**sudor. La transmisión puede ocurrir por vía bucal, sexual y a través de instrumentos.**

**La transmisión salival por intermedio del aerosol del equipo dental es de especial importancia en las precauciones que se deben tomar en el consultorio.**

**Se consideran como personas de alto riesgo los individuos de conducta sexual promiscua, pacientes con trastornos hepáticos crónicos, pacientes y personas de los departamentos de hemodiálisis, receptores de transfusiones frecuentes, personal con contacto frecuente de sangre en instituciones de salud (por ej. En las áreas de emergencia, quirófanos, bancos de sangre, etc.), odontólogos y su personal auxiliar, viajeros que regresan de áreas donde la hepatitis es endémicas y los trabajadores de funerarias y embalsamadores.**

**Generalmente otros agentes infecciosos que causan hepatitis (por ejemplo, tuberculosis, mononucleosis infecciosa o infección por citomegalovirus) se asocian con infección primaria de órganos extrahepáticos.**

**Es justo que antes de hablar de los diferentes tipos de hepatitis recordemos algunas características del hígado, órgano cuyo parénquima es afectado con exclusividad por estos virus.**

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo. Se halla situada en la parte superior y derecha del abdomen.

Entre sus principales funciones se mencionan:

**Función biliar.-** La bilis favorece la absorción de las grasas. Influyen sobre la digestión de proteínas y acelera la evacuación intestinal actuando sobre la motilidad intestinal.

**Función antitóxica.-** Las células de Kupffer captan sustancias tóxicas. El hígado es capaz de transformar sustancias tóxicas en inocuas para el organismo.

**Función glucogénica.-** Retiene glucosa en forma de glucógeno o destruye la molécula de glucógeno desprendiendo glucosa.

**Función proteica.-** Sintetiza la urea a partir del amoníaco producido en el proceso de digestión de alimentos proteicos. La urea es un importante elemento en la orina.

**Función vitamínica.-** Interviene en la formación de la vitamina A. La vitamina K, sintetizada en el intestino,

**interviene en la síntesis de la protrombina en el hígado.  
Es importante factor antihemorrágico.**

## **II. HEPATITIS A**

### **a) Manifestaciones clínicas**

La infección por el virus de la hepatitis A se presenta en forma característica como una enfermedad febril aguda con ictericia, anorexia, náuseas y malestar general. En los lactantes y los niños en edad preescolar, la mayoría de las infecciones se presentan en forma asintomática o producen síntomas leves sin ictericia. La hepatitis A fulminante es rara y no tiene lugar la infección crónica.

### **b) Etiología**

El virus de la hepatitis A (VHA) es un virus RNA que se clasifica como miembro de los picornavirus, el virus fue identificado en el año de 1973, y tiene muchas características en común con enterovirus como el poliovirus.

### **c) Epidemiología**

El modo más frecuente de transmisión es persona a persona, que resulta de la contaminación fecal y de la ingestión oral (es decir, la vía fecal-oral). La infección es endémica en los países en vías de desarrollo. La diseminación se produce con facilidad en familias y en centros de cuidado diurno, que se han convertido en una fuente importante de infección por VHA en la comunidad y para las epidemias.

En contraste con la mayoría de las otras enfermedades infecciosas en centro de cuidado diurno, la enfermedad sintomática (ictericia) se presenta principalmente entre los contactos adultos de niños en cuidado diurno, mientras que en la mayoría de las infecciones en los niños que asisten a estos centros son asintomáticas o tienen manifestaciones inespecíficas. Por lo tanto, la diseminación de la infección de VHA en un centro de cuidado diurno y desde él ocurre con frecuencia antes del reconocimiento del (los) caso (s) índice (s). El riesgo de diseminación y de aparición de un brote en un centro de cuidado diurno depende del número de niños registrados menores de dos años y de quienes utilizan pañales.

Se han producido epidemias de fuente común transmitidas por los elementos y por el agua, incluyendo varias causadas por mariscos contaminados por aguas servidas humanas.

La transmisión por transfusión de sangre es rara. Se han comunicado brotes hospitalarios en recién nacidos. En pocas ocasiones la infección se ha contraído a partir de primates no humanos.

En los países en vías de desarrollo es frecuente la infección en la primera década de la vida; en los países desarrollados la infección se presenta a una edad mayor. Se han comunicado casos de hepatitis A entre los que

consumen drogas por vía intravenosa con frecuencia creciente. La eliminación viral y probablemente el periodo de contagio duran de una a tres semanas. Los títulos más elevados de VHA en las heces de los pacientes infectados se presenta en las dos semanas previas al inicio de la enfermedad, momento en el cual es probable que los pacientes con infección icterica tengan mayor posibilidad de diseminar la infección. El periodo de incubación es de 15 a 50 días con un promedio de 25 a 30 .

#### **d) Diagnóstico**

Las pruebas serológicas para anticuerpos anti-VHA IgM específicos se encuentran disponibles en el comercio . La presencia de anticuerpos anti-VHA IgM habitualmente indica infección reciente. Estos anticuerpos se encuentran al comienzo de la enfermedad y son reemplazados por anticuerpos anti-VHA IgG en dos a cuatro meses. Los anticuerpos VHA IgG específicos solos indican infección pasada.

#### **e) Tratamiento**

De apoyo; no existe tratamiento específico aunque la hospitalización puede ser necesaria en casos clínicamente graves, la mayoría de los pacientes no precisan atención hospitalaria. Si el paciente sufre vómitos persistentes y no puede alimentarse por vía oral en la fase aguda de la enfermedad se hace necesaria la nutrición intravenosa.

Deben evitarse todos aquellos medicamentos que son metabolizados por el hígado.

### **III. HEPATITIS B**

#### **a) Manifestaciones clínicas**

El virus de la hepatitis B (VHB) produce distintas infecciones, que van desde la seroconversión asintomática, la enfermedad subaguda con ictericia y anorexia, náuseas y malestar general hasta la hepatitis fatal fulminante. La infección anictérica o asintomática es frecuente en los niños.

En ocasiones, la artralgia, la artritis o los exantemas maculares se presentan en una etapa temprana del curso de la enfermedad. Se ha observado acrodermatitis papular en lactantes pequeños. Un estado de portador crónico del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, con hepatopatía crónica o sin ella, puede ser el resultado de la infección y se presenta en un porcentaje elevado de lactantes con infección de adquisición perinatal. Los portadores crónicos, especialmente los infectados a una edad temprana, tienen mayor riesgo de desarrollar cirrosis o carcinoma hepatocelular más tarde.

#### **e) Etiología**

El VHB es un hepadnavirus de 42 nm que contiene DNA. Contiene el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), el antígeno del núcleo de la hepatitis B (HBcAg) y el antígeno e de la hepatitis B (HBeAg). Los

anticuerpos séricos contra cada uno de éstos antígenos se utilizan en pruebas diagnósticas como marcadores de infección por VHB; la detección de HBsAg en suero indica infección actual.

### **c) Epidemiología**

Los principales modos de transmisión del VHB son por contacto con sangre y a través de la actividad sexual. El portador crónico de VHB (definido como una persona con suero HBsAg-positivo durante seis meses o más) es central para la epidemiología de la infección por VHB. El VHB también se transmite por exposición percutánea o mucosa a sangre, incluyendo secreciones corporales que contienen sangre u otros líquidos corporales infectados, o por la administración de productos sanguíneos de personas con infecciones agudas o crónicas por VHB. El VHB también se halla en exudados de heridas, semen, secreciones cervicales y saliva. Aunque la saliva pueda contener pequeñas cantidades de virus, no constituye un vehículo eficaz para la transmisión .

El contacto percutáneo con objetos inanimados y contaminados puede transmitir la infección como resultado de la supervivencia prolongada (un mes o más) del VHB en estado desecado. Los datos experimentales indican que el VHB no se transmite por vía fecal-oral o por agua.

En los centros de cuidado diurno, el riesgo de transmisión parece despreciable; sin embargo. Los contactos escolares de portadores del VHB con retraso mental no institucionalizados puede correr un riesgo elevado de contraer VHB.

La transmisión perinatal puede tener lugar cuando las madres son HBsAg-positivas. Cuando también son HBeAg-positivas, un 70% a 90% de su descendencia que no recibe inmunoprofilaxis adecuada adquirirá la infección en el período perinatal y se convertirá en portadoras crónicas. Con anterioridad el examen de rutina de la sangre y de los donantes para los componentes sanguíneos HBsAg, las transfusiones constituían un riesgo importante de infección.

Los adolescentes y los adultos con riesgo más elevado de adquirir infección por VHB son los individuos que utilizan drogas por vía intravenosa, los que tienen actividad heterosexual con múltiples parejas y los que participan en actividad homosexual masculina. Otras personas con riesgo elevado incluyen los trabajadores sanitarios expuestos a sangre o a productos de la sangre, los miembros del personal de instituciones y de programas no residenciales de cuidado diurno para retrasados mentales y los pacientes que reciben hemodiálisis crónica. En un 30% a 40% de los casos de hepatitis B aguda, el factor de riesgo se desconoce.

Los estudios de seroprevalencia de marcadores de infección pasada y actual por VHB indican que la prevalencia de la infección comienza a aumentar entre los 12 y los 18 años de edad, y se incrementa constantemente con la edad después, en especial en los negros .

La frecuencia de la infección por VHB y los patrones de transmisión varían en forma pronunciada en diferentes partes del mundo; la infección por VHB es una causa importante de hepatitis no solo aguda sino también crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular primario provocado por la infección crónica.

El periodo de incubación de la hepatitis B aguda es de 45 a 160 días con un promedio de 120 días.

#### **d) Diagnóstico**

En el comercio se encuentran disponibles pruebas serológicas para los antígenos de VHB, HBsAg y HBeAg y para los anticuerpos contra HBsAg, HBcAg y HBeAg. Algunas de estas pruebas se utilizan para el examen habitual de los donantes de sangre y de las transfusiones.

En la infección aguda se utiliza principalmente la prueba para HBsAg y se detectará un 90% a 95% de los casos. Sin embargo, el HBsAg también indica infección crónica. La presencia de anticuerpos IgM contra el antígeno del núcleo del VHB (IgM anti-HBc) es muy

específica para establecer el diagnóstico de infección aguda o reciente por VHB. No obstante, en algunos casos de infección aguda, el HBsAg del suero habrá desaparecido y aún no habrán aparecido los anticuerpos contra el antígeno de superficie (anti-HBs); en estos casos puede presentarse IgM anti-HBc. Los anticuerpos anti-HBc se detectan en muchas personas con infección previa por el virus de la hepatitis B e indican infección pasada.

#### **e) Tratamiento**

No existe ningún tratamiento específico para la infección aguda por HVB. Se ha demostrado que distintas medicaciones terapéuticas, incluyendo interferón, constituyen un tratamiento eficaz en algunos casos de hepatitis B crónica.

Considerando que la vacunación sólo es útil antes de tener contacto con el virus, una vez desarrollada la hepatitis B crónica (en forma continua), al menos seis meses, se requiere un tratamiento. Este protocolo terapéutico varía entre individuos, dependiendo de la respuesta inmune por parte del individuo a la infección.

La incidencia de infección es mayor en sujetos con déficit selectivo de células T : jóvenes, ancianos, los niños con síndrome de Down, los pacientes con neoplasias y con tratamientos inmunosupresores.

Se utilizan los siguientes esquemas terapéuticos:

**Inmunosupresores.**- corticoides, azatioprina.

**Inmunoestimulantes.**- levamisol, factor de transferencia, BCG.

**Antivirales.**- aciclovir, foscarnet, arabinósido de adenina.

**Interferones.**- IFN alfa (de linfocitos y monocitos); IFN beta (de origen fibroblástico); IFN gamma (linfocitos T).

Estos tratamientos, de relativa eficacia todavía están dirigidos a suprimir la replicación vírica, suprimir la presencia del antígeno de superficie, suprimir la infección hepática, y por lo tanto la erradicación de la enfermedad.

De lo expuesto, pensamos que debemos darle la dimensión que merece el problema de la hepatitis B. No esperemos que un colega conocido padezca alguna de las serias complicaciones de la infección para iniciar la prevención.

## **IV. HEPATITIS C (noA-noB)**

### **a) Manifestaciones clínicas**

La hepatitis C típicamente se caracteriza por infección leve o sintomática con un inicio insidioso de ictericia y malestar general. En algunos casos, la evolución es remitente. Hasta un 50% de los pacientes pueden desarrollar hepatopatía; en algunos casos puede presentarse cirrosis y posiblemente carcinoma hepatocelular.

### **b) Etiología**

El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus RNA unihelicoidal similar a un flavivirus.

### **c) Epidemiología**

La transmisión del VHC puede ocurrir por administración parenteral de sangre o de sus productos, pero la mayoría de los casos de hepatitis C no se asocian con transfusiones sanguíneas. Aproximadamente un 70% a 90% de los casos de hepatitis no-A, no-B de transmisión parenteral son causados por HCV.

Algunas pruebas indican que el HCV también se transmite sexualmente, pero no se ha definido bien el papel del contacto persona a persona. Los grupos de alto riesgo incluyen personas que abusan de drogas por vía parenteral, personas transfundidas con sangre o componentes de la sangre, trabajadores de la salud con exposición frecuente a sangre y personas con contacto sexual o familiar con una persona infectada.

La hepatitis C es la principal responsable (90%) de las hepatitis postransfusionales que aparecen en el 5-15% de los receptores de múltiples transfusiones (politransfundidos).

También es frecuente en los adictos a las drogas por vía parenteral (ADVP), con porcentajes de positivos anti-C 100-3. Se observan, así mismo, marcadores en un elevado porcentaje de hemofílicos receptores de factores de coagulación, dependiendo el porcentaje de afectados de la edad, duración del tratamiento, tipo de producto recibido y fuente de obtención. Hoy, las nuevas técnicas de inactivación vírica han permitido reducir la frecuencia de aparición de hepatitis C.

También es importante como responsable de hepatitis crónica en pacientes sometidos a diálisis (10-20%), aunque se discute si el mecanismo de adquisición de la hepatitis C será la hemodialisis o las transfusiones múltiples que reciben estos pacientes.

Similar discusión existe en relación a los receptores de órganos (transplantados renales que adquieren hepatitis C), pues han recibido también transfusiones que pudieran ser el vehículo.

Así mismo se transmite mediante preparados de leucocitos libres de plasma de pacientes con hepatitis C crónica. El VHC se transmite por vía sexual, si bien, dada la baja prevalencia de anticuerpos anti-C 100-3 en homosexuales (5%) y contactos femeninos de toxicómanos, cabe pensar que la transmisión tenga lugar pero con baja efectividad. La transmisión por saliva tiene poca importancia en la clínica diaria, si bien se ha descrito la transmisión experimental en chimpancés a través de la saliva y Dusheiko y Cols, describen un posible caso de transmisión de hepatitis C por mordedura humana, pudieron ser esta una de las vías ocultas de propagación parenteral persona a persona de la hepatitis C.

Lo que no se sabe aún es si el RNA del VHC de la saliva es infeccioso. Hoy todavía no disponemos de datos que permitan establecer si hay o no transmisión intrafamiliar.

La transmisión vertical es posible cuando la madre sufre una hepatitis aguda durante el tercer trimestre del embarazo. Como posible fuente de contagio se han señalado los tatuajes. En un número importante de casos no puede identificarse ninguna fuente ni factor de riesgo.

Es probable que se produzca la transmisión perinatal pero no se han definido los riesgos y las consecuencias. La enfermedad se conoce con más frecuencia en los adultos; los casos comunicados son infrecuentes en niños menores de 15 años. La infección por hepatitis C, al igual que la infección por B, puede ocasionar infección crónica. El período de contagio se desconoce.

El período de incubación promedio es de 7 a 9 semanas, con una variación de 2 a 12 semanas.

#### **d) Diagnóstico**

En 1990 se comenzó a comercializar una prueba serológica para anti-VHC, esta prueba es positiva en la mayoría de los pacientes infectados por VHC. Sin embargo, por esta prueba, los anticuerpos anti-VHC pueden estar ausentes durante la enfermedad aguda y ser detectables sólo 6 meses después del inicio de la enfermedad. Una prueba serológica positiva para antiVHC no indica necesariamente infección continua.

### **e) Tratamiento**

El tratamiento con interferón; puede ser útil en algunos casos de hepatitis crónica por VHC.

## **V. HEPATITIS D (delta)**

### **a) Manifestaciones clínicas**

La infección por el virus de la hepatitis delta (VHD) produce hepatitis, pero solamente en asociación con la infección por virus de la hepatitis B (VHB). La infección en una persona con infección aguda o crónica por VHB puede ocasionar una hepatitis aguda posiblemente fulminante o hepatitis crónica que puede progresar hasta la cirrosis.

### **b) Etiología**

El virus de la hepatitis delta ha sido caracterizada como una partícula de 35 a 37 nm que consiste en un fragmento de RNA y en un antígeno proteico delta (HDsAg), ambos cubiertos por el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg). El VHD requiere del VHB como "virus auxiliar" y no puede producir infección en ausencia del VHB.

### **c) Epidemiología**

El VHD puede provocar una infección al mismo tiempo que la infección inicial por hepatitis B (coinfección) o puede infectar a un individuo ya crónicamente infectado por VHB (superinfección).

La transmisión es similar a la del VHB, es decir por inoculación parenteral, percutánea o mucosa. El VHD puede ser transmitido por sangre o sus productos, por el uso de drogas ilegales por vía intravenosa o por contacto sexual, mientras el HBsAg esté presente en la sangre del paciente.

La transmisión de la madre al recién nacido es infrecuente. Puede presentarse transmisión intrafamiliar entre los portadores de HBsAg. Algunas infecciones crónicas por VHB pueden acompañarse por infección crónica por VHD. Las regiones de alta prevalencia incluyen el sur de Italia y zonas del este de Europa, América del sur, África y medio oriente. En los Estados Unidos, la infección por VHD se halla con mayor frecuencia en las personas que abusan de drogas por vía parenteral, en los hemofílicos y en los inmigrantes de regiones endémicas.

### **e) Tratamiento**

Tratamiento de apoyo.

## **VI. HEPATITIS E (noA-noB de transmisión entérica)**

### **a) Manifestaciones clínicas**

La hepatitis de transmisión entérica es una enfermedad aguda con ictericia, malestar general, anorexia, fiebre, dolor abdominal y artralgias.

### **b) Etiología**

Se cree que el agente es un virus RNA pequeño (27 a 30 nm).

### **c) Epidemiología**

La transmisión de la hepatitis ET-NANB es por vía fecal-oral.

La enfermedad es más frecuente en adultos que en niños y tiene una mortalidad extraordinariamente elevada en las mujeres embarazadas.

Se han comunicado casos en epidemias o esporádicos en regiones de Asia, África y México, y se han relacionado generalmente con agua contaminada.

La hepatitis endémica ET-NANB no ha sido reconocida en Europa Occidental ni en los Estados Unidos, pero se han presentado casos en viajeros a regiones endémicas. El periodo de contagio después de la infección aguda se desconoce.

El período de incubación medio es de unos 40 días, con una variación de 15 a 60 días.

#### **d) Diagnóstico**

No se han desarrollado pruebas serológicas. El diagnóstico se establece por exclusión de hepatitis A, B, C, D aguda y de otras causas vírales de hepatitis aguda.

#### **c) Tratamiento**

Tratamiento de apoyo.

## **Descripción de los marcadores:**

**Antígeno de superficie (HBsAg).**- La presencia del antígeno indica infección aguda y crónica.

**Anticuerpos contra el antígeno de superficie (anti-HBs).**- Su presencia significa recuperación clínica e inmunidad contra el HBV. Aparece entre uno a cuatro meses después de la infección, pero pueden tardar más tiempo.

**Antígeno del core (HBcAg).**- No se observa en sangre .

**Anticuerpo contra el antígeno del core (anti-HBc).**- Es el que queda de por vida. Su presencia confirma la infección ya sea aguda o crónica. Aún curado el paciente el marcador permanece en sangre.

### **¿Cómo saber si el paciente infectado tiene una hepatitis aguda a crónica?**

Se pide el anticuerpo contra el antígeno del core IgM. La presencia de la inmunoglobulina M determina infección aguda. Se negativiza a los seis meses o más. Si es crónica no se detecta la inmunoglobulina M y sí la inmunoglobulina G (Anti-HBc IgG).

**Antígeno e (HBeAg).**- Su presencia indica el período más infeccioso (replicación); es de corta vida (3 a 6 semanas).

La persistencia del antígeno es más allá de diez semanas puede indicar progresión hacia un estado de portador crónico.

**Anticuerpo contra el antígeno e.**- Durante el estado agudo es de valor pronóstico para la resolución de las infecciones.

## **VII. HEPATITIS EN ODONTOLOGIA INFANTIL**

La hepatitis B es una infección ocupacional más importante en la práctica de la odontología con un promedio de adquirir la enfermedad de 5 a 10 veces mayor que la población general.

La dosis de virus que puede infectar por inoculación es de sólo 0.0001 ml de suero, con HBsAg positivo. Es más frecuente de paciente a profesional que a la inversa.

La gravedad de la hepatitis B depende de la respuesta inmunológica del paciente y de otros factores y sus manifestaciones clínicas van desde un cuadro pseudogripal poco importante hasta una insuficiencia hepática fulminante. La evolución natural de la enfermedad básicamente comprende tres fases:

**Fase prodrómica** (con anorexia, malestar general, náusea, vómito y fiebre).

**Fase icterica** (coluria, acolia e ictericia).

**Fase de convalecencia o recuperación.**

El aumento espectacular de las transaminasas en el laboratorio clínico confirma el diagnóstico.

Frecuentemente la hepatitis B evoluciona a otras formas crónicas graves como: Hepatitis crónica activa, cirrosis y más tarde cáncer hepático.

La hepatitis B tiene incidencia de 300 veces más infectados que el SIDA. Cada año de uno a dos millones de personas mundialmente mueren de hepatitis B y es causante del 80% de los casos de Carcinoma Hepatocelular Primario (CHP).

#### **a) Medios de transmisión de la hepatitis B**

Hasta hace poco se creía que la hepatitis B se transmitía solo por medio de sangre, suero o plasma contaminados; sin embargo, actualmente se conoce que el virus puede transmitirse también por medio de otros líquidos orgánicos como la saliva, leche materna, secreción nasal, vaginal y semen.

No obstante, la sangre infectada es todavía el medio más común de transmisión.

La hepatitis B se puede transmitir de la madre al hijo durante el nacimiento o lactancia. Igualmente se puede transmitir de un niño a otro por rasguños, heridas leves,

mordiscos y juguetes compartidos que resultan del juego habitual de los niños en guarderías, escuelas, parques, etc.

Debido a que muchas madres son portadoras del virus de la hepatitis B los recién nacidos corren el riesgo de contraerla al nacer ya que su sistema inmunológico todavía no está lo suficientemente desarrollado para defenderse.

Actualmente hay 350 millones de portadores crónicos del virus de la hepatitis B en el mundo. El 30 al 40% de ellos resultan de la transmisión de madre a hijo y otro 30 a 40% se transmite de un niño a otro.

La mayoría (del 70 al 90%) de neonatos nacidos de madres infectadas se vuelven portadores crónicos dentro de los primeros 3 meses de edad. Cuando la enfermedad se manifiesta en una etapa tan precoz de la niñez, es probable que causa consecuencias serias más tarde en la vida.

Los neonatos que se vuelven portadores crónicos causan, frecuentemente con cirrosis, y del 25 al 30% mueren de Carcinoma Hepatocelular Primario.

El riesgo de contraer hepatitis B por un solo contacto de sangre infectada es casi del 50%. El riesgo de contraer hepatitis B es ¡ 100 veces mayor que el de adquirir el virus

**del SIDA! Ya que los pacientes con hepatitis B son difíciles de identificar y, en muchos casos, pueden ser asintomáticos.**

**Un estudio demostró evidencia de la presencia del virus de la hepatitis B en una variedad de superficie en casas de portadores.**

**El antígeno del virus de la hepatitis B (HBsAg) se encontró en el 50% de los portacepillos dentales, en el 35.5% de los biberones, en el 12.1% de los juguetes y en el 7.1% de los muebles de la cocina y las mesas.**

**La transmisión de VHB en odontología se produce en dos formas:**

**Percutánea.- A través de elementos cortantes, por heridas o pinchazos inadvertidos con material contaminado.**

**No percutánea.- A través de secreciones (saliva) o sangre contaminada o ambas.**

**Como el tiempo de incubación es prolongado, se facilita la transmisión del virus y es más difícil asociar el contacto con algún paciente, ofreciendo un tiempo mayor para la transmisión potencial del virus en forma directa o cruzada.**

## **b) Métodos de prevención**

Frente a la hepatitis B podemos establecer diversas barreras :

**Físicas** (material desechable de un solo uso, batas, guantes).

**Químicas** (glutaraldehído, povidona yodada, cloro).

**Biológicas** (inmunoglobulinas y vacunas ).

**Educativas** (adopción de códigos de buena práctica en la manipulación de sangre y de más fluidos biológicos que puedan estar contaminados).

Siempre que sea posible se utilizarán materiales desechables de un solo uso.

Los objetos no desechables deben esterilizarse o desinfectarse, utilizando preferentemente el vapor a presión. El virus de la hepatitis B puede ser destruido también por los siguientes procedimientos:

**Desinfección química.-** Se pueden utilizar diversos agentes como la formalina acuosa al 40%, formaldehído acuoso al 16% durante 12 horas, hipoclorito sódico al 0.05-1% (5,000.10,000 ppm de cloro durante 10 minutos), peróxido de hidrógeno estabilizado al 6% durante 30 minutos, glutaraldehído (2%), y glutaraldehído fenolato (0.13%).

Los más utilizados son el hipoclorito sódico para el suelo, superficies y materiales que no se oxiden; el

glutaraldehído para instrumental y superficies que no sea aplicable el cloro; y la povidona yodada para las manos.

**Esterilización.-** Debe de ser por autoclave del equipo no descartable.

--- Por calor: con vapor a presión (121° C/15 minutos; 126° C/10 minutos; 134° C/3 minutos) o aire seco(160° C/2 horas; 170° C/1 hora).

---Por óxido de etileno (ciclo de 16 horas a una humedad relativa del 45% y a 37°C).

---Esterilización química con glutaraldehído.

Dentro de los métodos biológicos comprende la gammaglobulino-profilaxis y la vacunación. Para la inmuno profilaxis pasiva puede utilizarse la gammaglobulina estándar IGS, de escasa eficacia debido a que contiene un bajo título de anti-HBs. No obstante este criterio debiera ser revisado para los IGS de reciente elaboración, en base a su contenido actual de anti-HBs, al menos para casos de exposición débil o dudosa.

Por el contrario, la eficacia de la Ig específica (IGHB) título anti-HBs se encuentra suficientemente probada en la profilaxis pre y postexposición.

La inmunización activa es el método más adecuado de prevención de la hepatitis B, debiendo recibirla todo el personal sanitario, y cualquier otro personal con riesgo

que trabaje en centros sanitarios, como es el caso del personal de limpieza.

Se han desarrollado dos tipos de vacunas contra la hepatitis B. La primera, una vacuna derivada del plasma, preparada a partir de plasma de portadores de HBsAg, su uso se limita ahora a los pacientes en hemodialis aunque ya no se produce en los Estados Unidos y se utilizan ampliamente en otros países.

El segundo tipo, las vacunas recombinantes, se elabora a partir de levadura de panadero modificada genéticamente para producir el antígeno de la vacuna purificada, HBsAg.

Dos vacunas recombinantes están autorizadas en la actualidad; la concentración de antígeno HBsAg difiere en los dos productos distintos pero las vacunas son igualmente inmunogénicas cuando se administran en las dosis recomendadas en el prospecto del envase.

Se necesita una serie de tres dosis para una respuesta óptima de anticuerpos (en más del 90% de los adultos sanos y en más del 95% de los lactantes, los niños y los adolescentes).

**Calendario y sitio de administración.-** Las tres dosis recomendadas se administran en los meses 0, 1 y 6 y/o en

los meses 0, 1, 2 y 12. Dentro del mercado mundial existen las vacunas : **Heptavax-B, Recombivax y Engerix-B.** (El esquema habitual para cada vacuna es de tres dosis, administradas en los meses 0, 1 y 6).

La vacuna se administra por vía intramuscular. En los adultos y los niños mayores se recomienda en la región deltoidea ya que en el muslo es menor la inmunogenicidad. En los lactantes se prefiere la cara anteroexterna del muslo.

### **c) Manifestaciones bucales**

Se puede observar hipoplasia del esmalte y pigmentación severa del esmalte y dentina en los pacientes con hepatitis neonatal o atresia congénita de los conductos biliares. En el caso de la primera, los niños con hepatitis neonatal incorporan grandes cantidades de bilirrubina al esmalte y a la dentina en formación. El producto final es una decoloración pardoamarillenta.

En los niños con defectos congénitos del sistema de conductos biliares, los pigmentos de este origen también colorean el esmalte y a la dentina.

El paciente manifiesta : Antecedentes de la enfermedad, fatiga, pérdida de apetito, náusea, fiebre, orina de color oscuro, dolorimiento hepático; dolores

articulares. El paciente puede presentar una coloración amarilla (ictericia).

**Importancia :** El paciente puede sangrar en forma excesiva, puede presentar metabolismo defectuoso de drogas degradadas en el hígado (por ejemplo anestésicos locales del tipo éster), gran posibilidad de transmitir al higienista la enfermedad, así como al dentista u otros pacientes.

## **CONCLUSIONES**

**El aumento en las enfermedades prevenibles en la niñez demuestra que nuestros niños requieren una mejor atención médica. Esta debe incluir un programa completo de vacunaciones que constituyen una parte importante del cuidado de la salud del niño.**

**La hepatitis B es una infección viral severa y que constituye una amenaza a la salud pública mundial. La hepatitis B es un padecimiento muy contagioso que se encuentra en constante aumento con un incremento de más del 50% desde 1979. Lo OMS ha recomendado que todos los países incluyan una vacuna anti hepatitis B en sus programas nacionales de inmunización para el año de 1997. Para ayudar a erradicar la hepatitis, los centros para el control de enfermedades (CDC) y la Academia Americana de Pediatría (AAP) ya recomiendan vacunar a todos los niños contra la hepatitis B poco después del nacimiento.**

**La prevención es la única manera de combatir éste padecimiento. Si un niño no cuenta con la protección que ofrece la vacuna contra la hepatitis B, corre el riesgo de padecer una grave enfermedad que se pudo haber evitado.**

## **BIBLIOGRAFIA**

**JHON BERNARD HENRY.**

**"DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CLINICOS"**

**Pags. 1293-1295, EDITORIAL CIENTIFICAS Y TECNICAS SALVAT  
1993.**

**J.J. GESTAL OTERO**

**"RIESGOS DEL TRABAJO DEL PERSONAL SANITARIO"**

**Pags. 305-311, 314-325 y 329-337; EDITORIAL INTERAMERICANA Mc  
GRAW-HILL, 1993**

**ZIMBRON LEVI ANTONIO Y MIRELLA FEINGOLD STEINER.**

**"ODONTOLOGIA PREVENTIVA"**

**UNAM Pags. 234-236. 1993.**

**EDUARDO LUIS CECCOTTI.**

**"CLINICA ESTOMATOLOGICA"**

**EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA Pags. 153-158. 1993.**

**GEORGES PETER, MARTHA L. LEPOW, GEORGE M. MCEACKEN.**

**"ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEDIATRIA"**

**EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA. Pags. 222-243 1993.**