

438
20j



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

HEPATITIS B

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

HILDA URBINA ORTEGA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

I N D I C E

1.	INTRODUCCIÓN.....	1
2.	HISTORIA.....	2
3.	INMUNOLOGÍA.....	4
3.1	INMUNIDAD.....	5
3.2	INMUNIDAD NO ESPECÍFICA.....	6
3.3	INMUNIDAD ESPECÍFICA.....	7
3.3.1	LINFOCITOS T.....	9
3.3.2	LINFOCITOS B.....	10
3.3.3	RECONOCIMIENTO DEL ANTÍGENO.....	11
3.4	INTERACCIÓN.....	13
4.	HEPATITIS B.....	15
4.1	TRANSMISIÓN HETEROSEXUAL DE LA HEPATITIS B.....	17
4.2	TRANSMISIÓN HOMOSEXUAL DE LA HEPATITIS B.....	19
4.3	MECANISMO DE TRANSMISIÓN SEXUAL.....	21
4.4	VIRUS DE LA HEPATITIS B.....	25
4.5	HALLAZGOS CLÍNICOS.....	26
4.6	PREVENCIÓN.....	28

	2
5. HEPATITIS A.....	35
5.1 VIRUS DE LA HEPATITIS A.....	35
5.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	36
5.3 TRANSMISIÓN DE LA HEPATITIS A EN HOMOSEXUALES..	37
5.4 FACTORES DE RIESGO.....	37
5.5 CUADRO CLÍNICO.....	38
5.6 PREVENCIÓN.....	38
6. HEPATITIS No A, No B.....	40
7. HEPATITIS DELTA.....	42
8. LA HEPATITIS Y LA PROFESIÓN ODONTOLÓGICA.....	45
8.1 PREVENCIÓN Y PROFILAXIS EN EL CONSULTORIO DENTAL	52
9. CONCLUSIONES.....	59
10. BIBLIOGRAFÍA.....	61

INDICE DE CUADROS

CUADRO 1.	COMPARACIÓN ENTRE LA INMUNIDAD CELULAR Y LA INMUNIDAD HUMORAL.....	14
CUADRO 2.	CARACTERÍSTICAS DE LA HEPATITIS B EN SU FASE AGUDA Y EN SU FASE CRÓNICA.....	31
CUADRO 3.	CARACTERÍSTICAS PATOGNOMÓNICAS DE LA HEPATITIS B Y LA HEPATITIS A.....	32
CUADRO 4.	FRECUENCIA DE MOLESTIAS CLÍNICAS DENTRO DE LOS PRIMEROS CINCO DÍAS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LA VACUNA.....	34
CUADRO 5.	LA HEPATITIS COMO RIESGO PROFESIONAL.....	47
CUADRO 6.	RESULTADOS DE UN ESTUDIO REALIZADO EN DOS MIL DENTISTAS DE INDICADORES SEROLÓGICOS DE LA HEPATITIS B.....	48
CUADRO 7.	PREVALENCIA DE INDICADORES SEROLÓGICOS DE HEPATITIS B ENTRE EL PERSONAL DENTAL.....	49
CUADRO 8.	POBLACIÓN DE ALTO RIESGO.....	50

1) INTRODUCCIÓN.

LA HEPATITIS VIRAL CLÁSICA DEPENDE DE CUATRO O MÁS AGENTES VIRALES DIFERENTES. LAS LESIONES HEPÁTICAS PUEDEN SER TAMBIÉN CAUSADAS DE IGUAL FORMA POR OTROS VIRUS COMO EL CITOMEGALOVIRUS Y EL EPSTEIN-BARR, PERO ESTOS PROVOCAN SINTOMATOLOGÍA DIFERENTE A LA DE LOS AGENTES DEL CUADRO CLÁSICO COMO MANIFESTACIONES EN ÓRGANOS DIFERENTES AL HÍGADO. LA HEPATITIS VIRAL CLÁSICA INCLUYE - LA FORMA A CAUSADA POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS A (VHA); LA B, CAUSADA POR EL VIRUS B (VHB), LA HEPATITIS DELTA, POR EL VIRUS DELTA O D, Y LA FORMA QUE NO ES A NI B, CAUSADA POR UNO O MÁS VIRUS QUE NO SE HAN IDENTIFICADO.

EL VIRUS DE LA HEPATITIS B SE IDENTIFICA MORFOLÓGICAMENTE EN DOS TIPOS: EN PARTÍCULAS DE 22 NM. (NANÓMETROS) DE FORMA ESFÉRICA, FILAMENTOSA O TUBULAR RELACIONADAS CON LA SUPERFICIE EXTERNA O RECUBRIMIENTO DEL VIRUS (HBSÁG) DE LA HEPATITIS B, Y CON MENOR FRECUENCIA, SE OBSERVAN EN EL SUERO GRANDES PARTÍCULAS DE DANE (42 NM.) QUE SE CREE REPRESENTAN EL VIRUS INTACTO DE LA HEPATITIS B (THORN, 1982).

2) HISTORIA.

HACE MÁS DE CIENTO AÑOS QUE SE OBSERVARON INFECCIONES CAUSADAS POR LOS VIRUS A Ó B DE LA HEPATITIS, Y SÓLO EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS SE HAN IDENTIFICADO LAS FORMAS DE HEPATITIS QUE NO SON A NI B, Y LA HEPATITIS DELTA. MÉDICOS DE LA ANTIGÜEDAD, YA DESDE EL SIGLO VIII, EN CASOS DE GUERRAS Y HAMBRUNAS, DESCRIBIERON EPIDEMIAS DE HEPATITIS, SEGURAMENTE DEL TIPO A. LAS PRIMERAS -- DESCRIPCIONES CLÁSICAS DE LA HEPATITIS B APARECIERON EN 1885, EN QUE SE SEÑALARON CASOS DE HEPATITIS EN TRABAJADORES VACUNADOS CONTRA LA VIRUELA DEL BARCO BREMEN, Y EN PERSONAS INTERNADAS EN UN ASILO PARA DEMENTES. CON LA DEFINICIÓN E IDENTIFICACIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN 1969, DEL VIRUS DE LA HEPATITIS A EN LA DÉCADA DE LOS 70'S, Y CON LA CREACIÓN DE PRUEBAS SEROLÓGICAS SENSIBLES PARA EL DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO, ENTRE 1975 Y -- 1979, SE IDENTIFICÓ UN DISTINTO TIPO DE HEPATITIS, LA HEPATITIS NO A NI B. VARIOS AÑOS ANTES SE HABÍA SOSPECHADO LA EXISTENCIA DE UN VIRUS QUE NO FUESE A NI B. EN ESA ÉPOCA SE OBSERVÓ QUE EL PERÍODO PROMEDIO DE INCUBACIÓN DE LA HEPATITIS POSTRANSFUSIONAL ERA DE SIETE SEMANAS, TIEMPO INTERMEDIO ENTRE EL DE LA HEPATITIS A QUE ES DE CUATRO SEMANAS, Y EL DE LA HEPATITIS B QUE ES DE 12 A 14 SEMANAS.

LA HEPATITIS DELTA FUE DESCRITA POR PRIMERA VEZ EN 1977 EN PORTADORES ITALIANOS CRÓNICOS DEL ANTÍGENO HB DE SUPERFICIE (HBSAG), PERO AHORA SE HAN IDENTIFICADO A NIVEL MUNDIAL. LA INFECCIÓN DELTA SE OBSERVA SÓLO EN PERSONAS INFECTADAS CON VHB Y QUE TIENEN EL ANTÍGENO DE SUPERFICIE HB CIRCULANTE. ACTUALMENTE SE DISPONE DE PRUEBAS SEROLÓGICAS COMERCIALES QUE PERMITEN HACER UN DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO DE LA INFECCIÓN DELTA. EN 1986 SE HAN IDENTIFICADO DE MANERA BASTANTE ESPECÍFICA LOS VIRUS Y CUADROS DE LA HEPATITIS A Y B, EN TANTO QUE LA INFORMACIÓN RESPECTO A LOS VIRUS DEL TIPO HI A NI B, Y DELTA ES INCOMPLETA, PERO RÁPIDAMENTE SE ACUMULAN NUEVOS CONOCIMIENTOS.

INMUNOLOGÍA.

ES EL ESTUDIO DE LOS PROCESOS POR LOS CUALES EL CUERPO, RODEADO POR UN MEDIO EXTERNO CONTAMINADO, - DEFIENDE Y MANTIENE LA CONSTANCIA DE UN MEDIO INTERNO CONTRA LA INVASIÓN DE ORGANISMOS, LA MUTACIÓN O DESARROLLO DE CÉLULAS NO DESEADAS O SUS PRODUCTOS CELULARES.

MIENTRAS PARTE DE LA INMUNOLOGÍA SE DEDICA A LA BÚSQUEDA DE VACUNAS PARA EL BASTO RANGO DE INFECCIONES MICROBIANAS Y ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR PARÁSITOS, SU OBJETIVO ES EXTENDER EL CONOCIMIENTO SOBRE LA PATOGENIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTOS SOBRE ESTADOS DEL TEJIDO CONECTIVO, ENFERMEDADES AUTOINMUNES, ESTADOS DE INMUNODEFICIENCIA Y CANCER. FINALMENTE LOS AVANCES DE LA INMUNOLOGÍA HAN HECHO POSIBLE EL TRANSPLANTE DE ÓRGANOS, UN CAMPO EN EL QUE EL AVANCE CONTINÚA, AVANCES IMPORTANTES EN PARTICULAR SE HAN LOGRADO EN LAS DOS -- ÚLTIMAS DÉCADAS, CON LA DEFINICIÓN DE FUNCIONES DE LOS LINFOCITOS T, CÉLULAS DOMINANTES MEDIANDO LA INMUNIDAD, Y CÉLULAS B, RESPONSABLES DE LA INMUNIDAD HUMORAL Y DE LA COOPERACIÓN ENTRE AMBAS.

3.1 INMUNIDAD.

DE UNA MANERA MUY LIMITADA, ESTE TÉRMINO SE REFIERE A LA RESISTENCIA DE UN ORGANISMO (HUÉSPED) A SER INVADIDO POR OTROS ORGANISMOS PATÓGENOS O SUS PRODUCTOS TÓXICOS.

LA INMUNOLOGÍA SE DIVIDE EN DOS TIPOS PRINCIPALES:

1. INMUNIDAD NO ESPECÍFICA, TAMBIÉN LLAMADA INMUNIDAD INNATA, QUE INCLUYE LAS REACCIONES COMUNES DE PROTECCIÓN NATURAL DEL ORGANISMO CONTRA UNA INVASIÓN.
2. INMUNIDAD ESPECÍFICA. SE REFIERE A LA CAPACIDAD QUE TIENE UN ANTÍGENO PARA ACTUAR CONTRA UN ANTICUERPO EN PARTICULAR.

LOS INVERTEBRADOS POSEEN SÓLO LA INMUNIDAD NO ESPECÍFICA, MIENTRAS QUE LOS VERTEBRADOS MUESTRAN AMBOS TIPOS, REALMENTE AMBAS ESTÁN UNIDAS MUY DE CERCA FUNCIONALMENTE CON LOS MAMÍFEROS Y EL HOMBRE.

3.2 INMUNIDAD NO ESPECÍFICA.

ESTE TIPO DE INMUNIDAD NO INCLUYE MÉTODOS DE RECONOCIMIENTO ESPECÍFICOS CONTRA EL AGENTE. LOS MÉTODOS POR LOS QUE OPERA SON:

1. LA NO SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA O DE ESPECIE PARA CIERTAS ENFERMEDADES.
2. BARRERAS FÍSICAS CONTRA LAS INFECCIONES (PIEL, MEMBRANAS MUCOSAS, ETC.) Y
3. BARRERAS BIOQUÍMICAS (ÁCIDOS ESTOMACALES, LISOSIMAS, ETC.)

PARA PODER EJEMPLIFICAR LO DESCRITO ANTERIORMENTE SE TIENE QUE, LOS INDIOS AMERICANOS Y LOS NEGROS SON MÁS SUSCEPTIBLES A LA TUBERCULOSIS QUE LOS BLANCOS, LOS AFRICANOS SON RELATIVAMENTE MÁS RESISTENTES A LA MALARIA QUE LOS BLANCOS.

LA EDAD Y EL NIVEL HORMONAL TAMBIÉN AFECTAN A LA INMUNIDAD NO ESPECÍFICA, LA PATOGENICIDAD DE UN AGENTE EXTRAÑO ES IGUALMENTE IMPORTANTE, Y UNA MUTACIÓN ESPONTÁNEA PUEDE VARIAR LA VIRULENCIA DE UN ORGANISMO, -- SIEMPRE EXISTE LA POSIBILIDAD DE QUE UN ORGANISMO NO PATÓGENO LLEGUE A SER UN IMPORTANTE PATÓGENO EN UNA COMUNIDAD.

3.3 INMUNIDAD ESPECÍFICA.

ESTA SE DIVIDE EN PASIVA O HUMORAL Y EN ACTIVA O CELULAR, AMBAS PUEDEN SER NATURALES O ARTIFICIALES.

INMUNIDAD PASIVA. ESTA DADA POR LA TRANSFERENCIA DE ANTICUERPOS O EN ALGUNAS ENFERMEDADES DE LAS CÉLULAS - SENSIBILIZADAS DE UNA PERSONA INMUNE A OTRA NO INMUNE.

INMUNIDAD PASIVA NATURAL. SE TRANSMITE DE LA MADRE AL HIJO A TRAVÉS DE LA PLACENTA O EL CALOSTRO.

INMUNIDAD PASIVA ARTIFICIAL. SE TRANSMITE TERAPÉUTICAMENTE POR VARIAS ANTITOXINAS O GAMAGLOBULINAS.

ESTE TIPO DE INMUNIDAD ES DE CORTA DURACIÓN Y UNA VEZ QUE DESAPARECE, EL HUÉSPED VUELVE A SER SUSCEPTIBLE A LA ENFERMEDAD.

INMUNIDAD ACTIVA. TIENE TRES CARACTERÍSTICAS ESENCIALES:

1. RECONOCIMIENTO,
2. ESPECIFICIDAD Y
3. MEMORIA.

1. RECONOCIMIENTO. EN EL CASO DE AGENTES O SUSTANCIAS EXTRAÑAS AL TEJIDO PROPIO Y A LAS PROTEINAS, ES UNA CARACTERÍSTICA IMPORTANTE DE LA INMUNIDAD ESPECÍFICA QUE MARCA LA DIFERENCIA CON LA INMUNIDAD NO ESPECÍFICA.

LAS SUSTANCIAS RECONOCEDORAS SE DENOMINAN ANTÍGENOS Y SE DEFINEN COMO SUSTANCIAS QUE ESTIMULAN UNA RESPUESTA INMUNE Y UNA REACCIÓN ESPECÍFICA CON LOS ANTICUERPOS O CÉLULAS RESULTANTES. ALGUNAS SUSTANCIAS DE MENOR PESO MOLECULAR SON LLAMADAS HAPTENOS, PERO ÉSTOS SON INCAPACES POR SÍ MISMOS DE ESTIMULAR UNA RESPUESTA INMUNE PRIMARIA, POR LO QUE DEBEN CONJUGARSE CON UN PORTADOR MOLECULAR.

INMUNOGENICIDAD. ES LA CAPACIDAD DE UN ANTÍGENO (O HAPTENO MÁS PORTADOR) PARA SIMULAR UNA RESPUESTA INMUNE, Y SE DETERMINA POR FACTORES COMO TAMAÑO MOLECULAR, CONSTITUCIÓN QUÍMICA, ETC.

LAS CÉLULAS EN EL CUERPO QUE RECONOCEN A LOS ANTÍGENOS SON LOS LINFOCITOS, POR LO QUE SE LES DENOMINA -- CÉLULAS INMUNOCOMPETENTES.

FUNCIONALMENTE EXISTEN DOS SUBTIPOS DE LINFOCITOS EN EL CUERPO LLAMADOS LINFOCITOS T (LINFOCITOS DERIVADOS DEL TIMO), Y LOS LINFOCITOS B (LINFOCITOS DERIVADOS DE LA MÉDULA ÓSEA), QUE SON DIVIDIDAS DEL MISMO TRONCO DE CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS.

3.3 LINFOCITOS T. SE DERIVAN DE UN TRONCO DE CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS ORIGINADAS EN EL HÍGADO EMBRIONARIO, Y DE AHÍ EMIGRAN A LA MÉDULA ÓSEA, A PARTIR DE ENTONCES LA MÉDULA ÓSEA ES EL ÚNICO ORÍGEN DE ESTAS CÉLULAS TANTO EN EL FETO, EL RECIÉN NACIDO, EN LOS NIÑOS COMO EN LOS ADULTOS.

AL DERIVARSE DE LAS CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS NACE UNA POBLACIÓN DE CÉLULAS LINFOIDES, QUE EMIGRAN DE LA MÉDULA ÓSEA AL TIMO DONDE SE MULTIPLICAN EXTENSIVAMENTE PRODUCIENDO CÉLULAS QUE SE DIFERENCIAN EN CÉLULAS INMUNOCOMPETENTES T; ESTAS CÉLULAS DEJAN AL TIMO PARA CIRCULAR PERMANENTEMENTE EN LA SANGRE, Y EN ÓRGANOS LINFOIDES PERIFÉRICOS. EN LA ESPECIE HUMANA, ESTE PROCESO COMIENZA EN LA VIDA FETAL MIENTRAS QUE EN LOS ANIMALES COMO EL RATÓN, COMIENZA HASTA DESPUÉS DE QUE NACEN, YA QUE AL REALIZAR UNA TIMECTOMÍA EN EL RATÓN AL MOMENTO DE NACER, SE LE PROVOCA UNA DEFICIENCIA PERMANENTE DE LINFOCITOS T, DISMINUYENDO LA CAPACIDAD PARA DESARROLLAR CÉLULAS INMUNOGÉNICAS Y PRO-

VOCANDO ASÍ, QUE LOS INJERTOS SEAN RECHAZADOS. ESTE DÉFICIT INMUNOLÓGICO PUEDE REMEDIARSE SÓLO PARCIALMENTE ADMINISTRANDO UN EXTRACTO DE TIMO CON CÉLULAS LIBRES, - ESTO SUGIERE QUE LAS HORMONAS DEL TIMO PUEDEN TRABAJAR DE MAHERA PARCIAL EN LA DIFERENCIACIÓN DE LAS CÉLULAS T.

3.3.2 LINFOCITOS B. OTRA POBLACIÓN DE CÉLULAS LINFOIDES SUBEN DE LAS CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS A LA MÉDULA ÓSEA, Y SUFREN UN PROCESO DE PROLIFERACIÓN Y DIFERENCIACIÓN EN UN SITIO AÚN DESCONOCIDO EN LOS MAMÍFEROS, NO ASÍ EN LAS AVES, Y QUE ES DENOMINADO "BOLSA DE FABRICIO".

LAS CÉLULAS PLASMÁTICAS SINTETIZAN Y SECRETAN ANTICUERPOS A LO LARGO DE SU CORTA VIDA (DE 18 A 48 HORAS), ASÍ LAS CÉLULAS B SON LAS RESPONSABLES DE LOS ANTICUERPOS HUMORALES.

PARA RESPONDER A LOS ANTÍGENOS BIOLÓGICOS, LAS CÉLULAS B REQUIEREN DE LA COOPERACIÓN DE LAS CÉLULAS T. LA MAYOR PARTE DE LAS CÉLULAS B EN LA CORRIENTE SANGUÍNEA SON UNA POBLACIÓN RECIRCULANTE ENTRE DICHA CORRIENTE Y -- LOS TEJIDOS LINFOIDES.

LA INMUNIDAD HUMORAL PUEDE SER TRANSFERIDA A TRAVÉS DE UN SUERO A UN HUÉSPED NO INMUNE, PERO LA INMUNIDAD CELULAR REQUIERE UNA TRANSFERENCIA DE LINFOCITOS O DE UN EXTRACTO DE ÉSTOS.

3.3.3 RECONOCIMIENTO DEL ANTÍGENO. AMBOS TIPOS DE LINFOCITOS (B Y T) RECONOCEN AL ANTÍGENO POR MEDIO DE LA MEMBRANA ESPECÍFICA DE LOS RECEPTORES EN LA SUPERFICIE, LOS DEL TIPO B SON INDUDABLEMENTE INMUNOGLOBULINAS. POR OTRA PARTE, HAY EVIDENCIA DE QUE LOS RECEPTORES ANTIGÉNICOS DE ALGUNAS CÉLULAS T SON POR LO REGULAR INMUNOGLOBULINAS O SUSTANCIAS DE ESTRUCTURA SIMILAR.

2. ESPECIFICIDAD. ÉSTA ES DETERMINADA POR LA CONFIGURACIÓN TRIDIMENCIONAL DE LAS REGIONES ESPECÍFICAS DEL ANTÍGENO; ÉSTE ES ESPECÍFICO DESDE LA FASE DE RECONOCIMIENTO.

EN LA REACCIÓN ANTÍGENO ANTICUERPO PUEDEN OCURRIR REACCIONES CRUZADAS SI EXISTE SUFICIENTE SIMILITUD PARCIAL ENTRE SUS ÁREAS DE RECONOCIMIENTO; LA FUERZA DE LA REACCIÓN Y LA FUERZA UNIDA ENTRE EL ANTÍGENO Y LA REACCIÓN CRUZADA DEL ANTICUERPO, ES MÁS DÉBIL QUE EN UNA REACCIÓN ESPECÍFICA VERDADERA.

3. MEMORIA. ESTA OCURRE CUANDO LOS LINFOCITOS B SON ESTIMULADOS POR UN ANTÍGENO PROVOCANDO LA -- TRANSFORMACIÓN Y PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS.

ES UNA IMPORTANTE DISTINCIÓN ENTRE FORMAS -- ACTIVAS Y PASIVAS DE LA INMUNIDAD ESPECÍFICA. EN EL CASO DE CÉLULAS B (INMUNIDAD HUMORAL), EL AVÁNCE DE ESTE FENÓMENO ES FÁCILMENTE -- ILUSTRADO MIDIENDO LOS NIVELES DE ANTICUERPOS PRODUCIDOS EN UN PERÍODO DE TIEMPO COMO RESPUESTA A LA REPETICIÓN DEL ESTÍMULO ANTIGÉNICO.

EN LA RESPUESTA PRIMARIA, EL ANTICUERPO PUEDE SER DETECTADO DESPUÉS DEL QUINTO DÍA DEL ESTÍMULO INICIAL, LA RESPUESTA PRINCIPAL -- SE PRESENTA SOBRE EL CATORCEAVO DÍA, POSTERIORMENTE EL NIVEL DE ANTICUERPOS BAJA Y QUEDA FUERA DE REGISTRO EN LOS DOS MESES SUBSECUENTES.

3.4 INTERACCIÓN.

AUNQUE LA INMUNIDAD ESPECÍFICA Y LA NO ESPECÍFICA HAN SIDO CONSIDERADAS POR SEPARADO, LAS DOS FORMAS ESTÁN INTIMAMENTE RELACIONADAS EN EL CUERPO PARA EL FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA INMUNE.

LOS MACRÓFAGOS ESTÁN SITUADOS ANATÓMICAMENTE CERCA DE LOS ÓRGANOS LINFOIDES JUGANDO UN PAPEL IMPORTANTE EN LA ESTIMULACIÓN ANTIGÉNICA, FAGOCITAN Y DEGRADAN LA MAYOR PARTE DE ANTÍGENO. SE HA ENCONTRADO QUE EL RNA DE LOS MACRÓFAGOS EN FORMA AISLADA ES ALTAMENTE INMUNOGÉNICO POR LO QUE SE LE HA DETERMINADO "SUPER ANTÍGENO".

LOS MACRÓFAGOS Y LOS PM₁ POSEEN RECEPTORES ESPECÍFICOS EN SUS MEMBRANAS CELULARES PARA CIERTAS INMUNOGLOBULINAS Y ACTÚAN COMO FACTORES DEL COMPLEMENTO, LO QUE MEJORA SU CAPACIDAD PARA FAGOCITAR ANTICUERPOS COMPLEJOS.

CUADRO 1.- COMPARACIÓN ENTRE LA INMUNIDAD CELULAR Y LA INMUNIDAD HUMORAL

	INMUNIDAD CELULAR	INMUNIDAD HUMORAL
INICIO	SIMULACIÓN DE UNA RESPUESTA INMUNE DENTRO DEL HUÉSPED	NO HAY PARTICIPACIÓN DEL HUÉSPED: TRANSLADO DE SUSTANCIAS EJECUTANTES DE LA INMUNIDAD ACTIVA EN EL HUÉSPED.
PRINCIPIO	SÓLO DESPUÉS DE UN PERÍODO DE LATENCIA.	INMEDIATA
DURACIÓN	LARGA	TRANSITORIA
APLICACIÓN	INFECCIÓN. VACUNACIÓN.	DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN DE LA INMUNOGLOBULINA.

4) HEPATITIS B.

LA HEPATITIS B ES PADECIDA A NIVEL MUNDIAL, PERO ES PARTICULARMENTE PREVALENTE EN ASIA Y AFRICA, EN LOS CUALES DEL 5 AL 20% DE LA POBLACIÓN ES PORTADORA CRÓNICA. EN LOS ESTADOS UNIDOS, EL ÍNDICE DE PORTADORES DEL ANTÍGENO HBS ES, DE 0.2%, LOS ASIÁTICO-ESTADOUNIDENSES TIENEN UN ÍNDICE DE PORTADORES DEL 10%, Y LOS HOMOSEXUALES DEL 5 AL 6%. LA HEPATITIS B EXPLICA APROXIMADAMENTE EL 50% DE LOS CASOS DE HEPATITIS CLÍNICA EN ADULTOS URBANOS ESTADOUNIDENSES; AUNQUE, EN MUCHOS PAÍSES LA NOTIFICACIÓN DE CASOS ES INADECUADA, LOS PATRONES MUNDIALES DE INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B SE PUEDAN CLASIFICAR EN TRES CATEGORÍAS:

- A) ZONAS DE BAJA ENDEMICIDAD.- COMO AMÉRICA DEL NORTE, EUROPA OCCIDENTAL Y AUSTRALIA (PORTADORES ASINTOMÁTICOS DEL 0.2 AL 0.5%).
- B) PREVALENCIA INTERMEDIA.- EUROPA ORIENTAL, LA REGIÓN DEL MEDITERRÁNEO, SUDOESTE ASIÁTICO Y ALGUNOS PAÍSES DE AMÉRICA DEL SUR (SU PORCENTAJE ES DEL 2 AL 5%).

- c) ZONAS DE ALTA PREVALENCIA.- COMO CHINA, SUDESTE ASIÁTICO Y ÁFRICA TROPICAL (SU TASA PORCENTUAL PUEDE ALCANZAR EL 20%).

SE HA CALCULADO QUE EL VIRUS DE LA HEPATITIS B INFECTA A UN 5% DE LA POBLACIÓN MUNDIAL, O SEA A 250 MILLONES DE PERSONAS APROXIMADAMENTE.

LA HEPATITIS B PUEDE TRANSMITIRSE DE VARIAS MANERAS, Y EL MECANISMO PREDOMINANTE DE TRANSMISIÓN ES PERINATAL, DE MADRES INFECTADAS A SUS NEONATOS, PRINCIPALMENTE EN PAÍSES DE ASIA Y AFIRCA; EN LOS ESTADOS UNIDOS Y OTROS PAÍSES OCCIDENTALES, ES TRANSMITIDA POR TRANSFUSIÓN DE SANGRE INFECTADA O SUS PRODUCTOS, POR LA INOCULACIÓN DE LA PIEL CON AGUJAS O INSTRUMENTOS CONTAMINADOS, O POR CONTACTO SEXUAL. LOS DATOS INÉDITOS DEL CENTRO DE CONTROL DE ENFERMEDADES EN LOS ESTADOS UNIDOS RESPECTO A CASOS DE HEPATITIS B, EN LOS CUALES PUDO IDENTIFICARSE EL ORIGEN, SEÑALARON QUE UNA TERCERA PARTE DE LOS CASOS FUERON ATRIBUÍBLES A CONTACTOS HOMOSEXUALES, Y UNA CUARTA PARTE A HETEROSEXUALES. LAS CIFRAS ANTERIORES INDICAN QUE MÁS DE LA MITAD DE LOS CASOS DE HEPATITIS B EN LOS ADULTOS PUEDEN TRANSMITIRSE POR CONTACTO SEXUAL.

4.1 TRANSMISIÓN HETEROSEXUAL DE LA HEPATITIS B.

EN 1971 SE IDENTIFICÓ POR PRIMERA VEZ LA -- TRANSMISIÓN VENÉREA DE LA HEPATITIS B, EN QUE SEIS VARO-- NES TRANSMITIERON LA ENFERMEDAD A SUS COMPAÑERAS SEXUALES. ESTUDIOS ULTERIORES DE CONTACTOS DE PORTADORES CRÓNICOS - DE HBSÁG O CASOS AGUDOS DE HEPATITIS B, CORROBORARON LA MAYOR PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR VIRUS DE HEPATITIS B DENTRO DE LA FAMILIA. EN VARIOS DE LOS ESTUDIOS, LOS COMPAÑEROS SEXUALES TUVIERON UNA PREVALENCIA MAYOR DE INFECCIÓN HEPÁTICA B QUE OTROS MIEMBROS DE LA FAMILIA. LOS COMPAÑEROS HETEROSEXUALES SUSCEPTIBLES DE PERSONAS CON HEPATITIS B AGUDA TIENEN UN RIESGO DEL 20 AL 40% DE SUFRIR LA INFECCIÓN. NO SE HA PRECISADO EL MECANISMO EXACTO POR EL CUAL SE TRANSMITE LA HEPATITIS B DENTRO DEL ÁMBITO FAMILIAR, PERO ES MUY PROBABLE QUE LOS PORTADORES CON POSITIVIDAD DEL ANTÍGENO O DEL VIRUS B, TRANSMITAN LA HEPATITIS B.

LOS ESTUDIOS DE INFECCIÓN DE HEPATITIS B EN PROSTITUTAS APORTARON NUEVOS DATOS DE QUE LA HEPATITIS B ES UNA ENFERMEDAD DE TRANSMISIÓN VENÉREA. OTROS ESTUDIOS CORROBORARON LA MAYOR PREVALENCIA DE ANTICUER-

POS ANTI-HBs EN PROSTITUTAS, EN COMPARACIÓN CON TESTIGOS DEL MISMO SEXO. LOS ESTUDIOS DEMOSTRARON QUE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-HBs GUARDÓ CORRELACIÓN CON LA EDAD, AÑOS EN EL EJERCICIO DE LA PROSTITUCIÓN Y PRESENCIA DE OTRAS ENFERMEDADES VENÉREAS.

4.2 TRANSMISIÓN HOMOSEXUAL DE LA HEPATITIS B. PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN POR VHB

EN 1970 VAHRAM FUE EL PRIMERO EN SUGERIR EL DATO GENERAL DE QUE UN ELEVADO PORCENTAJE DE PACIENTES HBsAg POSITIVOS ERAN HOMOSEXUALES, DATO CONFIRMADO MÁS TARDE POR NUMEROSOS ESTUDIOS DE POBLACIÓN. ENTRE LOS VARONES CON HEPATITIS B DE TIPO AGUDA EN DOS HOSPITALES LONDINENSES, EL 48 Y EL 63% FUERON HOMOSEXUALES RESPECTIVAMENTE. ESTAS PRIMERAS OBSERVACIONES PERMITIERON LA PRÁCTICA DE ESTUDIOS DE PREVALENCIA DE LA HEPATITIS B EN GRANDES POBLACIONES DE HOMOSEXUALES DE VARIAS CIUDADES EUROPEAS Y ESTADOUNIDENSES. LAS CIFRAS PROMEDIO OBTENIDAS DE DICHS ESTUDIOS REVELARON QUE EL 5% DE LOS HOMOSEXUALES MOSTRABAN POSITIVIDAD AL ANTÍGENO Y EL 52% POSITIVIDAD DEL ANTICUERPO ANTI-HBs. UN TOTAL DEL 60% DE LOS HOMOSEXUALES MOSTRARON UNA CIFRA SEROLÓGICA DE INCIDENCIA DE INFECCIONES PRESENTES O PASADAS DE LA HEPATITIS B. EN MUCHOS DE LOS ESTUDIOS SE CALCULÓ TAMBIÉN LA PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN POR VHB EN LOS TESTIGOS HETEROSEXUALES QUE ACUDÍAN A LA MISMA CLÍNICA DE ENFERMEDADES VENÉREAS. LOS TESTIGOS

INVARIABLEMENTE TUVIERON ÍNDICES SIGNIFICATIVAMENTE MENORES DE POSITIVIDAD DEL ANTÍGENO DE SUPERFICIE DE LA HEPATITIS B, Y EL ANTICUERPO CONTRA DICHO ANTÍGENO.

LAS ELEVADAS CIFRAS DE PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN POR VHB EN HOMOSEXUALES ERAN UN FENÓMENO YA OBSERVADO EN LOS ESTADOS UNIDOS, PAÍS EN EL CUAL LOS CÁLCULOS MUESTRAN QUE DEL 21 AL 33% DE LOS CASOS DE LA HEPATITIS B AGUDA GUARDAN RELACIÓN CON EL CONTACTO HOMOSEXUAL. AÚN MÁS, LOS ESTUDIOS PROSPECTIVOS EN LAPROS RELATIVAMENTE BREVES, CORROBORAN LAS INCIDENCIAS ANUALES DE LA INFECCIÓN POR EL VHB EN HOMOSEXUALES, EN CIFRAS QUE VAN DEL 16 AL -- 28%.

4.3 MECANISMO DE TRANSMISIÓN SEXUAL.

EL HBSÁG SE HA DETECTADO EN LA SALIVA, EN EL SEMEN, Y PRÁCTICAMENTE EN TODOS LOS LÍQUIDOS CORPORALES O EXCRETA. SÓLO ALGUNOS INVESTIGADORES HAN OBSERVADO EL HBSÁG EN LAS HECE DEL PORTADOR ANTIGÉNICO, POR LO QUE SE HA DUDADO DE LA IMPORTANCIA DEL HBSÁG FECAL, YA QUE SE PIENSA QUE PROBABLEMENTE SEA INACTIVADO EN EL INTESTINO POR LOS ÁCIDOS BILIARES, ADEMÁS DE QUE NO EXISTEN DATOS EPIDEMIOLÓGICOS PODEROSOS DE LA DISEMINACIÓN FECAL-ORAL DE LA HEPATITIS B. TAMBIÉN ES UN PUNTO DE CONTROVERSIA, LA FRECUENCIA DE HBSÁG EN LA ORINA DE LOS PORTADORES CRÓNICOS, YA QUE LOS TÍTULOS EN ÉSTA SON MUCHO MENORES QUE LOS NIVELES DEL SUERO. LA SALIVA Y EL SEMEN DE LOS INDIVIDUOS HBSÁG POSITIVOS PUEDEN INFECTAR A ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, PARTICULARMENTE SI SE APLICAN POR VÍA PARENTERAL. LA ADMINISTRACIÓN POR LA VÍA BUCAL DE SALIVA DE PORTADORES DE HBSÁG A ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, EN TÉRMINOS GENERALES, NO CAUSA UNA INFECCIÓN. LA IMPORTANCIA DE LA CONTAMINACIÓN DE SALIVA O DE SEMEN A TRAVÉS DE LA SANGRE EN ESTOS ESTUDIOS -

PUEDE SER GRANDE, SOBRE TODO SI APARECE HBsAg EN LOS DONADORES DE HBsAg.

ENTRE LOS MECANISMOS ESPECÍFICOS QUE EXPLICAN LA PROPAGACIÓN DE LA HEPATITIS B POR UN CONTACTO HOMOSEXUAL TENEMOS LOS SIGUIENTES: LA PRÁCTICA DEL SEXO BUCAL-ANAL, EL SEXO BUCOGENITAL, Y EL COITO ANOGENITAL. EL NOVENTA POR CIENTO DE LOS HOMOSEXUALES QUE ACUDIERON A UNA CLÍNICA DE ENFERMEDADES VENÉREAS, SEÑALARON HABER PARTICIPADO EN UNA FECHA RECIENTE DE MANERA PASIVA EN EL COITO ANOGENITAL. LOS FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA PREVALENCIA DEL VHB EN LOS HOMOSEXUALES INCLUYE LA DURACIÓN DE LA HOMOSEXUALIDAD, EL NÚMERO DE CONTACTOS, LA PRESENCIA DE OTRAS ENFERMEDADES VENÉREAS (COMO SÍFILIS, HEPATITIS A, ETC.) LAS DUCHAS POR EL RECTO, Y EL CONTACTO ANO GENITAL, YA SEA DE UNA MANERA ACTIVA O PASIVA. LA PREVALENCIA DEL VHB PUEDE SER MAYOR EN LOS SUJETOS PASIVOS QUE EN LOS QUE PARTICIPAN ACTIVAMENTE EN EL COITO RECTAL. EL CONTACTO BUCOBUCAL AL PARECER NO INTERVIENE IMPORTANTEMENTE EN EL CONTAGIO DE LA HEPATITIS B. SE REALIZARON ESTUDIOS DE LA MUCOSA GINGIVAL Y DE LA MUCOSA ANORRECTAL, DE HECES Y DE SEMEN EN HOMO-

SEXUALES HBsÁG POSITIVOS, EN BUSCA DE HBsÁG; EN UNA PROCTOSCOPIA CON UN APARATO FIBROÓPTICO SE OBSERVÓ QUE EL 59% DE LOS PACIENTES TENÍAN LESIONES RECTALES ASINTOMÁTICAS - CON PEQUEÑOS PUNTOS HEMORRÁGICOS; LAS MUESTRAS OBTENIDAS, CON UN ESCABILLÓN PARA LESIONES RECTALES (77%), EN HECES FECALAS (62%), EN LA MUCOSA RECTAL NORMAL (59%), Y EN EL CONDUCTO ANAL (50%), CONTUVIERON HBsÁG.

LOS VARONES CON LOS TÍTULOS DE HBsÁG EN EL SUERO MAYORES O IGUALES AL 10%, TUVIERON MAYOR POSIBILIDAD DE TENER DICHO ANTÍGENO EN LA MUCOSA RECTAL O EN LAS HECES. LOS INVESTIGADORES CONCLUYERON QUE LA MUCOSA RECTAL Y LA MUCOSA ANAL DE LOS HOMOSEXUALES SE CONTAMINA CON HBsÁG PARA PERMITIR LA TRANSMISIÓN PARENTERAL POR EL CONTACTO CON LA MUCOSA BUCAL O URETRAL DE LOS COMPAÑEROS SEXUALES.

LA TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VHB EN LOS HOMOSEXUALES, POR LO EXPUESTO ANTERIORMENTE, AL PARECER ES FACILITADA POR DIVERSOS FACTORES IMPORTANTES COMO: POR UN GRAN NÚMERO DE COMPAÑEROS SEXUALES, POR -- CONTACTOS SEXUALES CON VARONES CON UN ÍNDICE DE PORTADOR DEL 5% DE HBsÁG, POR UN GRADO RELATIVAMENTE GRANDE DE IN-

FECCIOSIDAD DE LOS COMPAÑEROS HBSÁG POSITIVOS, Y POR LAS PRÁCTICAS SEXUALES ESPECÍFICAS DEL TIPO BUCOANAL Y ANOGENITAL, ESTOS FACTORES QUE PERMITEN LA TRANSMISIÓN A LAS SUPERFICIES MUCOSAS ABIERTAS, SON A SU VEZ, LA FUENTE DE CONTAMINACIÓN.

4.4 VIRUS DE LA HEPATITIS B

EL VIRUS DE LA HEPATITIS B ES UN VIRUS DE DNA QUE PERTENECE AL GRUPO DE VIRUS ANIMALES CONOCIDOS COMO - HEPADNA. EL NÚCLEO DEL VIRUS CONTIENE UN PEQUEÑO DNA CIRCULAR QUE TAMBIÉN SE HA DETECTADO EN LOS HEPATOCITOS DEL HÍGADO INFECTADO, EN FORMA DE DNA LIBRE O INTEGRADO. LA CUBIERTA EXTERIOR DEL VIRUS CONTIENE HBSÁG QUE CIRCULA EN CANTIDADES EXTRAORDINARIAS EN RELACIÓN CON EL NÚMERO DE PARTÍCULAS DE VHB CIRCULANTES COMPLETAS.

4.5 HALLAZGOS CLÍNICOS.

EL PERÍODO DE INCUBACIÓN DE LA HEPATITIS B ES DE 12 A 14 SEMANAS EN PROMEDIO, PERO VARÍA AMPLIAMENTE DE 50 A 150 DÍAS. LOS SÍNTOMAS TÍPICOS DE LA HEPATITIS A - TAMBIÉN APARECEN EN LA HEPATITIS B, PERO CON MAYOR FRECUENCIA EL CUADRO ES INSIDIOSO; LOS INDIVIDUOS CON LA INFECCIÓN AGUDA DEL TIPO B TAMBIÉN MUESTRAN ARTRÁLGIA, - ARTRITIS Y/O URTICARIA. ALGUNOS DATOS INDICAN QUE LA INFECCIÓN POR EL VHB EN LOS HOMOSEXUALES TIENDE A SER MÁS BIEN ASINTOMÁTICA, NO ASÍ EN LA POBLACIÓN GENERAL DE ADULTOS. EN EL 26% DE LOS INDIVIDUOS CON LA HEPATITIS B SE OBSERVA ICTERICIA.

EN PROMEDIO, DEL 5 AL 10% DE LOS INDIVIDUOS CON LA HEPATITIS B AGUDA NO ELIMINAN EL HBSAG EN UN TÉRMINO DE SEIS MESES, TORNÁNDOSE EN PORTADORES CRÓNICOS. ESTOS HOMOSEXUALES INFECTADOS CRÓNICAMENTE PUEDEN SER PORTADORES SANOS CON ESTUDIOS DE QUÍMICA NORAMAL DE HÍGADO, O PUEDEN TENER HEPATOPATÍA CRÓNICA CON ESTUDIOS ANORMALES DE DICHO ÓRGANO. LOS SÍNTOMAS DE LA HEPATITIS B CRÓNICA SUELEN SER MÍNIMOS E INESPECÍFICOS, Y EL PROBLEMA MÁS COMÚN ES LA FATIGA; POR LO REGULAR NO SE IDENTIFICAN HEPATOPATÍA

U OTROS ESTIGMAS DE LA HEPATITIS CRÓNICA, Y POR ESTA CAUSA, LA HEPATITIS B CRÓNICA SUELE SER UNA ENFERMEDAD "SILENCIOSA". EN LA BIOPSIA DEL HÍGADO EN LA MAYORÍA DE LOS HOMOSEXUALES CON LA HEPATITIS B CRÓNICA, SE ADVIERTEN CAMBIOS HISTOLÓGICOS INESPECÍFICOS: COMO LA HEPATITIS CRÓNICA PERSISTENTE, O LA FORMA ACTIVA CRÓNICA DE MÍNIMA INTENSIDAD; SIN EMBARGO, EL 20% MUESTRAN UNA HEPATITIS ACTIVA CRÓNICA CON CIRROSIS.

ENTRE LAS COMPLICACIONES, ADEMÁS DE LA HEPATITIS CRÓNICA, QUE PUEDEN SURGIR DESPUÉS DEL CUADRO AGUDO, ESTÁN LA HEPATITIS FULMINANTE (DEL 1 AL 2%), Y LA APARICIÓN TARDÍA DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR EN PORTADORES CRÓNICOS. - EL RIESGO DE PADECER CUALQUIERA DE LOS DOS CUADROS, PROBABLEMENTE NO SEA DIFERENTE EN LOS HOMOSEXUALES COMPARADOS - CON LA POBLACIÓN EN GENERAL.

4.6 PREVENCIÓN.

NO EXISTE UN TRATAMIENTO ESPECÍFICO CONTRA LA HEPATITIS B, POR LO QUE SE RECURRE A MEDIDAS PREVENTIVAS PARA AMINORAR LA PROPAGACIÓN DE LA ENFERMEDAD, COMO EL EMPLEO APROPIADO DE LA GLOBULINA INMUNITARIA CONTRA LA HEPATITIS B (HBIG) Y LA VACUNA CONTRA ESTA FORMA DE HEPATITIS.

LOS HOMOSEXUALES DEBEN SER ORIENTADOS CON RESPECTO A SU PREDISPOSICIÓN A SUFRIR LA HEPATITIS B PARA EVITAR PRÁCTICAS QUE PUDIERAN FACILITAR LA INFECCIÓN. EL EMPLEO DE CONDOMES DURANTE EL COITO ANOGENITAL, SEGÚN SE HA COMPROBADO, NO AMINORA LA DISEMINACIÓN DE LA ENFERMEDAD, SIMPLEMENTE BRINDA UNA LIGERA PROTECCIÓN. LA ABSTINENCIA SEXUAL DURANTE LA FASE AGUDA DE ESTE TIPO DE HEPATITIS, AMINORA EL CONTAGIO DEL PADECIMIENTO, PERO NO SE HA RESUELTO LA SITUACIÓN MÁS COMÚN, QUE ES LA DEL PORTADOR CRÓNICO SEXUALMENTE ACTIVO.

EN 1985 SE ACTUALIZARON LAS RECOMENDACIONES PARA LA PROFILAXIA DE LA HEPATITIS B: DESPUÉS DE TENER CONTACTOS SEXUALES, SE RECOMIENDA APLICAR UNA SOLA DÓSIS DE GLOBULINA

INMUNITARIA CONTRA LA HEPATITIS B A RAZÓN DE 0,6 ML-KG DE PESO Ó 5 ML. EN LOS ADULTOS, EN PERSONAS SUSCEPTIBLES QUE HAN TENIDO CONTACTO SEXUAL CON UNA PERSONA HBSÁG POSITIVA. SE RECOMIENDA UNA PROFILAXIA SIMILAR PARA LAS PERSONAS QUE CONTINUARAN CON LOS CONTACTOS SEXUALES CON OTRA PERSONA QUE TENGA HEPATITIS B AGUDA, ANTES DE QUE DESAPAREZCA EL ANTÍGENO HBs Y HALLA RECUPERACIÓN; LA IDENTIFICACIÓN PREVIA DE LOS COMPAÑEROS SEXUALES TAMBIÉN SE RECOMIENDA SI NO RETRASA DE MANERA IMPORTANTE LA APLICACIÓN DE LA GLOBULINA INMUNITARIA. LA MÁXIMA EFICACIA DE ÉSTA, SE OBTIENE SI SE APLICA EN UN PLAZO DE 48 HORAS, PERO DESPUÉS DISMINUYE RÁPIDAMENTE Y DESAPARECE EN UN TÉRMINO DE SIETE DÍAS. EN CASO DE CONTACTOS HOMOSEXUALES EN LA FECHA EN QUE SE APLICA LA GLOBULINA INMUNITARIA, DEBE COMENZARSE UNA SERIE DE VACUNAS CONTRA LA HEPATITIS B.

LA VACUNA CONTRA LA HEPATITIS B (HEPTAVAX) FUE APROBADA EN UNA FECHA RECIENTE POR LA FDA Y HA RESULTADO INOCUA Y EFICAZ. SU ADMINISTRACIÓN A LOS HOMOSEXUALES PERMITE ALBERGAR LA ESPERANZA DE ERRADICAR LA HEPATITIS B DE DICHO GRUPO. DEBE INSTARSE A LOS HOMOSEXUALES PARA QUE SE SOMETAN A ESTUDIOS PARA DETECTAR MARCADORES DE VIRUS B, Y A LA VACUNACIÓN, EN CASO DE SER SUSCEPTIBLES.

CUADRO 2. CARACTERÍSTICAS DE LA HEPATITIS B EN SU FASE AGUDA Y SU FASE CRÓNICA. (STITES ET AL, 1983).

A) INFECCIÓN AGUDA
INFECCIÓN CRÓNICA

B) INFECCIÓN AGUDA
(90% DE LOS CASOS)

INFECCIÓN SUBCLÍNICA (80% DE LOS CASOS)	HEPATITIS FULMINANTE	HEPATITIS AGUDA CON RECUPERACIÓN	NECROSIS HEPÁTICA SUBAGUDA
---	-------------------------	-------------------------------------	-------------------------------

C) INFECCIÓN CRÓNICA

HEPATITIS ACTIVA CRÓNICA	HEPATITIS PERSISTENTE	HISTOLOGÍA NORMAL (PORTADOR)
-----------------------------	--------------------------	---------------------------------

CIRROSIS	MANIFESTACIONES EXTRAHEPÁTICAS: - POLIARTERITIS NODULAR - GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA
----------	---

CUADRO 3

CARACTERÍSTICAS PATOGNOMÓNICAS DE LA HEPATITIS B Y LA HEPATITIS A.

CARACTERÍSTICAS	HEPATITIS B (H. POR SUERO, H. CON PERIODO DE INCUBACIÓN PROLONGADO)	HEPATITIS A (H. INFECCIOSA, H. CON PERÍODO DE INCUBACIÓN CORTO)
INCUBACIÓN	45 A 60 DÍAS	15 A 45 DÍAS
COMIENZO	CON FRECUENCIA INSIDIOSO	AGUDO
FRECUENCIA ESTACIONAL	TODO EL AÑO	OTOÑO INVIERNO
GRAVEDAD	CON FRECUENCIA MUY GRAVE	LEVE
PRONÓSTICO	GRAVE, EMPEORA CON LA EDAD, DEBILIDAD...	GENERALMENTE BUENO
PROGRESO A LA CRONICIDAD	EN OCASIONES	NO

PROFILAXIS CON GLOBULINA SÉRICA INMUNE	MALA PARCIAL	BUENA
ESTADO DE PORTADOR	0.1 A 1.0%	RARO
RUTAS DE TRANSMISIÓN	CONTACTO ÍNTIMO CON SECRECIONES CORPÓREAS	FECAL-ORAL
SECUELAS	H. CRÓNICA, CIRROSIS, CÁNCER EN EL HÍGADO	RARAS.

CUADRO 4. INDICA LA FRECUENCIA DE MOLESTIAS CLÍNICAS DENTRO DE LOS PRIMEROS CINCO DÍAS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LA VACUNA (ESTUDIO REALIZADO EN 1255 ADULTOS SANOS.)

MOLESTIAS CLÍNICAS	PORCENTAJE
REACCIÓN EN EL SITIO DE LA INYECCIÓN	12.3
CEFALEAS	3.1
AUMENTO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA	2.5
MOLESTIAS GASTROINTESTINALES	2.0
FATIGA	1.9
FIEBRE (37°C, ORAL)	1.8
MIALGIAS	1.2
MALESTAR GENERAL	0.8
ASTRÁLGIAS	0.7

5) HEPATITIS A

LA HEPATITIS A TIENE UNA AMPLIA DISTRIBUCIÓN MUNDIAL, COMPRENDE DEL 20 AL 25% DE LAS FORMAS CLÍNICAS DEL PADECIMIENTO EN ADULTOS URBANOS ESTADOUNIDENSES. EN PAÍSES SUBDESARROLLADOS LA HEPATITIS A ATACA A LA MAYOR PARTE DE LA POBLACIÓN Y SUELE MANIFESTARSE DE MANERA ASINTOMÁTICA EN LA NIÑEZ TEMPRANA; EN PAÍSES INDUSTRIALIZADOS DONDE ESTÁN MÁS DIFUNDIDAS LAS PRÁCTICAS DE HIGIENE, LA HEPATITIS A SE OBSERVÓ EN UN BAJO PORCENTAJE DE LA POBLACIÓN Y SUELE PRESENTARSE EN FORMA SINTOMÁTICA EN LOS COMIENZOS DE LA VIDA ADULTA.

5.1 VIRUS DE LA HEPATITIS A:

EL VIRUS DE LA HEPATITIS A (VHA) ES UN PEQUEÑO VIRUS DE RNA QUE FUE DETECTADO POR PRIMERA VEZ EN 1973, SE IDENTIFICARON PARTÍCULAS VIRALES EN HECES DE ENFERMOS EN LA FASE AGUDA, A TRAVÉS DE UN MICROSCOPIO ELECTRÓNICO CON UN DISPOSITIVO PARA TÉCNICAS INMUNITARIAS. EL VHA ES UN PICONAVIRUS QUE SE HA CLASIFICADO COMO UN ENTEROVIRUS, Y TODAS SUS VARIEDADES AL PARECER SON ANTIGÉNICAMENTE IDÉNTICAS. LA INFECCIÓN POR VHA SE LIMITA A HUMANOS

Y A UNAS CUANTAS ESPECIES DE PRIMATES.

LOS TÍTULOS MÁS ALTOS DEL VHA SE DETECTAN EN HE-
CES DE SUJETOS EN LA FASE AGUDA DEL PADECIMIENTO, EN -
TANTO QUE EN EL SUERO, SU EFECTIVIDAD ES SÓLO DE UNA -
MILLONÉSIMA. LA DETECCIÓN SEROLÓGICA DEL VHA EN HECS
O EN EL SUERO NO TIENE UTILIDAD PRÁCTICA PORQUE ES MUY
PROBABLE QUE EL VIRUS NO SEA DETECTADO EN EL PUNTO MÁ-
XIMO DE LA ENFERMEDAD.

5.2 EPIDEMIOLOGÍA.

EL VIRUS DE LA HEPATITIS A SE EXCRETA POR LAS HE-
CES EN GRANDES CONCENTRACIONES, POR LO QUE NO DEBE SOR-
PRENDER QUE LA VÍA PREDOMINANTE DE INFECCIÓN SEA FECAL-
BUCAL. UNA DE LAS EXPLICACIONES DE LOS BROTES EN LA
COMUNIDAD SERÍA LA TRANSMISIÓN DE PERSONA A PERSONA,
DEL VIRUS DE LA HEPATITIS A POR CONTACTO ÍNTIMO CON --
MIEMBROS DE LA CASA, O EN CENTROS DE ASISTENCIA. ALGU-
NAS VECES SURGEN EPIDEMIAS POR AGUA O ALIMENTOS CONTA--
MINADOS, Y ES MUY RARA LA TRANSMISIÓN PARENTERAL CORRO-
BORADA. NO HAY UN ESTADO CRÓNICO DE PORTADOR INTESTI-
NAL O SÉRICO DE LA HEPATITIS A, POR LO CUAL LA PERSIS--
TENCIA DEL VIRUS EN UNA COMUNIDAD DEPENDE DE LA INFEC-
CIÓN SERIADA DE PERSONAS SUSCEPTIBLES.

5.3 TRANSMISIÓN DE LA HEPATITIS A EN HOMOSEXUALES.

ESTUDIOS RECIENTES HAN DEMOSTRADO CLARAMENTE QUE LA HEPATITIS A CONSTITUYE UNA ENFERMEDAD DE APARICIÓN - COMÚN ENTRE HOMOSEXUALES. LAS PRUEBAS DE APOYO DE - ESTA AFIRMACIÓN PROVIENEN DE TRES TIPOS DE ANÁLISIS: A) ESTUDIOS DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS QUE CORROBORAN LA APARICIÓN PREVIA DE LA HEPATITIS A, B) ESTUDIOS DE INCIDENCIA DE LA HEPATITIS A, Y C) EL ANÁLISIS DE LA CONTRIBUCIÓN DE LA HEPATITIS A A LA ETIOLOGÍA GLOBAL - DE ESTE PADECIMIENTO EN LOS HOMOSEXUALES.

5.4 FACTORES DE RIESGO.

VARIOS FACTORES DE RIESGO GUARDAN RELACIÓN CON LA INFECCIÓN HEPÁTICA A EN HOMOSEXUALES, Y LOS MÁS IMPORTANTES AL PARECER SON: LA EDAD, LA DURACIÓN DE LA ACTIVIDAD HOMOSEXUAL (O AMBOS FACTORES), EL NÚMERO DE CONTACTOS SEXUALES, LA PRESENCIA DE OTRAS ENFERMEDADES VENÉREAS, Y EL NÚMERO DE CONTACTOS BUCOANALES.

5.5 CUADRO CLÍNICO.

EL PERÍODO MEDIO DE INCUBACIÓN DE LA HEPATITIS A ES DE TRES A CUATRO SEMANAS. EL CUADRO CASI SIEMPRE ES ANICTÉRICO, Y UN ELEVADO PORCENTAJE SUELE COMENZAR CON SÍNTOMAS INESPECÍFICOS SIMILARES A LOS DE LA INFLUENZA, COMO FIEBRE, CEFALEA, MALESTAR, FATIGA, ANOREXIA, NAUSEA, VÓMITO Y DOLOR ABDOMINAL. LA REGLA ES QUE APAREZCA HEPATOMEGALIA Y DOLOR MODERADO A LA PALPACIÓN EN LA ZONA HEPÁTICA, Y A VECES SE ADVIERTEN ESPLENOMEGALIA Y LINFADENOPATÍA. EL PRONÓSTICO DE LA HEPATITIS A ES EXCELENTE, CASI TODOS LOS PACIENTES SE RECUPERAN, PERO SE HAN SEÑALADO CASOS RAROS DE HEPATITIS A FULMINANTE. ESTE TIPO DE HEPATITIS NO OCASIONA HEPATOPATÍA CRÓNICA.

5.6 PREVENCIÓN.

LA HIGIENE PERSONAL ADECUADA Y EL EVITAR PRÁCTICAS SEXUALES ESPECÍFICAS COMO EL CONTACTO BUCOANAL, PUEDEN AMINORAR LA FRECUENCIA DE LA HEPATITIS A. LAS PERSONAS SUSCEPTIBLES A CONTRAER EL VHA QUE HABITAN EN LA MISMA

CASA QUE UNA PERSONA QUE PADEZCA LA HEPATITIS A O QUE HAYAN TENIDO CONTACTOS SEXUALES RECIENTES, SUELEN ESTAR INFECTADOS PARA EL MOMENTO EN QUE SE DIAGNOSTICA LA INFECCIÓN; DICHAS PERSONAS DEBEN RECIBIR LA INMUNIZACIÓN PASIVA A BASE DE GLOBULINA INMUNITARIA (GAMMA) EN UNA SOLA DÓISIS INTRAMUSCULAR, DE 0,2 ML/KS. DE PESO CORPORAL EN UN LAPSO NO MAYOR DE DOS SEMANAS POSTERIORES AL CONTACTO. ESTA PROFILAXIA DESPUÉS DEL CONTACTO, EVITARÁ O DISMINUIRÁ LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD EN UN 80 Ó 90% DE LOS SUJETOS EXPUESTOS. SI SE ADMINISTRA LA GLOGULINA MENCIONADA SIETE DÍAS DESPUÉS - DEL CONTACTO, ES POSIBLE QUE SE EVITE EL CUADRO CLÍNICO DE LA HEPATITIS A; SI SE ADMINISTRA EN UN TÉRMINO DE SIETE A CATORCE DÍAS, LO MÁS QUE SE PUEDE ESPERAR ES QUE LA ENFERMEDAD SEA MENOS INTENSA.

EN LA ACTUALIDAD NO SE CUENTA CON UNA VACUNA -- PARA INMUNIZACIÓN ACTIVA CONTRA LA HEPATITIS A, SIN EMBARGO EL AISLAMIENTO Y LA PROPAGACIÓN SERIADA DEL VIRUS A EN UN CULTIVO DE TEJIDOS HA SENTADO RECIENTEMENTE LAS BASES PARA CREAR UNA VACUNA. SE ESTÁN REALIZANDO ESTUDIOS PRELIMINARES QUE CONTEMPLAN LA POSIBILIDAD DE CONTAR CON VARIAS VACUNAS ANTI-VHA.

6) HEPATITIS NI A NI B

LA HEPATITIS NI A NI B ES UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN DE LAS DOS FORMAS DE HEPATITIS, DE LOS TRASTORNOS POR CITOMEGALOVIRUS, DE LOS VIRUS DE EPSTEIN-BARR, DE LA LESIÓN HEPÁTICA PRODUCIDA POR BEBIDAS ALCOHÓLICAS Y FÁRMACOS. LA HEPATITIS NI A NI B NO SE HA PODIDO ESTUDIAR ADECUADAMENTE EN HOMOSEXUALES PORQUE NO SE CUENTA CON UN MARCADOR SEROLÓGICO ESPECÍFICO PARA DEFINIRLA. LAS BASES ACTUALES PARA EL DIAGNÓSTICO SON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE ESTE TIPO DE HEPATITIS. EL PERÍODO PROMEDIO DE INCUBACIÓN ES DE SIETE SEMANAS, QUE ES UN TIEMPO INTERMEDIO ENTRE LAS DOS FORMAS DE HEPATITIS, LA DE TIPO A Y LA DE TIPO B. LA HEPATITIS NI A NI B COMPRENDE EN PROMEDIO EL 90% DE LOS CASOS POSTRANSFUCIONALES, Y TAMBIÉN PREVALECE EN TOXICÓMANOS Y SUJETOS QUE RECIBEN MÚLTIPLES TRANSFUSIONES. LA INFECCIÓN DEL VIRUS NO A NI B TAMBIÉN SE OBSERVA ESPORÁDICAMENTE, Y EXPLICA DEL 20 AL 25% DE LA HEPATITIS EN ADULTOS EN CENTROS URBANOS. LA FASE AGUDA DE LA HEPATITIS DE ESTE TIPO TIENDE A SER MÍNIMA Y A MENUDO ANICTÉRICA Y PUEDE PERMANECER SIN

DIAGNOSTICAR LA ENFERMEDAD. UN SIGNO CLÍNICO CARACTERÍSTICO DE LA HEPATITIS NI A NI B ES SU TENDENCIA A MOSTRAR NIVELES FLUCTUANTES DE ENZIMAS SÉRICAS, DENTRO DE LAS FORMAS AGUDA Y CRÓNICA; OTRO SIGNO CARACTERÍSTICO ES SU TENDENCIA A CULMINAR EN HEPATITIS CRÓNICA EN UN 50% DE LOS PACIENTES. LA LESIÓN TISULAR COMÚN SE IDENTIFICA EN LA BIOPSIA DE HÍGADO EN PACIENTES HOMOSEXUALES CON HEPATITIS CRÓNICA NI A NI B. EN UN ESTUDIO REALIZADO EN NUEVA YORK SOBRE LA EFICACIA DE LA NUEVA VACUNA CONTRA LA HEPATITIS B, SE OBSERVÓ QUE LA INCIDENCIA ANUAL BRUTA DE LA FORMA NI A NI B FUE DE 2.9%, CIFRA RELATIVAMENTE BAJA EN COMPARACIÓN CON LA HEPATITIS A QUE ES DEL 5.2%, Y DE LA HEPATITIS B QUE ES DE 18%. AL PARECER LOS CONTACTOS HOMOSEXUALES EXPLICAN MENOS DEL 10% DE LOS CASOS DE HEPATITIS NI A NI B, EN VARIOS ESTUDIOS SOBRE EL ORIGEN DE LA HEPATITIS VIRAL ESPORÁDICA. LOS ESTUDIOS SEROLÓGICOS ESPECÍFICOS POSIBLEMENTE CONFIRMEN Y APORTEN INFORMACIÓN MÁS DEFINITIVA SOBRE LA PREVALENCIA DE LA HEPATITIS NI A NI B EN HOMOSEXUALES.

7) HEPATITIS DELTA

EN FECHA RECIENTE SE HA DESCRITO AL VIRUS DELTA, ES UN MICROORGANISMO SINGULAR QUE REQUIERE DE LA INFECCIÓN POR VIRUS EL B PARA SU RÉPLICA. FUE IDENTIFICADO ORIGINALMENTE EN UNA MUESTRA DE BIOPSIA DE HÍGADO POR RIZZETO Y COLS, EN ITALIA EN 1977, PERO SU DISTRIBUCIÓN HA SIDO MUNDIAL. SE DETECTA SÓLO EN SUJEROS CON HBSÁG CIRCULANTE Y ESTÁ INTEGRADO POR UN PEQUEÑO NÚCLEO DE RNA CON UNA CUBIERTA DE HBSÁG. ESTÁ LOCALIZADO PRINCIPALMENTE EN EL NÚCLEO Y A VECES EN EL CITOPLASMA DE LOS HEPATOCITOS. EL VIRUS SE ENCUENTRA TRANSITORIAMENTE EN EL SUERO, Y RÁPIDAMENTE SE OBSERVA SEROCONVERSIÓN EN ANTICUERPOS ANTI-DELTA.

LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DELTA HAN EVOLUCIONADO RÁPIDAMENTE Y SE SABE QUE LA INFECCIÓN APARECE A NIVEL MUNDIAL, AUNQUE SU DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA SEA IRREGULAR; SE PRESENTA EN ZONAS COMO EL SUR DE EUROPA, AFRICA Y EL MEDIO ORIENTE. EN ESTADOS UNIDOS LA POBLACIÓN GENERAL DE PORTADORES HOMOSEXUALES DE HBSÁG TIENEN UN ÍNDICE DE VIRUS DELTA DE 2%. LAS DOS POBLACIONES ESTADOUNIDENSES DE MAYOR RIESGO DE -

CONTRAER LA INFECCIÓN POR VÍA PARENTERAL SON LOS TOXICÓMANOS Y LOS HEMOFÍLICOS CON UNA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS DE HBSAG DE 50%.

ES POSIBLE QUE LA TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN SE REALICE POR VÍA PARENTERAL, AL IGUAL QUE POR CONTACTO PERCUTÁNEO, O A TRAVÉS DE LAS MUCOSAS, AUNQUE SEA UN HECHO POCO MANIFESTADO.

LA INFECCIÓN DELTA PRESENTA DOS PATRONES: LA COINFECCIÓN CON INFECCIÓN SIMULTÁNEA AGUDA DE TIPO DELTA, AL IGUAL QUE DE TIPO VHB Y LA SOBREENFECCIÓN CON INFECCIÓN -- DELTA DE UN PORTADOR CRÓNICO DE VHB. EL DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE LA INFECCIÓN DELTA EXIGE LA PRESENCIA DE LOS ANTÍGENOS HBS Y ANTIDELTA, EN PRIMER LUGAR DE LA CLASE IGM, Y DESPUÉS DE LA CLASE IGG. AL PARECER, DEL 10 AL 40% DE LOS CASOS DE LA HEPATITIS AGUDA DEL TIPO B EN ZONAS ENDÉMICAS EN REALIDAD CORRESPONDE A LA HEPATITIS DELTA. ESTA -- INFECCIÓN QUE AL PARECER INTERVIENE EN FORMA IMPORTANTE EN EL ORIGEN DE LA HEPATITIS B FULMINANTE, COMPRENDE EN PROMEDIO, EL 30% DE LOS CASOS FULMINANTES DE LA HEPATITIS B AGUDA, Y EL 60% DE LA HEPATITIS FULMINANTE EN INDIVIDUOS - CON HEPATITIS B CRÓNICA. LA INFECCIÓN CRÓNICA DEL TIPO VHB Y LA DEL TIPO DELTA CONLLEVAN UN MAL PRONÓSTICO, EL 70% DE

LAS PERSONAS PADECEN HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA Y UN 20% MÁS, TIENEN HEPATITIS ACTIVA CRÓNICA Y CIRROSIS. ES IMPORTANTE ESCLARECER EN TANTO SE HACEN NUEVOS ESTUDIOS SEROLÓGICOS, LA IMPORTANCIA DE LA INFECCIÓN DELTA EN LOS HOMOSEXUALES; HASTA LA FECHA DICHO GRUPO NO HA SIDO AFECTADO POR LA HEPATITIS DELTA, POR RAZONES QUE NO SE CONOCEN POR COMPLETO.

8) LA HEPATITIS B Y LA PROFESIÓN ODONTOLÓGICA.

LA HEPATITIS B ES LA INFECCIÓN OCUPACIONAL DE MAYOR IMPORTANCIA PARA EL ODONTÓLOGO.

DENTRO DE LA POBLACIÓN ODONTOLÓGICA EXISTE EL SIGUIENTE PORCENTAJE EN CUANTO A LA INSIDENCIA DE HEPATITIS B EN LOS SIGUIENTES ESPECIALISTAS: CIRUJANOS ORALES Y PARODONCISTAS 23%, PROSTODONCISTAS 17%, ODONTÓLOGOS GENERALES 16%, HIGIENISTAS 17%, TÉCNICOS DE LABORATORIO 14%, ASISTENTES DENTALES 13%, PERO TAMBIÉN ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA Y TODO EL EQUIPO DE TRABAJO DE UN CONSULTORIO DENTAL QUE TIENE CONTACTO CON PACIENTES PRESENTAN RIESGO DE CONTRAER LA HEPATITIS B.

LOS PARODONCISTAS SON QUIENES TIENEN EL MAYOR RIESGO DE CONTRAER ESTA ENFERMEDAD EN COMPARACIÓN CON EL RESTO DE LOS ESPECIALISTAS, DEBIDO A QUE EN EL SURCO GINGIVAL SE ENCUENTRA LA MÁS ALTA CONCENTRACIÓN DEL VHB EN LA CAVIDAD ORAL, Y COMO ES COMÚN QUE ESTA ZONA ESTÉ INFLAMADA Y SANGRE CON FACILIDAD, LAS PROBABILIDADES AUMENTAN.

LA ASOCIACIÓN DENTAL AMERICANA EN 1972 PRECISÓ DATOS IMPROTANTES EN LO RELACIONADO CON LA HEPATITIS B Y

Y EL ÁMBITO ODONTOLÓGICO. SE MOSTRÓ QUE LOS ODONTÓLOGOS TIENEN UN MAYOR RIESGO DE CONTRAER ESTA ENFERMEDAD QUE LA POBLACIÓN EN GENERAL, EN 1972, EL 14% DE LOS ODONTÓLOGOS PRESENTABAN DICHO PADECIMIENTO, ESTO ES, EL PORCENTAJE - CASI TRIPLICADO QUE PARA EL RESTO DE LA POBLACIÓN, PARA 1982, TAN SÓLO DIEZ AÑOS DESPUÉS, LOS NIVELES AUMENTARON AL 28%.

COMO LA PREVALENCIA DE PORTADORES DEL VHB EN LA POBLACIÓN DE LOS ESTADOS UNIDOS ES DE 0.7%, EN UN CIRUJANO DENTISTA QUE ATIENDE VEINTE PACIENTES DIARIOS, PUEDE ENCONTRARSE CON UN PORTADOR ACTIVO POR CADA SIETE DÍAS DE TRABAJO, O SEA, QUE UNO DE CADA CIENTOCUARENTA PACIENTES ES UN PORTADOR ACTIVO, SIN EMBARGO SE CONSIDERA QUE SÓLO UNO DE CADA CINCO PACIENTES QUE TIENEN EL VHB ES DIAGNOSTICADO. EL 10% DE LAS PERSONAS EN ESTAS CONDICIONES PORTAN EL VIRUS POR ENCIMA DE UN AÑO, MIENTRAS QUE EL 5% SON PORTADORES POR MUCHOS AÑOS O POR TODA LA VIDA. LOS NIÑOS MENORES DE UN AÑO QUE ADQUIEREN EL VIRUS PUEDEN SER PORTADORES DE POR VIDA CON GRAN RIESGO DE PADECER CIRROSIS O MORIR ALREDEDOR DE LOS CUARENTA AÑOS POR CARCINOMA HEPATOCELULAR.

CUADRO 5. LA HEPATITIS B COMO RIESGO PROFESIONAL.

ALGUNAS PROFESIONES MUESTRAN MAYOR RIESGO DE INFECCIÓN POR EL VHB, SIENDO PARTICULARMENTE AFECTADOS - LOS PROFESIONALES DE LA SALUD.

PROFESIONES CON MAYOR RIESGO DE INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B.

PROFESIONES	PORCENTAJE DE PREVALENCIA DEL VHB
MÉDICOS GENERALES	12 A 19 %
MÉDICOS INTERNISTAS	14 A 18 %
CIRUJANOS	20 A 28 %
PATÓLOGOS	20 A 27 %
ÁNESTESIÓLOGOS	17 %
GINECO-OBSTETRAS	14 A 16 %
PEDIATRAS	13 A 21 %
CIRUJANOS ORALES	30 %

CIRUJANOS DENTISTAS

15 %

PSIQUIATRAS

3 %

CUADRO 6. RESULTADOS DE UN ESTUDIO REALIZADO EN DOS MIL DENTISTAS DE INDICADORES SEROLÓGICOS DE LA HEPATITIS B.

AÑO	INDICADORES SEROLÓGICOS PRESENTES	PORTADORES (HBsAg POSITIVOS)
1973	14 %	0.9 %
1981	28 %	1.9 %

CUADRO 7. PREVALENCIA DE INDICADORES SEROLÓGICOS DE HEPATITIS B ENTRE PERSONAL DENTAL.

	NÚMERO POSITIVO	PORCENTAJE
DENTISTAS	10/59	16.9
TÉCNICOS DE LABORATORIO	22/155	14.2
ASISTENTES	45/350	12.9
SECRETARIAS Y PERSONAL SIN CONTACTO DIRECTO		
CON EL PACIENTE	5/50	8.9
OTROS	0/9	0
TOTAL	86/629	13.

CUADRO 8. POBLACIÓN DE ALTO RIESGO.**1. PERSONAL DEDICADO AL CUIDADO DE LA SALUD.**

DENTISTAS Y CIRUJANOS ORALES,

MÉDICOS Y CIRUJANOS,

ENFERMERAS,

PERSONAL PARAMÉDICO, Y

TÉCNICOS DE LABORATORIO.

2. PACIENTES SELECTOS Y CONTACTO CON PACIENTES.

PACIENTES Y GRUPO DE TRABAJO EN UNIDADES DE HOMODIÁLISIS,
HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA.

PACIENTES QUE REQUIEREN FRECUENTEMENTE TRANSFUSIONES DE
SANGRE (POR EJEMPLO PACIENTES CON HEMOFILIA, TALASEMIA,
ETC).

RESIDENTES Y EQUIPO DE TRABAJO DE INSTITUCIONES MENTALES.

PERSONAS QUE TIENEN CONTACTO ÍNTIMO CON PERSONAS ENFERMAS
PORTADORAS, Y

RECIÉN NACIDOS CUYA MADRE ES PORTADORA DEL VHB.

... 51

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

3. POBLACIÓN CON ALTA INSIDENCIA DE ENFERMEDAD,
NATIVOS DE ALASKA, INDONESIA Y HAITÍ,
4. PERSONAL MILITAR,
5. EMPLEADOS DE FUNERARIAS,
6. TRABAJADORES DE BANCOS DE SANGRE Y PLASMA,
7. PERSONAL CON MAYOR RIESGO DE ENFERMEDAD POR PRÁCTICAS
SEXUALES,
 - PERSONAS CON REPETIDOS CONTACTOS SEXUALES,
 - HOMOSEXUALES ACTIVOS Y
 - PROSTITUTAS.
8. PRISIONEROS
9. USUARIOS DE DROGAS ILEGALES INYECTADAS.

8.1 PREVENCIÓN Y PROFILAXIS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

EL CONSULTORIO DENTAL TIENE LA RESPONSABILIDAD -- PRIMARIA PARA EL CONTROL DE LA INFECCIÓN, SI NO SE PRACTICAN LOS PROCEDIMIENTOS NECESARIOS, PUEDE PROVOCARSE UN CICLO EN LA CONTAMINACIÓN EXPONRIENDO TANTO AL PACIENTE, AL PERSONAL QUE LABORA EN EL CONSULTORIO, COMO AL TÉCNICO DE LABORATORIO, CONVIRTIÉNDOSE ASÍ, EN UN ESLABÓN EN LA CADENA DE LA INFECCIÓN Y LA ENFERMEDAD (ES IMPORTANTE AVISAR AL LABORATORIO SI SE ENVÍA UN TRABAJO DE UN PACIENTE PORTADOR DEL VIRUS, PARA QUE SE TOMEN LAS PRECAUCIONES NECESARIAS Y SE MANEJE COMO -- TRABAJO DE ALTO RIESGO).

EL AUMENTO EN EL NÚMERO DE PORTADORES DE LOS VÍRUS -- DEL SIDA Y DE LA HEPATITIS B, HA CAUSADO ALARMA ENTRE EL PERSONAL DEDICADO AL CUIDADO DE LA SALUD; POR LO QUE SE HAN - ESTABLECIDO CUATRO METAS PRINCIPALES PARA EL CONTROL DE LA INFECCIÓN:

1. REDUCIR EL NIVEL DE MICROBIOS PATÓGENOS HASTA UN PUNTO EN QUE EL MECANISMO INMUNOLÓGICO DEL CUERPO PUEDA CONTROLARLO,
2. ROMPER EL CICLO DE INFECCIÓN,
3. TRATAR A TODOS LOS PACIENTES COMO SI PUDIERAN TRANSMI-

TIR UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA, Y

4. PROTEGER AL PACIENTE Y AL PERSONAL MÉDICO DE UNA INFECCIÓN POR MEDIO DE UNA ROPA ADECUADA Y ESTRICTAMENTE DE TRABAJO.

PARA EVITAR O PREVENIR LA TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD EN EL CONSULTORIO, DE UNA MANERA MÁS ESPECÍFICA, DEBEN SEGUIRSE ALGUNAS REGLAS SENCILLAS:

1. EL DENTISTA DEBE UTILIZAR GUANTES ESPECIALES PARA TODO CONTACTO CON PACIENTES, AL IGUAL QUE CUBREBOCAS Y LENTES DE TRABAJO, PARA LA PROTECCIÓN DE AMBOS.
2. INVESTIGAR LOS PROCEDIMIENTOS DEL OPERADOR, AL IGUAL QUE LOS MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN Y DESINFECCIÓN.
3. ES NECESARIO DETERMINAR SI EL ODONTÓLOGO O SU EQUIPO DE COLABORADORES SON HBSÁG POSITIVOS, ESTO ES, SI SON PORTADORES ACTIVOS.
4. SI SE ENCUENTRA ALGUNA ANOMALÍA, SOBRE TODO SI EL DENTISTA O SU EQUIPO DE TRABAJO SON PORTADORES ACTIVOS, DEBE RASTREARSE EL ORIGEN Y AVISAR A LOS PACIENTES -- QUE PUDIERAN ESTAR INFECTADOS PARA QUE TOMEN LAS MEDI-

DAS NECESARIAS, COMO SERÍA LA ADMINSTRACIÓN DE IGH B PARA EVITAR UNA MAYOR EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD. GENERALMENTE AL LLEVAR A CABO ESTAS MEDIDAS SE SUS--PENDE LA TRANSMISIÓN.

EL HECHO DE QUE EL VIRUS DE LA HEPATITIS B PUEDE SUBSISTIR MÁS DE SIETE DÍAS EN SUPERFICIES SECAS, DEMUESTRA LA POSIBILIDAD DE LLEVARLO A CASA EN LA ROPA UTILIZADA EN EL CONSULTORIO O AL PERMANECER RESTOS DE SANGRE DEBAJO DE LAS UÑAS EN EL PERSONAL CLÍNICO QUE NO UTILIZA GUANTES.

CONTINUANDO CON LAS MEDIDAS PROFILÁCTICAS TENEMOS QUE, DEBE MANTENERSE UN AMBIENTE LIMPIO EN EL CONSULTORIO EN GENERAL, AL IGUAL QUE EN LA SALA DE ESPERA, COMO DENTRO DEL ÁREA DE TRABAJO EN SÍ, ESTO PUEDE LOGRARSE A TRAVÉS DE UN SPRAY DE HIPOCLORITO DE SODIO ADICIONADO CON AGUA O YODOFORMO DILUIDO AL 5% SIGUIENDO LAS INSTRUCCIONES DEL FABRICANTE. TAMBIÉN ES PRECISO TRABAJAR CON EL CABELLO RECOGIDO EN CASO DE TENERLO LARGO, Y MANTENERLO COMPLETAMENTE FUERA DE LA ZONA DE TRABAJO.

ES IMPORTANTE QUE EL OPERADOR AL IGUAL QUE SUS AUXILIARES SE PROTEJAN CONTRA LOS RESTOS O SALPICADURAS QUE SE PRODUCEN AL MOMENTO DE TRABAJAR, Y ESTO PUEDE LOGRARSE COMO YA SE MENCIONÓ, A TRAVÉS DEL USO DE -- GUANTES, LENTES Y CUBREBOCAS.

EL LAVADO DE MANOS DEBE HACERSE A CONCIENCIA, DOS O TRES VECES RÁPIDAMENTE CON AGUA Y JABÓN, E INVARIABLEMENTE ENTRE PACIENTE Y PACIENTE, ADEMÁS DEBEN RETIRARSE LOS ANILLOS PARA TRABAJAR. DEBEN MANTENERSE LEJOS DE NARÍZ Y CARA EN GENERAL, COMO TAMBIÉN DEL BANQUILLO DE TRABAJO, ETC, DURANTE LOS TRATAMIENTOS.

TODO EL PERSONAL DEBE ESTAR INMUNIZADO CONTRA EL VHB, TÉTANOS, SARAPIÓN Y ALGUNAS OTRAS. SE RECOMIENDA QUE LA PRUEBA DE LA TUBERCULOSIS SE REALICE UNA VEZ AL AÑO.

ÓTRA DE LAS REGLAS QUE DEBEN APLICARSE EN EL CONSULTORIO PARA EL CUIDADO DEL PERSONAL Y DE LOS PACIENTES SERÍAN:

LA PIEZA DE MANO DEBE ESTERILIZARSE EN EL AUTOCLAVE POR LO MENOS QUINCE MINUTOS A 270°F.

EL INSTRUMENTAL SUCIO DEBE SER MANIPULADO SÓLO POR PERSONAL QUE USE GUANTES PARA PREVENIR SERIAS INFECCIONES.

LAS AGUJAS DESECHABLES Y LOS CARTUCHOS DE ANESTESIA NUNCA DEBEN SER UTILIZADAS EN MÁS DE UN PACIENTE, - ESTO MISMO ES APLICABLE A LOS EYECTORES.

DEBE TENERSE ESPECIAL CUIDADO CON LAS COPAS DE HULE USADAS EN LAS LIMPIEZAS DENTALES, YA QUE CUANDO SE ROMPEN ES CASI INEVITABLE QUE SE ACUMULEN RESIDUOS EN ESTAS ZONAS, ES RECOMENDABLE DESECHARLAS DESPUÉS DE SER EMPLEADAS EN UN PACIENTE.

TODAS LAS SUPERFICIES Y OBJETOS QUE PUDIERAN PONERSE EN CONTACTO CON SALIVA O SANGRE A TRAVÉS DE LAS MANOS DEL OPERADOR O AUXILIARES COMO LA JERINGA TRIPLE, SWITCHES, MANGUERA DEL EYECTOR, ETC., DEBEN SER LIMPIADAS CON UN GERMICIDA EFECTIVO ANTES DE CONTINUAR CON LOS PACIENTES O DE SER POSIBLE EMPLEAR ALGUNA CUBIERTA DESECHABLE EN LAS SUPERFICIES QUE ASÍ LO PERMITAN.

DENTRO DE LOS GERMICIDAS Y ANTISÉPTICOS QUE SE PUEDEN UTILIZAR PARA LAS DIFERENTES SUPERFICIES ESTÁN:

1. ALCOHOL ETÍLICO PURO.- ACTÚA RÁPIDAMENTE PARA ASEGURAR SU EFECTIVIDAD CONTRA DIFERENTES VIRUS QUE SE ENCUENTRAN EN LA SANGRE O SALIVA, TAMBIÉN SE DICE QUE ES EFECTIVO CONTRA EL VHB ACTUANDO APROXIMADAMENTE EN DOS MINUTOS. AUNQUE EL -- ALCOHOL ES UTILIZADO EN FORMA FRECUENTE COMO - ANTISÉPTICO PARA LA PIEL Y PARA LA LIMPIEZA DE EQUIPOS DENTALES, LA ADA NO LO RECOMIENDA PARA ESTOS PROPÓSITOS.
2. LIMPIEZA CON DETERGENTES YODATADOS.- PUEDEN SER UTILIZADOS EN LA LIMPIEZA DE PIEZAS DE MANO, -- ELEMENTOS PROSTODÓNTICOS, PARA PIEL COMO UN LIMPIADOR ANTISÉPTICO.
3. GLUTARALDEHIDOS.- EN CONCENTRACIONES DE 0.1 A 0.2 % SON EFECTIVOS PARA DESINFECTAR INSTRUMENTAL EN UN LAPSO DE CINCO MINUTOS, PERO DEBE TENERSE CUIDADO DE PROTEGER LA PIEL Y LOS OJOS - PARA EVITAR IRRITACIONES.

TAMBIÉN SE CUENTA CON ANTISÉPTICOS YODOFOR--
MADOS, SOLUCIONES DE HIPOCLORITO DE SODIO QUE
SE PUEDEN EMPLEAR PARA INSTRUMENTAL NO METÁLI-
CO.

COMO SE HA MENCIONADO ANTERIORMENTE EXISTEN -
DIVERSOS MECANISMOS PARA LOGRAR LA ESTERILIZA-
CIÓN COMO SON EL USO DEL AUTOCLAVE, CALOR SECO,
ÓXIDO DE ETILENO, POR MEDIO DE PRESIÓN CON FOR-
MALDEHIDOS, TAMBIÉN MEDIOS QUÍMICOS QUE A SU VEZ
PRESENTAN VARIAS LIMITACIONES PARA LOGRARLA --
COMPLETAMENTE COMO SON EL TIEMPO PRECISO DE -
INMERSIÓN Y EL CAMBIO DE ESTOS EN EL TIEMPO --
ADECUADO.

CONCLUSIONES.

LA HEPATITIS ES UNA ENFERMEDAD BIEN ESTUDIADA, PERO A LA CUÁL SE LE HA RESTADO IMPORTANCIA EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA, ESTO LO PODEMOS CONSTATAR EN LOS ELEVADOS PORCENTAJES DE INFECCIÓN ENTRE LOS CIRUJANOS DENTISTAS.

YA SE MENCIONARON LAS CUATRO DIFERENTES FORMAS EN QUE SE PRESENTA LA HEPATITIS, PERO SE DETALLA MÁS AMPLIAMENTE LA DEL TIPO B POR TENER UNA MAYOR DIFUSIÓN ENTRE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD, ESPECIALMENTE ENTRE LOS CIRUJANOS DENTISTAS, Y ENTRE ÉSTOS EL MAYOR ÍNDICE LO TIENEN LOS CIRUJANOS ORALES Y LOS PARODONCISTAS POR LAS CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS QUE SU ESPECIALIDAD REQUIERE.

EN GENERAL, PARA CONTROLAR UNA INFECCIÓN DEBE DISMINUIRSE LOS NIVELES DE PATOGENICIDAD DEL VIRUS HASTA UN PUNTO EN QUE EL ORGANISMO LA PUEDA CONTROLAR, ADEMÁS DE ROMPER SU CICLO DE PROPAGACIÓN. DE UNA MANERA MÁS ESPECÍFICA, PARA EL CONSULTORIO DENTAL DEBEN IDENTIFICARSE A LOS PACIENTES QUE PUEDAN SER DE ALTO RIESGO PARA EL CONTAGIO, ESTO PUEDE LOGRARSE A TRAVÉS DE UNA HISTORIA CLÍNICA COMPLETA; DEBE UTILIZARSE UNA TÉCNICA ASÉPTICA ADECUADA, PRÁC-

TICÁNDOSE EN LAS SUPERFICIES QUE SE PONGAN EN CONTACTO CON LOS FLUÍDOS BUCALES, LA ESTERILIZACIÓN Y DESINFECCIÓN DEL EQUIPO DEBE SER MINUCIOSA, ADEMÁS DE QUE EL OPERADOR DEBE TOMAR MEDIDAS PRECAUTORIAS PARA PROTECCIÓN PROPIA Y DEL PACIENTE, COMO SERÍAN EL USO DE GUANTES, LENTES DE TRABAJO Y CUBREBOCAS.

LAS MEDIDAS PROFILÁCTICAS QUE AQUÍ SE PROPONEN NO SON SÓLO PARA PREVENIR UN CONTAGIO DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B, DEBEN PRACTICARSE DE MANERA COTIDIANA, Y CON TODOS LOS PACIENTES PARA PREVENIR TODO TIPO DE INFECCIONES.

B I B L I O G R A F I A

- JUÁREZ HERRERA, LUCERO AÍDA. TRANSMISIÓN VERTICAL DE LA HEPATITIS B. 1986.
- TORRES PÉREZ, JOSÉ LUIS. HEPATITIS CRÓNICA. CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE. 1986
- THORN, GEORGE. MEDICINA INTERNA. 1979.
- RODÉS J. Y BRUGUERAY M. HEPATOLOGÍA. 1983.
- FERGUSON, ANNE, IMMUNOLOGICAL ASPECTS TO THE LIVER AND THE GASTROINTESTINAL TRACT. 1976.
- STITES, DANIEL. STOBO, JOHNSON Y COLS. INMUNOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA. 1985.
- PETERDORF, ROBERT. HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 1983.
- EL MANUAL MERCK. 1974.
- CLÍNICAS MÉDICAS DE NORTEAMÉRICA. INMUNOLOGÍA CLÍNICA 2. VOL. 4. 1985.
- CLÍNICAS MÉDICAS DE NORTEAMÉRICA. INMUNOLOGÍA CLÍNICA 1. VOL. 3. 1985.
- BOYD, WILLIAM. FUNDAMENTOS DE INMUNOLOGÍA. 1973.

ROITT, IVAN M. INMUNOLOGIA ESENCIAL.

JADA. VOL. 110. ABRIL, 1985.

JADA. VOL. 112. ENERO, 1986.

DENTAL ABSTRACTS. ABRIL, 1985.