



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Reg. Top. N 251 1988

Compra ☐ Canje ☐ Donación ☐

Extrínseco _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
Facultad de Odontología

HEPATITIS B
Como problema de salud.
Relación con odontología.

Sandra Patricia Rivera V.
Marisol Rodriguez

Mayo 11 de 1988, Bogotá, Colombia.

M. T.O
251
1988
251

00281

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

HEPATITIS B
COMO PROBLEMA DE SALUD.
RELACION CON ODONTOLOGIA.

Sandra Patricia Rivera V.
Marisol Rodriguez

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

Mayo 11 de 1988

Rector : Dr. Jorge Arango Tamayo.

Decano : Dra. Marisol Arango.

Vicedecano : Dr. Jairo Forero.

Secretario Académico : Felipe Faya.

Coordinador Semestre : Dr. Roberto Arciniegas.

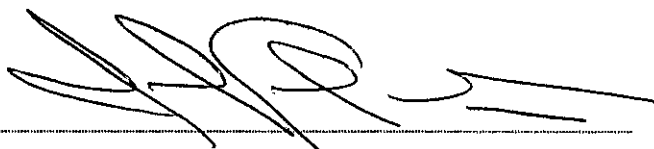
Director de Monografía : Dr. Miguel Guzman.

Yo Dr. Miguel Guzman director de la monografia Hepatitis
B como problema de salud, su relación con odontología,
considero que de acuerdo a la calidad investigativa de
este trabajo a sido calificado como :

Bueno (X)

Regular ()

Malo ()



Dr. Miguel Guzman
Jefe de Inmunologia. Instituto
Nacional de Salud

AGRADECIMIENTOS

Presentamos nuestros agradecimientos al Dr. Miguel Guzman ya que sin sus valiosos conocimientos medicocientíficos y colaboración en la búsqueda de información, no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

Agradecemos igualmente a los docentes del Colegio Odontológico Colombiano, quienes nos aportaron conocimientos para ejercer y enaltecer nuestra profesión en el futuro.

DEDICATORIA

- A Dios.

- A Nuestros padres, porque con su gran apoyo, moral y
economico nos ayudaron a forjar nuestra meta.

INDICE GENERAL

1 INTRODUCCION AL PROBLEMA.	1
2 HISTORIA.	3
3 GENERALIDADES	6
3.1 CONSIDERACIONES GENERALES	6
3.2 HEPATITIS	7
3.2.1 Clasificación	8
3.2.1.1 Hepatitis Viral Aguda	8
3.2.1.1.1 Tipo A	9
3.2.1.1.2 Tipo B	9
3.2.1.1.2.1 Inaparente	9
3.2.1.1.2.2 Anictérica	9
3.2.1.1.2.3 Ictérica	9
3.2.1.1.2.4 Colestásica	10
3.2.1.1.2.5 Fulminante	10
3.2.1.2 Hepatitis Crónica	11
3.2.1.2.1 Persistente	11
3.2.1.2.2 Activa	11
4 AGENTE ETIOLOGICO	13
4.1 CARACTERISTICAS DEL VIRUS	13
4.1.1 El antígeno superficial B (HBsAg)	13
4.1.2 El antígeno central (BHcAg)	14
4.1.3 HBeAg	14
4.2 MULTIPLICACION DEL VHB	14
4.3 HEPATITIS CAUSADA POR OTROS VIRUS	16
5 PATOGENIA	18
5.1 MECANISMOS PATOGENICOS DE VHB	18

5.2 CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS	19
5.3 FORMAS DE TRANSMISION	21
5.4 HEPATITIS DELTA.	24
6 CUADROS CLINICOS	27
6.1 SIGNOS Y SINTOMAS	27
6.2 ASPECTOS BIOQUIMICOS	28
6.3 INFECCIÓN CON HVB	29
7 DIAGNOSTICO	31
7.1 METODOS PARA LA DETECCION DE ANTIGENOS Y ANTICUER- POS DE HVB	32
7.1.1 Doble difusion en el gel agar (D.D.)	32
7.1.2 Contraimmunoelectrofloresis (CIE)	32
7.1.3 Reaforesis	32
7.1.4 Fijación de complemento	33
7.1.5 Hemaglutinación reserva pasiva (HRP)	33
7.1.6 Test inmunoenzimatico (Elisa)	33
7.1.7 RadioInmunoensayo (Ria)	33
7.2 RESULTADOS OBTENIDOS MEDIANTE EL DESCUBRIMIENTO DE HBsAg	34
7.3 MARCADORES SEROLOGICOS (Tabla No. 7)	34
7.3.1 HBsAg	34
7.3.2 Anti-HBs (HBsAg)	35
7.3.3 Anti-HBc	35
7.3.4 HBeAg	36
7.3.5 Anti-HBe	36
7.3.6 DNA - Polimerasa.	36
7.3.7 Antígeno del "Core"	37
7.4 INTERPRETACION DE MARCADORES SEROLOGICOS	38

7.5 DETECCION DE PACIENTES QUE PUEDEN SER HBsAg POSI- TIVOS	38
7.6 ANALISIS DE PACIENTES CON HEPATITIS B.	39
7.7 APLICACIONES PRACTICAS DE LAS TECNICAS SEROLOGICAS PARA LA HEPATITIS B.	39
8 EPIDEMIOLOGIA	41
8.1 PATRONES DE INFECCION	42
8.2 PREVALENCIA DEL VHB	43
9 EL ODONTOLOGO COMO GRUPO DE ALTO RIESGO.	45
9.1 FORMA DE ADQUIRIR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN CI- RUGIA DENTAL.	45
9.2 TRANSMISION A CIRUJANOS DENTALES.	45
9.3 RIESGO DE TRANSMISION DE PROFESIONAL - PACIENTE	48
9.4 PREVENCION ODONTOLOGICA CONTRA LA HEPATITIS A Y B	48
9.5 TRATAMIENTO DENTAL DE PACIENTES HBsAg POSITIVOS.	52
9.6 RECOMENDACIONES.	54
10 PREVENCION.	56
10.1 MEDIDAS DE PREVENCION.	56
10.1.1 Examen de los donantes.	57
10.1.2 Inmunización pasiva.	58
10.1.3 Inmunización Activa.	59
10.1.4 Vacunas antihepatitis B.	60
10.1.5 Estrategias de vacunación.	62
10.1.6 Vacunas para el futuro.	64
10.2 MEDIDAS DE CONTROL DE LA INFECCION.	65
10.2.1 Seguridad para el operador.	65
10.2.2 Esterilizacion y desinfección.	66
10.2.3 Limpieza permanente del área de trabajo.	66
10.2.4 Instrucción frente a accidentes que pueden ocurrir.	66

CONCLUSIONES

67

BIBLIOGRAFIA

69

INDICE DE TABLAS

1. Características de los virus de la hepatitis A y de la hepatitis B.
2. Antígenos de la hepatitis B.
3. Características comparativas de la hepatitis viral.
4. Presencia de HBsAg en fluidos corporales.
5. Grupos de alto riesgo de ser portadores de hepatitis B
6. Cuadros clínicos.
7. Marcadores serológicos.
8. Interpretación de presencia de combinación de marcadores serológicos de virus de la hepatitis B.
9. Numero estimado de portadores de VHB en el mundo.
10. Patrones de prevalencia de la hepatitis B.
11. Población susceptible para VHB segun especialidad odontológica.
12. Metodos de eliminación del virus.
13. Desinfectantes efectivos contra el virus de la hepatitis B.
14. Desinfectantes y procedimiento de esterilización.

INDICE DE FIGURAS

1. Antígeno superficial de la hepatitis.
2. Esquema de la respuesta inmune a virus.

CAPITULO I

1. INTRODUCCION AL PROBLEMA.

Siendo la hepatitis B una enfermedad viral de alto riesgo que afecta sin distinción de edad, sexo, raza, condición humana, que tiene una distribución mundial grande, endémica en la mayoría de los países, se puede decir que el riesgo para adquirir la enfermedad es muy alto, en especial para ciertos grupos tales como los politransfundidos, enfermos sometidos a diálisis renal, personal de cirugía, laboratorios clínicos y odontólogos.

La importancia de la hepatitis en odontología es muy discutida actualmente, particularmente en relación con la posibilidad de una infección de pacientes y el riesgo ocupacional del odontólogo.

Este estudio sobre la hepatitis B, sus manifestaciones clínicas, y su prevención, se realiza principalmente con el objeto de dar mayor conocimiento al odontólogo y de hacerlo tomar conciencia sobre medidas preventivas que debe usar y cuidados que debe tener al manejar pacientes con dicha patología, siendo este considerado como alto factor de riesgo para adquirir la enfermedad mediante objetos que pueden hacer producir sangrado, por vía parenteral y por secreción salival y sabiendo que con una mínima cantidad de inoculación del virus puede contraer la enfermedad

ya que el virus no presenta resistencia pudiendose reproducir en cualquier medio.

CAPITULO II

2. HISTORIA

El VHB fúé descubierto por Blurnberg y colaboradores en el año 1963 de un antígeno sérico al cual por su origen denominaron "Antígeno Australiano" (AgAu). Durante el curso de un estudio acerca de variantes en las proteínas séricas, Blumberg y otros investigadores identificaron por técnica de inmunodifusión en agar un antígeno presente en el suero de un aborigen australiano, el cual reaccionaba con alta frecuencia con suero de pacientes politransfundidos. En base a esta observación estos autores realizaron un extenso estudio serológico investigando suero de varias poblaciones del mundo. Este estudio reveló que existía una distribución geográfica muy especial de este "AgAu" siendo común en algunas áreas y muy raro en otras. Apartir de 1966 se comenzó a asociar este antígeno con la hepatitis viral tipo B denominada en este entonces hepatitis seriaca (HS). Esta relación quedó claramente establecida en el año 1968. Con posteridad el comité internacional de nomenclatura viral propuso cambiar el término de "AgAu" por el de Ag superficial de la hepatitis B (HBsAg) denominación que es la actualmente aceptada. (1)

Se han detectado varias particulas presentes en el suero de un paciente con hepatitis B que presentaba el HBsAg en su superficie. Bayer y Blumberg en 1968 por primera vez observaron al

microscopio electrónico unas partículas esféricas pequeñas de aproximadamente 22 nm y unas formas filamentosas de longitud variable y de aproximadamente 20 nm de diámetro las cuales eran agregadas específicamente por el anticuerpo anti-HBsAg. En 1970 Dane, Cameron y Brigs descubrieron la presencia, en el suero de pacientes con hepatitis B, unas estructuras mas complejas y de mayor tamaño, que tenían un diámetro aproximado de 42 nm y estaban formadas por un núcleo central de 28 nm y una doble cubierta externa, a estas partículas las denominaron "Partículas de Dane" las cuales también presentan el HBsAg en su superficie. Desde su descubrimiento las partículas de Dane fueron consideradas como el principal candidato de VHB, hecho que fue confirmado posteriormente.

Desde el primer brote conocido de hepatitis B en 1963 en un grupo de trabajadores de Cotilleros que se vacunaron contra la viruela, se ha observado un aumento de frecuencia de la enfermedad en pacientes quienes por algun mecanismo entraban en contacto con material contaminado VHB.

El brote mas ampliamente conocido tuvo lugar en 1942 con personal militar de los Estados Unidos, despues de ser vacunados contra la fiebre amarilla. Se presentaron 28.585 casos de infección en HB con ictericia.

El virus de la hepatitis B esta distribuido a en todo el mundo y tiene una importancia médica por que puede ser la causa mas común de enfermedades crónicas del higado incluyendo el carcinoma hepatocelular. Ademas estos virus y otras tres clases encontrados en

especies animales como son el pájaro carpintero, ardillas y patos tienen rasgos moleculares y biológicos que lo distinguen de otros miembros previamente reconocidos con virus.

El virus de la hepatitis del pájaro carpintero fúe descubierto por Summer en 1978 en una colonia de marmotas en el zoológico de Filadelfia, en el suero de animales comunmente encontrados de padecer hepático y carciroma hepatocelular. (2)

El virus de la hepatitis de las ardillas (GSHU) fúe descubierto por Mario en 1980 en el suero de *Spermofillas beechyie* en el norte de California.

El virus de la hepatitis del pato DHV inicialmente fúe detectado por Summer, London, Sun y Blumberg (Observaciones no publicadas) en el suero de patos domésticos, en una región geográfica de la República de China donde los carciromas hepatocelulares ocurren comunmente en estos animales. Estos virus presentan un nuevo descubrimiento en el grupo de los virus que se ha llamado grupo de hepatovirus.



CAPITULO III

3. GENERALIDADES

3.1. CONSIDERACIONES GENERALES

El hígado es una glándula impar asimétrica, la de mayor tamaño en el cuerpo, situada en la parte superior del abdomen, debajo del diafragma, encima del estómago y de la masa intestinal.

Se mantiene en posición gracias a los siguientes medios de fijación :

- La vena cava inferior, a la cual esta solidamente unido por las venas suprahepáticas.
- El cordón fibroso, que con el nombre de ligamento redondo del hígado reemplaza en el adulto la vena umbilical del feto.
- Repliegues peritoneales que constituyen los ligamentos del hígado.

El conjunto de estos medios de fijación permiten al hígado, por los demás, cambios de postura o movimientos fisiológicos o patológicos bastantes extensos.

Esta constituido por la reunión de un número considerable de lobulillos. Esta dividido por surcos en lobulos : derecho, izquierdo, cuadrado, de Spiegel y Caudado. Posee 2 clases de vasos unos aferentes arteria hepática y vena porta, otros eferentes,

venas suprahepáticas y vasos linfáticos. Es un órgano esencial para la vida y tiene por funciones escretar bilis, que corre por los conductos biliares intrahépatcos, reducidos en el hilio a 2 o 3 conductos, luego fuera del hígado por un conducto único, del cual pende un reservario especial (Vesicula Biliar y Conducto Cístico) que lleva, por encima de la desembocadura de este último, el nombre de conducto hepático y por debajo el de conducto colélico.

También tiene como función especial formar el glucógeno, fijar la grasa, convertir las sustancias nitrogenadas en urea, contribuir a la formación y destrucción de eritrocitos y neutralizar, fijar o destruir toxinas.

El peso medio del hígado es un cadáver varia entre 1.450 a 1.550 gramos. En un cuerpo vivo este peso aumenta por la cantidad de sangre contenida en el órgano (400 gramos aproximadamente) y varia según las condiciones en que se verifica la circulación hepática (influencia la digestión, el embarazo y las afecciones cardiovasculares).

El hígado fresco de mamíferos o sus extractos se emplean en terapeutica. (3)

3.2. HEPATITIS

El término hepatitis significa : Cualquier lesión inflamatoria del hígado. En la práctica se emplea solo cuando hay una infección difusa del hígado. Esta puede ser aguda o crónica, y en algunos casos puede existir de forma concomitan-

te lesiones del tipo agudo o crónico.

La hepatitis también puede clasificarse con criterios etiológicos; de este modo, es mejor considerar algunos de sus tipos de forma separada y con nombres propios, como la hepatitis alcohólica, la hepatitis medicamentosa, la hepatitis crónica en la enfermedad de Willson, la hemocromatosis y la enfermedad biliar. La cirrosis presenta un estado tardío irreversible y progresivo de la hepatitis crónica. Se describe la hepatitis aguda causada por los virus de la hepatitis A y B y otros virus o infecciones del tipo de los virus y la hepatitis crónica, a menudo de causa desconocida, que se subclasifica en los tipos de hepatitis crónica persistente y crónica activa. (4)

3.2.1. Clasificación

Hepatitis	Viral Aguda	Tipo A		
		Tipo B	Anictérica	
			Ictérica	Colestática
				Fulminante
			Inaparente	
		Tipo no A - no B		
Crónica		Persistente		
		Activa		

3.2.1.1. Hepatitis Viral Aguda

Es una infección aguda de etiología viral que se caracteriza por una inflamación hepática difusa con extensas áreas de necrosis hepatocelular. Aparece frecuentemente en forma esporádica, existe

el antecedente de una inoculación parenteral, inyecciones, vacunas y trabajos dentales. (4)

3.2.1.1.1. Tipo A

Infección que se adquiere de manera natural tras un periodo de incubación de 15 a 40 días, que se presenta de manera endémica o epidémica. Las pruebas que demuestran que el agente causal es un virus se basan en la epidemiología, el poder infectivo de los materiales desprovistos de bacterias procedentes, de pacientes afectados, y la aparición de anticuerpos protectores.

3.2.1.1.2. Tipo B

En el contagio de tipo B tiene importancia también el contacto sexual y la transmisión vertical (es decir el contagio del recién nacido por madres portadoras del virus), también se adquiere con preferencia a través de la sangre, o de forma natural procedente de una persona que padezca la infección. Una vez producida la infección y después de un período de incubación de 28 a 160 días puede ser :

3.2.1.1.2.1 Inaparente

En donde se encuentra la elevación de las transaminasas.

3.2.1.1.2.2 Anictérica

Aumento de las transaminasas y síntomas inespecíficos.

3.2.1.1.2.3 Ictérica

Esta en los casos de evolución típica dura de 2 a 6 semanas. La bilirrubina no pasa de 20 mg X 100. Las transaminasas séricas se elevan considerablemente; es importante tener en cuenta que el grado de elevación de las transaminasas no guarda relación con la gravedad del cuadro. Dentro de las hepatitis B Ictéricas es importante mencionar 2 formas afortunadamente poco frecuentes :

3.2.1.1.2.4 Colestásica

La Ictericia adquiere un caracter obstructivo, con prurito intenso. La elevación de las transaminasas puede ser fugaz y estar normales al ver por primera vez al enfermo , las fosfatasas alcalinas estan elevadas. La ictericia dura de 2 a 8 meses.

3.2.1.1.2.5 Fulminante

Anatómicamente corresponde a necrosis hepática masiva, afortunadamente se ve solo en el 1% de los casos de hepatitis B. Es importante señalar que su patogenia no es clara.

La hipótesis mas acertada es que la necrosis hepática masiva se debe a una respuesta anormalmente precoz e intensa del huésped por razones que no se conocen.

La hepatitis fulminante clinicamente se caracteriza por signos de encefalopatías, profundización de la ictericia, coma y muerte, con frecuencia antes de 10 dias. La mortalidad global es de 80% a 90%.

De los exámenes de laboratorio el mas importante es el la protrombina, en una hepatitis aguda con protrombina de menos de 20%,

con seguridad hara una evolución fulminante. En el pronóstico el dato de mayor importancia es la edad, ya que es relativamente mas frecuente en los niños y es muy rara en los mayores de 45 a 50 años.

El tratamiento actual de hepatitis fulminante es bastante conservador (Control estricto del equilibrio electrolitico y de la glicemia, tratamiento de la encefalopatia, prevenir el edema cerebral). Alrededor del 90% de los enfermos con hepatitis B aguda, mejoran totalmente en un plazo mas o menos de 6 meses, en un 10% desarrollan formas clinicas, ya sea quedando como portador crónico del virus B o desarrollando la hepatitis crónica.

Portador crónico se designa aquellos sujetos que continúan positivos para HBsAg en el suero por mas de 3 meses, pueden tener higado histológicamente normal o con alteraciones minimas de hepatitis crónica. Tambien es posible que presenten hepatoma.

3.2.1.2. Hepatitis Crónica

El virus B de la hepatitis es una causa de hepatitis crónica.

3.2.1.2.1. Persistente

La inflamación esta limitada al espacio porta, no progresa a la cirrosis y no requiere tratamiento.

3.2.1.2.2. Activa

La inflamación invade el lobulillo distorcionando la estructura, conduciendo a la cirrosis si no se trata. La biopsia hepática es fundamental para precisar el diagnostico.

Tratamiento : Arabinosido A (Vidarabina), el interferón e inmunostimulantes como el levamisol.

CAPITULO IV

4. AGENTE ETIOLOGICO

4.1. CARACTERISTICAS DEL VIRUS

La hepatitis B es causada por el virus de la hepatitis B VHB. El cual presenta un diámetro de aproximadamente 42 nm, formado por un núcleo central, en el encontramos el genoma, que es un DNA de cadena parcial doble y circular que posee aproximadamente 3.200 bases nitrogenadas y una enzima DNA polimerasa, virus específica, la cual permite la replicación del DNA viral. Envolviendo el material genético encontramos una cápsula de naturaleza proteica que corresponde a los antígenos central (HBcAg) y antígenos (HBeAg) del VHB. Este núcleo central esta a su vez recubierto por una doble envoltura que corresponde al antígeno de superficie B, el cual esta formado por polisacáridos, lípidos y proteínas. (Fig No. 1) y (Tabla No. 1)

El virus de la hepatitis B presenta 3 sistemas de antígenos : (5)

4.1.1. El antígeno superficial B (HBsAg)

El cual esta presente en la superficie del virus, en las formas tubulares. Este HBsAg esta formado por 2 proteínas principales de P.M. 24.000 y 29.000, ambas proteínas son antigénicamente indistinguibles y la diferencia en tamaño se debe a la glicosil acida

de la proteína mayor.

4.1.2. El antígeno central (BHcAg)

El cual esta presente en la cápsula interna de VHB, normalmente este antígeno no se detecta circulante en forma libre y el anticuerpo contra el es el primero que aparece en pacientes infectados con VHB.

4.1.3. HBeAg

El tercer sistema de antígeno de VHB fue detectado en 1972 por Nagnius y Espmark, quienes observaron una nueva línea de precipitación a la que denominaron HBeAg. (6) Numerosos estudios realizados demostraron que la presencia del antígeno "e" en el suero se asociaba con alto poder infectivo de esa sangre y presencia en ella de VHB. Se demostró que madres portadoras crónicas HBeAg transmitían frecuentemente el virus a sus hijos.

Takahashi y colaboradores recientemente han demostrado que efectivamente el HBeAg es un antígeno estructural del VHB y que esta presente en la cápsula interna de este. (7) (Tabla No.2)

4.2. MULTIPLICACION DEL VHB

En relación a la multiplicación del VHB se ha demostrado que esto ocurre a nivel del hepatocito, formándose el núcleo central o capsula del VHB en el núcleo de la célula hepática y los componentes de la cubierta, es decir el HBsAg lo adquiere a nivel citoplasmático. El proceso de multiplicación del VHB consta de varias etapas. Una primera etapa es la union del virus a recep-

tores específicos presentes en la membrana de la célula hepática y luego de viropexia, el virus penetra al citoplasma celular donde pierde sus cubiertas quedando libre el material genético del virus, al cual migra el núcleo. Este genoma viral podría presentarse de dos formas a nivel de hepatocito :

- En forma libre, generando una infección productiva en la cual hay producción de nuevos virus.
- En forma Integrada, el genoma del virus se integra en el genoma celular así una infección latente en la cual habia transcripción parcial de la formación viral sin producción de nuevos virus.

A continuación veremos las etapas que se suceden en las infecciones productivas originadas por VHB, es decir en las cuales se obtiene producción de nuevos virus. El genoma viral presente en el núcleo de la célula hepática es transcrito a RNA mensajero viral, el cual migra al citoplasma para traducirse en las proteínas virales, algunos de los cuales vuelven al núcleo para formar la nucleocápsula y otros persisten a nivel citoplasmático como es el caso de las proteínas de la cubierta externa. El material genético viral se copia por acción de la enzima DNA polimeraza, que el virus trae consigo y se generan así nuevas copias del genoma viral, las que al encapsularse generan nueva progeni viral.

La cápsula interna del VHB se forma a nivel nuclear por ensamblaje de los polipéptidos capsulares alrededor del material genético viral. Una vez ensamblada la nucleocápsula viral, esta migra al citoplasma donde adquiere la cubierta externa generand-

dose así la partícula viral completa. Cada uno de los componentes virales y especialmente los componentes de la cubierta viral son sintetizados en excesos y gran cantidad de ellos no se estructuran alrededor de las cápsulas virales, generándose de esta manera las formas esféricas de 22 nm y las tubulares, que se liberan así a la circulación; por lo tanto estas dos estructuras presentan solo material de envoltura externa viral. (8)

4.3. HEPATITIS CAUSADA POR OTROS VIRUS

La hepatitis aguda puede ser el resultado de una complicación poco frecuente de la rubéola o del herpes simplex, durante la lactancia y la infancia y también aunque rara vez en adultos. En la mononucleosis por el virus del Epstein-Bar, se observan acúmulos de células linfoides anormales a nivel de los espacios porta y de los sinusoides. Así mismo, en estos casos pueden aparecer necrosis focales de hepatocitos y un cuadro clínico de hepatitis atenuada. La hepatitis por citomegalovirus es uno de los rasgos de la forma generalizada de la infección por este virus, que suele aparecer en neonatos infectados previamente en útero. En niños de mayor edad y en adultos este virus puede provocar una hepatitis que se parece mucho a la hepatitis vírica clásica (Tipo A o B) que puede aparecer a veces como parte de una enfermedad similar a la mononucleosis infecciosa.

La fiebre amarilla causada por un arbovirus del grupo B aparece en forma esporádica y como una epidemia en ciertas regiones de África y América tropical. La enfermedad se da en monos y se transmite al hombre por picadura de mosquito "Aedes Aegypti" así

como de otros mosquitos. El curso de la enfermedad es muy variable en cuanto a su gravedad, pasando de una discreta afectación febril no sospechada, a una combinación fatal de necrosis hepática masiva fulminante, insuficiencia renal aguda y depresión de la médula ósea con leucopenia y trombocitopenia. La lesión hepática se caracteriza por una necrosis de la zona intermedia del lobulillo con infiltración grasa en los casos leves. Destaca una necrosis hepatocelular acidofílica o hialina que produce el clásico cuerpo de Councilman. Los riñones muestran una necrosis de los lóbulos proximales.



CAPITULO V

5. PATOGENIA

Muchos virus estan en capacidad de producir una inflamación del hígado, pero aquellos que conciernen principalmente a la odontología son los agentes causantes de la hepatitis A, la hepatitis B y la hepatitis no A - no B. Recientes descubrimientos del agente Delta puede tambien causar alguna preocupación.

Los tres principales agentes de la hepatitis viral difieren particularmente en la severidad de la infección, tasa de mortalidad, (morbi-patología o estado de la enfermedad y situación del paciente) y tambien si un estado portador puede seguir a la infección (Tabla No. 3) Hasta ahora la hepatitis B parece ser el tipo mas significativo en odontología. (9)

5.1. MECANISMOS PATOGENICOS DE VHB

Con respecto al mecanismo patogénico se postula :

- El primer lugar el mecanismo patogénico de la lesion hepática seria en virtud de un efecto citopático directo y aun cuando esta posibilidad no ha sido totalmente descartada, las evidencias actuales argumentan en contra de un mecanismo directo que determine la destrucción o lisis de la célula infectada.
- Una segunda hipotesis que es la mas aceptada actualmente , seria que el virus al iniciar la infección del hepatocito esta-

blece un estado de latencia, con integración del genoma viral en el genoma celular y expresión de la información que trae el genoma viral desde su estado integrado. Durante esta fase de latencia, que precedera a la fase productiva de la información viral, se comenzara a producir una respuesta inmune del huésped ya sea: contra antígenos virales, expresados en la superficie del hepatocito, contra antígenos celulares de naturaleza criptogenica y que son expuestos por acción de la infección viral o contra antígenos celulares alterados por acción de VHB. El daño hepático resultaria de la interacción de estos antígenos con los efectores de la respuesta inmune, sean estos anticuerpos y los linfocitos específicamente sensibilizados. (10)

5.2. CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS

Existe Una afección hepática difusa con cambios degenerativos agudos en múltiples hepatocitos esparcidos por todo el parénquima, que produce irregularidad y pérdida de la normal disposición de las trabéculas. Se acompaña de un infiltrado celular, con predominio de elementos mononucleares a nivel de los espacios porta del parénquima, de una hiperplasia reactiva de las células de Kupffer, así como de grados variables de actividad regenerativa de los hepatocitos.

Se observa una gran variación en el grado de afección de los diferentes hepatocitos; muchos de ellos ofrecen un aspecto normal, si bien puede observarse necrosis hepatocelular es aislada o focal. Las células pueden estar aumentadas de tamaño, con un citoplasma granular que tienden a condensarse alrededor del

núcleo - degeneración balonizante -; otros hepatocitos evidencian una degeneración acidófila, con retracción celular, aumento de la eosinafila citoplasmática, picnosis y de manera eventual extrusión nuclear, con la producción del llamado cuerpo acidófilico o de aspecto semejante al cuerpo de Councilman. A consecuencia de la necrosis y de la posible lisis de células aisladas o de grupos celulares, se produce una alteración de la arquitectura trabecular que, no obstante respeta la trama reticular. En mínima relación con los focos de necrosis hepatocelular se observa un infiltrado inflamatorio, sobre todo de linfocitos, algunas células plasmáticas y muy pocos polimorfonucleares. Este tipo de infiltrado es también un hallazgo habitual a nivel de los espacios porta. Las células de Kupffer muestran una hiperplasia reactiva. Muchas de ellas contienen restos celulares fagocitados, pigmento biliar y gránulos de lipofusina. La proliferación de células de Kupffer es en parte responsable del gran aumento de la celularidad tan característica de la imagen histopatológica. La estasis biliar no suele ser intensa, pero puede apreciarse granulaciones intracitoplasmáticas de pigmento biliar, así como trombos biliares ocasionales. Con el microscopio electrónico se aprecia una tumefacción irregular del retículo endoplásmico con formación de residuos, y un desprendimiento de los ribosomas asociados a membrana. También se visualizan vacuolas autofagocíticas aumentadas de tamaño que contienen mitocondrias alteradas y restos de organelos (fagosomas); ninguno de estos cambios ultracelulares es específico.

La lesión hepatocelular aguda es de corta duración y antes de que

el ataque haya desaparecido clínicamente, se observan fenómenos de hipertrófia e hiperplasia entre los hepatocitos que sobreviven, viéndose binucleados y multinucleados.

En casos muy graves puede existir una pérdida mucho mayor de hepatocitos, en ocasiones afectando sobre todo, el centro de lobulillos (necrosis confluyente centrolobulillar). Cuando esta lesión es mas amplia aparece un cuadro denominado "necrosis hepática masiva". La necrosis con formación de puentes puede ocurrir entre las áreas centrolobulillares y los espacios porta. Este cambio se asocia con un cierto riesgo de muerte, a causa de insuficiencia hepática al cabo de semanas o meses; se observa en especial en mujeres de edad media y ha sido denominada con el nombre de necrosis hepática subaguda.

En aquellos casos en que la lesión progresa hasta una hepatitis crónica activa, se observa una mayor lesión de los espacios porta, clara evidencia de "necrosis erosiva" de los hepatocitos adyacentes y extensión de tejido fibroso hacia el interior de los lobulillos, a veces progresando hasta una cirrosis.

En pacientes que desarrollan una hepatitis colestática se observa un grado acentuado de colestasis, es evidente la lesión de los conductillos biliares con necrosis de sus células de revestimiento.

5.3. FORMAS DE TRANSMISION

El AgHBs se encuentra en casi todas las secreciones y excreciones corporales, pero la sangre, la saliva y el semen son las mas infecciosas. La transmisión amenudo se produce por inoculación

el ataque haya desaparecido clínicamente, se observan fenómenos de hipertrófia e hiperplasia entre los hepatocitos que sobreviven, viéndose binucleados y multinucleados.

En casos muy graves puede existir una pérdida mucho mayor de hepatocitos, en ocasiones afectando sobre todo, el centro de lobulillos (necrosis confluyente centrolobulillar). Cuando esta lesión es mas amplia aparece un cuadro denominado "necrosis hepática masiva". La necrosis con formación de puentes puede ocurrir entre las áreas centrolobulillares y los espacios porta. Este cambio se asocia con un cierto riesgo de muerte, a causa de insuficiencia hepática al cabo de semanas o meses; se observa en especial en mujeres de edad media y ha sido denominada con el nombre de necrosis hepática subaguda.

En aquellos casos en que la lesión progresa hasta una hepatitis crónica activa, se observa una mayor lesión de los espacios porta, clara evidencia de "necrosis erosiva" de los hepatocitos adyacentes y extensión de tejido fibroso hacia el interior de los lobulillos, a veces progresando hasta una cirrosis.

En pacientes que desarrollan una hepatitis colestática se observa un grado acentuado de colestasis, es evidente la lesión de los conductillos biliares con necrosis de sus células de revestimiento.

5.3. FORMAS DE TRANSMISION

El AgHBs se encuentra en casi todas las secreciones y excreciones corporales, pero la sangre, la saliva y el semen son las mas infecciosas. La transmisión amenudo se produce por inoculación

percutánea (intravenosa, intramuscular, subcutánea o intradérmica) de sangre humana, plasma, suero, trombina, fibroge- nos y otros productos sanguíneos procedentes de una persona infectada. En general la inmunoglobulina, las fracciones de pro- teína, el plasma sometido a tratamiento térmico, la albúmina y la fibrolisina se consideran inócuas. (Tabla No. 4) Las agujas hipodérmicas y jeringas contaminadas son importantes vehículos de propagación, especialmente entre las personas que hacen uso inde- bido de drogas. El VHB también se propaga mediante contaminación de heridas y laceraciones, el contacto de las membranas mucosas con sangre infectada, el beso y las relaciones sexuales. En los últimos años se han observado brotes de hepatitis tipo B, a menudo graves, entre los pacientes y el personal médico de las unidades de diálisis renal.

La saliva de pacientes HBsAg positivos parece ser infecciosa; pues parece ser que las partículas HBV están presentes en la saliva mas frecuentemente que en otras secreciones, y se han encontrado reportes de transmisión de la infección HBV por un mordisco humano. (11)

Hay abundante cantidad de reportes de epidemias y grupos de casos relacionados con el manejo de sangre, y de productos sanguíneos y los casos que siguen a los pinchazos con agujas, y transfusiones de sangre pero, es claro que el riesgo de HBeAb positivo en la sangre es sustancialmente mas bajo que el que hay de un HbeAg positivo. Experimentos en primates han confirmado la transmisibi- lidad de la infección HBV por el suero, saliva, semen, y nueva-

mente se ha confirmado que el grado infectivo se relaciona con la condición del HBeAg.

Los resultados de la infección son muy variados. En primer lugar puede no haber manifestaciones clínicas de la enfermedad y el sujeto puede acabar siendo un portador asintomático de la misma, aunque en ocasiones, no lo sea; en segundo lugar es posible que el sujeto afectado desarrolle una hepatitis clínica con restablecimiento completo y eliminación de HBsAg; en tercer lugar la persistencia de la infección puede complicarse con una hepatitis crónica activa; por último puede haber persistencia de HBsAg sin evidencia de enfermedad hepática crónica. Todavía no se sabe a ciencia, cuales son los mecanismos que determinan estos cursos de infección.

Las personas que omiten "aclara" (desembarazarse) del virus, debido a una imparidad de defensas hospederas, incluyendo defensas inmunológicas, forman un grupo de alto riesgo. (Tabla No.5)

(9) Esto debería tenerse siempre en mente, que muchas de estas categorías, particularmente la de homosexuales hombres y adictos a las drogas intravenosas, son tambien grupo de alto riesgo, debido a otras infecciones tales como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y enfermedades de transmisión sexual. (SID)

En algunas regiones la transmisión perinatal de VHB de las madres portadoras a sus hijos parece ser el factor principal en alta prevalencia de la infección. Cuando los analisis para determinar la presencia AgHBs y AgHBe en las madres son positivos,

alrededor de un 95% de los recién nacidos contraen la infección, generalmente en el periodo prenatal. Es rara la transmisión durante la gestación. En algunos lugares de Asia, entre el 30% y el 50% de las mujeres en edad fértil portadoras de AgHBs presentan AgHBe, y las infecciones perinatales, dan origen alrededor del 50% de los portadores existentes en la población. Los hijos de madres no portadoras pueden contraer la infección mediante el contacto con otros niños infectados por sus madres portadoras. En consecuencia la transmisión perinatal puede ser la fuerza que mantiene alto el porcentaje de portadores AgHBs en lugares como Asia Oriental.

Después de una infección aguda o crónica de la madre, la infección latente generalmente es anitérica, y se conoce por la aparición de AgHBs entre los 60 y los 120 días después del nacimiento.

Se ha señalado la posibilidad de que los mosquitos y otros insectos chupadores sean importantes vectores de la enfermedad, en las zonas tropicales, pero no hay pruebas convincentes que respalden esta teoría.

5.4. HEPATITIS DELTA.

El agente Delta, descubierto en 1977, es un virus defectuoso que requiere la presencia de VHB para poder reproducirse. Se han descubierto los modelos de infección, con infección aguda con VHB y superinfección aguda con VHB, observada experimentalmente en chimpances y directamente en seres humanos, causa hepatitis aguda y luego se resuelve y rara vez resulta una enfermedad crónica. La

superinfección causa hepatitis aguda y luego hepatitis crónica, o no causa enfermedad, sin embargo la consecuencia mas comun es la hepatitis crónica, y puede llegar a tener consecuencias mas graves. Se ha calculado que el 50% y el 75% de las infecciones con hepatitis Delta, pueden causar hepatitis crónica. (12)

El agente Delta es el unico entre los agentes similares a los virus: consiste en una particula de 35 nm a 37 nm de diámetro, análogo a una particula grande AgHBs y tiene la misma cubierta de AgHBs que el VHB; tambien contiene antígeno especifico y una molécula pequeña de ARN, que se presume sea el genoma del agente. El antígeno Delta se puede localizar en el núcleo de los hepatocitos infectados y en el suero durante la última fase del periodo de incubación y fase aguda inicial de la infección. Cuando se produce la infección con el agente Delta, generalmente se suprime la síntesis de los componentes de VHB. Las concentraciones de AgHBs y AgHBe en el suero y de polimerasa en el ADN se reducen hasta alcanzar niveles mínimos o imperceptibles y no se pueden localizar los marcadores intrahepáticos de la síntesis del VHB.

Según estudios serológicos limitados que se han llevado a cabo, el agente Delta se encuentra en todo el mundo, pero tiene importancia epidemiológica principalmente en el sur de Italia, donde parece ser muy endémico. Hace poco se verifico en Venezuela, una grave epidemia de hepatitis, debida a superinfección por agente Delta de portadores crónicos de hepatitis B. La tasa de mortalidad entre los casos agudos alcanzó el 20% y el 60% de los sobrevivientes pasaron al estado crónico. Las observaciones prelimi-

nares sugieren que puede haber una relación entre el agente Delta y los casos de hepatitis fulminante. La introducción de este agente en zonas del mundo no afectadas, donde hay portadores de VHB, tendrían consecuencias devastadoras.

El agente Delta se transmite por medio de sangre y productos sanguíneos contaminados. Es probable que también existan modos de transmisión no percutánea y que el agente se propague por contacto sexual. Se ha notificado un caso de transmisión perinatal del agente Delta de la madre al hijo.

Puesto que la infección con agente Delta se ha observado solo en las personas con infección aguda o crónica por VHB, probablemente el uso generalizado de la vacuna contra la hepatitis B, constituya un mecanismo eficaz para evitar la hepatitis Delta.

CAPITULO VI

6. CUADROS CLINICOS

Los rasgos clínicos y bioquímicos de las hepatitis tipo A y B son muy similares, si bien se considera que la tipo B es mas grave y a menudo mas letal. Otras diferencias son esquematizadas en la Tabla No.6. (11)

6.1 SIGNOS Y SINTOMAS

Figura intensa nausea, anorexia, intolerancia a las grasas, vomitos y fiebre. En ocasiones puede observarse un síndrome parecido al de la enfermedad del suero que cursa con artralgia y aveces con erupción cutánea. Con frecuencia existe dolor en el epigástrico, y el hígado esta aumentado de tamaño, es doloroso a la presión y motivo de un dolor sordo localizado en el Area hepática. Tras este periodo prodrómico, al cabo de tres a nueve dias aparece una ictericia que alcanza su maxima expresion a los 10 dias. Durante este tiempo las heces son pálidas y la orina oscura. En una tercera parte de los pacientes se palpa una esplenomegalia. Estas manifestaciones clínicas suelen desaparecer al cabo de 2 a 6 semanas, si bien el restablecimiento clinico total tarda unas semanas mas. En estado preictérico se observa leucopenia inicial, a la que sigue una linfocitosis que, que en un pequeño porcentaje de casos muestra linfocitos atípicos que se

parecen a los que se ven en la mononucleosis infecciosa.

6.2. ASPECTOS BIOQUIMICOS

La cifra de bilirrubina sérica oscila entre 80 y 250 umd/litro (4-12 mg/100 ml) y suele ser bilirrubina conjugada. Las cifras de fosfatasa alcalina sérica no suelen exceder las 30 unidades / 100 ml (unidades King-Armstrong). Las cifras de aspartatoamino-transferasa sérica (SGOT) y de alaninoaminotransferasa (SGPT) pueden llegar a valores superiores a 1.000 unidades internacionales / litro, en los estudios iniciales de la enfermedad, para luego descender con rapidez al hacer la aparición la ictericia. (8)

El tiempo de protrombina, en un estudio, suele ser prolongado, y si se hace solo una prueba, esta medida es la que proporciona el mejor índice de intensidad de la hepatitis.

La mayoría de los pacientes se restablecen por completo tras un ataque de hepatitis. Las cifras de mortalidad son mas bajas en el tipo A que en el tipo B, pero hay que tener en cuenta que los porcentajes, según en las comunidades que aparezcan y tambien segun los brotes, varían desde el 1% hasta el 20%. En casos muy graves se produce la muerte a consecuencia de una insuficiencia hepática fulminante por necrosis hepática masiva. La hepatitis puede progresar, en ocasiones con fluctuaciones de intensidad, y provocar la muerte por insuficiencia hepática en un período de 3 a 8 semanas. Esto suele darse con mayor frecuencia en las mujeres. En algunos casos la ictericia es mas acentuada y persis-

te durante semanas e incluso meses (hepatitis colestásica prolongada) y no obstante suele acabar con restablecimiento completo. El llamado síndrome posthepático, con características un tanto vagas, cansancio exagerado, dispepsia y dolor en la zona hepática, aparece en un número muy pequeño de pacientes.

6.3. INFECCION CON HBV

Como el 50% de las infecciones son subclínicas y no están asociadas con ictericia (i.e. ellas son no ictericas). Cerca del 45% de personas infectadas con HBV desarrollan hepatitis aguda con anorexia, indisposición, náusea y lo que aparenta ser ictericia. Existe allí una tendencia al prurito. La hepatitis tipo B también puede manifestarse con mialgia, artralgia y formación de complejo inmunológico. El hígado tiende a edematizarse. Las enzimas aparecen en el suero, junto con altos niveles de bilirrubina y frecuentemente de fosfatasa alcalina. Las transaminasas usualmente incluyen aminotransferasa aspartica (AST), aminotransferasa alanina (ALT) y transpeptidasa glutamin gamma (GGT). La mayoría de los pacientes con hepatitis B aguda se recuperan espontáneamente a unas pocas semanas y no tiene secuelas. Evidencia de HBV se presenta en un periodo variable de 1 a 6 meses.

Usualmente permanece la evidencia serológica de infecciones HBV previas en las formas de anticuerpos o varias proteínas virales.

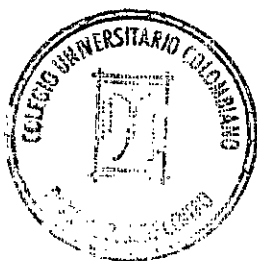
(11)

Este estado crónico más frecuente sigue a una infección no icterica, que a una hepatitis aguda y se caracteriza por la persis-

tencia de HBV antígeno (HBsAg) en el suero. En las fases iniciales de un estado portador, los pacientes desarrollan una hepatitis crónica y esto puede complicarse con cirrosis.

En ocasiones el estado portador puede presentar otras complicaciones tales como polioarteritis nodosa, glomerulonefritis, hiperglobulinemia mixta o un carcinoma hepatocelular.

El paciente con una hepatitis crónica persistente que produce HBsAg pero no HBcAg no corre gran riesgo de severos daños al hígado; los pacientes con hepatitis crónica activa (no agresiva) quienes portan ambos antígenos HBsAg y HBcAg, por un largo periodo , y tienen evidencia bioquímica de daño hepático, y están crónicamente enfermos, corren un riesgo especial de cirrosis y de un posible cancer del hígado.



CAPITULO VII

7. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de las enfermedades infecciosas debe ser rápido, preciso y confiable, para prestar atención inmediata al paciente e introducir medidas de salud pública que sean adecuadas. En los últimos años se han perfeccionado las técnicas de laboratorio para detectar los diferentes marcadores de la infección por virus de la hepatitis B (AgHBs, anti-HBs, AgHBc, Anti-HBc, AgHBe, Anti-HBe y DNA polimerasa), lo cual ha permitido establecer métodos serológicos para el diagnóstico específico de las infecciones agudas y crónicas y además la condición del portador.

El antígeno de superficie (AgHBs) es considerado un indicador específico de la infección con virus de hepatitis B. El anti-HBc aparece en las últimas etapas de la infección aguda, en casi todos los pacientes. El anti-HBs se detecta en la convalecencia. Los portadores con elevada concentración de AgHBs generalmente tienen títulos elevados de anti-HBc y casi no se detecta Anti-HBs.

El diagnóstico de hepatitis a nivel de laboratorio para hepatitis se confirma frecuentemente por demostración de alteraciones bioquímicas, especialmente de las transaminasas y también por determinación de niveles séricos de bilirrubina y fosfatasa alcalina.

Pero sin duda el marcador de mayor importancia en HVB es el antígeno de superficie, indicador de infección activa tanto aguda como crónica. (13)

7.1. METODOS PARA LA DETECCION DE ANTIGENOS Y ANTICUERPOS DE HVB

El HBAG se demuestran mediante diversas técnicas de tipo serológico de sensibilidad variable tales como doble difusión en agar, fijación de complemento, inmunolectroforesis, hemaglutinación e inhibición pasiva, microscopia inmunolectronica, radioinmunoensayo, técnicas inmunoenzimaticas (ELISA).

7.1.1. Doble difusión en el gel agar (D.D.)

Es una técnica de baja sensibilidad, utilizada para detectar y caracterizar ciertos subtipos de determinantes antigenicos de AgHBs y AgHBe y para localizar anticuerpos precipitantes usados como reactivo. (13)

7.1.2. Contralectroinmunolectroforesis (CIE)

Es de sensibilidad un poco mayor que el anterior, práctico desde el punto de vista de la rapidez, se han identificado partículas esfericas de 20 nm, en el interior de los núcleos de los hematocitos, que corresponden al HBcAg. En pacientes con HBAG positivos, que padecian una enfermedad hepática crónica, así como en portadores asintomaticos, aunque no es casos de hepatitis aguda. Con esta técnica se han descubierto depositos citoplasmaticos sobre todo de HBsAg. (14)

7.1.3. Realectroforesis

Se efectua en placa de Petri, en la cual la migración de reactivos es acelerado por evaporación. (13)

7.1.4. Fijación de complemento

Consiste en encubar el complejo inmune con complemento y luego adicionar globulos rojos de cordero, sensibilizados con hemolisina. (13)

7.1.5. Hemaglutinación reserva pasiva (HRP)

Se usan glóbulos rojos linfolizados de humanos o de animales. Para sensibilizar los glóbulos rojos es necesario modificar las cargas usando ácido tánico o cloruro crómico en pequeñas cantidades. Luego los eritrocitos preservados y aptos para ser sensibilizados se incuban con anticuerpos anti-HBs. En la reaccion se colocan en contado la muestra en que se sospecha presencia de antígeno de superficie y glóbulos rojos sensibilizados. La positividad se presenta como una distribución en capas de glóbulos rojos en el fondo de la placa y los sueros negativos, como un punto homogéneo de sedimento. (13)

7.1.6. Test inmunoenzimatico (Elisa)

Consiste en la sensibilización con el anticuerpo específico. Sobre placas de poliestireni, se incuba la muestra, y luego se agrega un anticuerpo anti-HBs ligado a una enzima y se visualiza la reacción adicionando el substrato específico.

7.1.7. Radioinmunoensayo (RIA)

Tiene un fundamento teórico similar al de Elisa.

Los depósitos citoplasmáticos de HBsAg pueden colorearse mediante la orceína o con técnicas de inmunofluorescencia, y en ocasiones pueden darle al hepatocito un aspecto característico de cristal esmerilado, visible a las preparaciones teñidas de ordinario con hematoxilina y eosina.

7.2. RESULTADOS OBTENIDOS MEDIANTE EL DESCUBRIMIENTO DE HBsAg

- Permite seleccionar los donantes potenciales de sangre y reducir así la incidencia de una transmisión directa de la hepatitis sérica.
- Posibilita la realización de pruebas diagnósticas específicas de la enfermedad durante su evolución y retrospectivamente, aumentando de esta forma nuestro conocimiento de la epidemiología de la enfermedad y de su comportamiento clínico.
- Ha proporcionado una información muy útil sobre la enfermedad crónica del hígado.
- A puesto sobre el tapete la posibilidad de lograr una inmunización activa y pasiva y quizás con ello la erradicación de la enfermedad.

7.3. MARCADORES SEROLOGICOS (Tabla No. 7)

7.3.1. HBsAg

La presencia de HBsAg implica que el HBV está presente. El HBsAg se encuentra en una tardía incubación, cuando el paciente puede

permanecer asintomático, en una infección aguda y en una infección crónica con HBV y en por lo menos la mitad los individuos con HBV. En la infección subclínica, HBsAg nunca alcanza niveles detectables en el suero; la infección HBV en estos casos es detectada con la aparición de anticuerpos anti-HBs y anti-HBc.

Las presentes pruebas tales como la aglutinación de latex y particularmente las técnicas radioinmunológica son mas sensibles para detectar HBsAg que otras, sin embargo una prueba negativa para HBsAg usualmente, pero no invariablemente, indica que HBsAg esta ausente. (9)

7.3.2. Anti-HBs (HBsAg)

El anticuerpo anti-HBsAg, empieza a aparecer en el suero a medida que el paciente con HBV empieza a recuperarse. En efecto, puede existir un período corto durante el cual el HBsAg no se detecta y el anti-HBs todavía no es detectable.

El anti-HBs también aparece después de la inmunización a la vacuna con hepatitis B, el anti-HBs es frecuentemente de larga existencia y se detecta por muchos años después de la infección HBV. Esto indica claramente, en ausencia de inmunización de hepatitis B, una infección previa de HBV. En unos pocos pacientes con HBV, el anti-HBs no es detectable. El anti-HBs es usualmente considerado como indicador de recuperación e inmunidad más allá de la HBV.

7.3.3. Anti-HBc.

En contraste el anti-HBs el anti-HBc aparece en el primer acceso de la enfermedad y se eleva rápidamente para permanecer por años como un indicador de una infección HBV previa.

Este es un índice mas sensible de hepatitis B que el anti-HBs; los titulos elevados de anti-HBc pueden indicar un estado portador crónico. Apesar de que la mayoria de los portadores tienen HBsAg detectable en el suero, este puede ser detectable con anti-HBc presente, unicamente para sugerir un estado portador. (9)

7.3.4. HBeAg

Este antígeno aparece en el suero simultáneamente con HBsAg para desaparecer antes o durante la recuperación. La desaparición de HBeAg es un signo de resolución, mientras que la presencia de HBeAg es un indicador de inefectividad ya que este antígeno esta asociado con el DNA viral, DNA-P y las particulas de Dane. (19)

7.3.5. Anti-HBe

Los anticuerpos para este antígeno aparecen en el suero poco despues de la aparición del HBeAg, en la mayoría de los pacientes y su aparición indica la recuperación. La ausencia de anti-HBe indica alta inefectividad. Los portadores HBsAg que tienen HBeAg presentes son mas propensos a desarrollar una hepatitis crónica activa y a transmitir infección, que aquellas que tienen anti-HBe.

7.3.6. DNA - Polimerasa.

La DNA polimerasa es endógena y esta en estrecha relación con la presencia del virus en el suero. Es un marcador de replicación. Su presencia se relaciona con el antígeno "e", con el virus y con la persistencia de la enfermedad. Está codificada por el DNA viral, en un trozo aun no identificado pero que presumiblemente corresponda al trozo A del DNA, que sugiere una proteína de mas o menos 850 aminoácidos y peso molecular 80.000 D/o 100.000 (9)

7.3.7. Antígeno del "Core"

El "Core" es una partícula obtenida al tratar el virus con detergente y corresponde a la parte central del virus. Dentro del "Core" se encuentra el DNA viral, la DNA polimerasa y una proteína asociada al DNA viral. A esta proteína se le conoce con el nombre de antígeno del "Core" o antígeno C (AgHBc). Es una proteína básica que esta interactuando con el DNA viral; tiene un peso molecular de aproximadamente 21.300, constituida por 185 aminoácidos, esta codificada en el DNA por un fragmento de pares de bases de 554. En el suero de pacientes con hepatitis no se ha podido aislar esta proteína, solo se ha identificado dentro del núcleo de los hepatocitos, usando técnicas de inmunofluorescencia.

Se puede detectar el anticuerpo que genera en el paciente, el anticuerpo anti-core (anti HBc). Este anticuerpo es capaz de reaccionar con la proteína, obtenida por técnicas de recombinación genética a partir del DNA viral o con la proteína obtenida a partir del core. El anticuerpo anti-Core es el primero en aparecer en el enfermo, aún cuando el antígeno de superficie del virus

no se evidencie, ya sea por que no esta o por que esta en muy bajas concentraciones. La presencia de anti-core es indicadora de replicación viral activa.

Este antígeno no se hace presente en el suero.

7.4. INTERPRETACION DE MARCADORES SEROLOGICOS

En la mayoría de los casos la serología no distingue entre una infección aguda y una crónica por el HBsAg; si el anti-HBs o el anti-HBc ocurren en ausencia de HBsAg, ello implica usualmente recuperación de la infección HBV e inmunidad. El anti-HBs solo se encontrará despues de la inmunización contra HBV y en algunos pocos pacientes que han sufrido HBV infección. El anti-HBc solo se encuentra en algunos portadores, durante el fenomeno de la "ventana" y en algunos pacientes recuperados despues de la infección HBV.

Muy ocasionalmente la transferencia positiva de anticuerpos, como puede ocurrir en las transfusiones de sangre, puede confundir la interpretación serológica. (Tabla No. 8) (9)

7.5. DETECCION DE PACIENTES QUE PUEDEN SER HBsAg POSITIVOS

- La ausencia de HBsAg no siempre indica ausencia de HBV.
- El riesgo de HBeAb pacientes positivos es probablemente muy bajo.
- La mayoría de los portadores de HBsAg han tenido infecciones no ictericas y siempre existirá alguno fuera con un grupo de poco riesgo; por consiguiente siempre permanecera algun peligro.

- Los odontólogos han estado tratando por años pacientes antígenos positivos, sin saberlo. (15)

7.6. ANALISIS DE PACIENTES CON HEPATITIS B.

Si se conoce algún riesgo de que exista un paciente portador de HBV, una muestra de sangre tomada con especial precaución debe ser mandado al laboratorio, para un análisis de HBsAg. Este examen toma aproximadamente 30 minutos, pero hasta que el resultado se haya recibido, ningún otro examen de sangre debe ser llevado a cabo, a menos que sea muy urgente y la situación halla sido discutida con los patólogos. Si el análisis del examen es negativo, ninguna otra precaución se indica, a menos que existan otros riesgos infectivos como el SIDA.

Los pacientes que han resultado positivos para HBsAg deben ser tratados en este punto o grado como pacientes con riesgo "infectivo" y el HBsAg debería entonces ser analizado para establecer el nivel de riesgo. Aquellos negativos para el HBeAg y positivos para el anti-HBe son considerados como de bajo riesgo.

Aquellos pacientes que son HBsAg positivos deben ser sometidos a análisis a los 3 meses y así sucesivamente hasta que de negativo, valga aclarar que aquellos positivos a los 9 meses, son considerados "portadores crónicos". (15)

7.7. APLICACIONES PRACTICAS DE LAS TECNICAS SEROLOGICAS PARA LA HEPATITIS B.

- Establecer el diagnostico de la hepatitis virica del tipo B.

- Identificar portadores en donadores de sangre y plasma.
- Detección del virus en grupos de alto riesgo (niños y adultos), en areas endémicas, pacientes en diálisis renal, personal de salud, alcohólicos, prostitutas, homosexuales, politransfundidos, drogadictos.
- Estudiar la epidemiología de la hepatitis B.
- Evaluar la inmunización pasiva y activa para prevenir la hepatitis B.
- Indentificar el origen de la infección viral.

Las diferentes técnicas serológicas para la detección de los marcadores de la hepatitis B y en especial AgHBs, deben cumplir con varios requisitos que permitan a la prueba tener un valor diagnóstico y pronóstico cuando corresponda, además debe ser sencilla, y que facilite la realización de un tamizaje rápido y confiable. Los requisitos mas importantes para la detección de estos marcadores en una prueba son :

- Sensibilidad.
- Especificidad.
- Reproducibilidad.
- Facilidad de ejecución.
- Reactivos de larga duración.
- Minimos equipos.
- Bajo costo.

CAPITULO VIII

8. EPIDEMIOLOGIA

La hepatitis B es un importante problema de salud pública en casi todo el mundo. En muchos países la notificación de casos de infección aguda por VHB es obligatoria, pero la mayoría de los sistemas de notificación son inadecuados para indicar la epidemiología de la enfermedad en términos globales. Los principales obstáculos son las deficiencias en el acopio de información básica y la falta del apoyo de servicios de laboratorio apropiados. Por ejemplo en los Estados Unidos de America se notificaron, anualmente de 50.000 a 60.000 casos de hepatitis, a los centros para el control de enfermedades. Aparecer cerca del 50% de estos casos son de hepatitis B, pero es posible que la tasa real de incidencia ascienda a 150.000 casos al año. (12)

Los casos de infecciones crónicas ahora se clasifican en portadores sanos (con la enfermedad no identificable o leve) y hepatitis persistente (con la enfermedad progresiva). Como la (Tabla No. 9) lo indica, se calcula que en el mundo existen por lo menos 200 millones de portadores de VHB, la mayoría concentrada en Africa y Asia. Es posible que se hayan subestimado las cifras correspondientes en America del Sur, dado que existen pruebas definitivas de que en zonas de la region, la cantidad de portadores asciende a mas del 10%.

Se observa variaciones extremas en la frecuencia de la infección por VHB. En la mayoría de los países Anglosajones, la tasa de portadores es inferior a 1000, mientras que en la isla de Rapa, en el pacífico, es de 1 por 2. La edad en que se contrae la infección es uno de los factores de riesgo para la persona que se convierte en portadora de VHB a largo plazo. Entre los adultos de un 5% a un 10% de las infecciones se vuelven persistentes, mientras que en los lactantes es posible que la tasa exceda el 50%.

La persona que tiene ciertos problemas de salud, como trastornos linfoproliferativos, lepra y síndrome de Down y los pacientes sometidos a tratamientos inmunosupresores tienen la probabilidad de convertirse en portadores. El porcentaje de portadores generalmente es mas alto entre los varones que entre las mujeres. En los portadores crónicos, los títulos de AgHBs generalmente disminuyen con la edad, y en muchos casos el organismo elimina el virus y produce an AgHBs, que se cree sea el anticuerpo protector.

8.1. PATRONES DE INFECCION

Se observa una notable prevalencia de las infecciones por VHB con distintos medios. En general, la prevalencia es mas baja en los países o regiones con un alto nivel de vida y mas alta donde el nivel socioeconómico es mas bajo y donde hay hacinamiento. En ciertos grupos como los homosexuales, las personas adictas a drogas intravenosas, los confinados en instituciones para retrasados mentales, pacientes en unidades de hemodialisis, y ciertos sectores del personal de salud, la tasa de infección es alta.

(12)

Pueden producirse sorpresas en las tasa de infección y en el porcentaje de portadores entre distintos grupos étnicos. Por ejemplo, en Nueva Zelandia el porcentaje de portadores madies (grupo etnico de origen polinesico) es de 95%, mientras que entre la población Anglosajona es de solo el 0.1%. Se puede observar diferencias notables hasta en las poblaciones aparentemente homogéneas, como es el caso de los 3.500 micronesios que viven en Navia, pues en las distintas aldeas de esta isla del Pacifico, el indice de portadores oscila entre el 5% y el 28%.

Los patrones mundiales de infección por HB se pueden clasificar facilmente en 3 categorias (Tabla No. 10). En las zonas de baja endemicidad, como America del norte, Europa occidental y Australia, la prevalencia de AgHBs en los portadores asintomaticos es del 0.2% al 0.5%. En Europa oriental, la región del mediterráneo, el sudeste de austria y algunas partes de America del sur, la prevalencia es intermedia (2% a 7%). En estas zonas de alta prevalencia como China, el sudeste asiatico y Africa tropical, la taza de AgHBs puede alcanzar el 20%.

Los porcentajes de sujetos portadores demuestran una clara variación geografica, alcanzando valores del 20% o mas en algunas áreas tropicales, mientras que en Gran Bretaña, la cifra no llevo a alcanzar el 0.1%

8.2. PREVALENCIA DEL VHB

La distribución de VHB es universal, la mas alta prevalencia se

ha encontrado entre poblaciones de los países tropicales y subtropicales donde oscila entre el 5% y el 20%, probablemente debido a mejores condiciones para su transmisión; en cambio en Europa, Norteamérica y otros países desarrollados está entre 0.1% y 0.6%.

En todas las regiones se ha registrado mayor insidencia en el sexo masculino y en los países tropicales la frecuencia es mayor en el grupo de 5 a 15 años de edad. La HB constituye un factor de alto riesgo profesional entre el personal que labora en salud; con manejo de sangre, derivados de la misma y el contacto con secreciones contaminadas (Tabla No. 11).



CAPITULO IX

9. EL ODONTOLOGO COMO GRUPO DE ALTO RIESGO.

9.1. FORMA DE ADQUIRIR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN CIRUGIA DENTAL.

La sugerencia de que la hepatitis puede ser transmitida en odontología fue hecha hace cerca de 35 años. Es obvio que un amplio margen para la infección alterna si se da en algun momento del proceso de esterilización algún error o si hay una transmisión de fluidos infectados al paciente. La sangre infectada de hepatitis B que penetre el ojo (de un ayudante o laboratorista) puede desarrollarse como hepatitis, mientras otro ejemplo fue la manifestación de hepatitis B en los laboratoristas mientras manejaban la carta de computadora de los requisitos de laboratorio y los ejemplos o muestras sanguíneas.

La infección alterna proveniente o debida a fluidos corporales de pacientes infectados de HBV abandonados en superficies activas, no es clara pero ciertamente han sido detectadas en superficies bastante tiempo despues de su exposición a estos fluidos. (Tabla No. 11) (9)

9.2. TRANSMISION A CIRUJANOS DENTALES.

Existe una evidencia clara de riesgo para el personal médico, odontológico y paramédico, de contraer la infección HBV. Este

riesgo está por encima de la población comun pero es posible que con el aumento de prevención en tomar riesgos y las subsecuentes precauciones, por ejemplo ha habido una declinación de la incidencia de infecciones HBV en laboratorios medicos desde 1974, se presume que a consecuencia de los factores mencionados antes. El rutinario uso de guantes por cirujanos dentales ha sido asociado con mas baja insidencia de la infección HBV y recientes sondeos de odontologos de algunos paises, tales como Escandinavia, han mostrado un pequeño riesgo por encima del mostrado en la población comun.

Sea como fuere, de ningun modo son descubrimientos universales, ni sondeos definitivos, por ejemplo en Estados Unidos, Alemania occidental, UK han demostrado un riesgo menor en practicantes odontológicos generales que aquellos, practicando procedimientos quirurgicos o particularmente cirugia oral y particularmente en Estados Unidos. Como podria esperarse, el riesgo de contraer de hepatitis B en odontología aumenta con la edad y con la duración en práctica. En algunos estudios del personal de hospitales de los Estados Unidos, los odontologos han sido uno de los grupos de mas alto riesgo. Personal clínico en hospitales esta claramente corriendo un riesgo particular de contraer hepatitis B y este riesgo se relaciona con la intensidad de disposicion de sangre y fluidos de tejidos, mas que con el número de pacientes vistos, a partir de que el gran riesgo aparece localizado en personal de emergencia, patologia, cirujanos y equipo del banco de sangre, comparados con los medicos (internistas) por ejemplo. Tambien aumenta el riesgo en áreas urbanas, particularmente en grandes

hospitales metropolitanos. El 1.5% de los pacientes admitidos en grandes hospitales urbanos son HBsAg positivos pero solo un 10% de ellos son identificados rutinariamente. La mayoría de estas estadísticas provienen de estudios en Norte America y la experiencia de U.K. sugiere un riesgo menor en pacientes de hospitales.

A pesar de que la hepatitis puede ser menos que un problema en cualquier sitio, las manifestaciones dentro de los equipos de trabajo todavía ocurren y resulta importante apreciarlo y tenerlo en cuenta, aún después de tomar razonables precauciones para identificar los pacientes de alto riesgo de ser portadores de HBsAg; la hepatitis B permanece todavía como un riesgo ocupacional en la práctica hospitalaria. Estos peligros ocupacionales han sido demostrados ampliamente en estudios practicados en personal médico de USA los cuales muestran que el 17% de hepatitis contraída antes de la graduación, fue serológicamente probado con HBV, mientras que después de la graduación esta cifra creció hasta un 34%.

Más aún a pesar de que otros tipos de hepatitis fueran similarmente frecuentes antes y después de la graduación, HBV fue contabilizado para un 82% de todas las hepatitis después de ingresar a la profesión. El riesgo de hepatitis B aumenta de manera dicupla (10 veces cada vez) a partir del primer año en estudiantes médicos al tercer año de residentes quirúrgicos (cirujanos). El estimable riesgo para personal hospitalario está también indicado por el alto índice de HBsAg, anti-HBs y anti-HBc

y los índices de ataques hepáticos y gracias al racimo de casos y manifestaciones discretas, tales como la aparición de un 5% a un 10% de incremento de riesgo a exposición al HBV por todo el personal médico.

Obviamente la mayoría de las infecciones son subclínicas o se resuelven sin una secuela seria.

9.3. RIESGO DE TRANSMISION DE PROFESIONAL - PACIENTE

Un 1% de los odontólogos son HBsAg positivos, pero la transmisión a pacientes debe ser muy rara y existen varios estudios que niegan que esto sea un problema. La infección HBV ha sido mostrada al ser transmitida a pacientes por cirujanos ortopédicos infectados, un ginecólogo, un médico u otro personal médico y un número pequeño por odontólogos. De cualquier modo, otros estudios han fallado al mostrar a odontólogos portadores de HBV como transmisor a pacientes, y solo muestran un bajo riesgo en los portadores que pueden existir en el personal médico. Mas aún en un estudio de HBsAg positivo en un médico, la transmisión de la infección a sus pacientes se detuvo a partir del momento en que instituyó medidas simples de seguridad, tales como el lavado de las manos antes del examen a los pacientes (una práctica que ha sido siempre rutina para el odontólogo). (9)

9.4. PREVENCION ODONTOLOGICA CONTRA LA HEPATITIS A Y B

Uno de los mas serios peligros ocupacionales a que es enfrentado por los profesionales odontológicos es la posibilidad de contraer y transmitir la hepatitis viral y otras enfermedades infecciosas

severas. Además de la exposición personal, la salud de los profesionales esta sujeta principalmente a leyes o principios de negligencia si semejante enfermedad es transmitida a sus pacientes aún si todas las prácticas establecidas en la profesión han sido observadas. En el consultorio la posibilidad de una infección alterna está siempre presente, pero con unas buenas prácticas de higiene y un máximo de precauciones, el riesgo puede ser mantenido a un mínimo.

La hepatitis viral es mas comun de lo que previamente se penso, con unos 200.000 a 300.000 nuevos casos reportados cada año. La hepatitis puede ser discriminada en 3 principales : tipo A (HAV), tipo B (HBV) y el no-A no-B (NANB). La HAV es aguda y autolimitante, se propaga usualmente por via fecal y/u oral. HBV y NANB juntas constituyen la "hepatitis del suero". Son usualmente propagadas de persona a persona (Contactos), usualmente a través de los fluidos del cuerpo tales como sangre, saliva y semen.

La infección HAV se transmite directamente en el consumo de agua contaminada o comida contaminada. Alimentos tales como pescado contaminad (particularmente mariscos), sandwiches, cremas para ensaladas, salsa y bebidas están dentro de las posibilidades de ser vehiculo de transmisión de esta forma de hepatitis. La HAV puede ser transmitida por vía sanguínea, pero tales infecciones son raras.

La HAV tiene un primer acceso abrupto despues del periodo de incubación, el cual va de 1 1/2 semanas a 6 semanas. Los sintomas

clínicos duran de 4 a 6 días, esta forma de manifestación de hepatitis es raramente fatal. La inmunoglobina gamma suministrada hasta, seis días antes del primer acceso de los síntomas, puede conferir protección contra HAV hasta por 6 meses. Esta hepatitis no presenta un problema severo para los profesionales odontológicos. (16)

Los cepillos brilladores deben ser evitados, puntos de caucho pulidores o vasos profilácticos, para que no causen mucho salpique. Todos los instrumentos protésicos deben ser escrupulosamente aseados, antes de pulir o brillar para un control posterior de HBV, todo este equipo debe ser dispuesto usando un metodo apropiado que destruya toda bacteria, virus o esporas.

Los procedimientos de desinfección (destrucción de microorganismos, vegetativos patógenos) o esterilización (completa destrucción de toda forma microvial, incluyendo esporas) deben ser usados en instrumentos no desechables, equipos o superficies de operación. Areas de especial consideración son instrumentos de bandejas, botones o guías de lamparas (manijas), manijas de escritorio y equipos radiograficos. Adicionalmente el agua que corre por las unidades dentales debe ser corrida por al menos dos minutos antes y despues de cada paciente sea tratado, de tal forma que fuese desechado todo residuo de succión de pacientes previos.

Las superficies normalmente tocadas por el odontólogo o las asis- tentes que podría estar contaminado con sangre o saliva, deben ser limpiados y desinfectados al partir cada paciente. Todos los

instrumentos, espejos, sondas y pinzas deben ser rutinariamente descontaminadas. Soluciones de detergente sirven de ayuda al remover sangre seca, pero no debe confiarse en ella para la misión de desinfectante de estas superficies. El virus de hepatitis y otros patógenos son resistentes a la familia cuaternaria de amonio en germicidas.

La desinfección puede obtenerse a través de la acción del calor o de químicos, a pesar de que la esterilización por calor es el método preferido para los instrumentos odontológicos, algunos instrumentos no pueden soportar las temperaturas que se utilizan al llevar a cabo dichos métodos. Un agente químico en el que intervienen altos niveles de actividad biocidal (Sporadio, una solución de glutaraldehído) se ha usado con éxito. Esta capacidad permite proveer de un alto nivel de desinfección con solo 0.13% de glutaraldehído. Este agente químico tiene la capacidad de eliminar todo vegetativo patógeno en 10 minutos y puede ajustarse para usos en superficies de medio ambiente y en instrumentos que de ninguna manera pueden ser esterilizados con calor. Un estudio de CAC Sporicidin (1:16) inactiva el HBV en 10 minutos.

También ha sido demostrado como efectivo contra el virus del herpes. Nuestro cuerpo médico prefiere Sporicidin ya que no irrita los ojos y las fosas o pasajes nasales. Los métodos de descontaminación se enumeran en la Tabla No. 12.

Más medidas preventivas para los profesionales odontológicos expuestos al HAV y HBV deben tomarse rigurosamente. La HAV puede

ser prevenida con una inyección de inmunoglobina gamma que brinda cierta protección hasta 6 meses. Si un pinchazo ocurre durante el tratamiento de un portador conocido de HBV, se debe suministrar inmunoglobina anti VHB durante las siguientes 72 horas.

Una vacuna altamente efectiva para combatir la hepatitis, ha sido desarrollada usando antígenos obtenidos inicialmente de humanos, hoy son obtenidos por ingeniería genética. Esta preparación no infecciosa, inactivada y derivada de la superficie antigénica de HBV, ha sido recomendada para practicantes en salud dental general, cirujanos orales, especialistas dentales de higiene, asistentes, personal médico (especialmente aquellas personas que tienen que manipular sangre o productos sanguíneos), pacientes de hemodialisis, portadores crónicos (o parientes) y otros grupos de alto riesgo. Todo miembro de la profesión odontológica debe considerar seriamente el uso de esta vacuna con medida de salud y prevención personal y pública.

9.5. TRATAMIENTO DENTAL DE PACIENTES HBsAg POSITIVOS.

El cirujano dental a cargo de los pacientes o su ayudante delegado deben informar a la enfermera a cargo de la cirugía o el anfiteatro (y en un hospital se pudiera incluir al encargado de control de infecciones) acerca del riesgo del paciente. Las notas del paciente y la hoja del paciente deben ser marcada claramente como "Riesgo Hepatitis" con la fecha de salida del resultado del examen. Todo el equipo envuelto en el tratamiento del paciente debe ser advertido del riesgo, y personal que tengan heridas en las manos deben abstenerse de participar en el. Todo

equipo no esencial en el tratamiento debe ser retirado de cirugía, a la vez que todo equipo que pueda producir aerosol (turbina de aire, escola ultrasónica) es mejor no usarla. (9)

Los miembros del cuerpo que trabajan en el tratamiento deben usar correctamente un equipo disponible de guantes, máscara para la cara, zapatillas, bata y anteojos protectores. estos protectores deben ser usados hasta que todo material contaminado haya sido removido y al finalizar el procedimiento el equipamento debe ser dispuesto para una apropiada esterilización o en caso dado desechado.

Los fluidos aspirados deben tener una décima de volumen en un orden de 10.000 ppm con hipoclorito de sodio agregado y deben ser dejados por 30 minutos antes del procedimiento. Los instrumentos metálicos utilizados deben ser sumergidos por 30 minutos en una solución glutaraldehida al 2% antes de esterilizarse en autoclave o despacharse al centro de esterilización. Los instrumentos agudos (de corte o punzada) debe ser desechados o depositados en contenedores apropiados. El instrumental disponible debe ser adecuadamente depositado en bolsas especiales. Las ropas no desechables deben ser guardadas en bolsas coloreadas especiales para esterilización. Después que todo resto de sangre ha sido removido en el baño de glutaraldehido, el salón debe ser limpiado a conciencia con detergentes, antes que ningún otro paciente sea tratado en el. La esterilización requiere el uso de autoclaves, no de agua hirviendo. Los desinfectantes apropiados para esterilización fría son discriminados en la Tabla No. 13.

Los materiales enviados al laboratorio deben ser claramente membrateados como infectivos, en el caso de impresiones deben ser guardadas en 2% glutaraldehído por al menos 1 hora antes de ser transportadas al laboratorio.

Las cajas o bandejas disponibles deben ser usadas solo una vez, al igual que los materiales de silicona para la toma de impresiones.

9.6. RECOMENDACIONES.

- Establecer programas de vigilancia epidemiológica al grupo de portadores y contactos.

- Estandarizar y hacer cumplir las normas de asépsia y antisepsia, en el manejo de pacientes, secreciones, material contaminado, sangre y/o derivados.

- Mediante programas de educación continuada, dar a conocer el riesgo que representa convertirse en portador del VHB y sus implicaciones personales y comunitarias.

- Proveer el uso de material desechable, como medida indispensable para impedir la transmisión de la infección por el VHB y disminuir el alto riesgo que representa el uso de material de vidrio y agujas reutilizables.

- Evaluar en forma permanente y continua las acciones tendientes a controlar la infección por el VHB en población de alto riesgo.

- Establecer programas de protección específica (vacunación para

el grupo susceptible).

- Realizar estudios en las entidades de salud con el fin de determinar el comportamiento del riesgo de exposición del personal y establecer medidas de control. (16)



CAPITULO X

10. PREVENCION.

Hasta hace poco las medidas preventivas contra la infección por HB, consistia en el examen de los donantes de sangre para determinar los antecedentes de hepatitis y los marcadores serológicos de infección por VHB, medidas de higiene e inmunización pasiva. Sin embargo, durante los últimos años la inmunización activa ha resultado eficaz para controlar la infección.

Las simples precauciones, tales como una esterilización adecuada, el uso de guantes y mascara, el evitar pinchazos de agujas, aplicados en todos los pacientes, independientemente de su condición frente a la hepatitis, son mucho mas efectivos. Existen tambien otras muy buenas razones para adoptar semejantes precauciones.

10.1. MEDIDAS DE PREVENCION.

Al tratar o manipular personas o sangre que se sabe o se presume que estan infectados y al utilizar instrumentos contaminados, hay que tomar ciertas precauciones sencillas, que son utiles para evitar la infección. (12)

Estas medidas son muy importantes para proteger al personal médico, odontológico y a algunos enfermos hospitalizados que

están más expuestos a la infección por HB. En las unidades de diálisis del riñón, donde el riesgo de transmisión de HB es muy alto, la transmisión se puede reducir o evitar por medio de medidas de higiene, como el uso cuidadoso de los instrumentos para cada enfermo y la realización de pruebas para identificar a los enfermos susceptibles y a los contagiosos con el fin de separarlos.

Es preciso utilizar jeringas y agujas hipodérmicas desechables y esterilizar debidamente los que se puedan volver a utilizar, hirviéndolos a 100 grados centígrados durante 5 minutos como mínimo, o preferiblemente en autoclave a 120 grados centígrados durante 30 minutos. Los instrumentos utilizados para perforar el lóbulo de la oreja o para hacer escarificaciones se deben pasar por la llama a fin de evitar el riesgo de transmisión.

10.1.1. Examen de los donantes.

Es preciso que los bancos de sangre rechacen los donantes con antecedentes de hepatitis vírica o ictericia. Los grupos especialmente expuestos como los adictos a drogas y los homosexuales, no deberían donar sangre, ni tampoco las personas que hayan recibido una transfusión de sangre en los 6 meses precedentes. No es aconsejable obtener sangre de donantes remunerados, práctica que se debería prohibir, ni debe aceptarse como donante a ninguna persona que presente AgHBs.

En las zonas en donde se han aplicado estas medidas, la incidencia de hepatitis después de transfusiones ha disminuido en un

85% a 90%. Esta baja coincide tambien con el empleo de pruebas de laboratorio mas sensibles para la detección de AgHBs. Hay que reemplazar los metodos menos sensibles como la contra inmuno-electroforesis, con otros mas sensibles, como la hemaglutinación pasiva inversa o el radioinmunoensayo o inmunoabsorvencia ligada a la enzima. (12)

10.1.2. Inmunización pasiva.

Aunque la inmunoglobina normal mixta de uso comun (IG) ha dado resultados variados en cuanto a la prevención de la hepatitis B, se ha demostrado que la inmunoglobina (HB) especifica obtenida de "Pool" de plasma de individuos portadores anti-HBs, esta indicada en dos oportunidades: en individuos que se han inoculado o han creído hacerlo con material infectado y en hijos de madres portadoras (profilaxis postexposición), y en personas que van a someterse a un riesgo alto de infectarse sea porque se trasladan a áreas geograficas donde la prevalencia del virus es muy alta o porque ingresan a unidades de dialisis (profilaxis preexposición). (12)

Las dosis recomendadas son en general de 0.05 a 0.07 ml por cada kg de peso via intramuscular. En el caso de profilaxis postexposición se aplica una dosis durante 48 horas de la inoculación y otra 30 dias despues. En el caso de profilaxis pre-exposición se aplica a 0 de exposición crónica se recomienda el empleo de una dosis cada cuatro meses mientras dure el riesgo. Por cierto que no cabe hacer profilaxis con personas portadoras del anticuerpo de superficie de la hepatitis B, pues ellas ya estan inmunes.

El alto costo y la calidad variable de los preparados disponibles junto al rendimiento no suficientemente demostrado son los inconvenientes principales de esa inmunización pasiva.

10.1.3. Inmunización Activa.

El metodo más eficaz para controlar la hepatitis B probablemente es la inmunización activa en gran escala, se han obtenido varias vacunas purificadas de subunidades de AgHBs existentes en la sangre de los portadores crónicos de antígeno. En varios ensayos controlados se ha demostrado que las vacunas contra HB son inocuas y inducen la producción de anticuerpos contra el AgHBs en aproximadamente el 95% de los receptores sanos. (10)

Los estudios sobre la inmunogenicidad han demostrado que mas del 90% de los recién nacidos producen anticuerpos contra AgHBs, a los 6 meses de vida en respuesta a 2 dosis de vacuna. Esos resultados son inusitados, por que la respuesta de los recién nacidos a las demás vacunas generalmente es menor que la de los lactantes y los niños. La inmunización es eficaz aun en presencia de anticuerpos adquiridos de manera pasiva.

En varios países se han realizado o siguen en curso estudios para evaluar la eficacia contra HB, sola o combinada con IGHB, en la prevención de la transmisión perinatal de infecciones por VHB. En Japon, donde se realizaron exámenes de seguimiento por lo menos durante 12 meses, se verificó una tasa de protección del 90% al 99%, contra la adquisición del estado del portador. A los niños se les había aplicado una inyección intravenosa o intramuscular

de IGHB al nacer, y despues inyecciones intramusculares de IGHB, más la inmunización activa con 3 dosis de vacuna. En Taiwan se efectuaron en las que se administro IGHB inmediatamente despues del nacimiento a niños de madres AgHBe positivas y se les sometio a 3 formas de vacunación diferentes. Los 3 programas resultaron eficaces, la eficacia combinada fue del 94%, mientras que los de la IGHB solo fué del 71%, y de vacuna sola del 75%. Hace poco se realizaron pruebas en China, utilizando una vacuna preparada por los institutos nacionales de salud de los Estados Unidos, y se demostro que la inmunización de los niños de madres con AgHBs y AgHBe evita la infección crónica del 91% de los casos.

La respuesta a las vacunas contra hepatitis B ha sido muy satisfactoria en personas sanas, pero no en enfermos sometidos a diálisis, debido a la inmunodeficiencia que presentan. Sin embargo, en un estudio reciente una vacuna indujo a la producción de anti-HBs en el 88% de los enfermos sometidos a hemodiálisis.

La tasa de protección de la vacuna contra todas las infecciones por VHB alcanzó el 78% en el periodo de duración del estudio, y el 94% contra la hepatitis con presencia de AgHBs, mas de 3 meses despues de la primera dosis de la vacuna. Se necesitan mas estudios para evaluar debidamente la protección conferida a esos enfermos por la vacuna contra la hepatitis B.

10.1.4. Vacunas antihepatitis B.

Como no se ha logrado la preparación de VHB in vitro en laboratorio, todavia no se ha podido preparar una vacuna con virus

obtenidos en cultivos celulares. La demostración de que el plasma humano presenta AgHBs inactivado por acción térmica confiere a las personas inoculadas protección parcial contra la enfermedad, fué un gran estímulo para la preparación de vacunas con AgHBs purificado del plasma de portadores antigenicos asintomaticos. (18)

Se han preparado varias vacunas contra la HB de subunidades de virus inactivado, derivado del plasma humano procedente de personas infectadas con HB, hay que tomar precauciones extremas para cuidar que no haya ningun elemento contaminante perjudicial, incluso componentes del hueped. Se han empleado distintos metodos para purificar e inactivar el AgHBs obtenido de plasma humano. La OMS ha establecido requisitos para la preparación de vacunas antihepatitis, a partir de plasma humano, y hace poco se presento una propuesta para modificar esos requisitos. Entre los procedimientos para localizar virus extraños se encuentran las pruebas con ratones adultos y lactantes, huevos con embrión y cultivos celulares. Es preciso incluir tambien pruebas de la infectividad residual del VHB en chimpances susceptibles.

La utilidad de una vacuna contra la infección VHB ha sido reconocida durante años, esto no solo podria reducir las complicaciones tales como una hepatitis crónica y un carcinoma hepatocélular, un problema muy frecuente y disperso por todo el tercer mundo. En los pasados años una vacuna segura y efectiva ha sido buscada por una preparación extensa de HBsAg (particulas) ya que existe protección inmunogenica y confrontada o conferisda contra la

infección HBV, podría no ser infecciosas por ellas mismas.

Los ensayos de las vacunas en grupos de homosexuales masculinos demostraron su eficacia en sus grados tempranos de estudio. Ensayos subsecuentes controlados, en personal medio, pasientes de diálisis renal, niños nacidos de madres infectadas y niños de áreas de alto riesgo, han confirmado que la vacuna produce altos niveles de HBsAg con protección concurrente que dura al menos 6 años. La duración en tiempo que los ensayos hasta ahora ha establecido. La vacuna aparentemente da protección contra todos los subtipos del HBV conocidos.

Se ha dado una inmunización inicial con dosis subsecuentes al primer mes, y después de seis meses, y es asociada con pocos; si algunos efectos secundarios fuesen de las dolencias moderadas al margen de las inyecciones y de fiebres moderadas ocasionales. No existe evidencia de que la vacuna produzca una infección tal como sida. Nuevas vacunas ciertamente van a aparecer con el desarrollo de la tecnología del DNA.

Queda establecido que no solo grupos de alto riesgo tales como adictos a drogas intravenosas, crecen sino que también crece la frecuencia de la infección HBV. Es por todo esto que existen razones para los odontólogos, particularmente para aquellos especialistas en cirugía o en tratamiento de grupos de alto riesgo, para tener en cuenta seriamente la inmunización de la hepatitis B.

(12)

10.1.5. Estrategias de vacunación.

Al formular estrategias de vacunación, es preciso tener en cuenta los patrones de VHB. En la prevalencia, la mejor estrategia consiste en la vacunación selectiva de grupos particularmente expuestos a la infección. En las zonas de prevalencia alta e intermedia se podría considerar la vacunación en gran escala, según la disponibilidad de vacunas. No es probable que se logre el control eficaz de la HB a menos que se inmunice a poblaciones enteras antes de que estén expuestas a la enfermedad (o sea durante la lactancia y las primeras etapas de infancia). (12)

Entre los candidatos a la vacunación en la zona de baja endemicidad se encuentran el personal de salud y de los hospitales, los usuarios y personal de las instituciones para retrasados mentales, en diálisis, los receptores de ciertos productos sanguíneos, los contactos familiares y sexuales de los portadores de VHB, los varones homosexuales activos, los adictos a drogas inyectables y los presos que cumplen condenas en instituciones correccionales.

Las tasas de riesgo en los hospitales varían de una unidad a otra. Evidentemente, el personal de las unidades de hepatología y riñón que está en contacto con enfermos AgHBs positivos y otros miembros que se ocupan de tareas afines como patólogos, odontólogos y cirujanos son los principales candidatos para la vacunación. También se recomienda la vacunación de personal expuesto al contacto con portadores infecciosos de AgHBs, como el personal de medicina genitourinaria (especialmente en los hospitales donde se atienden numerosos homosexuales) de las instituciones donde

se tratan casos de uso indebido de drogas, de las instituciones para retrasados mentales y el que atiende a hemofílicos. Esas personas deberían vacunarse en un medio de alto riesgo.

En la evaluación del costo beneficio de la vacunación contra HB en una determinada población hay que incluir la tasa prevista de incidencia, que determina el costo neto de caso evitado. Se ha señalado que se obtienen beneficios netos por relación al costo cuando la incidencia supera el 5% o el 6% anual.

Las decisiones relativas al examen colectivo o previo a la inmunización variaron de un país a otro, según el grado de inmunización previsto de los distintos grupos, el costo y la disponibilidad de reactivos y vacunas. En general los exámenes colectivos seguidos de la vacunación de personas no inmunes en las poblaciones con una alta prevalencia de marcadores de VHB reduce significativamente los costos de atención médica.

10.1.6. Vacunas para el futuro.

Aunque se ha demostrado que las vacunas contra el HB de subunidades de virus inactivado derivado del plasma son inocuas y eficaces para evitar la infección en niños y adultos sanos, hay problemas en cuanto su costo y disponibilidad para los programas de vacunación en masa. Por ejemplo aunque existen numerosos portadores de AgHBs persistentes en el mundo. Actualmente es imposible obtener y elaborar suficiente plasma para llevar a cabo campañas de inmunización en masa. Además el costo de la producción y la normalización de la vacuna es tan alto que los países

que mas la necesitan no podrian pagarlo y es posible que los requisitos de pruebas de inocuidad vigentes limiten la disponibilidad.

Los donantes de suficiente plasma para producir grandes cantidades abundan en los paises que no tienen los medios apropiados para producir vacunas eficaces para evitar la contaminación en el pais. El envio de grandes cantidades de plasma de los paises en desarrollo con una tasa intermedia o alta de prevalencia de la HB puede acarrear problemas sociopoliticos. Los peligros de la producción local de las vacunas sin la tecnologia apropiada y con un control ineficiente tambien constituye un problema.

Teniendo en cuenta las consideraciones precedentes, es preciso obtener vacunas de otras fuentes a fin de mejorar la inocuidad y reducir el costo. Felizmente en varios laboratorios se esta trabajando para producir nuevas vacunas contra la hepatitis empleandose 3 metodos:

- Vacunas preparadas con la tecnologia de recombinación del DNA.
- Vacunas sinteticas contra la hepatitis derivadas de peptidos.
- Vacunas preparadas con lineas celulares productoras de antígenos.

10.2. MEDIDAS DE CONTROL DE LA INFECCION.

10.2.1. Seguridad para el operador.

- Evitar contacto con materialbiológicos o instrumental infectado.
- No almacenar alimentos en refrigerador donde se mantienen los

reactivos para la detección de AgHBs.

- No fumar, no beber, ni comer en el laboratorio.
- Usar guantes durante el trabajo.
- Higiene personal.
- Usar ropa especial.

10.2.2. Esterilización y desinfección.

La esterilización es un proceso llevado a cabo por agentes químicos o físicos que resulta en la destrucción total de todos los microorganismos incluyendo esporas y bacterias resistentes.

La desinfección es un proceso menos letal que el anterior, elimina la mayoría de los patógenos, pero no necesariamente los microorganismos más resistentes. (Tabla No. 14)

10.2.3. Limpieza permanente del área de trabajo.

10.2.4. Instrucción frente a accidentes que pueden ocurrir.

- Cortaduras de piel: lavar inmediatamente con agua y con jabón.
- Contaminación en ojos: lavar inmediatamente y con abundante agua y solución salina
- Contaminación en boca: lavar inmediatamente y con abundante agua..



CONCLUSIONES

Siendo el virus de la hepatitis B uno de los mayores riesgos que puede adquirir el odontólogo, se hace indispensable y necesario el uso de aditamentos con los que se debe trabajar diariamente, con el fin de evitar el riesgo de contagio, ya sea a si mismo a para los pacientes.

La severa potencialidad de peligro legales y de salubridad que tienen que enfrentar los odontólogos, sus asistentes y encargados de higiene puede ser minimizada, mediante programas de educación continuada, para dar a conocer el riesgo que presenta de convertirse en portador del VHB y sus implicaciones personales y comunitarias.

Análisis cuidadoso de la historia clínica de cada paciente, el uso de barreras físicas y la desinfección de todo instrumento y equipo, puede detener la propagación de HVB en el consultorio odontológico.

Evaluar en forma permanente y continua las acciones tendientes a controlar la infección por VHB en la población de alto riesgo.

Realizar estudios en las entidades de salud, con el fin de determinar el comportamiento del riesgo de exposición del personal y establecer medidas de control.

Estandarizar y hacer cumplir las normas de asepsia y antisepsia,

en el manejo de pacientes, secreciones, material contaminado, sangre y/o derivados.

Establecer programas de vigilancia epidemiológica al grupo de portadores y contactos.

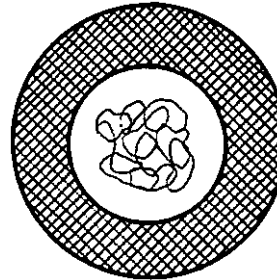
Establecer programas de protección específica, mediante vacunación para el grupo susceptible, vigilancia epidemiológica, evaluación de seroconversión a la vacuna y de incidencia de infección de VHB.

Las variables de edad, profesión y lugar de trabajo se comportan como factores de riesgo para la positividad serológica de los marcadores de infección al VHB.

FIGURA N° 1

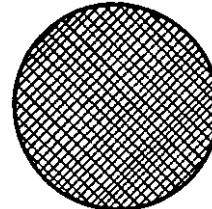
ANTIGENO SUPERFICIAL DE LA HEPATITIS

PRESENTE EN :



PARTICULAS DANE (envoltura externa)

42 nm



PARTICULAS ESFERICAS

15 - 25 nm



FORMAS FILAMENTOSAS

20 x 200 - 400 nm

FIGURA. N° 2
ESQUEMA DE LA RESPUESTA INMUNE A VIRUS

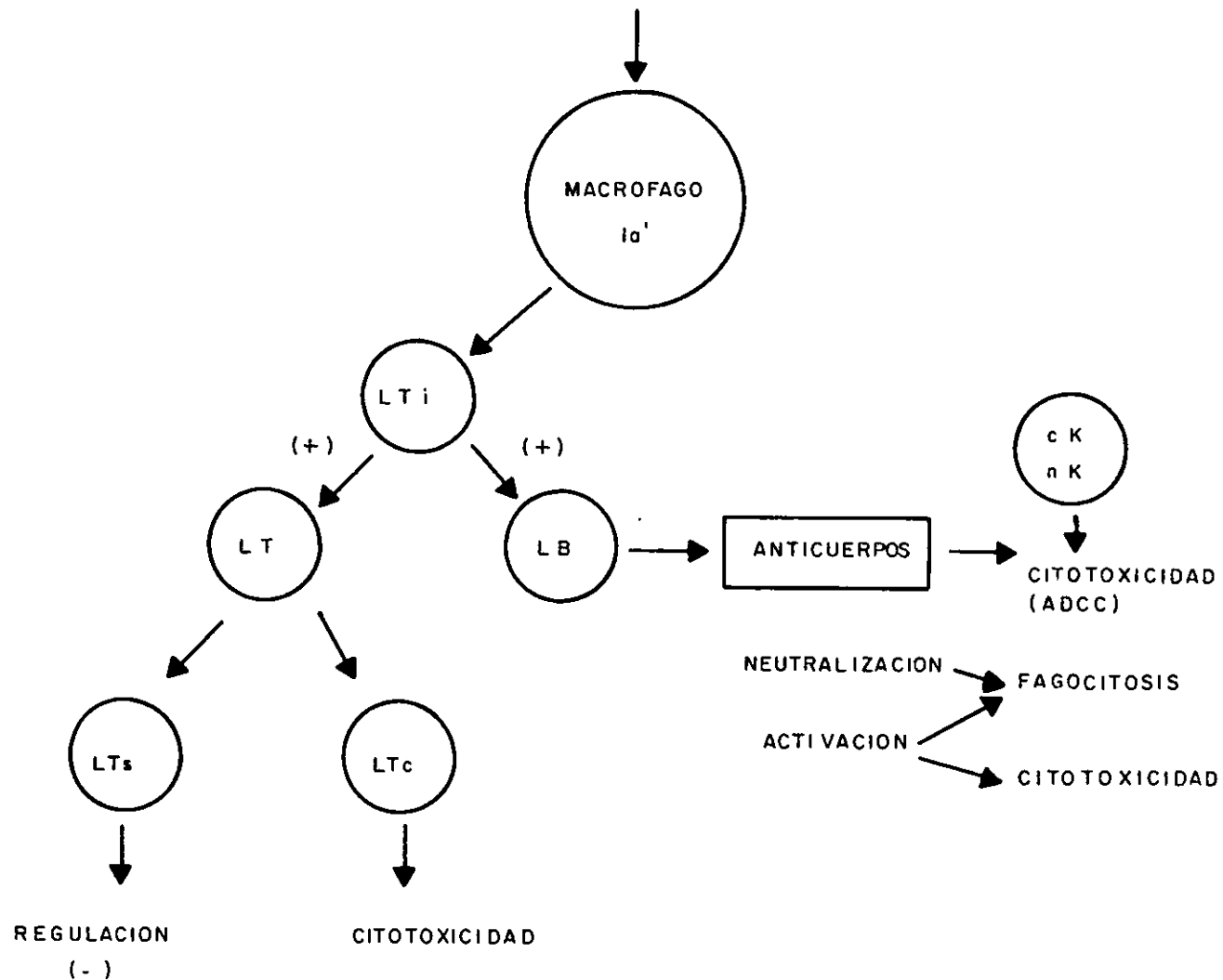


TABLA N° 1

CARACTERISTICAS DE LOS VIRUS DE LA HEPATITIS A (V H A) Y HEPATITIS B (V H B)		
CARACTERISTICA	V H A	V H B
MORFOLOGIA	CUBICA	ESFERICA
TAMANO	27 NM	42 NM
AC. NUCLEICO	RNA	DNA
ESTABILIDAD : ETER	ESTABLE	ESTABLE
- 20° C.	ESTABLE	ESTABLE
1 Min. 100° C.	INACTIVADO	INACTIVADO
NEUTRALIZACION :		
ANTISUERO HA	SI	NO
ANTISUERO HB	NO	SI
RANGO DE HUESPED :		
HOMBRE	SI	SI
CHIMPANCE	SI	SI
MARMOSET	SI	NO
INMUNIDAD :		
HOMOLOGA	SI	SI
HETEROLOGA	NO	NO

TABLA Nº 2

ANTIGENOS DE LA HEPATITIS B		
NOMBRE	DESCRIPCION	DETERMINANTES ANTIGENICOS
ANTIGENO SUPERFICIAL HBs Ag	ESFERAS = 22 nm FILAMENTOS = 20 nm ENVOLTURAS EXTERNA DE PARTICULA DANE = 42 nm	a (a ₁ a ₂ a ₃) dy wr x
ANTIGENO CENTRAL HBc Ag	NUCLEOS DE PARTICULAS DANE = 42 nm	Ag CENTRAL
ANTIGENO e HBe Ag	NUCLEOS DE PARTICULAS DANE = 42 nm (P19)	Age

TABLA Nº 3

SEMBLANZA COMPARATIVA DE LA HEPATITIS VIRAL			
HEPATITIS A (HEPATITIS INFECCIOSA)		HEPATITIS B (SUERO DE H)	NON A - NON B HEPATITIS * (a)
TIPO DE VIRUS	RNA	DNA	?
PERIODO DE INCUBACION	2-6 SEMANAS	2-6 MESES	2 S - 2 M
PRINCIPAL MEDIO DE TRANSMISION.	FECAL-ORAL	PARENTERAL	PARENTERAL
SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD	MODERADO (SUAVE)	PUEDE SER SEVERO	MODERADO
COMPLICACIONES	RARAS	NUMERO REDUCIDO ENFERMEDAD CRONICA DEL HIGADO.	NUMERO REDUCIDO ENFERMEDAD CRONICA DEL HIGADO.
		CARCINOMA HEPATOCEL.	OTRAS COMPLICACIONES.
		POLIARTERITIS NODOSA.	
		GLOMERULO NEFRITIS CRONICA.	
		ESENCIAL - MIXTA CRIOGLOBULINEMIA.	

TABLA N° 4

FLUIDOS DEL CUERPO CON CONTENIDOS DE HBs Ag EN PACIENTES CON SUERO .		
FLUIDO	HBs Ag	REFERENCIA
SANGRE		16
SALIVA		17
ORINA		18
SUDOR		19
SEMEN		20
NASOFARINGEAL / SECRECIONES		21
LECHE DEL SENO		22

TABLA Nº 5

PRINCIPALES GRUPOS DE ALTO RIESGO
DE SER PORTADOR DE HEPATITIS B .

(1) PACIENTES CON HISTORIA DE ICTERICIA RECIENTE .

(2) AQUELLOS QUE HAN TENIDO TRANSFUSIONES MULTIPLES DE PRODUCTOS DE SANGRE Y HEMOFILICOS .

(3) ADICTOS DE DROGAS INTRAVENOSAS .

(4) HOMOSEXUALES .

(5) PACIENTES QUIENES SON O HAN SIDO RESIDENTES EN EL TERCER MUNDO .

(6) PACIENTES E INSTRUMENTAL DE LARGA ESTADIA EN INSTITUCIONES (INCLUYENDO PACIENTES CON EL SINDROME DE DOWN) .

(7) PACIENTES RENALES .

TABLA Nº 6

	TIPO A	TIPO B
MODO DE CONTAGIO	ORO - FECAL Y PARENTERAL	PARENTERAL : ¿ORO - FECAL? ¿SEXUALMENTE?
PERIODO DE INCUBACION	15 - 40 DIAS	50 - 180 DIAS
EDADES AFECTADAS	GRUPOS MAS JOVENES	CUALQUIER EDAD
EVOLUCION CLINICA	BENIGNA : PORCENTAJE DE MORTALIDAD DEL 5 %	GRAVE : PORCENTAJE DE MOR - TALIDAD DE 10 - 20 %
INDICADORES SEROLOGICOS	NO IDENTIFICADOS	HB Ag y HB Ab
PROFILAXIS	SUERO INMUNE, DE UTILIDAD.	¿INMUNOGLOBULINA ANTI - HB?
TRANSMISION EXPERIMENTAL	TITI	CHIMPANCE .

TABLA Nº 7

NOMBRE	ABREV. ACEPTADA	OTROS TERMINOS OBSOLETOS YA	IMPLICACIONES DE SU PRESENCIA EN EL SUERO.
HEPATITIS B VIRUS	H B V	PARTICULAR DANE	INFECTIVIDAD
HEPATITIS B ANTIGENOS SUPERFICIE ANTIGENA.	H B _s Ag	ANTIGENO AUSTRALIANO (AU), HEPATITIS ASOCIADA ANTIGE- NO (HAA).	INFECTIVIDAD
ANTIGENO CENTRAL O CORE	A B _c Ag	CUESCO	NO PRESENTE EN SUERO
E ANTIGENO	H B _e Ag	E	ALTA INFECTIVIDAD
DNA POLIMERASA	DNA - P	-----	ALTA INFECTIVIDAD

TABLA Nº 7 continuación

NOMBRE	ABREV. ACEPTADA	OTROS TERMINOS OBSOLETOS YA	IMPLICACIONES DE SU PRESENCIA EN EL SUERO .
ANTICUERPOS PARA HEPATITIS B ANTIGENOS SUPERFICIE ANTICUERPO .	ANTI - HBs	ANTI — Au HBs — Ab	RECUPERACION O INMUNIDAD.
CUESCO O CENTRO ANTICUERPO .	ANTI - HBc	ANTI - CUESCO : HBc Ah	INFECTIVIDAD O RECUPERACION
E ANTICUERPO	ANTI - HBe	ANTI - E : HBe - Ah.	BAJA INFECTIVIDAD.

TABLA N° 8

INTERPRETACION DE LA PRESENCIA DE COMBINACIONES DE MARCADORES SEROLOGICOS DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B.						
AgHBs ^a	Ag HBe	Anti-HBe	Anti-HBc	Anti-HBs ^b	INTERPRETACION	INFECTIVIDAD DE LA SANGRE
+	+	-	-	-	PERIODO DE INCUBACION O INICIO DE LA FASE AGUDA INICIAL DE LA HEPATITIS B.	ALTA
+	+	-	+	-	HEPATITIS B AGUDA O PORTADOR CRONICO ^c	ALTA
+	-	+	+	-	EN UNA FASE AVANZADA DE LA HEPATITIS O EN EL ESTADO CRONICO.	BAJA
-	-	+	+	+	COVALESCENCIA DE LA INFECCION AGUDA POR HEPATITIS B.	NINGUNA
-	-	-	+	+	CASO RECUPERADO DE INFECCION POR HEPATITIS B.	NINGUNA
-	-	-	-	+	PERSONA INMUNIZADA SIN INFECCION, EX PUESTA REPETIDAMENTE A Ag HBs SIN INFECCION, O RECUPERADA DE INFECCION POR HEPATITIS B.	NINGUNA
-	-	-	+	-	CASO RECUPERADO DE INFECCION POR HEPATITIS B SIN DETECCION DE ANTI-HBs EN LA FASE INICIAL DE CONVALESCENCIA O CASO DE INFECCION CRONICA.	DUDOSA

ANEXO Nº 8

^a TODOS LOS CASOS QUE PRESENTAN Ag HBs TIENEN UNA INFECCION AGUDA O CRONICA POR VHB.

^b TODOS LOS CASOS QUE PRESENTAN ANTI-HBs SON INMUNES A LA HEPATITIS B.

^c ES POSIBLE QUE EL TITULO Y LA CLASE INMUNOLOGICA DEL ANTI-HBc PERMITAN DIFERENCIAR LA FASE DE CONVALESCENCIA, EL ESTADO DE PORTADOR PERSISTENTE Y LA INFECCION CRONICA.

Fuente: DEINHARDT, F. y GUST, I.D. HEPATITIS VIRICA, Bull WHO 60 (5) : 661 - 691, 1982 CUADRO 4 Reimpresión autorizada.

TABLA Nº 9

NUMERO ESTIMADO DE PORTADORES DE VHB EN EL MUNDO			
REGION	POBLACION (En Millones)	PORTADORES DE VHB	
		PORCENTAJE	NUMERO (en millones)
AFRICA	4 4 1	6.0	26.5
ESTADOS UNIDOS DE AMERICA Y CANADA	3 3 8	0.5	1.8
AMERICA DEL SUR	2 3 4	1.0	2.3
ASIA	2.4 3 7	6.9	1 68.0
EUROPA	4 8 0	1.0	4.8
OCEANIA	2 2	2.0	0.4
UNION DE REPUBLICAS SOCIALISTAS SOVIETICAS	3 2 0	4.0	1 2.8

TABLA Nº 10

PATRONES DE PREVALENCIA DE LA HEPATITIS B.		
BAJA ENDEMICIDAD	ENDEMICIDAD INTERMEDIA	ALTA ENDEMICIDAD
Ag HBs, 0.2-0.5 %	Ag HBs, 2 - 7 %	Ag HBs, 8 - 20 %
ANTI - HBs, 4-6 %	ANTI - HBs, 20 - 55 %	ANTI - HBs, 70 - 95 %
INFECCION DE LOS NIÑOS POCO FRECUENTE	INFECCION INFANTIL INFRECUENTE Y NEONATAL FRECUENTE	INFECCION INFANTIL Y NEONATAL MUY FRECUENTE.
AUSTRALIA, EUROPA OCCIDENTAL, AMERICA DEL NORTE, CIERTOS LUGARES DE AMERICA DEL SUR	EUROPA ORIENTAL, JAPON, REGION DEL MEDITERRANEO, EL SUDESTE ASIATICO, URSS; POSIBLEMENTE CIERTOS LUGARES DE AMERICA DEL SUR.	ALGUNOS LUGARES DE CHINA, EL SUDESTE ASIATICO, AFRICA TROPICAL.

TABLA N° 11

POBLACION SUSCEPTIBLE PARA VHB SEGUN ESPECIALIDAD ODONTOLOGICA			
PERSONAL ODONTOLOGIA	TOTAL	SUSCEPTIBLE	%
ODONTOLOGO GENERAL	90	63	70
ODONTOLOGO ADMINISTRADOR	2	1	50
HIGIENISTA	16	10	63
AUXILIAR DE ODONTOLOGO	47	32	68.1
TOTAL	155	106	68.4

TABLA N° 12

METODOS DE DESCONTAMINACION		
TECNICA	CONDICIONES	TIEMPO REQUERIDO
ESTERILIZACION		
CALOR SECO	71° C.	1 h.
AUTOCLAVE CON VAPOR	121° C; 115 psi	30 minuto
ALCOHOL - ACETONA		
VAPOR FORMALDE	127° C; 20 - 25 psi	30 minuto
10% OXIDO ETILENO EN O2	55 - 65° C	8 - 10 h.
INMERSION E AGUA HIRVIENDO	100° C.	30 minuto
AGUA GLUTARAIDEHIDO	40 - 45° C.	4 h.
ALKALINO GLUTARAIDEIDA	Temp. ambiente	10 h.
FENATO GLUTARAIDEIDA	Temp. ambiente	6.75 h.
DESINFECCION		
GLUTARAIDEIDA 2%		
ACIDO Y ALCALINO	Temp. ambiente	10 minuto
GLUTARAIDEIDA 0.1%		
FENATO (PHENTE)		
SPORICIDIO	Temp. ambiente	10 minuto

TABLA Nº 13

DESINFECTANTES EFECTIVOS CONTRA EL VIRUS DE HEPATITIS		
DESINFECTANTES	NOMBRE DEL PROPIETARIO	COMENTARIOS
GLUTARALDEHIDO 2% (GLUTARALDEHYDE)	ASEP CIDEX	SOLUCIONES TOXICAS ; MANEJO CUIDADOSO, EVI- TAR CONTACTO CON LOS TEJIDOS.
HIPOCLORITO DE SODIO 10% (10.000 ppm)	CHLOROS DOMESTOS	CORROSIVO NO SE USA PRESENCIA DE DETERGEN. TES CATIONICOS .

TABLA N° 14

DESINFECTANTES Y PROCEDIMIENTO DE ESTERILIZACION		
	DESINFECCION	ESTERILIZACION
INSTRUMENTOS	AGUA EBULLICION $> 98^{\circ}\text{C}$ $> 30^{\circ}\text{ min.}$ FORMALINA ACUOSA 8-20 % $> 30^{\circ}\text{ min.}$ FORMALINA 20% EN ALCOHOL 70 % $> 30^{\circ}\text{ min.}$ HIPOCLORITO DE SODIO 0.05 - 0.5 % $> 30^{\circ}\text{ min.}$	AUTOCLAVE 15' a 121° C 15 psig
SUPERFICIES (piso, mesón, pared)	FORMALINA ACUOSA 8-20 % $> 10^{\circ}\text{ min}$ FORMALINA 20% EN ALCOHOL 70% $> 10^{\circ}\text{ min.}$ HIPOCLORITO DE SODIO 0.05 - 0.5 % $> 10^{\circ}\text{ min.}$	

BIBLIOGRAFIA

1. Blumberg, Bs, Atler, H.J. and Visinich, S.O. "A new antigen in leukemia sera" JAMA 191 : 541-1965
2. Robinson Ws Hepatitis B Virus. Chapter 31 in fundamental Virology. Edited bu fields BN and Knip DM Raven press, New York 1985.
4. Compendio de Anatomia patologica y patologia general. J.R. Anderson. Primera Edición, página 683-780, Editorial Espax.
5. Burrell C.J. "Serological markes of hepatitis B Infection" Clinics in gastroenterology, 9: 47-63, 1980.
6. Magnus, L.O. and Espmark, J.A. "New scientifics in Australia antigen positive sero distinct from the la Bouvier determinants", Journal of inmology. 109 : 1017-1021, 1972.
7. Takahanki K et al "Demostration of the innumogenicity of hepatitis B core antigen in hepatitis B e antigen polipeptide" J. Gen Virol, 37:325, 1981.
8. Hirschman; Sh 2 "Integrutor enzyme hipothesis for replication of hepatitis B virus". Lancet 2 : 436-438, 1975.
9. Scully C Hepatitis B un update in relation to dentistry Brit Dent J. 1985, 189-321.
10. Krugman S and Cocker, D "Etiology and pathogenesis hepatitis B virus " in viral hepatitis" Vo 5-19 1978 .
11. Spied powel et al. hepatitis B transmission With families potencial "Australian and new Zeland Journal of medicent.

- (Sydney) 1985 december, 15 (6):717,720.
12. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Boletín epidemiológico. "Hepatitis B y hepatitis delta" . Vol 5, No. 3, Año 1984.
 13. Laboratory the chiques for the detection of hepatitis B surface, antigen. Department of health, education and welfare. July 1977.
 14. Viral, Rickettsial and Chlamydial inf. lennette s ed.1979.
 15. Scarleit "AIDS less prevalent then hepatitis B virus, JADA Volumen 112; 464, Abril 1986.
 16. Charles H. Boozer et al. "Infection control in the office a realistic approach" JADA Vol112, 1986, 459-468.
 17. Eddleston A.L.W.F. "Inmunology and the liver in clinical Immunology ch, Parker, WD Saunders, Page 1009, 1980.
 18. Stevens CE Samuness, W, Goodman, Alet al. Hepatitis B Vaccine. Immune responses in haemodialysis patients, Lancet 11 : 1211: 1980.