



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONOCIMIENTOS Y PRÁCTICA QUE SOBRE
PREVENCIÓN DE HEPATITIS TIENE UNA MUESTRA DE
ALUMNOS DE QUINTO AÑO DE CARRERA DE CIRUJANO
DENTISTA. F.O. U.N.A.M. 2012.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

BERENICE ROLDAN ELORZA

TUTORA: C.D. MARÍA CONCEPCIÓN RAMÍREZ SOBERÓN

ASESORA: C.D. MARTHA CONCEPCIÓN CHIMAL SÁNCHEZ



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 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:

Papá Dios, gracias por regalarme la vida y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón y mi alma e iluminar mi mente para no caer, por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante este camino.

Mamá:

Te doy las gracias por ser mi mamá, por darme vida. Este logro también es tuyo, sin ti no lo hubiera hecho por haberme apoyado en todo momento, por tus consejos, tus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una mujer de bien, pero más que nada, por tu amor, por no perder nunca la fe en mí y estar ahí siempre. Eres la mejor mamá del universo.
Te amo mamá.

Papá:

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que te caracterizan y que me has infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante.

Julio

Gracias por apoyarme, tú mejor que nadie sabe el esfuerzo que nos costó. Hoy es mi turno, pero pronto también será el tuyo. Solo es cuestión de perseverancia esfuerzo y voluntad. Te quiero mucho hermanito y siempre voy a estar para ti cuando me necesites.

A la UNAM

No tengo palabras para agradecer todo lo que hiciste por mí, me acogiste, me enseñaste, me diste una carrera mi sueño culminado, me diste momentos hermosos y amigos muy valiosos, me diste conocimiento a través de profesores en la Facultad de Odontología y valores. Gracias a la máxima casa de estudios y la mejor universidad, mi universidad.

A mi tutora Dra. Conchita

Por su confianza depositada en mi persona durante esta última etapa de mi formación, por su ejemplo, tiempo y dedicación para poder realizar esta tesina. Fue un placer trabajar con una gran profesionalista y sobre todo una gran mujer. Dios la bendiga.

Dra. Martha Chimal

Por el tiempo dedicado y todas las enseñanzas en este cortó tiempo. Gracias por ayudarme a cumplir este sueño. Es una mujer increíble. Dios la colme de bendiciones.



Randy

Eres mi angelito de la guarda siempre estaras en mi corazón, gracias por cuidarme y levantarme el animo cuando estaba por los suelos. Te quiero con todo mi corazón.

Harén y Aramí

Mis dos solecitos, garcias por animarme cundo tengo malos días, con el solo hecho de verme llegar ustedes hacen que mis días sean los mejores.



INDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. ANTECEDENTES	67
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	69
4. JUSTIFICACIÓN	70
5. OBJETIVOS	71
6. METODOLOGÍA	71
6.1 Material y método	71
6.2 Tipo de estudio	72
6.3 Población de estudio	72
6.4 Muestra	72
6.5 Criterios de inclusión	72
6.7 Variables de estudio	72
7. Resultados	73
8. Conclusiones	82
9. Referencias Bibliográficas	83
Anexos	86



1. INTRODUCCIÓN

Se define como hepatitis a la lesión inflamatoria difusa del hígado producida por variados agentes etiológicos que clínicamente puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática. Bioquímicamente presenta en forma constante, elevación de aminotransferasas. Dentro de las diferentes causas se encuentran agentes infecciosos, trastornos metabólicos y agentes físicos.

Existen otros virus además de los hepatotrópicos convencionales, que pueden causar un síndrome de hepatitis aguda como manifestación clínica inicial; pueden ser de la familia herpes (EBV, CMV, HSV, VZV, y HHV6), el de la rubéola, sarampión, Coxsackie, la fiebre amarilla y ébola, capaces de presentar formas de hepatitis primaria o secundaria. El virus VHB es la causa más común de hepatitis aguda dentro de esta categoría.

Existen siete tipos diferentes de virus hepatotrópicos capaces de producir hepatitis; se les designa como A, B, C, D, E, F, G, aunque hay evidencias de la existencia de más virus que pueden causar inflamación y necrosis del hígado. Todos los virus hepatotrópicos tienen la capacidad de causar infección aguda del hígado pero sólo el B, C, y D, ocasionan formas crónicas de la enfermedad.

Desde tiempos ancestrales se han documentado brotes de hepatitis virales alrededor del mundo. En México no se puede descartar que las hepatitis virales desempeñaran un papel importante en el exterminio de más de la mitad de la población de Mesoamérica en tiempos de la colonia. Los primeros virus causantes de hepatitis que se identificaron en el siglo pasado fueron el virus VHA y el virus VHB.



A los cuadros clínicos de hepatitis virales sin un factor etiológico conocido se les denominó hepatitis virales no A o no B. Los virus VHA y VHB se empiezan a documentar desde la década de los setenta. El virus VHC se descubre en la siguiente década y se inicia el escrutinio del mismo en el país hacia finales del siglo XXI. La epidemiología del virus VHE hasta la fecha es la menos estudiada en nuestro país. Las hepatitis virales son una de las causas principales de daño hepático en México.



2. ANTECEDENTES

Historia de la Hepatitis.

“Los que no aprenden de la historia están obligados a repetirla.”¹

Es muy probable que la hepatitis viral haya sido una enfermedad de la antigüedad, ya se había descrito por Hipócrates hace 2400 años cuando hizo mención de una ictericia infecciosa, se desconoce por supuesto si esto podría haber sido Hepatitis A, Hepatitis E o alguna otra forma adquirida de la enfermedad hepática.¹

En la Edad Media, existieron algunos brotes de lo que se le llamó entonces epidemia ictérica, con frecuencia se asocia seguida a grandes catástrofes humanas, tales como guerras, hambrunas o terremotos. En la Primera Guerra Mundial, las fuerzas militares en ambos frentes occidentales estaban plagados fuertemente por la hepatitis, al igual que el ejército alemán en la Segunda Guerra Mundial, particularmente en el frente ruso. Estos dramáticos brotes, sin duda, fueron causados por hepatitis.¹

En el momento de la Segunda Guerra Mundial, “hepatitis” era un concepto desconocido, tales epidemias podría ser el resultado de infecciones virales transmitidas por alimentos o agua contaminados. La hepatitis A, transferida por vía oro-fecal conocida también como 'hepatitis sérica' (ahora igualado con hepatitis B o C) se observó por primera vez en 1885, pero en ese momento no fue reconocida como una enfermedad infecciosa.¹

En ese año, en Alemania, Lürman y Jehn's presenciaron de un brote casi explosivo de "ictericia catarral" en varios cientos de trabajadores de un gran astillero en Bremen Hansastadt. En el mismo año, Jehn's reportó un brote similar entre los internos de un manicomio en Merzig en el Sarre localizado



en Bremen. Estos trabajadores y reclusos habían sido vacunados contra la viruela. La enfermedad apareció entre 2 y 8 meses después de la administración de una preparación de linfa humana. Esta se presentó generalmente con manifestaciones sistémicas de fatiga, anorexia y malestar gastrointestinal, seguido por ictericia progresiva y prurito.¹

Después de la exclusión de todas las demás posibilidades, Lurman deductivamente llegó a la conclusión que la vacuna fue la supuesta causa de la enfermedad, pero añadió "Yo no estoy en condiciones de generar una explicación de este curiosa cadena de causa y efecto".¹

Años más tarde los Doctores Lurman y Jehn les sorprenden informes de una ictericia inexplicada, que se produjo en los grupos de pacientes tratados comúnmente con medicamentos antisifilíticos como el Salvarsán o la insulina. Salvarsán, en particular, que se consideró dentro de los fármacos hepatotóxicos. Una creencia errónea en el continente europeo después de la Segunda Guerra Mundial.¹

Sin embargo El Consejo de la Gran Bretaña que demostró convincentemente que el arsénico orgánico que no dañaba el hígado; después la introducción de la insulina en 1922 aumentaron los casos de ictericia en el hospital y clínica de diabéticos. Y tomó varias décadas para darse cuenta que esto no fue producido por la insulina, sino por el uso múltiple de las jeringas contaminadas con sangre.¹

Uno de los acontecimientos más ilustrativos es el llamado *Schnepper Ikterus* reportado en 1926 por Flaum, en la Clínica de Diabetes en Göteborg, Suiza. Aquí, la ictericia se había desarrollado en un gran número de pacientes diabéticos que visitaban regularmente el laboratorio de la clínica para realizar mediciones de azúcar en sangre. Las muestras de sangre fueron



elaboradas por la perforación de la oreja con una pequeña lanceta, que sólo se limpiaban superficialmente entre usos. Flaum astutamente concluyó que esta epidemia de ictericia fue causada por una infección viral transmitida de paciente a paciente por la lanceta contaminada con sangre.¹

Este y otros informes aparecieron durante la última década antes del estallido de la Segunda Guerra Mundial, poco a poco aparecieron pruebas que proporcionaban información de la transmisión parenteral de la hepatitis sérica por agujas contaminadas con sangre mediante la administración de las vacunas derivadas de sangre de seres humanos o productos de la sangre humana.

La prueba irrefutable fue proporcionada finalmente en 1942 por el brote catastrófico de enfermedades infecciosas de hepatitis en 28 585 soldados EEUU que habían sido inoculados con la vacuna contra la fiebre amarilla, 62 de los cuales murieron.¹

Alarmados por este informe, el Gabinete británico se opuso a la vacunación contra la fiebre amarilla, al primer ministro Winston Churchill, en preparación para su visita histórica con Stalin en 1942. La transmisión de esta infección también se convirtió en un problema cada vez mayor en la guerra, ya que los soldados y civiles heridos eran transfundidos con sangre entera, plasma u otros productos de sangre humana.¹ Como consecuencia de ello, grandes proyectos de investigación se iniciaron, durante la última parte de la Segunda Guerra Mundial en los EE.UU. e Inglaterra.¹

Los resultados de estos y otros estudios aparecieron hacia mediados los años 40 en varias publicaciones clásicas, que, por vez primera emitió una distinción clara entre la hepatitis A y el más prolongado cuadro de hepatitis B. El primero parecía ser un autolimitado agudo, con un tiempo de incubación



de 15-43 días, por el contrario, el tiempo de incubación de la hepatitis B fue de varios meses, y su curso parecía ser más prolongado y a menudo crónica.¹

Estos estudios también demostraron que la hepatitis A se transmite generalmente por el agua potable o alimentos contaminados por las excretas del ser humano, mientras que el hepatitis B parece ser transferidos por la exposición directa a la sangre que contiene el virus, en productos sanguíneos y a través de un contacto corporal íntimo.¹

Se demostró que un filtrado de la materia fecal obtenida de pacientes con hepatitis A era infeccioso, lo que confirma que el agente patógeno es una partícula viral subcelular, como había sido profetizado 40 años antes por McDonald.¹

Es sorprendente e irónico que frente a tal evidencia científica, el establecimiento médico de la Europa continental y hasta mucho después del final de la Segunda Guerra Mundial obstinadamente se niega a aceptar 'ictericia catarral' como una infección viral del parénquima hepático.¹

En cambio, se creía en la larga tradición dogmática de un tapón de mucosidad obstruyendo el drenaje biliar en la región de la papila de Vater. A pesar de una analogía con bronquitis obstructiva puede que hayan sido atractivas, tal tapón mucoso en la vía biliar nunca se había observado o documentado claramente en etapa de necrosis.¹

Eppinger, hepatólogo de la primera mitad del siglo XX, nunca aceptó una etiología infecciosa de la ictericia catarral, se ha sugerido que la realización de este error científico puede haber contribuido a su progresiva depresión y eventual suicidio en 1945.³ Durante los años 60, se llevaron a cabo



importantes esfuerzos para identificar, aislar y propagar virus de la hepatitis *in vitro* con la esperanza de finalmente desarrollar vacunas protectoras en los EE.UU, la mayoría de estas investigaciones fueron financiadas por el gobierno.¹

El Simposio Internacional organizado por la Academia Nacional de las Ciencias y la Asociación Epidemiológica de las Fuerzas Armadas en Nueva York en 1954, revisó y analizó esta frustrante experiencia, que a pesar de la incapacidad para descubrir los virus que causan la hepatitis VHA y VHB, realizaron algunos avances notables e importantes durante los años 1950 y 1960. Estos incluyeron la demostración que los tífiles o monos enanos son susceptibles a la transmisión de la hepatitis A.

Estas investigaciones demostraron distinción inmunológica entre la hepatitis viral de dos tipos conocidos, que proporcionó información crucial sobre sus tiempos de transmisión, incubación, duración de la viremia y la excreción del virus en forma natural o deliberadamente en pacientes infectados. Pero, como la identificación del virus de la hepatitis había permanecido esquiva, el único medio disponible para la identificación de material infeccioso era transmisión controlada de la infección en seres humanos susceptibles o en primates, un procedimiento que se llevó a cabo con considerable polémica.¹

El avance tan esperado llegó tarde, en 1950, de una fuente inesperada. En los estudios del Dr Baruch Blumberg en Surinam, comienzo a obtener muestras de sangre de poblaciones de todo el mundo y varios años después, sus esfuerzos culminan en el descubrimiento del antígeno de superficie (HBsAg), inicialmente identificado en la sangre de un aborigen australiano. Pero después de varias investigaciones un antígeno nuevo asignado a la hepatitis B, y que también fue identificado por Krugman en muestras de

suero de pacientes que sufrían de Willowbrook de "largo período de incubación de la hepatitis sérica".²

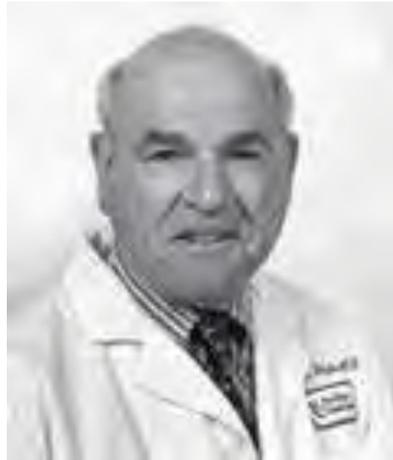


Imagen 1. Baruch Blumberg.²

Y en 1970, Dane detecta un virus esférico similar, de 42 nanómetros (nm), en el suero de pacientes con antígeno asociado a hepatitis viral, que finalmente resultó el virus de la hepatitis B. Estos descubrimientos trascendentales dieron un impulso enorme a la investigación hepatitis, tanto en los EE.UU. y en la Unión Europea.³ Dentro de unos años, el virus de la hepatitis B se ha caracterizado estructuralmente como un virus de ADN, sus determinantes inmunogénicos y sus propiedades biológicas y patogénicas fueron definidas y reconocidas. Ya después de más de 10 años desde la identificación del virus de la hepatitis B, se realiza una eficaz vacuna contra la hepatitis B.⁴

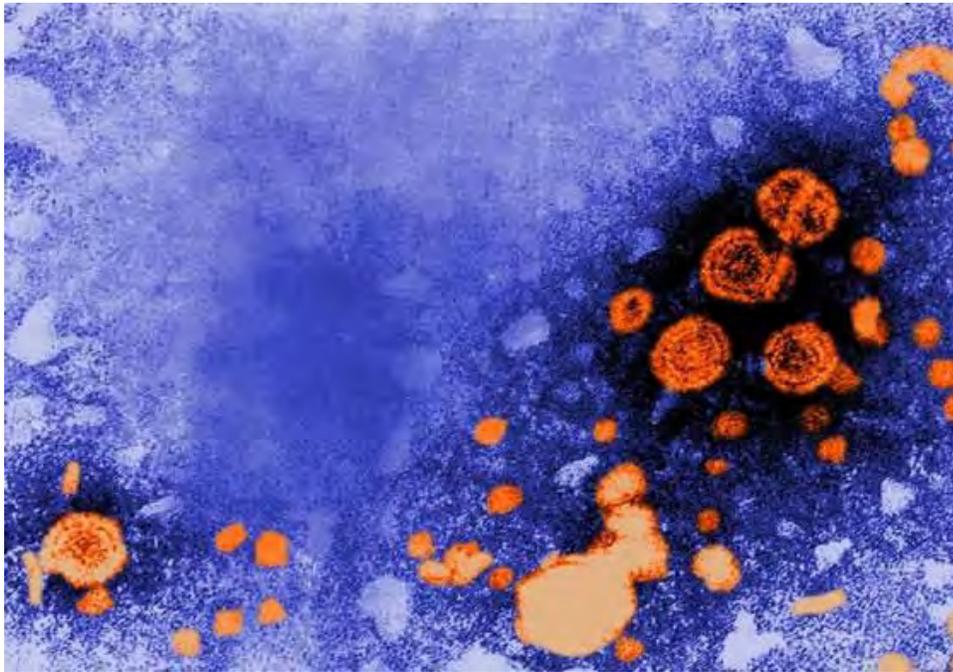


Imagen 2. Virion circular descubierto por Dane ⁵

Una vez que el virus de la hepatitis B fue identificado y caracterizado, el descubrimiento de la hepatitis A virus lo sigue en poco tiempo. Además, los virus adicionales fueron detectados en pacientes con hepatitis aguda o crónica que habían arrojado resultados negativos para hepatitis A o virus B; inicialmente estas enfermedades colectivamente se denomina hepatitis no-A, no B. ¹

El virus de la hepatitis A fue descrito por primera vez en 1973 por Feinstone cuando se detectaron partículas similares a virus en heces de pacientes infectados experimentalmente con hepatitis. ⁶ Las partículas, mide 27 nanómetros (nm) que se precipitaron con suero que se obtuvieron de los pacientes durante su convalecencia, pero no durante la fase aguda de la infección. Preboste Hilleman y posteriormente tuvo éxito en la determinación de la propagación de virus de hepatitis A en cultivo celular, lo que facilitó enormemente su identificación como un virus de ARN monocatenario y permitió el análisis de su genoma. ⁷



Una forma aguda auto limitada de hepatitis viral, similar a hepatitis A, pero distintas serológicamente, se había observado desde la década de 1980 en el sudeste de Asia tropical y otras regiones. Fue designado hepatitis E, y era evidente que era transmitido por la ruta fecal-oral y quizás también por contacto sexual, pero su epidemiología todavía es poco entendida. Se diferencia clínicamente de la hepatitis A en la que tiende a causar hepatitis fulminante y frecuentemente fatal en las mujeres en el tercer trimestre del embarazo.¹

El virus causante de la hepatitis E se ha identificado como un virus ARN fue detectado en las muestras de heces, suero y bilis. La vacuna de la hepatitis E está siendo desarrollada y se encuentra actualmente en ensayos clínicos.¹

En la década de 1970, los bancos de sangre había comenzado a probar los suministros de sangre para anticuerpos contra la hepatitis A y B y así descartar las unidades de sangre positivas. Como consecuencia de ello, la incidencia de la hepatitis transmitida por transfusión decrece a menor escala de lo que se esperaba. De hecho, después de la transfusión de unidades de sangre múltiples, la aparición de hepatitis era tan alta como 20%, y la mayoría de estos pacientes fueron serológicamente negativos para hepatitis A y B. Aunque esta forma se asocia a la transfusión sanguínea, la hepatitis no A, no-B inicialmente se consideró como una leve enfermedad, pronto fue reconocido como una progresión lenta, enfermedad hepática crónica, que eventualmente procede a cirrosis y frecuentemente causan carcinoma hepatocelular primario.¹

Se realizaron muchos intentos para identificar el virus de hepatitis no-A, no-B, por todos los métodos que no había tenido éxito en otras instancias similares. Sin embargo, a finales de 1970, la infección se transmitió con éxito



a estos chimpancés. Desarrollaron una serie de episodios individuales de hepatitis no-A, no-B. Esto sugiere fuertemente que existía más de un virus no-A, no-B. Debido a la falta continua de identificación y aislamiento de la hepatitis C, Houghton recurrió a la tecnología de recombinación de clonación de ADN, que en 1989 permitió la preparación de un no-A y no-B. La expresión bacteriana de este clon produjo una proteína que fue reconocida por anticuerpos específicos presentes en el suero de pacientes con hepatitis C o de chimpancés inoculados con el virus. Además, el ARN monocatenario encontrado sirvió para codificar un antígeno que se asoció específicamente con no-A, no-B en chimpancés y humanos.¹

El virus de la hepatitis C (VHC) se descubrió en 1989 y en 1992 se desarrolló un plan de detección en los donadores de sangre por considerarse la principal causa de contagio.¹

La identificación de un ARN monocatenario molécula como el agente infeccioso de la hepatitis C, es un avance espectacular.

Se informó de la replicación en células T humanas y algunas observaciones preliminares dieron con una vacuna para la protección de los chimpancés contra la hepatitis experimental C.¹



La hepatitis en México.

En México a partir de 1990 se empieza a tener acceso a la información de la hepatitis que reporta el Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE) de la Secretaría de Salud de México.⁹

En la mayoría de los estudios epidemiológicos de las hepatitis virales que se han realizado en México, se han utilizado equipos comerciales para la inmunodetección de la infección viral. Estos estudios tienen limitaciones de sensibilidad y especificidad. Un claro ejemplo es el caso de la hepatitis B, para cuyo diagnóstico los paneles utilizados provienen de cepas virales que predominan en Europa y son distintas a las circulantes en México.⁹

En la actualidad la incorporación del diagnóstico molecular al estudio de las hepatitis virales ha permitido la identificación directa de los virus, así como el análisis de la estructura genómica, lo cual permite identificar genotipos y subtipos del mismo virus.⁹

De acuerdo con la Organización Mundial de la salud (OMS), en general las hepatitis representan un problema grave de salud pública en México, ya que las estimaciones en 1999 van de 94% de seroprevalencia para la hepatitis A, comparado con la de hepatitis C, que va desde 1 a 2.5 %, dependiendo la población estudiada. Mientras que las complicaciones por la hepatitis A son poco frecuentes y leves, las producidas por hepatitis C son frecuentes y graves, como la cirrosis y el cáncer hepatocelular.⁹

Algunas consideraciones sobre la hepatitis C: a nivel mundial, la OMS calculó en 1999 entre 170 y 250 millones de infectados, es decir, el equivalente a 3 % de la población global. También se estima que anualmente entre 3 y 4



millones de personas se infectan, no obstante, cada país tiene una tasa variable de incidencia.⁹

En México se calcula que la cifra de personas infectadas va de 0.7 a 1.5 millones, así como que por cada paciente con VIH existen cinco con hepatitis C. A través de los registros clínicos de las instituciones públicas y privadas se ha determinado que 30% de la población que padece VIH es coinfectada con hepatitis C.⁹

En la actualidad la incorporación del diagnóstico molecular al estudio de las hepatitis virales ha permitido la identificación directa de los virus, así como el análisis de la estructura genómica, lo cual permite identificar genotipos y subtipos del mismo virus.⁴ La Secretaría de Salud informa un total de 192 588 casos de hepatitis virales entre 2000 y 2007. De éstos, 79% corresponden a VHA, 3.3% a VHB, 6% a VHC y 11.7% a casos sin agente etiológico descrito.⁹



Hoy en día la incorporación del diagnóstico molecular al estudio de las hepatitis virales ha permitido la identificación directa de los virus, así como el análisis de la estructura genómica, lo cual permite identificar genotipos y subtipos del mismo virus.⁸

Existen siete tipos diferentes de virus hepatotrópicos capaces de producir hepatitis; se les designa como A, B, C, D, E, F, G, aunque hay evidencias de la existencia de más virus que pueden causar inflamación y necrosis del hígado.⁹

Todos los virus hepatotrópicos tienen la capacidad de causar infección aguda del hígado pero sólo el B, C, y D, ocasionan formas crónicas de la enfermedad.⁹



HEPATITIS A.

Es causada por un virus pequeño que mide 25 a 28 nanómetro (nm), posee una simetría icosaédrica, pertenece a la familia de Picornaviridae, contiene un genoma tipo RNA sin cubierta; el virión contiene tres polipéptidos los cuales forman la cápside (VP1, VP2, VP3) y probablemente existe un cuarto polipéptido más pequeño VP4.² El virus puede inactivarse mediante ebullición durante un minuto, en contacto con formaldehído y cloro o con radiación ultravioleta.⁹

Todas las cepas de este virus identificadas hasta la fecha son indiferenciables inmunológicamente y pertenecen a un solo serotipo; al contrario de otros virus de hepatitis, puede replicarse en cultivos tisulares, aunque con menor eficacia que otros Picornavirus. Se cree que la respuesta antigénica está estimulada por el polipéptido 1 que es el que predomina en la superficie. La replicación viral ocurre exclusivamente en el citoplasma y quizá no se relaciona con efectos citopáticos in vivo.⁹

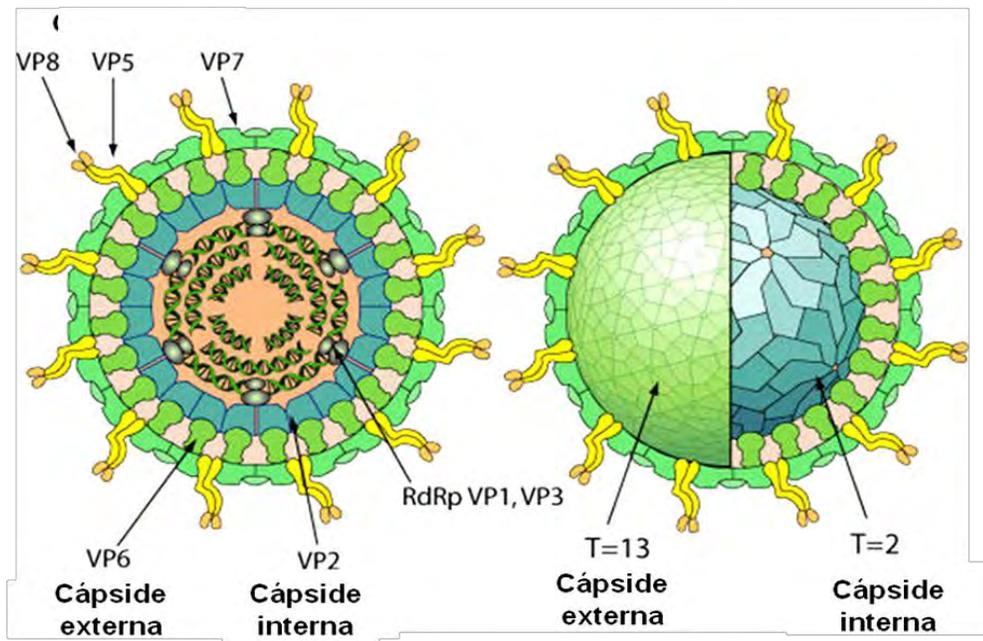


Imagen 3. Virus de hepatitis A. ¹⁰

Epidemiología.

Es una enfermedad que preferentemente afecta a países en desarrollo, la exposición con infección e inmunidad subsiguientes son casi universales durante la infancia; en México, es endémica se sabe que en la edad adulta, el 90% a 100% de la población ha desarrollado anticuerpos de tipo IgG contra este virus. ⁹

Se transmite de forma casi exclusiva por vía oro-fecal, los factores de riesgo incluyen: a) vivir en la misma casa de un paciente con hepatitis (24%); b) actividad homosexual, ya que condiciona la diseminación fecal-bucal del virus a través del contacto buco anal (11%); c) contacto cercano con niños menores que asisten a guarderías (18%), asilos. Existen otros factores de riesgo que parecen jugar un papel menos importante como son drogadicción, sobre todo si los individuos comparten agujas contaminadas durante la fase prodrómica de la enfermedad, transfusión de productos sanguíneos ya que



en 1992 se comunicaron algunos brotes de hepatitis A entre pacientes hemofílicos que recibieron concentrados de factor VIII, así como viajes a otras zonas de alta endemicidad (4%).¹¹

Manifestaciones clínicas.

El periodo de incubación es de 30 días, con un rango de 15 a 50 días, el cuadro clínico se caracteriza por insuficiencia hepática leve o moderada de menos de 6 meses de evolución, ocasionalmente la hepatitis aguda tiene una duración mayor sin que esto implique mal pronóstico o evolución hacia la cronicidad.¹²

Es una enfermedad que generalmente cursa en forma asintomática (un 10% es sintomática en la infancia y hasta 30 a 40% en el adulto), la mayoría de los casos no muestran ictericia, presentando sólo la fase prodrómica con astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso, dolor leve en el cuadrante superior derecho, un cuadro gastrointestinal (en la mitad de los niños infectados existe diarrea la cual es rara en los adultos) o bien un cuadro similar al de la influenza.¹²

Los casos de ictericia inician con un periodo prodrómico que dura de 3 a 4 días, en el que se presentan astenia, adinamia, náusea, vómito, fiebre, posteriormente el paciente presenta coluria, acolia e ictericia; cuando estos síntomas aparecen, el resto tienden a disminuir. Hacia la tercera semana de evolución se puede presentar prurito generalizado, que desaparece en unos días, la hepatomegalia es común en este periodo y hasta en un 20% de los casos puede haber esplenomegalia que cede cuando el paciente se recupera de la infección.¹²



El tiempo de evolución oscila de 1 a 4 semanas y tiende a ser menor en niños y adultos jóvenes, la gravedad de la alteración aumenta progresivamente con la edad y el tiempo de la infección, la mayoría de los adultos presentan síntomas, en este grupo suele ser una enfermedad de varias semanas de duración con algunos meses de convalecencia, puede ser fatal en particular en personas mayores de 50 años.¹²

Este tipo de hepatitis no da lugar a portador crónico, cirrosis o carcinoma hepatocelular, la hepatitis fulminante se presenta en el 3%, pero generalmente la hepatitis A es autolimitada, en los niños los casos fatales son menos del 1%, en adultos mayores de 50 años aumenta a 1.1%, la infección concurrente con otros virus también aumenta las posibilidades de mayor gravedad. Se ha descrito también que la hepatitis A puede desencadenar el inicio de hepatitis autoinmunitaria en sujetos genéticamente susceptibles.¹⁰

A nivel de laboratorio la biometría hemática muestra leucopenia, linfopenia, y neutropenia, especialmente en la fase preictérica, el tiempo de protrombina y proteínas están dentro de límites normales, las bilirrubinas están elevadas a expensas de la directa, las cifras oscilan entre 5 a 6 mg/dL, pero en la hepatitis colestásica la elevación de las bilirrubinas puede alcanzar 25 mg/dL, siempre a expensas de la directa; la elevación de las transaminasas alanino transferasa así como la aspartato aminotransferasa es alrededor de 5 a 10 veces de lo normal, la fosfatasa alcalina se eleva alcanzando como máximo tres veces su valor normal en suero, la velocidad de sedimentación globular se eleva por lo general en la fase preictérica para luego regresar a los niveles normales, el examen general de orina detecta bilirrubinas antes que se hagan presentes las manifestaciones clínicas.¹⁰

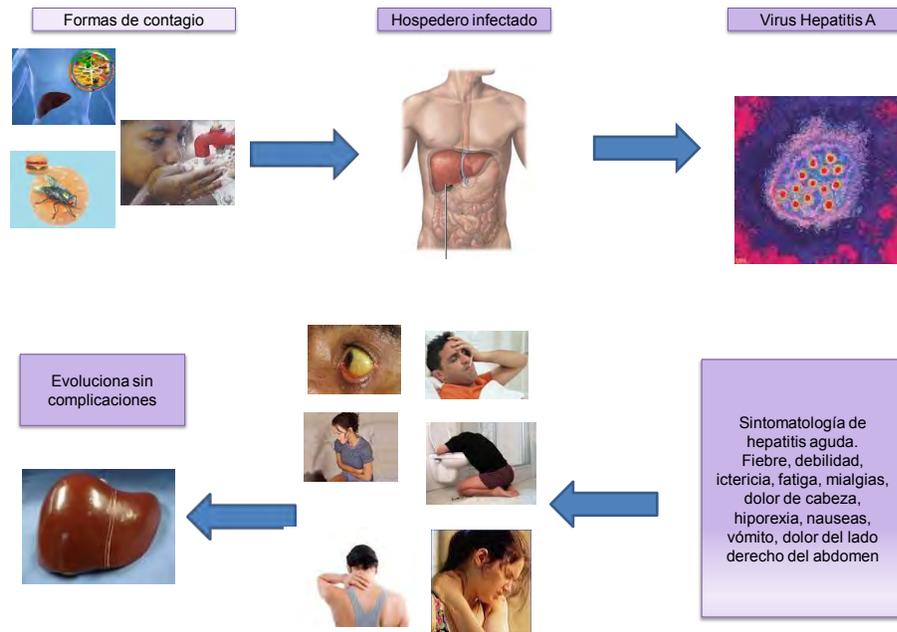


Imagen 4. Manifestaciones clínicas Hepatitis A.¹⁷

Serología.

El virus de la hepatitis A se elimina en las heces aproximadamente una semana antes del inicio de los síntomas hasta dos semanas después, el diagnóstico se hace detectando en el suero el anticuerpo del tipo IgM contra este virus (anti VHA IgM), positivo en el 99% de los casos al inicio de esta enfermedad, con un pico durante el primer mes y permanece en el suero durante 4 a 6 meses y en ocasiones pueden declinar los valores hasta en un año.¹⁰

Cuando disminuyen los niveles de anti VHA-IGM, progresivamente aumentan los títulos de anticuerpo IgG, y éste probablemente persista de por vida; una



prueba negativa para la determinación de anticuerpos totales excluye el diagnóstico de infección por hepatitis A.

Existen varios métodos para determinar los anticuerpos pero se deben utilizar los más sensibles o de tercera generación como el radio inmuno ensayo (RIE) o el Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA).

Las alteraciones histológicas de la hepatitis aguda por virus hepatotróficos comparten una imagen morfológica independiente de su agente etiológico, que incluyen degeneración hepatocelular con necrosis focal de las células hepáticas, infiltración de mononucleares (linfocitos y células plasmáticas) en espacios porta y parénquima, proliferación de células de Kupffer y regeneración hepatocelular; las lesiones predominan en el parénquima y afectan todos los lobulillos.¹⁰

La biopsia hepática no está indicada en los casos típicos, sólo debe utilizarse en casos con deterioro progresivo de la función hepática o en el diagnóstico diferencial entre hepatitis aguda y lesiones por fármacos, por obstrucción biliar u otras alteraciones, o cuando exista la duda sobre el agente etiológico.¹⁰

Tratamiento.

No existe tratamiento específico para la hepatitis A aguda típica; el reposo en cama obligado no es esencial para la recuperación clínica completa pero muchos pacientes se encuentran mejor si restringen su actividad física.

La dieta suele ser normal, no hay indicación para dietas altas en carbohidratos y bajas en proteínas, la disminución de grasas es aconsejable cuando exista intolerancia a éstas; los casos de presentación bifásica y/o hepatitis colestásica deben recibir el mismo tratamiento en la segunda fase



de síntomas y elevación de pruebas bioquímicas, es decir reposo en cama hasta que éstas se normalicen y dieta normal o baja en grasas si existe indicación para ello.

Los esteroides están indicados solamente en algunos casos de hepatitis colestática prolongada.¹⁰

Profilaxis.

Las medidas generales para prevenir la diseminación incluyen lavado cuidadoso de manos antes de preparar alimentos, mejorar la limpieza de las fuentes de agua y manejo adecuado de excretas.

La inmunoglobulina es eficaz siempre que se administre dentro de los 10 a 14 días siguientes a la exposición o antes de ésta, su indicación es contacto con una persona infectada. La dosis recomendada es .02 mL/kg cerca de 2 mL en el periodo previo al riesgo de contraer la infección; si el periodo de peligro excede los tres meses se recomienda .06 mL/kg con un intervalo de 4 a 6 meses, pues la protección es realmente de corta duración.¹³

En EUA en 1995 se puso a la venta una vacuna contra la hepatitis A, en la actualidad ya se cuenta con esta vacuna en México preparada con antígeno viral inactivado, su eficacia aproximada es de 97% con tres dosis; en adultos las dosis recomendadas es de 2 dosis de 1,440 unidades en un mililitro, la vacuna se debe administrar intramuscularmente en el brazo, (deltoides) al inicio y la segunda dosis se debe dar 6 a 12 meses más tarde, no se conoce con certeza la eficacia de la inmunidad, se piensa que es por más de 10 años.⁷

Se recomienda administrar la vacuna a los siguientes grupos: viajeros a zonas endémicas, niños que asisten a guarderías, trabajadores y residentes



de instituciones para pacientes con capacidades diferentes, adictos a drogas intravenosas, quienes manipulan alimentos, homosexuales, pacientes con enfermedades crónicas del hígado, trabajadores de alcantarillado.¹⁰

HEPATITIS B

La infección por Hepatitis B representa un reto se ha calculado que existen 300 millones de portadores crónicos en el mundo. La Organización Mundial de la Salud se ha dado cifras para el área Latinoamericana y del Caribe presentando alrededor de 400,000 nuevas infecciones por el virus cada año; si consideramos que aproximadamente 5-10% de todos los adultos infectados se convertirán en portadores del HBV, habría que aceptar que cada 12 meses hay 20,000 a 40,000 nuevos casos de hepatitis B.^{10, 12}

La infección por HBV ocurre en todo el mundo. Alrededor de 45% de la población mundial vive en áreas geográficas con alta endemicidad (> 8% de la población está crónicamente infectada), 43% en áreas de endemicidad moderada (2 a 7% de la población está crónicamente infectada) y 12% en áreas de baja endemicidad (< 2% crónicamente infectada).¹⁰

México se considera una zona de baja endemicidad. Desde 1980 el número de casos anuales de hepatitis aguda B informados al Center for Disease Control (CDC) de Atlanta disminuyó aproximadamente 50%, debido básicamente a cambios en el comportamiento de los drogadictos y varones homosexuales y a la vacunación contra hepatitis B.¹³



Virología.

El virus de la Hepatitis B pertenece a la familia de los Hepadnaviridae, llamados así por ser hepatotróficos, estar formados de un genoma de DNA y compartir estructura y estrategia replicativa. Es un virus esférico de 42 nm, contiene una molécula de DNA circular con 3,200 bases de longitud.

El virus tiene dos componentes, uno externo que expresa al antígeno de superficie (HBsAg) y otro interno que contiene al antígeno central (HBcAg). En la porción central se encuentra el DNA de doble cadena (HBVDNA) y la replicasa o polimerasa viral (DNAP o DNA polimerasa). El HBV-DNA tiene una cadena larga y otra corta.¹⁴

En la cadena larga se encuentra toda la información genómica del virus, la secuencia de genes que codifican las proteínas virales tienen codones de inicio de mensajes y no tienen codones de finalización. Estas consecuencias codifican tanto proteínas estructurales (pre-S, superficie, core) como proteínas de replicación (polimerasa y la proteína X). El antígeno e (Hbe Ag) consiste en una proteína de aproximadamente 15,000 daltones asociada al HBcAg y sintetizada por información nucleotídica (nucleótidos 1814- 1901) contenida en la región pre-core (pre-C), se encuentra al inicio de la región C.¹⁴

La cápside del HBV está formada de 180 copias de una proteína principal denominada cHB, las partículas centrales del HBV son un potente inmunógeno ya que inducen la producción de títulos elevados de anticuerpos AcHB durante la infección natural por HBV.

El antígeno eHB (AgeHB) se encuentra en la sangre de los portadores del HBV y guarda relación con la viremia masiva, la función de esta proteína aún

es desconocida; es una proteína no estructural no necesaria para la infectividad del HBV.¹⁴

La proteína X es una proteína reguladora que in vitro actúa como activadora de la transcripción. El HBV puede presentar mutaciones las cuales pueden categorizarse en dos grandes grupos: variaciones genéticas de valor incierto, y mutaciones que causan modificaciones específicas en la biología viral; en el segundo grupo se han identificado dos mutaciones principales, modificaciones del HBsAg que pueden alterar el reconocimiento inmunológico del virus, creando mutaciones de escape, y modificaciones de la región preC del HBV-DNA incapaces de expresar el péptido que regula la secreción del HBcAg.³² En más del 95% de los casos, la mutación pre-C involucra a una base nitrogenada (G-A en el nucleótido 1896 que cambia un codón de triptófano por un codón de alto).¹⁴

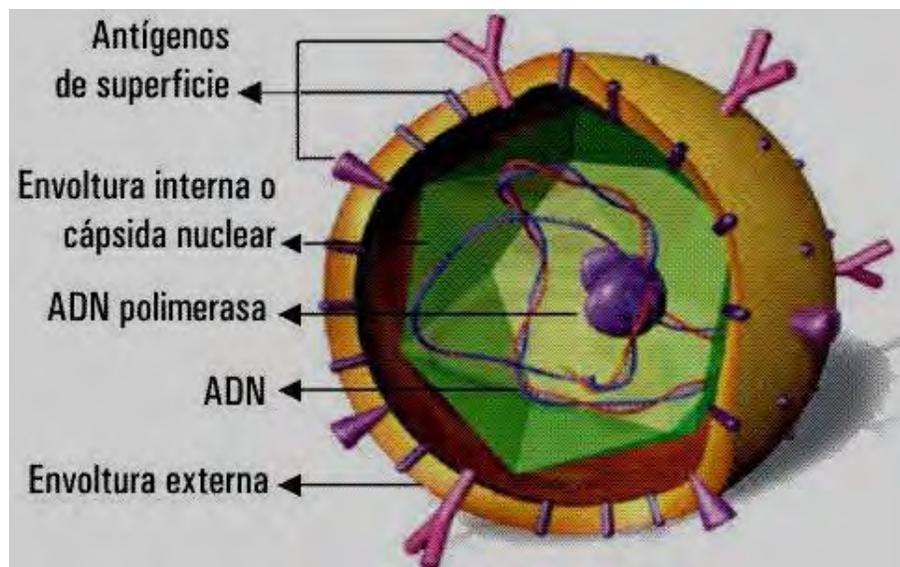


Imagen 5. Virus hepatitis B¹⁵



Epidemiología.

El HBV está presente en títulos elevados en la sangre y en los exudados de los pacientes con infección aguda o crónica.

Se encuentran títulos moderados en semen, secreción vaginal y saliva; otros líquidos corporales que no contienen sangre o suero, como la materia fecal y la orina, no son fuentes de HBV. Las tres principales formas de transmisión son: percutánea (uso de drogas intravenosas, exposición a sangre, líquidos corporales entre los trabajadores de la salud y transfusiones sanguíneas), sexual (heterosexual y homosexual) y madres infectadas (exposición a la sangre de la madre en el momento del parto). La transmisión entre hermanos y otros contactos interfamiliares puede ocurrir a través de lesiones de la piel como eccema, al compartir objetos contaminados con sangre como son cepillos de dientes, navajas de rasurar o piquetes de agujas contaminadas.

Los factores de riesgo en México son fundamentalmente: transmisión sexual, profesionales de la salud, transmisión parenteral. La transmisión de hepatitis B por drogadicción endovenosa y transmisión materno filial es poco frecuente en México. Se calcula que aproximadamente 1% de los portadores: antígeno de superficie del virus B positivo en la población general. En grupos de alto riesgo el porcentaje se duplica o triplica. En los últimos años se ha descrito la aparición de cepas mutantes del virus B, con potencial patogénico diferente al de la cepa "natural". No existen datos estadísticos sobre mutantes del virus B en México.⁸

Manifestaciones clínicas.

Hepatitis B aguda: Desde el punto de vista clínico la Hepatitis B puede presentarse con un cuadro sintomático similar a cualquier otra forma de



hepatitis viral aguda, con manifestaciones vagas; la exploración física hace sospechar la presencia de hepatitis, pero no determinar la etiología precisa. La fase aguda de la enfermedad pasa inadvertida en el 80% de los pacientes, de hecho la mayoría de los pacientes que llega a la cronicidad desconocen o no recuerdan la fase aguda, sólo se descubre el antecedente con la serología positiva de inmunidad o con las manifestaciones clínicas o serológicas de la hepatitis crónica y la presencia de antecedentes específicos (homosexualidad, drogadicción intravenosa, promiscuidad sexual, contacto con un enfermo, tatuajes).¹⁶

Se reconoce un periodo de incubación de 40-140 días, uno clínico (preictérico e icterico) de 30 a 90 días, y la convalecencia. Las manifestaciones iniciales son semejantes a las descritas en la hepatitis A. Fase preictérica insidiosa con sintomatología vaga o inespecífica: dolor abdominal, febrícula, o fiebre, cefalea, ataque al estado general, fatiga, mialgias, artralgias, hiporexia, náuseas o vómitos, durante esta fase es poco frecuente encontrar datos exploratorios relevantes.¹⁶

Habitualmente dura 7 a 10 días y da paso a la fase ictericia (10 a 20% de todos los casos); en ésta suele disminuir la intensidad de los síntomas generales, pero en algunos pacientes se produce una pérdida de peso moderada (2.5 a 5 kg) que se mantiene durante la fase ictericia. La fase ictericia tiene una duración variable y no predice la evolución última que tendrá el proceso; cabe esperar una recuperación completa tres o cuatro meses después de la ictericia en las tres cuartas partes de los casos no complicados, en el resto de los casos la recuperación puede retardarse. Una proporción sustancial de pacientes con hepatitis B nunca presentan ictericia (80%).¹⁶



En la exploración física los signos más frecuentes son hepatomegalia, hepatalgia, ictericia, mialgias de extremidades y febrícula, es raro que los síntomas generales se acompañan de fiebre 39 a 40° C, salvo cuando la hepatitis es precedida por un síndrome de tipo enfermedad del suero, es poco frecuente encontrar adenopatía o esplenomegalia (10 a 20%).

La presencia de insuficiencia hepática obliga a descartar daño hepático previo. Existe controversia si los virus B y C puedan tener una acción sinérgica con el alcohol: 24 en un estudio realizado en Europa en 70 alcohólicos se reportó que 44% tenían al menos un marcador positivo de hepatitis B y que 15 de ellos eran HBsAg positivos, valores que son significativamente mayores a los del grupo control, el que existe una prevalencia del 27%.

Se ha descrito una mayor frecuencia de marcadores de hepatitis B en pacientes con hipertensión portal. Se ha encontrado mediante técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) en pacientes con cirrosis hepática por alcohol, que hasta un 63% de ellos presentan evidencia de DNA positivo para hepatitis B. Se ha calculado que el riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular en pacientes con cirrosis hepática por alcohol asociada a hepatitis B es de 2.5 veces mayor. Los alcohólicos tienen una menor seroconversión después de la vacunación contra hepatitis B.¹⁶

La hepatitis fulminante ocurre en menos del 1% de los pacientes y se caracteriza por el desarrollo de insuficiencia hepática severa con encefalopatía hepática, que puede tener una mortalidad de 70 a 80%, que puede variar dependiendo de la edad. Estos pacientes deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos y, ante la progresión del daño, debe indicarse trasplante hepático, con posibilidad de recurrencia del 100%; se desconocen los factores precipitantes.¹⁶

Existen durante la fase aguda o durante la fase de cronicidad, manifestaciones extrahepáticas en un 5 a 15% tales como exantema, urticaria, serositis, artralgias, artritis, miositis, tenosinovitis, vasculitis y alteraciones renales (glomerulonefritis membranosas y membrano proliferativa); su patogenia es la formación de complejos circulantes (antígeno e, antígeno s, anticuerpos anti s, etc).¹⁶

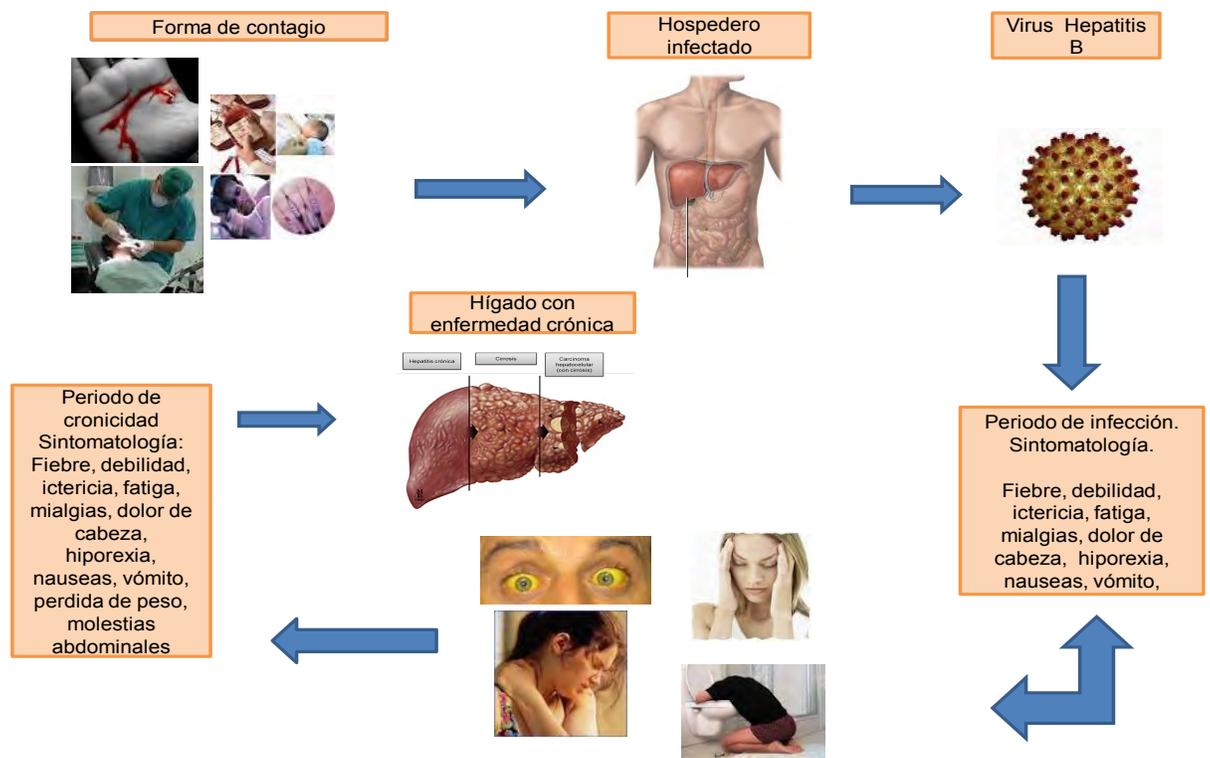


Figura 6. Manifestaciones clínicas de Hepatitis B.¹⁷

Hepatitis B crónica.

La hepatitis crónica por virus B es asintomática en un 80% de los pacientes quienes sólo pueden manifestar astenia; en estadios avanzados se observa

nausea, hiporexia, molestias abdominales, coluria o ictericia, o datos de insuficiencia hepática de grado variable.¹⁶

La hepatitis crónica es un problema clínico frecuente, debe distinguirse de otros tipos de enfermedad crónica o cirrosis hepática, y tampoco muestra un daño histopatológico característico.¹⁶

La mayor parte de los pacientes con hepatitis B crónica, sobre todo aquellos que la adquieren en la edad adulta y que cursan con escasa replicación viral, tienen una evolución relativamente benigna: 15 a 20% desarrollan cirrosis hepática. La hepatitis B adquirida en la infancia suele tener una evolución más rápida por lo que la cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular se observan más temprano en la vida.¹⁶

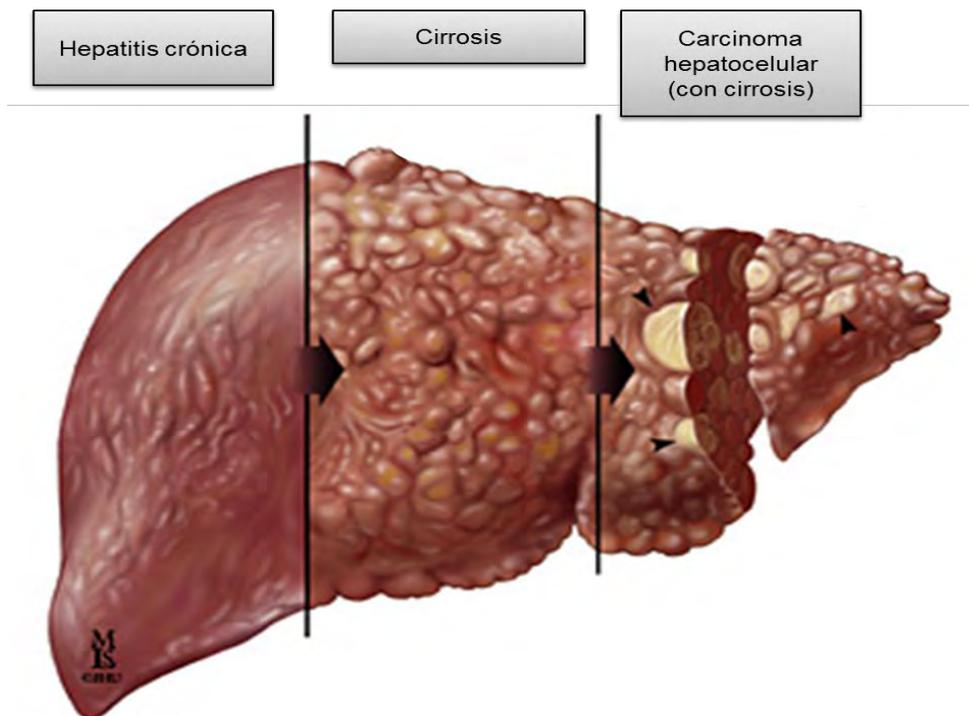


Figura 7. Hígado con enfermedades crónicas provocadas por Hepatitis.¹⁸



El síntoma principal en el periodo crónico es la fatiga o debilidad, cansancio, falta de energía o malestar general (90%); con el paso del tiempo y con la declinación de las pruebas de función hepáticas, van apareciendo nuevos síntomas: náusea, vómito, hiporexia, pérdida de peso, molestias abdominales vagas, fiebre, coluria o ictericia y rara vez síntomas relacionados con complicaciones extrahepáticas, entre otros glomerulonefritis membranosa, vasculitis y poliarteritis.¹⁶

La exploración física puede ser normal, o se pueden conocer hepatomegalia dolorosa, telangiectasia, edema, palmas hepáticas, distribución ginecoide del vello y ginecomastia en hombres, pérdida de peso y deterioro progresivo que sugieren cirrosis hepática.¹⁶

La evolución clínica de la cirrosis hepática secundaria a hepatitis B depende en parte del estadio replicativo del virus (más rápida ante replicación viral antígeno y DNA viral positivo), el agravamiento súbito de una Hepatitis B crónica estable sugiere reactivación de la enfermedad (paso de Antígeno e negativo a Antígeno e positivo) o sobreinfección con antígeno delta (hepatitis D).¹⁶

La descompensación de una cirrosis hepática por virus B sugiere el desarrollo de hepatocarcinoma.¹⁶

Serología.

En la hepatitis aguda B aparecen en la sangre AgsHB, AgeHB y DNA HBV, se incrementan durante varias semanas hasta alcanzar cifras muy altas, aunque no existan manifestaciones de enfermedad; poco antes de que se manifiesten los síntomas, los niveles de DNA del HBV, el Age HB y el AgsHB



empiezan a descender. En los casos de resolución el AgeHB desaparece en el curso de seis semanas o antes, el DNA lo hace antes.

El AgsHB puede persistir hasta por seis meses, pero en casos en resolución su concentración disminuye en las primeras cuatro semanas. El abCHB total y el de IgM se elevan al comienzo de los síntomas clínicos y alcanzan sus valores máximos durante la fase tardía en que aparece Ace- HB y por último AcsHB.

En la hepatitis crónica B, se detectan HBsAg, que indica replicación y por tanto riesgo de reactivación; también son detectados IgG anti-HBc, así como títulos bajos de IgM anti- HBc esto persiste durante el curso de la enfermedad. En caso de resolución de la infección se detectan IgG anti HBs, IgG anti HBc.¹⁰

En 1986 se identificaron mutantes HBeAg-negativo en la región del mediterráneo portador del HBsAg con títulos altos de HBV-DNA y presencia de anti HB negativo. Clínicamente se caracterizaban por ser pacientes con enfermedad avanzada o de curso agresivo y al amplificar con Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) la región pre-C, se descubrió que la mayoría tenían una mutación que los hacía incapaces de sintetizar HBeAg.¹⁰

En la superficie del virus B se encuentran tres proteínas relacionadas: proteínas S (24 kD), pre-S1 (39 kD) y pre S2 (31 kD). Se han identificado otras mutaciones aunque algunas no parecen tener relevancia clínica; la más importante es la encontrada en el aminoácido 145 (Glicina por Arginina), que produce una reducción en la susceptibilidad del virus a la neutralización por anti-HBs (pobres respondedores a la vacuna o gammaglobulina hiperinmune).¹⁰



La primera vacuna contra hepatitis B fue usada en EUA en 1982, obtenida de portadores crónicos de HBs, sin embargo dejó de ser utilizada por el riesgo de adquirir HIV. Posteriormente en 1986 mediante ingeniería genética se obtuvo la primera vacuna de DNA recombinante y en 1989 la segunda. La globulina inmune de hepatitis B se obtiene de plasma de donadores que tienen altos anticuerpos contra hepatitis B, pero negativos para el antígeno y para HIV, el rango de globulina hiperinmune para la hepatitis B tiene un título de anti HBs de 1:100000. ¹⁹

Efectividad clínica: tres dosis de vacuna protegen más del 90% si los niveles de anticuerpos son mayores o igual a 10 mUmL. En un estudio con homosexuales activos se demostró que la vacuna previene 80 a 95%; en otros estudios se observó que los anticuerpos se desarrollaron sólo en un 50 a 70% en las personas infectadas con HIV. ¹⁹

La respuesta a la vacuna para la hepatitis B se encuentra disminuida en los pacientes con falla renal, enfermedad crónica hepática, diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo; se ha observado una mejor respuesta en mujeres, entre los 20 y 29 años. ¹⁹

La vacuna de la hepatitis B y la inmunoglobulina HB son efectivas para prevenir infección perinatal, en recién nacidos de madres portadoras crónicas. La vacuna de Merck Sharp y Smith Kline tienen 20 microgramos por dosis; tres dosis seriadas protegen cuando los niveles de anticuerpos son mayores del 95% en adultos sanos. ¹⁹

México no cuenta con Gammaglobulina hiperinmune, la vacuna disponible es Engerix B se obtiene por ingeniería genética y biología molecular, la vacuna ofrece una seroconversión AcSHB en más del 90% y la protección que ofrece



es muy buena, la dosis recomendada es de 1 mL IM al inicio, a los 30 y a los 180 días, la duración de la prevención varía de cinco a diez años. La vacuna se recomienda preexposición en grupos de infantes, preadolescentes, adultos, jóvenes, adolescentes, personas con riesgo ocupacional, personas con alto riesgo por el estilo de vida, hemofílicos, pacientes en hemodiálisis y cuando existan factores de riesgo ambiental.¹⁰

En cuanto a profilaxis pos exposición se recomienda antes de los 7 días, si ésta es sexual o accidental en adultos y niños, gammaglobulina hiper inmune contra la Hepatitis B .06 mL por kg de peso más 20 microgramos de vacuna para hepatitis B lo antes posible. Si es perinatal en hijos de madres portadoras crónicas .5 mL/IM más 10 microgramos de vacuna a las 12 horas, la vacuna se aplica intramuscular y en el músculo deltoides.¹⁹

Como reacción adversa existe fiebre, el embarazo no es una contraindicación absoluta para recibir tanto la vacuna como la inmunoglobulina. Se deben determinar anticuerpos contra HBs al mes y a los 6 meses después de la última dosis de la vacuna. Si no hubo una adecuada respuesta se deberán aplicar tres dosis de vacuna adicional con un intervalo de uno a tres meses, determinando anticuerpos después de cada dosis; 20% responden a la primera dosis y 50% responden después de la tercera dosis; los individuos que no responden son candidatos a inmunización pasiva con inmunoglobulinas posexposición.¹⁰

La necesidad de una dosis de refuerzo a largo plazo aún no está establecida. En pacientes con hemodiálisis se recomienda determinar anticuerpos anuales, ya que estos niveles de anticuerpos disminuyen a menos de 10 mU-mL, y el refuerzo produce una pronta anamnesia; la dosis recomendada es de 1 mL IM, ninguna dosis de refuerzo o estudio de anticuerpos es recomendada en personas con inmunidad normal.¹⁰



El propósito de la nueva clasificación es distinguir subgrupos de acuerdo a la actividad de la enfermedad, proveer información que pronostica y criterios para el uso de tratamiento inmunosupresor. Debido a los avances en las técnicas diagnósticas la biopsia hepática es esencial en el diagnóstico y manejo de pacientes con hepatitis crónica.¹⁰

La necrosis de numerosos hepatocitos vecinos como los puentes, panlobulillar y la multilobulillar se designan también como necrosis confluyente. Además de los cambios anteriores puede haber regeneración nodular del parénquima, fibrosis portal de intensidad variable o cirrosis.

El diagnóstico de hepatitis crónica debe incluir etiología, grado de actividad y la evolución de la lesión. El diagnóstico etiológico se hace mediante marcadores virales, y se puede confirmar con la biopsia hepática por medio de inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa. La presencia en hepatocitos de HBs Ag es un indicador de replicación viral activa, especialmente cuando está localizado en el citoplasma de hepatocitos o es abundante; el demostrar el antígeno HVD tisular es más confiable en la sobreinfección que la determinación de anticuerpos HVD en suero.

En conclusión, se recomienda reemplazar la antigua clasificación de la hepatitis crónica con la clasificación actual que incluye etiología, grado y estado de la enfermedad, a continuación un ejemplo: Hepatitis crónica por virus B con actividad leve, con severa fibrosis.¹¹

Grado	Actividad portal/ periportal	Actividad lobulillar
0	No inflamación portal	No inflamación lobulillar
1	Inflamación portal	Inflamación sin necrosis
2	Necrosis erosiva leve	Necrosis focal
3	Necrosis erosiva moderada	Necrosis focal grave
4	Necrosis erosiva intensa	Necrosis en puente

GRADO	FIBROSIS
0	NO FIBROSIS
1	FIBROSIS PORTAL
2	SEPTOS (ARQUITECTURA INTACTA)
3	SEPTOS (ARQUITECTURA DISTORCIONADA)
4	PROBABLE O DEFINITIVA CIRROSIS

Figura 8. Clasificación de las hepatitis crónicas de Scheuer.²⁰

Tratamiento.

El interferón ha proporcionado buenos resultados; debe aplicarse en aquellos pacientes que presentan hepatitis crónica con Ags- HB, DNA HVB o AgeHB positivos, y elevación de transaminasas. La dosis recomendada es de 5 mU diarias por vía subcutánea o 10 mU tres veces por semana durante cuatro meses; la desaparición del AgsHB ocurre un 6% más que en los controles y la pérdida de los marcadores de replicación viral en aproximadamente 20% más.



Se recomienda vigilancia de efectos colaterales una vez por semana en el primer mes de tratamiento y, posteriormente, cada cuatro semanas, mediante biometría hemática completa y pruebas de funcionamiento hepático; la biopsia posterior al tratamiento no es indispensable, el mejor método de vigilancia es la determinación de DNA viral.¹⁷ Dentro de los efectos colaterales del interferón se encuentran fatiga, mialgias, cefalea, pérdida de peso, dificultad para la concentración, ansiedad, depresión, irritabilidad, disminución de la cuenta de plaquetas y leucocitos entre otros.¹⁰

HEPATITIS C.

Denominada anteriormente hepatitis no A-no B, es causada por el virus ARN lineal, que mide 32 nm, con envoltura lipídica, se inactiva con solventes lipídicos, calentamiento, tratamiento con formol, y exposición a luz ultravioleta; es monocuaternario, de polaridad positiva, constituido por 9,400 nucleótidos, que posee una única estructura (gen) de lectura abierta que codifica una lipoproteína viral de 3,000 aminoácidos, aproximadamente; se han identificado cinco genotipos distintos aunque todos ellos parecen ser similares desde el punto de vista antigénico, pertenece al tercer género dentro de la familia Flaviviridae.²¹

El genoma del HCV se compone de una región no codificable adyacente a los genes que codifican las proteínas estructurales (core de la nucleocápside y envoltura viral). Los genes 5'no codificante y del core se conservan en todos los genotipos tienen un papel importante en la replicación, pero la síntesis de las proteínas de la envoltura es codificada por la región hipervariable, que varía entre los diferentes especímenes e incluso en el mismo virus. Esto permite al virus evadirse de los mecanismos inmunitarios del hospedero dirigidos contra las proteínas de envoltura viral. El extremo 3'

del genoma contiene los genes de las proteínas no estructurales (NS) 1 a 5.
21

En México se ha informado que el genotipo predominante es el 1-b. El VHC suele circular en concentraciones muy bajas, por tanto no se han podido visualizar partículas virales. Al parecer, el HVC se replica lo mismo que otro Flavivirus por medio de una cadena negativa de RNA intermediario.¹⁰

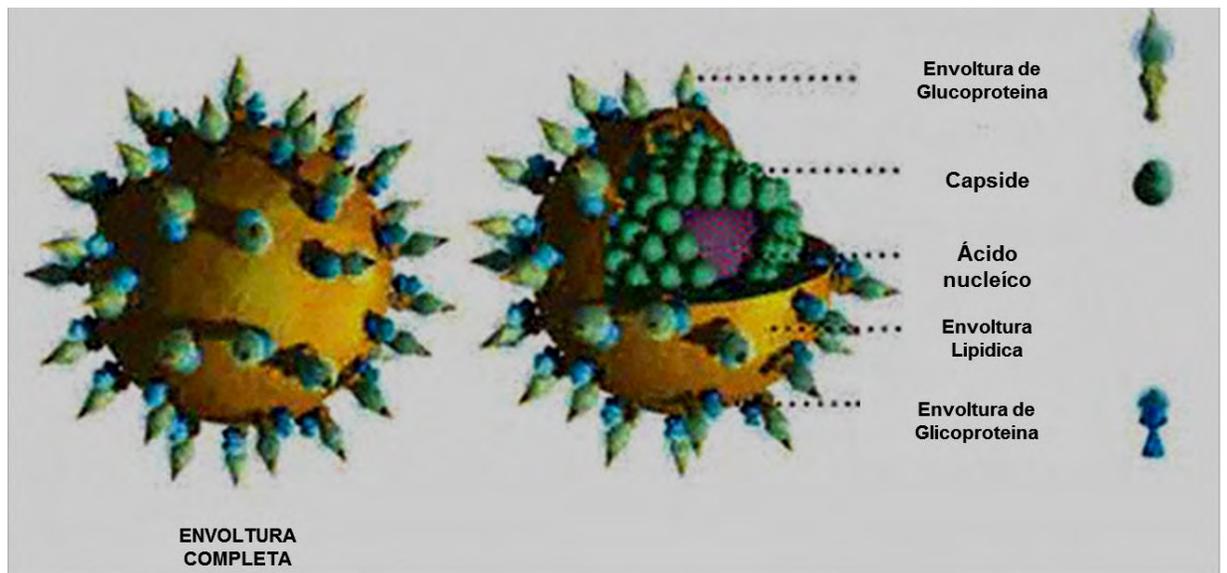


Imagen 9. Virus Hepatitis C.²²

Epidemiología.

Es la principal causa de hepatitis postransfusional y el motivo de 20 a 50% de los casos de hepatitis viral aguda esporádica, su prevalencia se desconoce. En el mundo industrializado se estima que entre 0.5 a 1.5% de



los donantes de sangre son antiHCV positivos, porcentajes similares a los informados en una población de donantes mexicanos (0.7%); la principal vía de transmisión es percutánea, aunque el contacto sexual y familiar tienen cierta importancia.²¹

Los factores de riesgo identificados en México son: transfusión sanguínea y derivados (70%), esporádica (25%), el 5% restante se divide entre trabajadores de la salud, contactos sexuales y del medio familiar, transmisión materno filial (0 a 13%); se comenta que la transmisión sólo ocurre cuando las madres tienen un título de 10 copias del genoma por mililitro, trasplante de órganos, punciones contaminadas (3 a 10%), drogadicción endovenosa y otros grupos no identificados.²¹

Estudios realizados entre los trabajadores de la salud mostraron una prevalencia de anticuerpos de alrededor del 1%; entre los pacientes con diálisis varía de 10 a 30%, lo que al parecer depende de los años en diálisis y es independiente de los antecedentes de transfusiones, es causa de 70% de los casos de hepatitis aguda en pacientes hemodializados. En México la prevalencia de anticuerpos en donadores de sangre es de 0.8%.¹⁰

Cuadro clínico.

La infección aguda el pico de aminotransferasas generalmente es bajo (entre 200-600 UI) y sólo 5% manifiestan ictericia. El riesgo de insuficiencia hepática fulminante con hepatitis C aguda es menos del 1%, el 80% de los pacientes de hepatitis aguda progresan a la cronicidad, la cual suele ser asintomática o cursar sólo con fatiga; en etapas avanzadas se manifiesta como síndrome icterico, astenia, adinamia, hiporexia y más raramente con manifestaciones clínicas extrahepáticas.²³

El 20% de pacientes con hepatitis crónica progresan a cirrosis hepática dentro de los primeros cinco años después del diagnóstico, se ha descrito el desarrollo de carcinoma hepatocelular una vez que la cirrosis se establece, 9% presenta evidencia clínica de hipertensión portal a los 15 años.²³

Una característica de la hepatitis C es la fluctuación de las aminotransaminasas con varios picos de elevación que pueden persistir elevados o normalizarse por completo, no existe inmunidad protectora para el virus, en etapas avanzadas se presenta hipoalbuminemia e hipocolesterolemia, así como cambios en la biometría hemática relacionados con el hiperesplenismo. Se ha observado que el intervalo medio que transcurre entre una transfusión y la hepatitis crónica sintomática, cirrosis hepática o carcinoma hepatocelular es de 10, 21 y 29 años respectivamente; la probabilidad de resolución espontánea es prácticamente nula (47%).²³

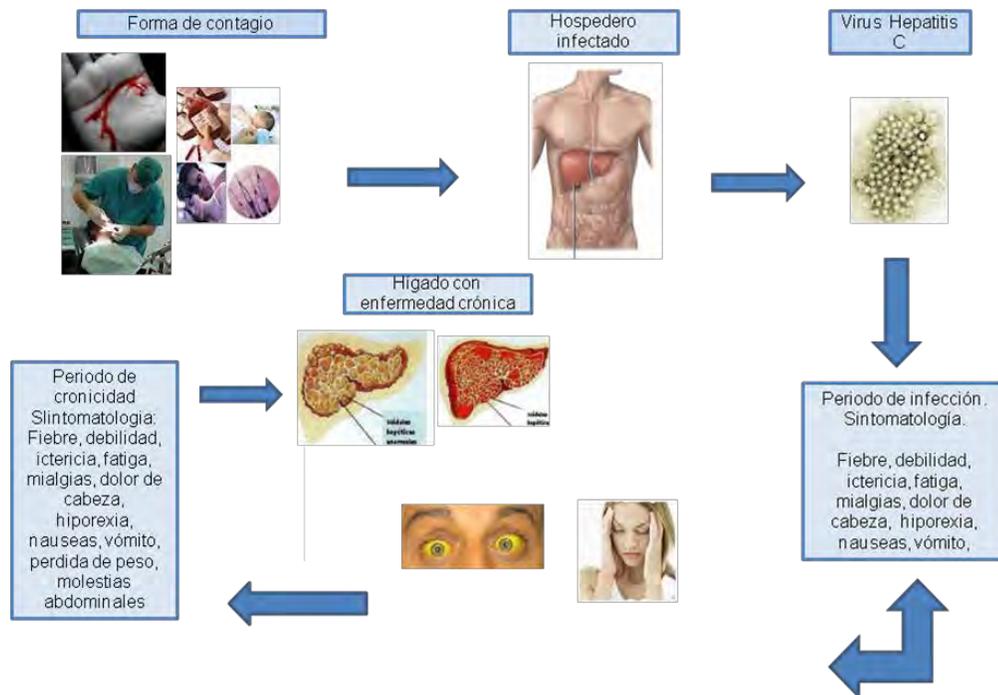


Figura 10. Sintomatología de la Hepatitis C.

Diagnóstico



Aunque el virus de la hepatitis C aún no se ha visualizado, su existencia se sospechó desde los años 70. En 1989 se estableció la prueba para determinar el anticuerpo a HCV (anti HCV), pero las primeras pruebas carecían de sensibilidad y especificidad. Las pruebas de segunda generación Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA II) y Prueba de Inmuno ensayo Recombinante (RIBA II) tienen excelente sensibilidad y especificidad. La diferencia básica entre las pruebas de primera y segunda generación es el número de antígenos virales utilizados.²⁵

Un inmuno ensayo de tercera generación está en venta en ciertos países, la prueba incluye todos los antígenos virales de la prueba de segunda generación, y un nuevo antígeno de la región NS5 y se ha observado que tiene mayor sensibilidad que el inmunoensayo de segunda generación.

El RIBA II incluye los dos antígenos originales C33-cy y c22-3. Los antígenos virales son inmovilizados en un medio de nitrocelulosa; la positividad se manifiesta con dos o más bandas oscuras, si sólo una banda aparece, la prueba se denomina “incierto”. La posibilidad de detectar el RNA del virus ha permitido entender mejor la patogenia de esta enfermedad viral.⁵ La hepatitis C comprende un grupo de varias cepas virales, que pertenecen a un grupo mayor, el cual se subdivide en subtipos.²⁵

El diagnóstico de hepatitis crónica C se hace mediante la prueba de ELISA de segunda generación. Esta prueba es la que más se utiliza en la actualidad y detecta la presencia de anticuerpo a las cuatro semanas después de la inoculación, con una sensibilidad y una especificidad de 82%.

La prueba de RIBA tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 95%. El RNA del virus de la hepatitis C puede ser detectado en el suero una o dos semanas después de la transfusión. Esta prueba permite diagnosticar con



mayor certeza la transmisión vertical del HCV, así como la respuesta al tratamiento antiviral.²⁵

El diagnóstico de hepatitis crónica se establece mediante biopsia hepática, la cual establece los grados de actividad por el puntaje de la clasificación histológica de Knodell, así como el grado de fibrosis. Los hallazgos histopatológicos encontrados en la Hepatitis crónica C son esteatosis, nódulos linfoides, y colangitis crónica.²⁵

Tratamiento.

El fármaco que mejor resultado muestra es el interferón alfa, el cual debe considerarse en aquellos pacientes con evidencia serológica de anticuerpo contra el virus de la Hepatitis C vinculada con elevación persistente de aminotransferasas y biopsia compatible con hepatitis crónica.²⁶

La dosis es de tres millones subcutánea tres veces por semana por un mínimo de tres meses, 50% alcanza respuesta completa, al suspender el interferón existe recaída del 50%, sólo se ha observado respuesta sostenida en un 20% de los casos.²⁶

Los factores de falta de respuesta al interferón son enfermedad de larga evolución, niveles altos de RNA, lesión histológica grave, genotipo II/b. Está aún en investigación la terapia combinada rivabidina e interferón alfa.²⁶



HEPATITIS DELTA.

El virus de la hepatitis D es un virus defectuoso, de tipo RNA que solamente se replica en hospederos que simultáneamente están infectados por virus de la hepatitis B, el virón es una partícula esférica de 36 nm compuesta por una capa de lipoproteína. Dentro de la cubierta está la estructura de la nucleocápside de forma esférica, tiene 18 nm de diámetro, el genoma del VHD es una molécula de RNA de 1.7 Kb, la nucleocápside contiene el antígeno D (AgD) que se puede liberar con tratamientos detergentes.¹⁰

El AgD está compuesto por dos especies de proteínas, una de 24 y otra de 27 Kda, idénticas excepto porque la grande contiene una extensión de 19 aminoácidos en la terminal de carboxilo; tienen funciones diferentes: el antígeno D pequeño activa la replicación del RNAVHD mientras que el grande la inhibe, pero participa en el ensamblaje de partículas del VHD.³⁰

Se ha demostrado que las partículas de VHD en el suero de pacientes contienen ambas formas de AgD: en el hígado durante 4 semanas aproximadamente, y en el suero por un periodo más corto, lo que se correlaciona con la gravedad del daño hepático; en la hepatitis aguda no complicada el VHD se expresa en el hígado por un periodo más corto (1 a 2 semanas).¹⁰

En la sobreinfección por VHD, el AgD se presenta en el suero en la etapa preclínica o muy temprano, cuando aparecen los síntomas, por lo que puede pasar inadvertido; en la hepatitis crónica la expresión del antígeno D en el tejido hepático, persiste durante varios meses.¹⁰

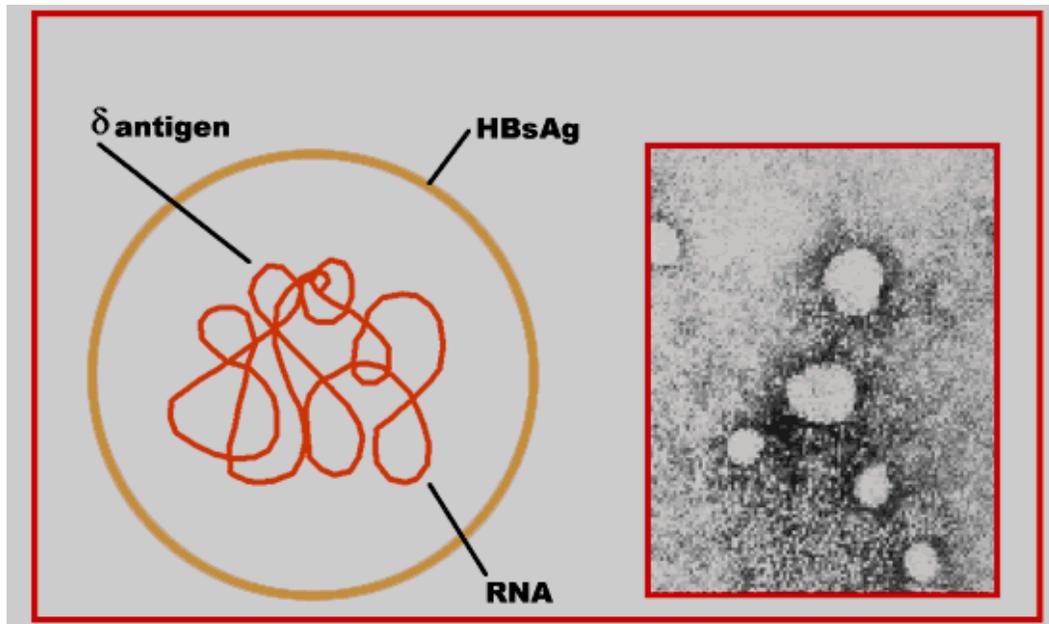


Figura 11. Vius hepatitis D. ²⁷

Mecanismos de patogenicidad del virus Delta.

Son dos los mecanismos de patogenicidad: uno es el efecto citopático del AgD o la replicación del RNA VHD por competir con la transcripción de genes celulares interfiriendo con las funciones celulares normales. El genoma del HVD utiliza las funciones de cooperación del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B e inhibe la síntesis del genoma del VHB y sus productos.¹⁰

Tipo de infección.

La transmisión del virus HVD está relacionada con la del virus cooperador; cuando la infección es de novo con el HVB y HVD, recibe el nombre de coinfección, si el sujeto era portador de VHB y se infecta con HVD se habla de sobreinfección. El diagnóstico clínico de infección se hace con la detección de anticuerpos séricos del tipo IgM o IgG.¹⁰



Cuadro clínico.

Habitualmente el cuadro es una hepatitis icterica, de características similares a las de la hepatitis B pero con un curso bifásico en la evolución de las aminotransferasas. En caso de sobreinfección de un portador asintomático de AgsHB, el cuadro se presenta como una hepatitis no A no B intercurrente y en portadores crónicos de hepatitis B como una exacerbación de la enfermedad, y cirrosis hepática. La sobreinfección con HVD en un portador asintomático de AgsHB tiende a evolucionar hacia la cronicidad, y con frecuencia da lugar a un curso fulminante.

Puede haber interacción entre el VHD y el virus de la hepatitis C, ambos son capaces de inhibir la replicación de VHB, la replicación puede ser inhibida por el VHC en pacientes portadores crónicos del VHB.¹⁰

Diagnóstico.

Debe sospecharse en un individuo portador de AgsHB que muestra alteraciones bruscas de las aminotransaminasas, o exacerbación de enfermedad, en individuos que viven en zonas endémicas y no endémicas que presenten cuadro clínico de hepatitis viral con un curso clínico bifásico en las aminotransferasas.

El diagnóstico debe establecerse con marcadores serológicos que muestran IgM-antiHD. El IgG anti HD no es un anticuerpo protector y persiste en la infección crónica. Demostrar RNA viral intrahepático mediante la prueba de PCR.¹⁰



Tratamiento.

El interferón es la única alternativa terapéutica, se recomienda dosis de 5 millones tres veces por semana durante 12 meses, la desaparición del AGHD en el tejido hepático, la negativización del AgsHB o ambas al finalizar el tratamiento, son indicativos de suspensión del interferón, aunque existe un gran porcentaje de recaídas. Los efectos colaterales son los anteriormente mencionados.

Prevención.

Inmunización activa contra virus de la hepatitis B, ya que sin la presencia de este virus no existe infección por el virus Delta.¹⁰

HEPATITIS E.

La hepatitis E es un padecimiento similar a la hepatitis A. Se sabe que el virus de la hepatitis E pertenece a la familia de los Picornavirus, aunque también se ha considerado clasificarlo dentro de una nueva familia: Herpesvirus.²⁶

El virus de la hepatitis E es extremadamente lábil, no tolera altas concentraciones de sal, su tamaño es de 32 a 34 nm de diámetro, se visualiza únicamente con microscopio inmunoeléctrico, su forma esférica, con picos visibles, en la superficie del mismo, aunque se han encontrado partículas de virus de tamaño más pequeño, 27 a 32 nm, que se asocian a algunos casos de esta enfermedad. Tiene coeficiente de sedimentación de 185 S, densidad boyante de 1.29 g/mL con un genoma único de RNA poliadenizado de 7.5 Kb.²⁶

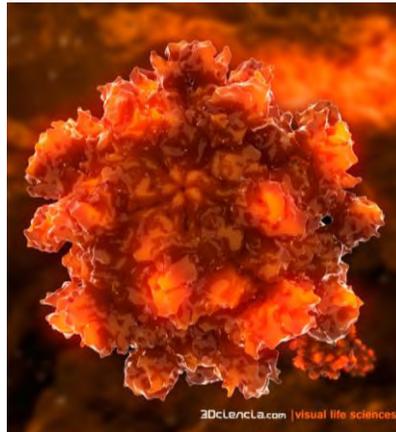


Imagen 12. Virus Hepatitis E. ²⁷

Epidemiología.

Se considera un problema de salud pública en todo el mundo, la morbilidad y la mortalidad son significativas, ya que afecta a un gran número de personas principalmente adultos jóvenes, tiene alta letalidad en embarazadas y se han identificado brotes aislados en países asiáticos, africanos y americanos; el primer brote identificado se presentó en la India en 1955 con 29 mil casos en que la transmisión fue por agua contaminada. Otro caso clásico fue en las localidades de Huitzililla, y Marcelino Rodríguez al sur de México, se identificaron dos brotes con una tasa de ataque de 5 y 6 por ciento. ¹⁰

Los brotes epidémicos tienden a ubicarse más en países tropicales, durante los meses de mayor precipitación pluvial.

Los casos esporádicos se han identificado principalmente en países en desarrollo y entre turistas, que han visitado áreas geográficas endémicas. Las condiciones que favorecen la infección por virus de la hepatitis E son similares a las descritas para la hepatitis A. La hepatitis E se observa principalmente en jóvenes (15 a 40 años de edad) lo que hace pensar en la ocurrencia de estadios subclínicos en individuos más jóvenes. ¹⁰



La tasa de mortalidad es baja, no hay evolución hacia formas crónicas y no se han reportado casos de cirrosis asociadas. En mujeres embarazadas la mortalidad es mayor de 20%, dado el desarrollo de formas graves o fulminantes. En México se han observado prevalencias en población general que fluctúan alrededor del 8%.²⁶

Cuadro clínico.

El mecanismo de transmisión es fecal oral, sus síntomas y el examen físico son similares a los descritos en hepatitis aguda icterica provocada por el virus de la Hepatitis A y B. El periodo de incubación dura como promedio 30 y 40 días y se inicia con síntomas de malestar general, hiporexia, molestias abdominales y fiebre; este periodo preictérico tiene una duración promedio de 5 días y es seguido por la aparición de coluria e ictericia, la fiebre y los síntomas digestivos desaparecen con la aparición de la ictericia, la cual llega a su máxima intensidad y hace pico entre 5 a 15 días; el prurito puede ser intenso, la ictericia desaparece en 5 semanas y en algunos casos pueden persistir trastornos abdominales durante 2 a 4 semanas más en el periodo posictérico.²⁶

Al examen físico la esplenomegalia es poco frecuente, la hepatomegalia se halla en el 60% de los pacientes en la fase preictérica y en la mayoría de los enfermos en fase icterica. El laboratorio muestra cifras de bilirrubinas que oscilan entre 2 y 20 mg, las transaminasas sólo se elevan en forma moderada siendo las cifras de alanino aminotransferasas mayores que las de aspartato.¹⁰

Se han descrito una variedad de formas clínicas de presentación: hepatitis aguda icterica, hepatitis aguda anictérica, hepatitis fulminante y hepatitis aguda asociada a insuficiencia hepática fulminante, pero después del cuadro



agudo de hepatitis E, la regeneración hepática es completa sin secuelas y no se han detectado viremia persistente ni de hepatitis crónica.¹⁰

El porcentaje de hepatitis fulminante por virus E es muy elevado en mujeres embarazadas con cifras que van desde 10 a 39%, la mayor parte en el tercer trimestre, la cifra promedio de mortalidad es de 20%, causada por insuficiencia hepática y coagulación intravascular diseminada. No se sabe por qué el virus de la hepatitis E tiene mayor predilección por las mujeres embarazadas ni los mecanismos que determinan la mayor gravedad en estas pacientes.²⁶

Diagnóstico serológico.

La enfermedad puede detectarse mediante análisis de materia fecal, suero o hígado con técnicas sólo al alcance de los laboratorios de investigación. Se ha identificado RNA HEV, detectable al comienzo del cuadro clínico y que desaparece en 10 días.¹⁰

Estudios realizados en áreas donde la hepatitis E es endémica, han demostrado que un número importante de las hepatitis agudas de aparición esporádica, tanto en niños como en adultos, son provocados por el virus E. Los únicos brotes que han ocurrido en América son en 1986 en México. En un estudio de seroprevalencia realizado en estudiantes de medicina en la ciudad de México no se detectaron anticuerpos anti-VHE en ninguna de las 200 muestras examinadas; en otros países se han detectado anticuerpos contra la hepatitis E hasta en un 36% lo cual indica que la Hepatitis E está presente en América y que debe ser la causa de un número aún no bien precisado de hepatitis esporádicas.¹⁰



Tratamiento.

No existe ninguna modalidad terapéutica que haya demostrado utilidad para esta infección, las pacientes embarazadas deberán vigilarse estrechamente por el desarrollo de formas graves o fulminantes de la enfermedad. ¹⁰

HEPATITIS F.

En países desarrollados, aproximadamente del 4 al 5% de las hepatitis adquiridas no tienen etiología viral específica y se presupone la existencia de otros agentes productores. En la literatura médica se utilizan diversos nombres para señalar a estos virus: Hepatitis F, Hepatitis no A-E o el de Hepatitis no A, no B, no C, no D, no E. El cuadro clínico es indistinguible de otras hepatitis conocidas y por el momento no hay un patrón epidemiológico o grupo de alto riesgo identificado. ¹⁰

La frecuencia de hepatitis postransfusional por virus X sugieren que la elevación de aminotransferasas, inespecífica, es difícilmente atribuible a algún agente viral. Muchos casos de hepatitis fulminante o de anemia aplásica asociada a hepatitis aguda no tienen etiología precisa y no corresponden a formas virales conocidas. ¹⁰

Aproximadamente 15% de las hepatitis crónicas han sido catalogadas como criptogénicas y por ende ser candidatas a ser producidas por virus, suelen seguir un curso clínico similar a las formas crónicas virales habituales, terminando en cirrosis hepática y siendo candidatas a trasplante hepático. ¹⁰



HEPATITIS G.

Se trata de un RNA virus (HGV) de polaridad positiva, cuya secuencia de nucleótidos ha sido completamente determinada. Los virus más relacionados son los Flavivirus, el virus C y los recientemente descritos GBVA, GBVB, el virus HGV se ha descrito como un nuevo virus de la familia Flaviviridae. Su prevalencia es de 1 a 2% en población sana de donadores voluntarios de sangre, este agente debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de hepatopatías crónicas y agudas de etiología desconocida, ya que en un estudio reciente se encontró un 90% de HGV RNA en una población de pacientes con hepatopatía criptogénica.¹⁰

La infección se encuentra en proceso de caracterización, en México no hay reportes de frecuencia o incidencia de la infección por este virus.¹⁰

En Japón el HVG-RNA no fue detectado en hepatitis aguda esporádica, pero fue positivo en cerca del 3% de casos con hepatitis no A, no-E crónica. Se encontró coinfectado o superinfectado en 9 a 15% de hepatitis C y 5% de hepatitis B y en un .9% de donadores de sangre. El virus G ha sido encontrado en pacientes en el periodo pretransplante hepático.

Frecuentemente se asocia a Hepatitis C y en menor frecuencia a hepatitis B, se detecta en laboratorios de investigación con anticuerpos anti-HGV o con HGV-RNA. La hepatitis por virus G tiene escasa repercusión clínica, se encuentra en fase de caracterización, no se ha determinado con precisión si existe una fase crónica, no hay recomendación terapéutica en la actualidad.¹⁰

Frecuentemente se asocia a Hepatitis C y en menor frecuencia a hepatitis B, se detecta en laboratorios de investigación con anticuerpos anti-HGV o con HGV-RNA. La hepatitis por virus G tiene escasa repercusión clínica, se



encuentra en fase de caracterización, no se ha determinado con precisión si existe una fase crónica, no hay recomendación terapéutica en la actualidad.¹⁰

Accidentes laborales en el consultorio.

Los odontólogos estamos en contacto a diario con pacientes que pudieran ser portadores de alguna enfermedad infectocontagiosa siendo de mayor incidencia las transmitidas por el virus de la Inmunodeficiencia Humana y el de las Hepatitis B y C. Estos pacientes nos han forzado a cambiar ciertos aspectos de nuestros tratamientos y profundizar los conocimientos sobre el control de las infecciones y de bioseguridad.²⁹

Existe evidencia científica que señala un mayor riesgo a infecciones dentro de la práctica odontológica. Se ha observado que el personal de la salud que trabaja en el consultorio odontológico tiene mayor riesgo de contraer el virus de la Hepatitis B (VHB), virus de la Hepatitis C (VHC) que el VIH.²⁸

Como consecuencia los odontólogos hemos buscado la manera de que nuestros procedimientos de rutina minimicen la posibilidad de la contaminación por agentes infecciosos al paciente, familiares, y al mismo personal de salud durante los procedimientos Buco-dentales.

El uso de estrategias para reducir el riesgo a presentar un accidente laboral durante la ejecución y preparación del acto odontológico está plasmado en el uso de las normas de bioseguridad establecidas por organismos internacionales.²⁸

Es un hecho universal, que el odontólogo y sus pacientes son considerados personal de alto riesgo a contraer infecciones, por la gran cantidad de instrumentos punzocortantes y por estar expuestos a una gran cantidad de microorganismos, a través del contacto con sangre contaminada, secreciones bucales y respiratorias. El riesgo a tener un accidente se puede



producir debido a que no existan no las barreras, ni los procedimientos que impidan el contacto con los microorganismos.²⁸

Antes de continuar es importante definir las normas de Bioseguridad:

Son aquellas pautas que están encaminadas a lograr actitudes y conductas que disminuyan el riesgo de trabajo para adquirir infecciones en el medio laboral. Estas incluyen, uso de barreras protectoras y el manejo del material desecho que se establecen para México en las normas oficiales.²⁸

NORMA Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-SSA1-2002, Protección ambiental - Salud ambiental - Residuos peligrosos biológico- infecciosos Clasificación y especificaciones de manejo.

Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, Para la prevención y control de enfermedades bucales, para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, Para la prevención y control de enfermedades bucales. En esta norma lo podemos encontrar más específico en el apartado 8. (Medidas básicas de prevención de riesgos)

En el Centro de para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta en Junio de 2001, estableció claramente que: Se considera Personal de Salud; aquellas personas que son empleados, estudiantes, profesionales y su personal de Salud, promotores de la salud, voluntarios que trabajan con pacientes o con materiales que contengan sangre u otros fluidos corporales provenientes de pacientes, laboratorios o de cualquier otra institución de la salud.²⁸

Los accidentes Laborales se clasifican en

1. Exposición Parenteral:

a) Percutáneo:

Se refiere al pinchazo con aguja o penetración de cualquier instrumento como por ejemplo bisturí, elevador etc. que sea punzo penetrante, que produzca sangrado espontáneo o provocado.



Imagen 12. Accidente percutáneo.²⁸

b) Contacto con mucosa:

Salpicadura de sangre u otro fluido contaminado en la mucosa ocular.

c) Contacto con piel no intacta:

En los casos donde exista pérdida de continuidad bien sea por presentar heridas y/o laceraciones por raspadura, abrasión o persona con dermatitis.



Imagen 13. Laceración.²⁸

1. Exposición cutánea:

Contacto con piel intacta: Aquellos casos en donde no hay pérdida de continuidad.



Imagen 14. Piel intacta.²⁸



El contagio en un Accidente Laboral:

Se establece solo si hay:

1. Contacto directo con sangre y/o secreciones de un paciente portador de una enfermedad infecciosa.
2. Contacto indirecto con instrumentos odontológicos y/o equipos y/o con superficies ambientales contaminadas.

Cadena de la infección o condiciones para que se presente un contagio:

Debemos considerar lo siguiente para que se produzca una infección dentro del consultorio odontológico:

Huésped Susceptible

Agente patógeno eficiente y cantidad de microorganismos suficientes para producir la enfermedad.

Puerta de entrada en el Huésped.

Prácticas basadas en lo propuesto por los Organismos Internacionales Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud, Centro para la Prevención y del Control de Enfermedades de Atlanta para la Prevención de Accidentes Laborales en Odontología:



1.- Manejo de los instrumentos punzo cortantes:

Son instrumentos punzo cortantes:

Agujas

Escalpelos o bisturís

Fresas de alta y baja velocidad

Elevadores

Exploradores

Instrumentos cortantes a mano

Alambres de ortodoncia

Cualquier instrumento que pueda penetrar piel y mucosas.

Estos instrumentos deben manipularse con guantes tanto el operador como el auxiliar; las puntas activas se colocan en dirección contraria al operador, en perfecto orden y que no se monten unos instrumentos con otros para evitar un accidente.

En el caso del personal de limpieza deben usarse guantes gruesos de uso doméstico para evitar un pinchazo durante su limpieza.

En caso del uso de elevadores durante una cirugía, el operador debe proteger el lado contrario al que se está trabajando con una gasa para protegerse en caso de que el instrumento se resbale.

2.- Manejo de especímenes quirúrgicos:

Todo espécimen que va a ser procesado posteriormente, bien sea material para biopsia o dientes, deben ser almacenados en envases resistentes para el transporte.

Al colocarlo dentro del envase se debe evitar tocar la superficie externa ya que contaminará el mismo.



Los dientes extraídos son considerados como material infeccioso, deben ser procesados de la siguiente manera:

Eliminar la superficie de periodonto o calculo dental remanente con fricción y sí no es posible con el uso de ultrasonido.

Sumergir los dientes en hipoclorito de sodio en solución 1:10 por 30 minutos.

Si van a ser procesados deben usarse las medidas de BIOSEGURIDAD en el laboratorio, además del uso de lentes, tapaboca y bata manga larga con puño.

3.- Procedimientos para la manipulación de la basura:

La sangre, líquidos succionados y otros desechos deben descargarse en el servicio de alcantarillado público, asumiendo que la ciudad procesa las aguas servidas antes de ser eliminadas definitivamente.

Los elementos punzo cortantes descartables deben colocarse en recipientes de plástico fuerte, de boca angosta y resistente a pinchazos y fracturas.

Otros desechos como rollos de algodón, gasas, campos y guantes usados deben remojarse en una solución con una proporción de 1 taza de cloro por 10 de agua durante por lo menos 10 minutos y luego colocarse en bolsas cerradas e impermeables, identificadas como material contaminado.

4.- Procedimientos para la manipulación de envíos al laboratorio:



Es importante que exista una comunicación directa con el personal de laboratorio.

Los instrumentos y otros elementos auxiliares que se hayan usado en el paciente para enviar al laboratorio, deben ser procesados de tal manera de evitar que el personal auxiliar y técnico del laboratorio se contagien.

Las impresiones, registros de mordida en cera, modelos de yeso, aparatos protésicos u ortodóncicos deben limpiarse y desinfectarse antes de ser manipulados por el personal del laboratorio.

En general un germicida de acción intermedia como desinfectante hospitalario tuberculicida es suficiente por ejemplo cloro en proporción 1 a 10 de agua.

Procedimientos Generales en Caso de un Accidente Laboral:

A pesar del cumplimiento estricto de las normas de bioseguridad, el riesgo a una exposición laboral no se puede reducir a cero, razón por la cual debemos conocer las pautas terapéuticas de profilaxis post-exposición.

1. Evaluación de tipos de accidentes:

Accidente percutáneo; pinchazo con sangrado

Salpicadura de sangre o fluidos en piel o mucosa no intacta

Salpicadura de sangre o fluidos en mucosas

Mordedura realizada por un paciente.

2. Evaluación del tipo de fluido o tejido:

Sangre.

Fluidos que contengan sangre



3. Evaluación de la persona que es la fuente del accidente (paciente).

Chequear la Historia Clínica, para determinar infección por Virus de la Hepatitis B y C. Si este status es desconocido debe realizarse prueba serológica (ELISA).

Interrogar al paciente por cualquier circunstancia reciente que no esté plasmada en la historia clínica

Confidencialidad debe ser asegurada para el paciente y el personal accidentado.

Sí el paciente es seropositivo al VIH, es importante chequear carga viral y conteo de linfocitos T CD4, transaminasas, examen clínico por el médico infectólogo.

4. Evaluación del Huésped (Trabajador de Salud):

Vacuna contra el Virus de la Hepatitis B y respuesta del Status a la vacuna.

CONDUCTA A SEGUIR DE ACUERDO AL TIPO DE ACCIDENTE:

Accidente percutáneo:

1. Mantener la calma
2. Suspender la asistencia al paciente
3. Retirar el objeto con el que se produjo el accidente para la evaluación de cantidad y tipo de secreción contaminada.
4. Retirar los guates.
5. Limpiar la herida con agua y jabón sin restregar y permitiendo que la sangre fluya libremente de la herida o inducirla si es necesario durante 2 a 3 minutos bajo el chorro de agua corriente.



Imagen 15. Retiro de Guantes. ²⁸

5. Limpiar la herida con agua y jabón sin restregar y permitiendo que la sangre fluya libremente de la herida o inducirla si es necesario durante 2 a 3 minutos bajo el chorro de agua corriente.



Imagen 16. Induciendo el sangrado de la herida. ²⁸

6. Evaluar y clasificar la herida y el accidente de acuerdo al tipo y la posibilidad de contagio.
7. Proteger la herida con gasa y cinta para curación.
8. El paciente y la historia deben permanecer con el personal de salud que sufrió el accidente hasta su evaluación por el médico.
9. Desinfectar la herida con jabón a base de povidina yodada o solución de gluconato de clorhexidina.
10. Cubrir la herida con un apósito impermeable o suturar de ser necesario.
11. Chequear la Historia del paciente, realizarle una prueba al paciente y el personal accidentado para hepatitis B Y C. Si paciente resulta positivo al Virus de la Hepatitis B, el operador aun a pesar de estar vacunado contra la hepatitis B se debe chequear los anticuerpos para verificar la efectividad de la vacuna. En caso contrario comenzar esquema de vacunación. Para protegernos del Virus de la hepatitis C no hay hasta el momento vacuna.



12. Reportar al centro Epidemiológico más cercano. Salpicadura de sangre o fluidos en piel intacta:

1. Lavar con agua y jabón y chequear que la piel esté intacta.
2. Sí no hay solución de continuidad no hay necesidad de terapia antirretroviral.
3. Reportar el accidente.

Salpicadura de sangre o fluidos en mucosa ocular:

1. Evaluar el tipo de fluido y posible contagio.
2. Lavar inmediatamente con suero fisiológico o en su defecto abundante agua.
3. Reportar el accidente.
4. Discutir con el infectólogo conducta a seguir en relación a quimioprofilaxis con antirretrovirales en caso que el paciente resultara seropositivo al Virus de Inmunodeficiencia Humana, o esquema de vacunación en caso de hepatitis B.

Riesgo ocupacional de transmisión de Virus de Hepatitis B:

El riesgo que tiene el personal de salud a contraer el virus de la hepatitis B es reconocido internacionalmente. En principio está relacionado con el contacto con sangre en el sitio de trabajo o con el antígeno del Virus de la Hepatitis B de un paciente portador.

El riesgo a desarrollar clínicamente Virus de la Hepatitis B, después de un accidente por pinchazo con aguja contaminada es del 22% a 31%, el riesgo a presentar evidencia serológica de infección por el Virus de Hepatitis B es de 37 a 62%.



Las heridas percutáneas son la manera más efectiva de transmisión, sin embargo hay estudios que demuestran que el virus sobrevive en sangre seca por una semana en superficies a temperatura ambiente

La sangre contiene el más alto contenido de Virus de la Hepatitis B, otros fluidos corporales como la saliva, semen y lágrimas son el vehículo principal de transmisión para el personal de salud, debemos recordar que la leche materna lo contienen.

Medidas Profilácticas post exposición con Virus de Hepatitis B.

Inmunoglobulina de Hepatitis B (HBIG).

La sustancia es preparada de plasma humano y contiene gran cantidad de anticuerpos para el antígeno de superficie de HB (anti-HBs). Desde 1996 el producto final está libre de Virus de Hepatitis B ya que es determinado por Pruebas de Reacción en cadena a la Polimerasa y desde 1999 todos los productos en los Estados Unidos son manufacturados libres de virus. No hay evidencia de transmisión de VIH, VHC o VHB por la colocación de inmunoglobulina (HBIG).^{28, 29}

Serie de vacunas completa de la Hepatitis B (3 dosis)

El mismo día del accidente percutáneo, al mes y la última a los tres meses. En Los Estados Unidos de Norteamérica, para el año 2000 aproximadamente un millón de personas habían recibido la vacuna de la VHB, reportando solo como efectos secundarios dolor el sitio de inyección y fiebre moderada y 1 en 600.000 presentó reacción anafiláctica, ninguno falleció, pero esto sería una contraindicación para colocar la vacuna en caso de accidente.^{28, 29}



Controles serológicos post exposición son obligatorios.

Riesgo ocupacional de transmisión de Virus de Hepatitis C:

El virus de la Hepatitis C puede ser transmitido por medio de un accidente laboral. Está demostrado que el riesgo ocupacional después de un accidente percutáneo es del 3 al 5% y la seroconversión es del 1.8% (VHC+). La transmisión por contacto de sangre y otros fluidos corporales con las membranas mucosas y no intactas se ha documentado.

Medidas Profilácticas post exposición con VHC.

En 1994 el Comité Consultivo de la Práctica de Inmunizaciones de los Estados Unidos de Norteamérica, concluyó con la recomendación de inmunoglobulina como medida profiláctica para la post exposición. No se recomienda terapia con agentes antivirales como interferón después de la exposición para prevenir la infección por Virus de la Hepatitis C. El régimen adecuado para la terapia post exposición todavía es desconocido.^{28, 29}



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hasta el día de hoy no existe una conciencia creada del cuidado que se debe tener para evitar la incidencia de infecciones agudas como en este caso la Hepatitis, que no se visualiza como una enfermedad altamente contagiosa y como profesional de la salud se está expuesta a ella.

Es peligrosa por la alta contagiosidad pero también por los efectos o daños crónicos e irreversibles que causan al hígado derivándose en cirrosis o cáncer hepático.

Por esto se debe estar preparado en conocimiento y práctica utilizando técnicas de barrera y medidas de bioseguridad evitando accidentes y realizando una práctica profesional impecable disminuyendo así cualquier exposición que ponga en riesgo nuestra vida o la del paciente.

¿Cuál es el conocimiento que sobre hepatitis tienen los alumnos de quinto año de la carrera de Cirujano Dentista?



4. JUSTIFICACIÓN

Dada la importancia que presenta una enfermedad, en este caso la Hepatitis por la facilidad de su transmisión es muy importante identificar los conocimientos que los alumnos de quinto tienen tanto de su etiología, forma de transmisión, tratamiento y sobre todo de las medidas preventivas para poder evitar que se eleven el número de contagios tanto en profesionales de la salud como en pacientes que acudan a la atención odontológica.



5. OBJETIVOS

5.1 GENERAL

Identificar el nivel de conocimiento y práctica que sobre prevención de hepatitis tiene una muestra de los alumnos de quinto año de la carrera de cirujano dentista. F.O. U.N.A.M. 2012.

6. MÉTODO

6.1 MATERIAL Y MÉTODO

Recursos:

Materiales: Encuestas.

Humanos: 1 Tesista.

1 Asesora.

1 Tutora.

Se realizó un estudio observacional de corte transversal en una Clínica Periférica y con previa autorización del jefe de enseñanza (Anexo 1), el estudio se llevó a cabo en una muestra constituida por 44 estudiantes que se encuentran cursando actualmente el quinto año de la carrera de odontología de turno matutino y vespertino.

El estudio fue realizado durante el horario de clases sin interrumpir la atención clínica.

Para obtener información sobre Hepatitis se aplicó un cuestionario sobre conocimientos básicos de Hepatitis y técnicas de barrera. (Anexo 2).



6.2 TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio corresponde a un estudio Transversal

6.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO.

La población de estudio que participó correspondió a los alumnos inscritos en quinto año de la carrera de cirujano dentista.

6.4 MUESTRA.

44 Alumnos inscritos en quinto año.

6.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Lo alumnos que cursan actualmente el quinto año de la carrera de cirujano dentista. U.N.A.M.

.6.7 VARIABLES DE ESTUDIO:

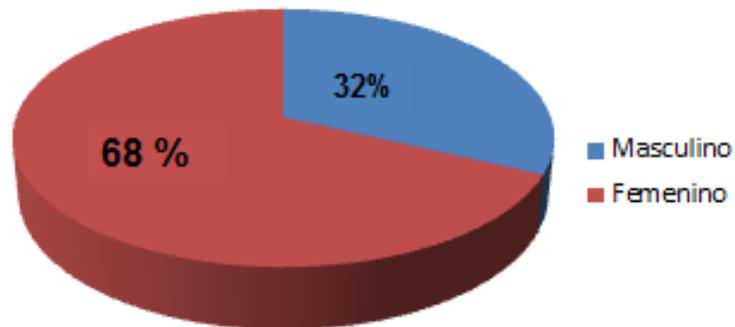
Conocimiento.

Hepatitis.

RESULTADOS

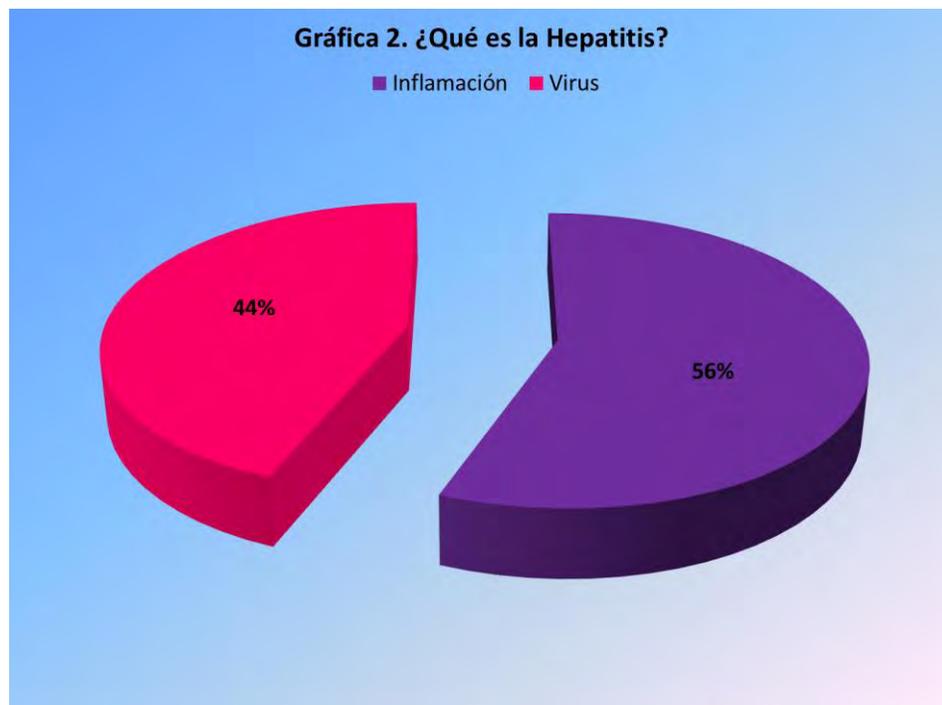
De acuerdo al género de los alumnos inscritos en quinto año de la carrera de cirujano dentista en la clínica periférica se distribuyó de la siguiente manera:

Gráfica 1. Distribución porcentual por Género



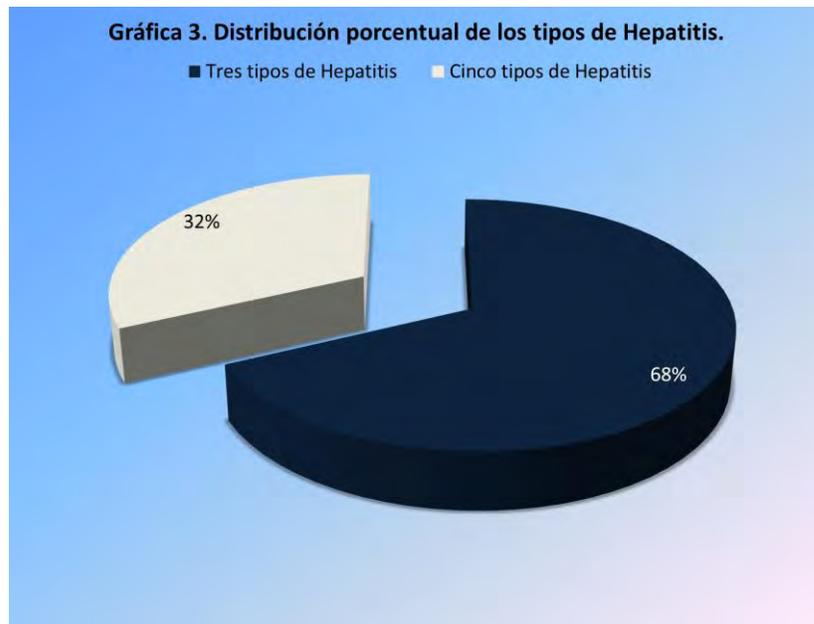
Fuente directa

En cuanto a la pregunta ¿Qué es la Hepatitis? 25 de los encuestados respondieron que es una inflamación del hígado, los restantes 19 respondieron que es una enfermedad causada por un virus.



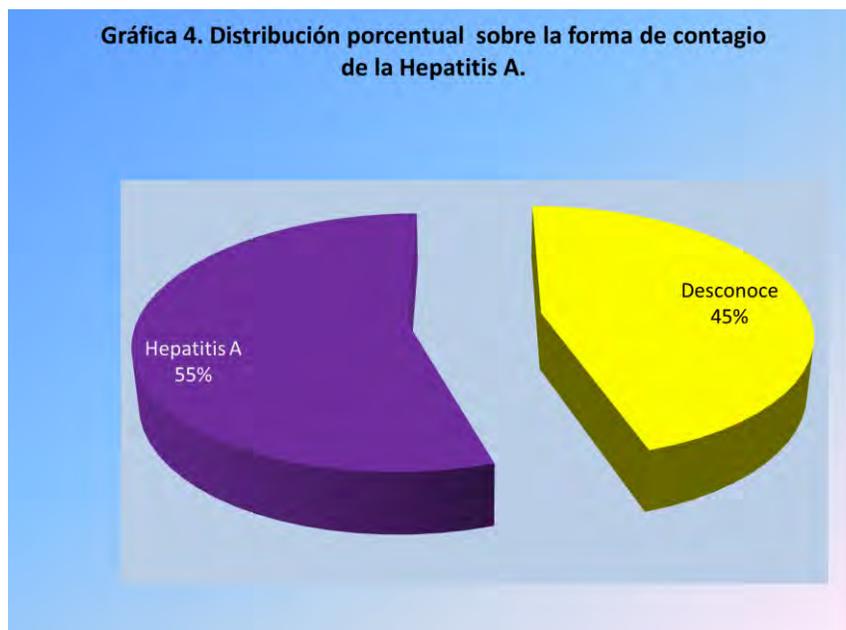
Fuente directa.

De acuerdo a ¿Cuántos tipos de Hepatitis existen? 30 de los encuestados que corresponde al 68% de los encuestados respondieron que sólo existen 3 tipos de Hepatitis y los otros 14 encuestados que corresponden al 32% respondieron que existen 5 tipos de hepatitis.



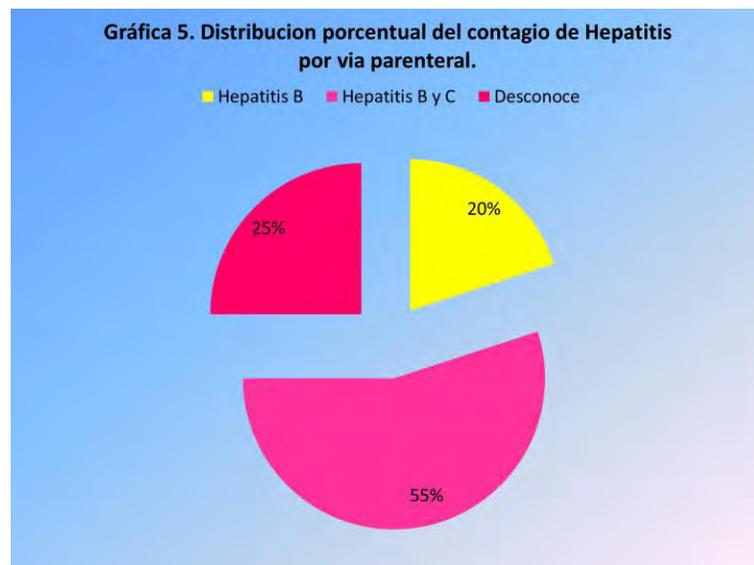
Fuente directa.

A los encuestados se les pregunta ¿Cuál de las hepatitis se contagia por vía oro-fecal? El 55% respondió que es la hepatitis A y el otro 45 % desconoce respuesta.



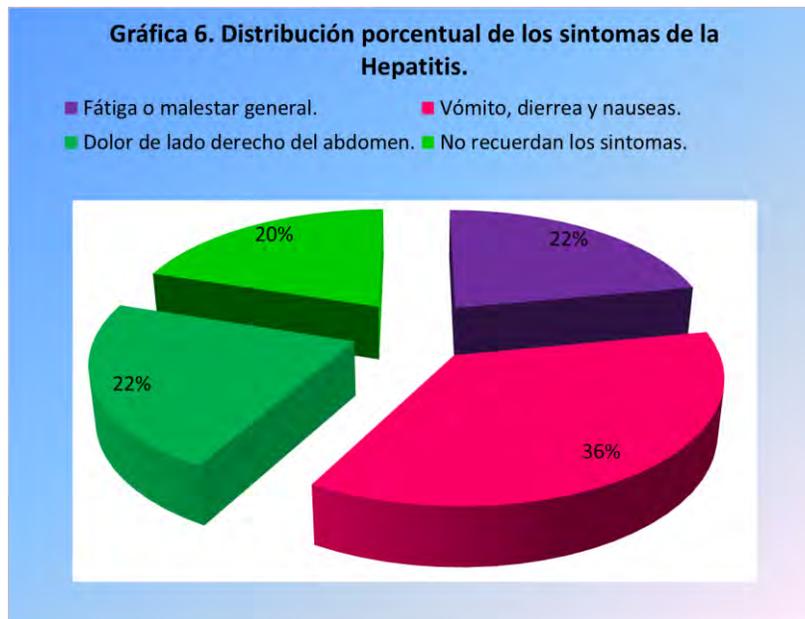
Fuente directa.

Así mismo el 20% de los encuestados conoce que la Hepatitis B se contagian por vía parenteral y el otro 55% conoce que la Hepatitis B y C se contagia por vía parenteral y el 25% restante desconoce cuales tipos de hepatitis se contagian por esta vía.



Fuente directa.

Acerca de la información relacionada con los signos clínicos de los pacientes que padecen hepatitis el 100% respondió ictericia. Cuando se les pregunto acerca de los síntomas de la Hepatitis 10 alumnos mencionaron fatiga o malestar general, 15 respondieron vómito, diarrea, y nauseas, 10 contestaron dolor de lado derecho del abdomen y los 9 alumnos restantes no recordaban los síntomas.



Fuente directa.

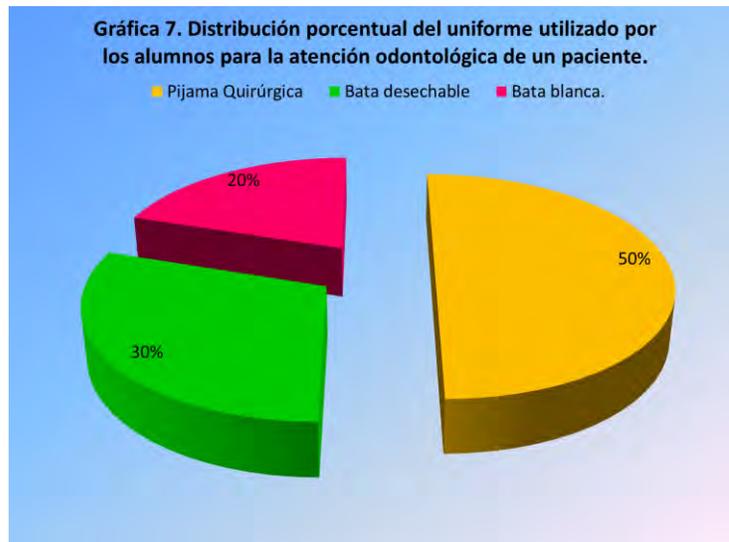
De acuerdo al estudio realizado el 65 % de los de los encuestados saben que la Hepatitis B se contagia por vía parenteral y el 35% restante desconoce la forma de contagio de este tipo de hepatitis.

El 85 % de los encuestados conocen que al pincharse con un instrumento contaminado con sangre o fluidos de algún paciente atendido con dicho instrumental pueden contagiarse de Hepatitis C.

Así mismo el mayor porcentaje de alumnos afirma que cuando terminan de atender a un paciente realizan la desinfección de la unidad. Retirar las berreras de protección y desinfectar la pieza de mano entre paciente y paciente.

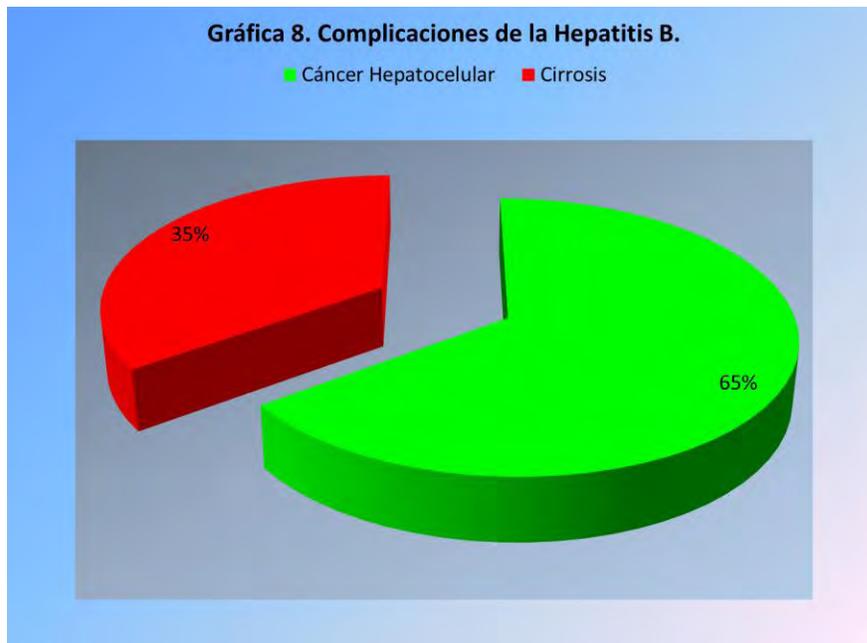
El 100 % de los alumnos mencionan que para la atención del paciente ellos utilizan cubrebocas, guantes, gorro, lentes y plástico adherible en la unidad dental.

Sobre el uniforme que utilizan para la atención del paciente el 50 % de los alumnos dicen utilizar el pijama quirúrgico y el otro 30 % de alumnos utiliza la bata desechable y el gorro y el 20 % restante de alumnos utiliza la bata blanca.



Fuente directa.

De acuerdo a la encuesta realizada sobre las complicaciones al hígado al padecer Hepatitis B el 65% de los alumnos respondió cirrosis y el 35% restante respondió Cáncer Hepatocelular.



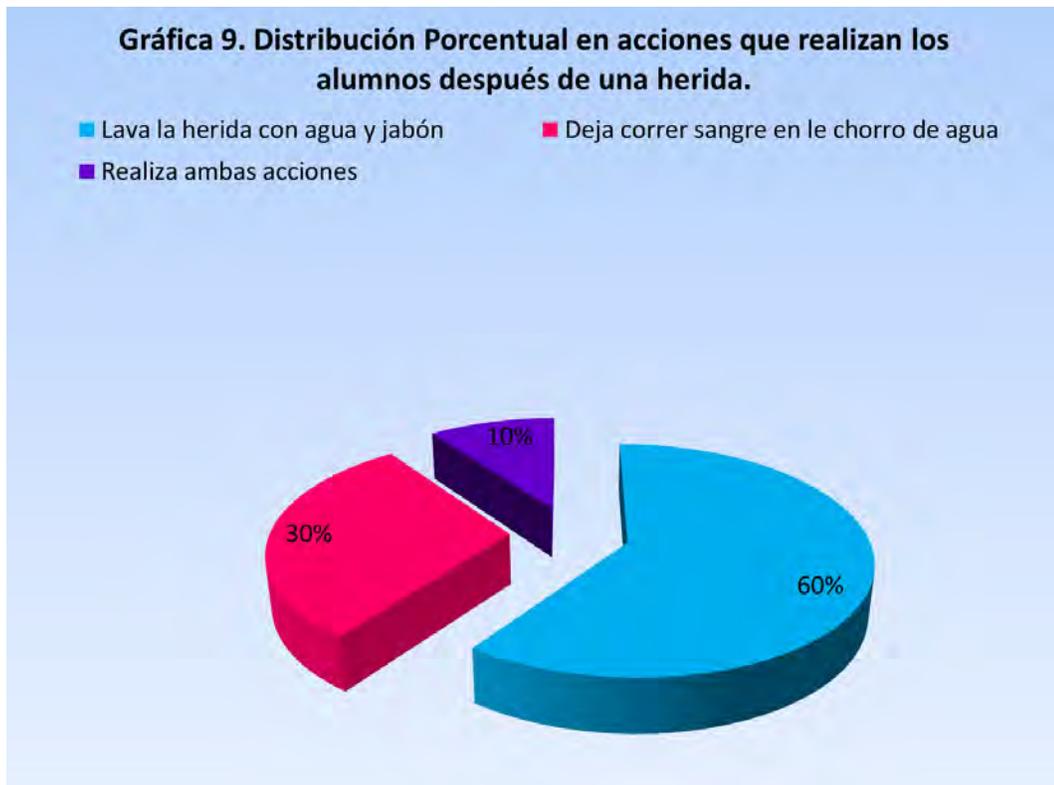
Fuente directa.

En cuanto si atenderían a un paciente que tuviera Hepatitis C el 65 % de los alumnos atenderían al paciente extremando las barreras de protección para evitar algún accidente, el otro 25% avisaría al C.D encargado de la clínica para que le de las indicaciones de como actuar y el 10 % restante decide no atenderlo por el alto riesgo de contagiarse.

Si los alumnos se llegaran a cortar o pinchar con un instrumento que acaba de utilizar con un paciente el 60% de los alumnos se lava el dedo con agua y jabón, el 30 % de los alumnos dejaría correr sangre en el chorro de agua, el 10 % haria ambas cosas.

Gráfica 9. Distribución Porcentual en acciones que realizan los alumnos después de una herida.

- Lava la herida con agua y jabón
- Deja correr sangre en le chorro de agua
- Realiza ambas acciones



Fuente directa.

En cuanto a quien le avisa el alumno del accidente la mayoría contesto que al profesor encargado.

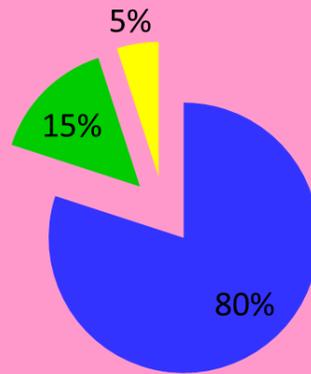
El 90 % de los alumnos dice conocer si sus pacientes han padecido algún tipo de hepatitis. Y el 85 % de los alumnos dice tener el esquema de vacunación completo el otro 15 % restante desconoce su esquema de vacunación.

En cuanto a las dosis aplicadas de Hepatitis el 80 % respondió que no conoce el número de dosis aplicadas para la vacuna de la Hepatitis.

Y la mayoría de los alumnos se aplicaron la vacuna de la Hepatitis en la facultad.

Grafica 10. Vacunas que se aplicaron los alumnos.

■ Hepatitis ■ Tétanos ■ No recuerda



Fuente directa.



CONCLUSIONES

A pesar que la Hepatitis una enfermedad altamente contagiosa no existe una conciencia del daño que puede ocasionar en el hígado por no llevar a cabo las maniobras de prevención para el contagio de infecciones cruzadas.

Es de vital importancia crear en los alumnos la conciencia del manejo y control de infecciones así como darles a conocer los riesgos que corren al no llevar a la práctica un correcto manejo de las barreras de seguridad,

Del mismo modo saber lo que se debe hacer en caso de algún accidente en el consultorio dental o en la clínica, capacitar al odontólogo en estos campos y así él pueda capacitar a las personas que colaboran con el en su trabajo.

No existe nada más importante que llevar a cabo una práctica profesional impecable, lo que redundara en todo tipo de beneficios y sobre todo la satisfacción de ejercer la profesión con ética y responsabilidad..



BIBLIOGRAFÍA

1. Rudi Schmid. Historical Review. History of viral hepatitis: A tale of dogmas and misinterpretations. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* (2001) 16, 718–722
2. Blumberg BS. Australia antigen and the biology of hepatitis B. *Science* 1977; 197: 17.
3. Dane DS, Cameron CH, Briggs M. Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis. *Lancet* 1970; 1: 695–8.
4. Blumberg BS. Australia antigen and the biology of hepatitis B. *Science* 1977.
5. <http://www.aafp.org/online/en/home/publications/news/news-now/clinical-care-research/20100407iom-hep-rpt.html>
6. Feinstone SM, Kapikian AZ, Purcell RH. Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of a virus-like antigen associated with acute illness. *Science* 1973; 182: 1026–8.
7. Provost PJ, Hilleman MR. Propagation of human hepatitis A virus in cell culture in vitro. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1979; 160: 213–21.
8. Panduro A, Epidemiología de las hepatitis virales en México. *Salud Publica Mex* 2011;53 supl 1:S37-S45.
9. José Halabe Cherem, Felipe Angulo Varguez Hepatitis viral. *Rev Fac Med UNAm Vol.43 No.3 Rev Fac Med UNAM Vol.43 No.3 Departamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI Mayo-Junio, 2000*
10. http://www.abcam.com/ps/CMS/Images/hepatitisA_635x293.jpg
11. Carmen Rodríguez Acosta Actualización Sobre Hepatitis Viral: Etiología, Patogenia, Diagnóstico Microbiológico Y Prevención
12. Benenson AS. Manual para el control de los enfermedades transmisibles. Washington, DC: OPS, 1997 (Publicación Científica; 564)



13. Dr. Carlos Conde González. Hepatitis virales. Salud Pública de México Print version ISSN 0036-3634 Salud pública Méx vol.53 supl.1 Cuernavaca 2011.
14. D. Moreno, F. Alegre, N. García-González. Virology, epidemiology and transmission mechanisms of Hepatitis B Virus. Anales Sis San Navarra v.27 supl.2 Pamplona 2004.
15. <http://es.paperblog.com/hepatitis-b-885238>
16. Herman Vildózola Gonzales , Jorge Luis Salinas.Historia Natural de la Infección Crónica por el Virus Hepatitis B.
17. <http://salud.univision.com/es/%C3%A1lbum-de-fotos/todo-lo-que-debes-saber-sobre-la-hepatitis-s%C3%ADntomas>
18. <http://www.imagenpoblana.com/2012/cirrosis-por-hepatitis-c-tercera-causa-de-muerte-en-mexico>.
19. Carlos A. Ramírez O., Daniel G. Fernández A. Vacunación para hepatitis B en pacientes adultos infectados con virus de inmunodeficiencia humana. Rev Chil Infect 2009.
20. Óscar Núñez Martínez Patrón De Expresión Intrahepático De La Ciclooxygenasa-2 En La Infección Crónica Por El Virus C: Papel Patogénico En Fibrogénesis Y Carcinogénesis. Universidad complutense de Madrid. Madrid 2003.
21. John Jaime Carvajal, Juan Carlos Restrepo, Gonzalo Correa. Hepatitis C aguda. Acta Med Colomb vol.33 no.1 Bogotá Jan./Mar. 2008.



22. http://www.edicionesmedicas.com.ar/var/edicionesmedicas_com_ar/storage/images/media/images/qv_hepatitis/9193-1-esl-AR/QV_hepatitis.jpg

23. Wosen Aman, Shaymaa Mousa, Gamal Shiha. Current status and future directions in the management of chronic hepatitis C. *Viol J.* 2012; 9: 57. Published online 2012 March 2.

24. Saad H. Evaluation of Performance Characteristics of different Commercially available Diagnostic tests for hepatitis C virus antibodies in major Public Laboratories in Baghdad. *Fac Med Baghdad* 2009.

25. Fernández-Montero J.V., Soriano V. Perspectivas futuras en el tratamiento de la hepatitis crónica C. *Rev. esp. sanid. penit.* v.13 n.1 Barcelona mar.-jun. 2011.

26. Actualización sobre hepatitis viral: etiología, patogenia, diagnóstico microbiológico y prevención. Carmen Rodríguez Acosta *Rev Cubana Med Gen Integr* v.16 n.6 Ciudad de La Habana nov.-dic. 2000.

27. <http://html.rincondelvago.com/000630242.png>

28. Tovar v, Guerra ME, Carvajal A. A. Accidentes laborales y riesgo a contraer infección por el VIH y el virus de la Hepatitis B y C en el Consultorio Odontológico. *Acta Odontol. Venez.* V.42 N.3 Caracas set. 2004.

29. A. Loscos Lopez, E. Colomer Rubio Actitud a seguir en el caso de accidente biológico. *Medifam* v.12 n.9 Madrid oct- nov. 2002



ANEXOS



FACULTAD DE ODONTOLOGIA U.N.A.M.
CUESTIONARIO DE CONOCIMIENTO Y PREVENCIÓN DE HEPATITIS.

1. ¿QUE ES HEPATITIS?
2. ¿CUANTOS TIPOS DE HEPATITIS EXISTEN?
3. ¿CUAL DE LAS HEPATITIS SE CONTAGIA POR VIA ORO-FECAL?
4. ¿CUAL DE LAS HEPATITIS SE CONTAGIA POR VIA PARENTERAL?
5. ¿CUANTO TIEMPO TARDA EL PACIENTE EN PRESENTAR SIGNOS CLINICOS QUE INDICA QUE ESTA CURSANDO UN CUADRO DE HEPATITIS?
A) 15 DIAS B) 30 DIAS C) 45 DIAS
6. ¿CUALES SON LOS SIGNOS CLINICOS DEL PACIENTE CON HEPATITIS?
7. ¿CUALES SON LOS SINTOMAS QUE PRESENTA EL PACIENTE CON HEPATITIS?
8. ¿LA HEPATITIS B SE CONTAGIA POR VIA?
9. LA HEPATITIS C SE PUEDE CONTAGIAR POR
A) TENER CONTACTO CON FLUIDOS DEL PACIENTE INFECTADO
B) CORTARSE O PINCHARSE CON UN INSTRUMENTO CONTAMINADO CON VIRUS
C) NO SE CONTAGIA
D) A Y B SON CORRECTAS
10. CADA VEZ QUE TERMINAS DE ATENDER A UN PACIENTE
A) DESINFECTAS LA UNIDAD
B) HACES LOS CAMBIOS DE LAS BARRERAS DE PROTECCION
C) DESINFECTAS LA PIEZA DE MANO
D) TODAS LAS ANTERIORES
11. ¿QUE BARRERAS DE PROTECCION UTILIZAS?
12. ¿QUE UNIFORME UTILIZAS PARA ATENDER A TUS PACIENTES EN LA F.O. Y EN TU PRACTICA PRIVADA?
13. ¿QUE COMPLICACION SE DESARROLLA AL PADECER HEPATITIS B?
A) CIRROSIS
B) NO EXISTEN COMPLICACIONES
C) CANCER HEPATOCELULAR
14. AL LLEGAR TU PACIENTE A LA CLINICA Y REALIZAR SU HISTORIA CLINICA TE DICE QUE PADECIO HEPATITIS C ¿QUE ES LO QUE HACES?
A) LO ATIENDES COMO CUALQUIER OTRO PACIENTE
B) DECIDES NO ATENDERLO POR RIESGO DE CONTAGIARTE



- C) EXTREMAS TUS PRECAUCIONES EN LAS BARRERAS DE PROTECCION
D) AVISAS AL ENCARGADO DE LA CLINICA Y QUE TE INDIQUE LO QUE DEBES HACER

15. ¿CUANDO TE CORTAS O TE PINCHAS CON UN INSTRUMENTO QUE ACABAS DE UTILIZAR CON UN PACIENTE, TU?

- A) TE CHUPAS EL DEDO PARA CALMAR EL DOLOR
B) TE LAVAS LA HERIDA CON AGUA Y JABON
C) DEJAS CORRER LA SANGRE EN EL CHORRO DE AGUA
D) HACES ALGUN TIPO DE HEMOSTASIA COMO LA PRESION DIGITALEN TU DEDO

16. ¿A QUIEN LE AVISAS DE LO QUE TE ACABA DE OCURIR?

- A) LA AVISAS AL PROFESOR ENCARGADO
B) LE AVISAS A TU MEJOR AMIGA O AMIGO
C) NO LE DICES A NADIE POR PENA
D) LE AVISAS A ALGUN FAMILIAR

17. DE LOS PACIENTES QUE ATIENDES YA SEA EN LA FACULTAD O EN CONSULTA PRIVADA DE ¿CUANTOS DE ELLOS SABES SI HAN CURSADO HEPATITIS?

- A) DE TODOS
B) DE ALGUNOS
C) DE N INGUNO
D) LO SE DE TODOS POR LA HISTORIA CLINICA

18. ¿TIENES TU ESQUEMA DE VACUNACION COMPLETO?

19. ¿RECUERDAS LAS DOSIS APLICADAS DE LA VACUNA DE HEPATITIS?

20. ¿CUANDO ENTRASTE A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA, TE VACUNASTE CONTRA QUE ENFERMEDAD?

- A) PAROTIDITIS
B) SARAMPION
C) TUBERCULOSIS
D) HEPATITIS



DE ODONTOLÓGIA
COORDINACIÓN DE ODONTOLÓGIA PREVENTIVA
Y SALUD PÚBLICA
Oficio 04/09/2012
Asunto: Solicitud de apoyo

CD. José Antonio Ocampo Ávila
Jefe de Enseñanza de la Clínica Periférica las Águilas
Presente

Por este conducto, la que suscribe Dra. Arcelia F. Meléndez Ocampo, Coordinadora de Odontología Preventiva y Salud Pública me dirijo a ud. para solicitar su apoyo a fin de que la alumna Berenice Roldán Elorza inscrita en el Seminario de Epidemiología y Salud Pública pueda aplicar una encuesta de conocimientos que sobre hepatitis tiene los alumnos inscritos en la Clínica a su digno cargo. Mucho agradeceré la atención que se sirva prestar a la presente.

Sin más por el momento aprovecho la ocasión para enviarle un cordial saludo.

Atentamente

"Por mi raza hablará el espíritu"
Ciudad Universitaria, D.F, a 5 de septiembre del 2012.

Dra. Arcelia Meléndez Ocampo
Coordinación

