INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA





ESCUELA DE ENFERMERIA

"Diagnóstico de prevención y riesgo para la transmisión del virus de la hepatitis B en el personal de enfermería"

T	\boldsymbol{E}	S	1	S	
QUE	PARA	OBTENER	EL T	TITULO DE	
LICENCIADO	EN	ENFERMERÍA	Y	OBSTETRICIA	
P R	E	S E	N	T A	

MARIA TRINIDAD ROMERO SÁNCHEZ

ASESOR: LIC. ENF. AIDA MONROY CABRERA.

MÉXICO D.F. JUNIO DE 2005

· 10 347622





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Lic. Enf. Claudia Leija Hernández, por sus conocimientos, experiencia tiempo y gran apoyo invaluable, agradezco sus valiosos consejos y la ayuda que recibí de usted para la realización de este trabajo

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Manuel y Yolanda por estar conmigo siempre, por brindarme su apoyo incondicional gracias.

A mi hermana Mireya por apoyarme en mis decisiones, no dejarme vencer y por estar siempre a mi lado.

Lulariza a la Dirección General de Bibliotenas de la UNAM a difundir en formata electrónica e impresa di contenido de mi trabajo resepcional.

NOMBRE: MARIA TELMIDAD ROMERO SANCHEZ
FECNA: 2 SENTIENBEE 2005.
FIRMA: PA

INDICE

Introducción
Justificación
Marco Teórico
Epidemiología
Cuadro clínico
Diagnóstico
Patrones serológicos comunes
Tratamiento
Profilaxis
Objetivos
Hipótesis
Material y Métodos
Resultados
Discusion
Conclusiones
Referencias Bibliograficas
Bibliografía
Anexos

Introducción

Actualmente la infección por el virus de hepatitis B (VHB), puede convertirse en un problema muy importante de salud, si no se toman las precauciones adecuadas ya que son virus que se transmiten fácilmente por el contacto de la sangre, fluidos contaminados, etc. Este virus afecta al hígado, puede causar una infección para toda la vida, cirrosis (cicatrización), cáncer del hígado, falla hepática y muerte. El riesgo de contraer infecciones de transmisión parenteral en el personal de salud ha cobrado importancia debido a sus elevados costos de atención, prolongada incapacidad y elevada mortalidad.¹

El conocer la frecuencia de exposiciones laborales, determina los principales grupos de riesgo afectados y susceptibles, de hecho, en una institución mexicana se realizó un estudio sobre los accidentes laborales e incidencia de infección por hepatitis B, C y VIH en donde se encontró que el riesgo de contraer hepatitis B a partir de una punción con una aguja contaminada con sangre de un portador de antígeno de superficie de virus de la hepatitis B (VHBsAg), es de 30% hasta 67% cuando la fuente es además portadora de antígeno E. En dicho estudio el personal de intendencia era el grupo más afectado, seguido del personal de enfermería.²

JUSTIFICACIÓN

El personal de salud es un grupo muy susceptible de adquirir una infección como puede ser la del virus de la hepatitis B y a su vez puede convertirse en fuente de riesgo para los pacientes o sus familiares, ya que estan en continuo contacto con fluidos corporales, sangre etc. Si el personal no cuenta con una profilaxis adecuada como es la vacuna, tiene una mayor probabilidad de adquirir esta enfermedad, por eso es importante que se lleve un adecuado control para detección de factores de riesgo determinación de anticuerpos en el personal y así poder planear una campaña de inmunización.

MARCO TEORICO

La hepatitis se describe como la presencia de inflamación en el hígado que puede ser causada por un gran número de microorganismos infecciosos, agentes terapéuticos y toxina, así como reacciones autoinmunitarias. ⁵

La hepatitis viral incluye por lo menos a 5 enfermedades diferentes, originadas por cinco o más virus: el virus de la hepatitis A, el virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis C, el virus de la hepatitis D y el virus de la hepatitis E, las cinco formas de hepatitis viral son semejantes en su cuadro clínico, pero pueden diferenciarse por métodos serologicos.⁶

El virus de la hepatitis B es un virus prototipo de la familia de los *Hepadnoviridae*. En 1970 Dance y colaboradores detectaron una partícula de aproximadamente 42 a 47 nm de diámetro que tiene un centro (core) esférico electrodenso con un diámetro de 22 a 25 nm y una envoltura externa de 7 nm de grosor. Las partículas core de 20 nm de diámetro tienen un antígeno viral core o central (HBcAg), el antígeno de superficie E (HBeAg), el ADN viral y la ADN polimeraza. La envoltura que contiene lípidos tienen el antígeno de superficie (HbsAg). El genoma del VHB es uno de los más pequeños de los virus ADN, solamente 3200 bases, está constituido de una doble cadena parcialmente circulante, una cadena tiene sentido negativo y un círculo casi completo que contiene los genes que codifican para proteínas estructurales (pre-S, superficie y core) y replicación (polimerasa y X). La otra cadena (sentido positivo) es corta y variable en longitud.⁷

Desde el punto de vista clínico y anatomopatológico, la hepatitis se clasifica en cuatro tipos: aguda, fulminante, crónica persistente y crónica activa.⁸

La hepatitis aguda se diagnostica cuando el tiempo de evolución es menor de seis meses. En esta infección, existen cambios degenerativos y regenerativos que coexisten con una acumulación difusa o bien distribuida de las células mononucleares inflamatorias que llevan a alteración lobular. Las células del parénquima sufren de degeneración balonizante, tienen edema y núcleos grandes. Ultraestructuralmente hay pérdida del glucógeno y dilatación marcada de los cisternas del retículo endoplásmico de granulación. La alteración del canaliculo biliar puede llevar a retención de bilis y necrosis de las células. La activación de las células de Kupffer y los macrófagos portales llevan a hipertrofia e hiperplasia marcadas. Durante la etapa de recuperación, la regeneración esta manifestada por anisonucleosis, células vinculadas, trinucleadas y miosis. La respuesta inflamatoria disminuye, pero la hipertrofia persiste por unas semanas. El tejido dañado se regenera de ocho a doce semanas. En el 5 a 10% de los casos la necrosis focal se extiende formando puentes uniendo las áreas portales con las de la vena central. Cuando este proceso confluye e involucra lóbulos enteros o adyacentes se denomina submasiva (incluyendo las zonas centrales y mediales de los lóbulos) o masiva (todo el lóbulo). La necrosis hepática confluyente es una lesión potencialmente progresiva que puede llevar a hepatitis fulminante y a la muerte en un 30 a 60% de los casos.9

La forma de transmisión mejor conocida es la trasfusión de sangre o sus derivados. También se transmite por inoculación por material contaminado y por ello es frecuente en drogadictos, hemolíticos, hemodialisados, receptores de trasplante renal y en trabajadores de la salud expuestos al contacto con sangre contaminada y por otras formas recientemente identificadas como el contacto sexual, la vía perinatal y el agua contaminada.

Epidemiologia

Es endémica en muchas regiones del mundo, en el Sureste Asiático, China, Micronesia y países del África Subsahariana. En Estados Unidos la hepatitis B ocupa el segundo lugar como causa frecuente de hepatitis aguda, y la infección crónica afecta a cerca del 0.5% de la población. La hepatitis B es frecuente entre usuarios de drogas inyectables, en heterosexuales y homosexuales varones con múltiples parejas sexuales. En la actualidad la trasfusión de sangre o productos plasmáticos rara vez disemina la infección de hepatitis B, al haberse instituido la aplicación sistemática de pruebas para la detección de HBsAg entre donantes de sangre y del anticuerpo contra HbcAg, llamado anti-HBc.⁶

En el caso de un curso clínicamente manifiesto de hepatitis viral aguda en fase de resolución, el periodo de incubación es de 2 a 20 semanas lo cual se sabe más bien con base en su origen viral y la dosis de exposición. En esta fase se detecta el virus en la sangre pero son normales los niveles de aminotrasferasa y bilirrubina séricos y no se detectan anticuerpos.⁶

El problema epidemiológico de la hepatitis aguda es muy complejo ya que se puede diseminar la infección, sobre todo si las actividades favorecen a la transmisión de este virus (cirujanos, dentistas, enfermeras, empleados de restaurantes, etc.). ¹⁰

Cuadro clínico

Dentro del cuadro clínico, en 60 a 70% la presentación es anictérica o subclínica, 20 a 35% cursan con ictericia. El 90% tienen recuperación completa y del 2 al 10% progresan a la cronicidad; sin embargo, 90% de los recién nacidos de madres portadoras de HBeAg positivas tendrán enfermedad crónica. La mortalidad es de 0.5 al 1.5%. El curso de la enfermedad es extremadamente variable y depende de la edad en que se presente. En niños, la enfermedad aguda generalmente es más leve y su curso es menos prolongado que en adultos. En niños y adultos, la ictericia puede ser poco aparente o persistir por varias semanas. La historia de la enfermedad puede dividirse en tres fases; preicterica; en la que puede presentarse fiebre, malestar general, astenia, adinamia, nauseas vomito y dolor abdominal, en algunos pacientes existe urticaria, artralgias y/o artritis y el hígado puede encontrarse crecido. En la fase icterica, la primera manifestación puede ser coluria, los síntomas preexistentes pueden empeorar en algunos casos en acolia. Esta fase tiene un promedio de duración de 8 a 11 días en niños comparados con tres a cuatro semanas en el adulto al disminuir la ictericia los demás síntomas también van remitiendo. En la fase de convalecencia el paciente se va reintegrando paulatinamente a sus actividades diarias. La pérdida de peso es común en los adultos.7

Diagnóstico

Se diagnostica hepatitis crónica cuando las alteraciones clínicas o bioquímicas están presentes en forma continua durante un periodo mayor de 6 meses. ⁸

Existen dos tipos: la hepatitis crónica persistente y la hepatitis crónica activa.

En la hepatitis crónica persistente se caracteriza por inflamación localizada en los espacios porta, en los cuales hay infiltración de células mononucleares y cierto grado de fibrosis, sin que sufran invasión de placa de células hepáticas que sirve de límite entre el espacio porta y el parénquima (placa limitante). En la hepatitis crónica activa la inflamación desborda los límites de los espacios porta.¹⁰

La hepatitis crónica activa progresa generalmente a cirrosis, la enfermedad se caracteriza por episodios que pueden ser recurrentes de ictericia, niveles anormales de aminotrasferasas y evidencia de hipertensión portal con ascitis, la frecuencia en el hombre es el doble de la observada en mujeres, los individuos con algún grado de inmunodeficiencia como pacientes en hemodiálisis, hemofilicos, homosexuales y pacientes con síndrome de Down, desarrollan con mayor facilidad enfermedad crónica. Los factores genéticos quizá contribuyan a la persistencia del virus de hepatitis B.⁷

La complicación más temida de la hepatitis viral es la hepatitis fulminante (necrosis hepática masiva) que por fortuna es rara, se presenta sobre todo en hepatitis B y. D. También los pacientes suelen presentar signos y síntomas de encefalopatía y de hecho evolucionar a un coma profundo. El higado suele ser pequeño y el tiempo de protrombina es muy prolongado. La disminución del higado que disminuye rápidamente de tamaño, bilirrubina que se eleva en poco tiempo, y gran prolongación del tiempo de protrombina, con signos de confusión, desorientación, somnolencia, ascitis y edema, indican que el paciente sufre insuficiencia hepática con encefalopatía. A menudo los sucesos terminales son

edema cerebral, hemorragia gastrointestinal, septicemia, insuficiencia respiratoria, colapso cardiovascular en insuficiencia renal. 11

En la hepatitis fulminante la presencia de falla hepática dentro de las primeras seis semanas del inicio de la hepatitis, con afección neurológica indica evolución fulminante. Se presenta con cualquier virus de hepatitis en forma poco frecuente, y se caracteriza por incremento súbito de la fiebre, dolor abdominal y encefalopatía. La ascitis, diátesis hemorrágica y rigidez de descerebración culmina con la muerte en 70 a 90% de los casos. ⁷

En la hepatitis aguda y fulminante el diagnóstico se basa generalmente en los datos clínicos, las alteraciones de las pruebas de función hepática y los marcadores serologicos. El estudio citológico es indispensable en el diagnóstico de las hepatitis crónicas.⁸ El diagnóstico de la hepatitis viral se efectúa sobre bases clínicas y epidemiológicas. La presencia de la ictericia en asociación con un episodio febril, anorexia, nausea y dolor abdominal sugiere el diagnóstico. La evaluación de la función hepática confirma el diagnóstico, generalmente existe aumento de la bilirrubina directa en suero, con elevación de aminotrasferasa AST o TGP /aspartaco aminotrasferasa) y ALT o TGO (alanina aminotrasferasa). Estas enzimas son las más sensibles para detectar daño hepatocelular, dan una idea cuantitativa del grado de daño, aunque no se puede predecir la evolución. Los niveles de ALT están más incrementados que las AST en una hepatitis aguda no complicada con una relación AST/ALT menor de 0.7. Las excepciones incluyen los casos con necrosis extensa, los valores de ALT por arriba de 40 UI/L discriminan mejor los casos de hepatitis viral que la relación AST/ALT.5 Ciertas proteínas séricas como albúmina protrombina, fibrinógeno y casi todos los factores de coagulación excepto el factor VIII se sintetizan exclusivamente en el higado, ya que la vida media intravascular de los factores de coagulación va de cinco horas (factor VII) a cinco días (fibrinógeno), la medición del sistema intrínseco (tiempo parcial de protrombina) reflejan la función hepática y las alteraciones potencialmente graves. En el diagnóstico serológico, el HbsAg es el primer marcador viral que aparece en la sangre después de la infección activa, que se puede detectar desde la primera o segunda semana hasta la 11 o 12 semana. La evidencia clínica de la enfermedad se presenta de 1 a 7 semanas después de la aparición del antigeno, al disminuir los síntomas el título generalmente disminuye y ya no es detectable en suero. Otro marcador temprano es HbeAq, la persistencia de este por 10 días o más se observa con más frecuencia en individuos que no eliminan la infección. Los anti-Hbe aparecen posterior a la desaparición de HbeAg y persisten uno o dos años después. El tercer marcador viral en aparecer es el ADN y partículas vírales que contienen ADN polimerasa, estas partículas pueden detectarse por la activación de la polimerasa o por la hibridación del material genético, aparecen enseguida del HbsAg, incrementan durante el periodo tardío de la incubación y caen con el inició de la sintomatología. Un cuarto marcador que aparece en todos los pacientes antes del inició del daño hepático es el anti-HBc (anticuerpo contra la partícula core), el cual puede detectarse tres a cinco semanas después de la aparición del HbsAg y antes del inicio de los síntomas. Los títulos generalmente se elevan mientras el HbsAg es positivo y caen cuando el antígeno de superficie ya no es detectable. Los títulos caen cuatro a cinco veces sus valores iniciales durante el primer año de la infección aguda y después caen lentamente. Los anticuerpos pueden detectarse por inmunoelectroosmoféresis cinco a seis años después de la infección aguda en la mayoría de los pacientes. Utilizando un ensayo inmunoenzimatico sensible (ELISA) se detecta que el IgMantiHBc disminuye rápidamente en 40% y sólo en 20% disminuye lentamente y puede estar presente hasta por dos años. Los anticuerpos contra HbsAg aparecen durante la antigenemia y antes del inicio de la enfermedad clínica, aunque en la mayoría de los pacientes con infección limitada los anticuerpos pueden detectarse hasta que el HbsAg desaparece de la sangre. 7

Patrones serológicos comunes

HbsAG: La aparición de HbsAG es la primera evidencia de infección por virus de la hepatitis B y parece que se presenta antes de la evidencia bioquímica de enfermedad del hígado. El HbsAg persiste durante todo el transcurso de la enfermedad clínica; su persistencia después de la enfermedad aguda, puede vincularse con evidencia clínica y de laboratorio de hepatitis crónica durante periodos variables. La detención de HbsAg establece la infección con virus de la hepatitis B e implica inefictividad.

Anti-HBs: El anticuerpo específico contra HbsAg (anti HbS) aparece en la mayor parte de los individuos luego de la depuración de HbsAg y de la vacunación con éxito contra la hepatitis B. La aparición de anti-HBs se retarda ocasionalmente hasta después de la depuración de HbsAg. Durante esta brecha serológica (periodo de ventana), se ha demostrado infectividad. La desaparición de HbsAg y la aparición de anti-HBs señala recuperación de la infección por virus de la hepatitis B, no infectividad y protección de infección recurrente por virus de la hepatitis B.

Anti-HBc: La IgM anti-HBc aparece poco después de que se detecta la HbsAg. (el HbcAg no aparece solo en el suero) su presencia en un estado de hepatitis aguda indica un diagnóstico de hepatitis B aguda, y cubre la brecha serológica en los pacientes que han depurado a HbsAg, pero que aún tiene anti-HBs detectable. La IgM anti-HBc puede persistir por 3 a 6 meses o más y puede también reaparecer durante los brotes de hepatitis B crónica previamente inactiva. La IgG anti-HBc también aparece durante la hepatitis B aguda, pero persiste indefinidamente, ya sea que el paciente se recupere (con la aparición de anti-HBs en suero) o desarrolle hepatitis B crónica (con perisitencia de HbsAg). En los donadores de sangre asintomáticos, un anti HBc aislado, sin otros resultados serológicos positivos de virus de la hepatitis B, frecuentemente es un resultado positivo falso.

HbeAg: Es una proteína soluble que se encuentra únicamente en el suero positivo a HbsAg. Representa una forma secretora de HbcAg que aparece durante el periodo de incubación poco después de la detección de HbsAg. El HbeAg indica replicación viral e infectividad. La persistencia de HbeAg en el suero más allá de tres meses, sugiere un aumento en la probabilidad de hepatitis B crónica. La desaparición de HbeAg frecuentemente es seguida por la aparición de anti-Hbe, lo cual significa un decremento en la replicación viral y reducción de la infectividad.

DNA VIRUS DE LA HEPATITIS B: La presencia en suero es generalmente paralela a la de HbeAg aunque el DNA del virus de la hepatitis B es un marcador más sensible y preciso de replicación viral e infectividad. En los países mediterráneos, una forma variante frecuente de virus de la hepatitis B se caracteriza por hepatitis crónica grave y la presencia de DNA del virus de la hepatitis B, sin HbeAg en el suero, debido a una mutación que evita la síntesis de HbeAg en los hepatocitos infectados (mutante "prenúcleo"). El mutante prenúcleo puede aparecer durante el curso de la infección por Virus de la hepatitis B de tipo natural, supuestamente como resultado de la presión inmunitaria. ¹⁵

Tratamiento

En el tratamiento de la hepatitis B se recomienda el reposo durante la etapa aguda de la enfermedad, la reincorporación a las actividades diarias debe efectuarse paulatinamente; la dieta será de acuerdo al apetito del paciente y al recuperarse se recomienda una dieta normal y balanceada. El tratamiento para hepatitis crónica persistente ha tenido pocos resultados alentadores; se ha evaluado interferón –alfa, lamivudina y ribavirina para inhibir la replicación en diferentes pasos con resultados variables.

El tratamiento es prolongado, de tres a seis meses y entre los efectos adversos del interferón los más notables son: fatiga, dolor muscular, depresión e irritabilidad, entre los efectos graves pero poco frecuentes están: psicosis, insuficiencia renal y cardiaca e infecciones bacterianas.⁶ El tratamiento para pacientes en estado terminal o falla hepática fulminante es el trasplante. La supervivencia a un año en la mayoría de los centros donde se efectúan trasplantes es de 90% pero disminuye al 50% en pacientes infectados por VHB, hay recurrencia de infección en 73% de los pacientes HBsAg positivos.⁷

Profilaxis

La profilaxis para hepatitis B al trabajador expuesto, si el resultado de la prueba para virus de la hepatitis B tomada a la fuente de exposición (paciente) es positiva, y si los anticuerpos contra la hepatitis B son negativos en el trabajador accidentado o expuesto, conlleva a la aplicación de gamaglobulina hiperinmune (según indicaciones) en el transcurso de las 24 a 48 horas post exposición y la serie completa de tres vacunas contra la hepatitis B. La primera dosis puede iniciarse de modo concomitante con la inmunoglobulina (si hay disponibilidad) o dentro de las primeras 72 horas. Las otras dosis se aplicarán al mes y dos meses de la primera dosis. Las medidas de protección para la hepatitis B incluyen las

precauciones estándar para la manipulación adecuada de sangre y otros fluidos corporales, de elementos de trabajo o superficies contaminadas, la inmunosupresión y la profilaxis post exposición. Todas las personas expuestas deberán seguir diversas precauciones para prevenir posibles trasmisiones a otras personas hasta que el esquema de seguimiento resulte negativo: no donar sangre, plasma, semen, tejido u órganos; no compartir artículos personales potencialmente contaminados con sangre, como rasuradoras, cepillos de dientes y otros. 12

A diferencia de la hepatitis C y el VIH, solo existe vacuna para la hepatitis B, la primera vacuna se autorizó en 1982 en los Estados Unidos. Las primeras vacunas eran derivados de plasma de individuos infectados, en la actualidad solamente se utilizan las vacunas recombinantes (Engerix-B, Recombivax.HB), Ambas vacunas inducen protección de más del 90% de los individuos. Más del 95% de los niños tienen una respuesta satisfactoria de protección con aplicación de tres dosis de la vacuna. Las vacunas son altamente efectivas en prevenir la infección en hijos de madres portadoras. La vacuna debe administrarse intramuscular en la cara anterolateral del muslo (en menores de un año) o en el área deltoidea. Consta de 3 dosis en los 0-1-6 meses, en caso de accidente con instrumento punzocortante infectado debe aplicarse la vacuna dentro de las primeras 24 horas siempre y cuando no haya recibido inmunización previa y posiblemente sea prudente revacunar a los 5 o 6 años. La inmunogenicidad de la vacuna disminuye si se aplica en a región glútea en adultos. La eficiencia es de 90 a 95% en adultos. En jóvenes hay pérdida de anticuerpos detectables después de 10 años (3 a 50%). En estudios a largo plazo se ha demostrado que la memoria inmunológica protectora hasta por doce años, aun cuando los niveles de anti-HBs no sean detectables. En niños inmunizados al nacimiento se ha demostrado su eficacia por ocho años. 7

Los buenos resultados en casos de hepatitis suelen depender de la detección temprana y la atención cuidadosa que se presente a todos los detalles del tratamiento clínico. 6

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El riesgo de contraer infecciones de transmisión parenteral en el personal de salud ha cobrado importancia, debido a la falta de conciencia para poder evitar accidentes laborales, provocando elevados costos de atención, prolongada incapacidad y elevada mortalidad.

Mundialmente la hepatitis B representa la principal causa de incapacidad prolongada del personal de salud como consecuencia de exposición laboral.

La importancia de prevenir riesgos laborales, parte de tomar medidas preventivas y oportunas como pueden ser la aplicación de la vacuna contra el virus de la hepatitis B, la cual es segura y efectiva, por lo que se plantea el siguiente cuestionamiento, es importante realizar un diagnostico preventivo para poder detectar oportunamente al personal que no este protegido.

OBJETIVO

Conocer el porcentaje del personal que no esta protegido con la vacuna del virus de la Hepatitis B, identificar los factores de riesgo de transmisión que se presentan en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Hipótesis

El grupo de enfermeras que no tiene la protección adecuada como es la vacuna de hepatitis B o no tienen el esquema completo con los refuerzos a los cinco años, tienen mayor riesgo de adquirir el virus de la hepatitis B.

Material y Métodos

Tipo de estudio o de investigación.

- Observacional
- Transversal

Unidades de Observación.

- Tiempo: Se aplicará un cuestionario en las tres primeras semanas de Noviembre de 2004
- Lugar: Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez.
- Personas:
 - Criterios de inclusión: personal de enfermería del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez que estén laborando durante la aplicación de las encuestas.
 - Criterios de exclusión: Personal que se encuentre de vacaciones, incapacidad o permiso durante la aplicación del cuestionario y aquel que no guiera participar.
 - Criterios de eliminación: Personal que no conteste más del 5% de las preguntas.

Muestra

Personal de enfermería del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez que acepten contestar la encuesta voluntariamente, en los tres turnos, matutino, vespertino y nocturno.

Aspectos metodológicos

Plan de recolección de datos:

Cuestionario (Anexos)

Aspectos organizativos

Periodo:

- Del 25 de octubre al 12 de Noviembre de 2004 Recursos humanos:
 - · Pasante del servicio social.

Maria Trinidad Romero Sánchez.

Recursos materiales:

- Hojas
- Sistema de computo (con el programa de word y excel)

Financiamiento:

Investigador

Riesgos de investigación:

- Bajo.

RESULTADOS

Se realizaron un total de 343 encuestas aplicadas al personal de enfermería de los tres turnos del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" con los siguientes resultados:

El 50.32 % del personal de enfermería encuestado se ha aplicado la vacuna de Hepatitis B, el 49.68 % no lo ha hecho (Grafica 1).

Del personal que se ha aplicado la vacuna el 46.39 % se la ha aplicado sólo una vez; el 41.57 % más de dos veces y el 12.05% más de tres veces (Grafica 2).

El 7.66 % del personal de enfermería después del esquema completo se ha puesto los refuerzos a los cinco años, el 92.34 % no lo ha hecho (Grafica 3).

El 97 % del personal encuestado que no tiene la vacuna de Hepatitis B le gustaría aplicársela y el 3 % no le interesa (Grafica 4).

El 47.71 % siempre utiliza el equipo de protección adecuado al realizar tomas de muestras sanguíneas, el 50 % casi siempre, el 1.96 % casi nunca y el 0.33 % nunca utiliza el equipo de protección adecuado (Grafica 5).

El 39 % del personal acepta haber tenido accidentes con material punzo-cortante el 61 % lo niega. (Grafica 6).

El 55 % ha tenido accidentes solo una vez, el 33 % dos veces y el 12 % más de tres veces (Grafica 7).

El 51.14 % ha tenido accidentes al realizar procedimientos durante el cual ha tenido contacto con sangre o líquidos corporales, el 48.86 % no ha tenido accidentes (Grafica 8).

El 6.89 % ha tenido accidentes al lavar material contaminado, el 93.11 % no ha tenido accidentes cuando realiza el lavado de material contaminado (Grafica 9).

El 54.52 % ha tratado de reencapuchar agujas, el 45.48 % no lo ha hecho (Grafica10).

El 99.68 % del personal utiliza el contenedor para material punzocortante, y sólo el 0.32 % no lo utiliza (Grafica11).

El 59.81 % ha estado en contacto con personas con Hepatitis B, el 17.36 % no ha estado en contacto con personas con Hepatitis B y el 22.83 % lo ignora (Grafica12).

Del personal encuestado, a la mayoría le gustaria e interesa saber si tiene anticuerpos contra el Virus de la Hepatitis B (Grafica13).

DISCUSION

De los resultados obtenidos se ha demostrado que tan solo la mitad del personal encuestado cuenta con la vacuna, pero de ese porcentaje no todos se han aplicado el esquema completo, lo que significa que siguen siendo un grupo de riesgo para poder contraer el virus de la hepatitis B.

De acuerdo a las preguntas aplicadas se a podido observar que la mayoría del personal realiza los procedimientos invasivos lavar material contaminado utilizando medidas de protección adecuados, pero aun así ha sufrido accidentes por lo menos en una ocasión.

La mayoría del personal esta de acuerdo y le interesa saber si tiene, anticuerpos contra el virus de la hepatitis B, lo que alienta para una segunda investigación de este trabajo.

CONCLUSIONES

Como se ha podido apreciar la Hepatitis B, es un problema muy importante a nivel mundial, más aún si no se toman las precauciones adecuadas y simples como es la profilaxis por medio de la aplicación de la vacuna, la cual ayudaria a reducir el riesgo de padecer esta enfermedad entre el personal de salud y en especifico en la enfermeras.

Con los datos obtenidos durante esta investigación demuestran que únicamente la mitad del personal encuestado se ha aplicado la vacuna de Hepatitis B en una ocasión, de ese porcentaje solo la cuarta parte se ha puesto dosis completas y tan solo una mínima parte se ha puesto los refuerzos a los cinco años, esto nos demuestra que se necesita hacer conciencia sobre la responsabilidad de su propia salud ya que se encuentran desprotegidos de los riesgos que corre.

Existen estudios que demuestran que la aplicación de la vacuna debe ser en 3 dosis con intervalos de 0-1 y 6 meses ya que solo una o dos aplicaciones no protege contra la infección.

La gran mayoría del personal encuestado le gustaría aplicarse la vacuna, pero existen circunstancias que impiden u obstaculizan su decisión, como son: el costo, la disposición de la vacuna, la escasez o simplemente la falta de interés y desconocimiento de los riesgos.

A pesar de que se enfatiza en utilizar el equipo de protección adecuado al tener contacto con sangre líquidos o fluidos corporales, solo la mitad de la muestra encuestada utiliza el equipo de protección adecuado y el resto a pesar de tener el equipo no lo utiliza, por lo tanto esta situación hace que incrementen los riesgos para estas personas y a la larga podrían producir daños irreversibles costos y pérdidas.

La aplicación de las precauciones estándar durante la atención medica es la medida más importante para evitar los riesgos de transmisión por ello se debe aplicar con todos los pacientes ya que la mayoría de las veces desconocemos si es portador de enfermedades infectotransmisibles.

La mitad de las personas encuestadas aseguran haber tenido accidentes con material punzocortante, el cual había tenido antes contacto con los pacientes, la cuarta parte más de dos veces y la tercera parte más de tres veces, en la que comentan que no llevaron a cabo un seguimiento a largo plazo como se tiene establecido.

El lavado del material contaminado, también representa una parte importante en lo que se refiere a accidentes, a pesar de que se tiene un mínimo porcentaje si no se toman las medidas adecuadas podría incrementarse ese porcentaje y consecuentemente los riesgos.

El tratar de reencapuchar agujas es otro problema que nos acecha ya que la mitad de los accidentes se realiza por esta causa, y cualquier distracción por mínima que sea es un riesgo de punción, es necesario alentar a todo el personal de salud a no realizar la practica de reencapuchar o en caso necesario aplicar la técnica de una sola mano.

El utilizar el contenedor para material punzocortante es una medida tan simple que evita accidentes, se ha demostrado que el no utilizar esta medida afecta considerablemente al personal es por ello que se hace conciencia de la utilización correcta de los contenedores.

Es muy importante enfatizar y concientizar a todo el personal de los múltiples riesgos que conlleva esta enfermedad para poder tener un mejor interés en la administración de la vacuna y que no se vea como una obligación o un requisito para poder trabajar en determinado lugar sino entender que es por el bienestar de todos ya que si se puede prevenir por que no hacerlo.

La mayoría de las personas encuestadas ha estado en contacto con personas portadoras de la Hepatitis B, según lo referido esto es posible debido a la trayectoria del contacto con múltiples pacientes, esto no implica que en determinado momento adquiera inmunidad contra el virus de la Hepatitis B, por lo tanto al personal que no cuente con la vacuna o no tenga las dosis completas se les aplico la pregunta si les interesa realizarse la determinación de anticuerpos, lo cual correspondería a una segunda parte de esta investigación, y de acuerdo a los resultados promover y aplicar la vacuna al personal que se encuentra desprotegido.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Programa regional de desechos sólidos hospitalarios, convenio ALA 91/33. 1998.
 Manual de DSH para el personal medico y de enfermeria. http://www.ccss.sa.cr/germed/gestamb/medico4.htm
- HUERTAS M, Rivera M, Romero C, Ponce de León R, Revista de Investigación Clinica 1995;47: 181-7
- 3. RONAN O'R. Anatomia, México, McGraw-Hill, Interamericana. 2003
- 4. POWER DW. Tratado de Medicina Interna, México, Interamericana. 2000.
- KUMAR V. Cotran R. Y Robins S. Patología Humana. Quinta edición, Ed Interamericana, México 1995.
- GOLMAN L. Y Claude S. Tratado de Medicina Interna, Ed interamericana, México 2000.
- Macías, Alejandro. PAC INFECTO 1 Programa de actualización continua en infectología. Intersistemas S.A. de C.V. México 1999.
- AGUIRRE. J. <u>Principios de patología</u>, tercera edición. Ed. Panamericana, México 1991.
- PONCE D. L. Y Soto, J. Infecciones Intrahospitalarias, Eed. Interamericana. México, 1996.
- 10. RIVERO O. Tratado de medicina interna, Ed. El manual moderno, México 1993.
- BRAUNWALD E. Iselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martín JB y Fauci AS, Harrison, Principios de medicina interna, Ed. Interamericana, México 1989.
- MALAGUN G. Y Hernández L. Infecciones Hospitalarias, Ed. Panamericana. Colombia, 1999
- 13. MERCADO E. Educación Para la salud, Ed. Limusa Noriega, México 1990.
- 14. http://www.cdc.gov/spanish/enfermedades/hepatitis.htm (español).
- LAURWNCW M. Diagnóstico Clínico y tratamiento 2000, México, Interamericana. 20000.

BIBLIOGRAFÍA

Aguirre, J. Principios de patología, tercera edición. Ed. Panamericana, México 1991.

BRAUNWALD E, Iselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martín JB y Fauci AS. Harrison, Principios de medicina interna, Ed. Interamericana, México 1989.

GOLMAN L. Y Claude S. Tratado de Medicina Interna, Ed interamericana, México 2000.

HUERTAS M, Rivera M, Romero C, Ponce de León R, Revista de Investigación Clinica 1995;47: 181-7

http://www.cdc.gov/spanish/enfermedades/hepatitis.htm (español).

KUMAR V, Cotran R, Y Robins S. Patología Humana. Quinta edición, Ed Interamericana, México 1995.

LAURWNCW M. Diagnóstico Clínico y tratamiento 2000, México, Interamericana, 20000.

MACIAS, Alejandro. PAC INFECTO 1 Programa de actualización continua en infectología. Intersistemas S.A. de C.V. México 1999.

MALAGUN G. Y Hernández L. Infecciones Hospitalarias, Ed. Panamericana, Colombia, 1999

MERCADO E. Educación Para la salud, Ed. Limusa Noriega, México 1990.

PONCE D. L. Y Soto, J. Infecciones Intrahospitalarias, Eed. Interamericana, México, 1996.

POWER DW. Tratado de Medicina Interna, México, Interamericana. 2000.

Programa regional de desechos sólidos hospitalarios, convenio ALA 91/33. 1998. Manual de DSH para el personal medico y de enfermeria. http://www.ccss.sa.cr/germed/gestamb/medico4.htm

RONAN O'R. Anatomia, México, McGraw-Hill, Interamericana. 2003



"Diagnóstico de prevención y riesgo para la transmisión del virus de la Hepatitis B en el personal de enfermería del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez"

Figura 1

Nombre:		Fecha:	E	dad:	Sexo:	
Servicio:	Turno:	Clave:	Antigüedad:		.Categoria:	
	btener datos pre contra la hepatiti		la identificación d	el pers	onal de enfermena d	que requiere determinación de
		s b. Infidencial, por lo que	le pedimos sea	honesto	al contestar	
Instruccion	es: Lea cuidados	amente la pregunta	y marque con una	a X la r	espuesta.	
1. ¿Se ha Si □	a aplicado alguna No 🗌	a vez la vacuna de he	epatitis B?			
2. ¿Cuántas 1 🔲		cado la vacuna de h Más de 3 🗍	epatitis B?			
3. ¿Se ha pu Si □	uesto los refuerzo No 🏻	os cada 5 años despi	ués del esquema	comple	to?	
4. ¿Cuándo Fecha	fue la última apli	cación de la vacuna	de hepatitis B?			
5. En caso d Si	le no tener la vac No 🗌	una de hepatitis B ¿	Le gustaria aplică	irsela?		
6. ¿Al realiza Siempre		tras sanguineas utiliz i siempre 🔲	a el equipo de pr Casi nunca			s. cubrebocas)? nca 🗍
7. ¿Ha tenid Si □	o algún accident No 🗌	e con material punzo	cortante?			
8. ¿Cuántas 1 □		Más de 3 ☐				
	do algún acciden alpicadura)?	te al realizar un proc	edimiento duran	te el cu	al tuvo contacto con	sangre o liquidos corporales
Si 🗌	No □ .	¿Cuál?		_		
10. ¿Al lavai Si ☐	r el material cont No 📋	aminado ha tenido al ¿Cuál?				
11. ¿Ha trata Si ☐	ado de reencapu No 🗍 -	char agujas?				
12. ¿Utiliza d Si 🔲	el contenedor pa No 🗌	ra material punzocori	tante?			
13. ¿Ha esta Si ☐	ado en contacto o No 🗌	on personas con he Se ignora [
14. ¿Te gust SI ☐	taria saber sı tier No 🗌	es o no anticuerpos	contra Hepatitis E	3?		
Entrevistado	r:	<u></u> 70				

Gracias por su colaboración.

























