



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Sig. Top. M. 099 1987

Compra ☐ Canje ☐ Donación ☐

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

11
099
1987

70
0099
00116

HEPATITIS B

JUAN ESTEBAN GALVIS

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

BOGOTA, 1.987

HEPATITIS B

JUAN ESTEBAN GALVIS

Monografía presentada como
requisito parcial para obtener el
Título de Odontólogo.

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

RECTOR : Dr. Jorge Arango Tamayo.

DECANO : Dra. Marisol Arango de León.

SECRETARIO ACADEMICO : Luis Felipe Falla Agudelo.

DIRECTOR MONOGRAFIA : Dra. Helida Avendaño.

DIRECTOR DE CLINICA : Dr. Roberto Arciniegas Gómez.

CONCEPTO DE ACEPTACION DEL DIRECTOR DE
LA PRESENTE MONOGRAFIA

EXCELENTE ✓

BUENO

REGULAR

Dra. HELIDA AVENDAÑO

Helida Avendaño.

FIRMA

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos:

A Dios.

A mi Directora de Tesis Dra. Holide Avendaño.

A mi Director de Semestre Dr. Alberto Arciniegas.

A mi Docente y amigo Dr. Fredy Osorio.

DEDICATORIA

Homenaje Postumo a mi abuelo Marco Antonio Galvis.

A mis padres, Hermanos y Docentes de Clínicas.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
1. ANATOMIA HEPATICA	2
1.1 CONSIDERACIONES GENERALES	2
1.2 CONFORMACION EXTERIOR Y RELACIONES	3
1.3 CONSTITUCION ANATOMICA	7
2. FISIOLOGIA HEPATICA	14
2.1 FUNCION DEL SISTEMA VASCULAR HEPATICO	13
2.2 SECRECION DE BILIS Y FUNCIONES DEL ARBOL BILIAR	16
2.2.1 Anatomía fisiológica de secreción biliar .	16
2.2.2 Composición de la bilis	19
2.3 EXCRECION DE BILIRRUBINA POR LA BILIS	20
2.4 FUNCIONES METABOLICAS DEL HIGADO	26
2.4.1 Metabolismo Glúcido	27
2.4.2 Metabolismo lípido	28
2.4.3 Metabolismo proteínico	30

	Pag.
3. PATOLOGIA HEPATICA GENERAL	33
3.1 TRANSTORNOS CIRCULATORIOS	33
3.1.1 Obstrucciones	33
3.2 DEGENERACIONES Y TRANSTORNOS METABOLICOS ...	33
3.3 NECROSIS HEPATOCELULARES	34
3.4 HEPATITIS	34
3.5 HEPATOPATIA ALCOHOLICA	34
3.6 INSUFICIENCIAS HEPATOCELULARES	35
3.7 INFECCIONES NO VIRICAS DEL HIGADO	35
3.8 TUMORES	35
4. HEPATITIS	36
4.1 HEPATITIS VIRICA AGUDA	37
4.1.1 La hepatitis infecciosa o Tipo A	37
4.1.2 La hepatitis sérica o Tipo B	37
4.1.3 Aspectos clínicos y bioquímicos	38
4.1.4 Cambios histopatológicos	41
4.2 HEPATITIS DEBIDA A OTROS VIRUS	49
4.3 HEPATITIS CRONICA	50
4.3.1 Hepatitis crónica persistente	51
4.3.2 Hepatitis crónica activa	52
5. HEPATITIS B	58
5.1 HEPATITIS VIRAL	58

	Pág.
5.2 HEPATITIS B (EL VIRUS)	59 .
5.3 INFECCION CON HBV	59 .
5.4 SIGNOS SEROLOGICOS	62 .
5.4.1 HBsAg	62
5.4.2 Anti HBs (HBsAb)	63
5.4.3 HBcAg	66
5.4.4 Anti-HBc (HBcAb)	66
5.4.5 Anti-HBe (HBeAb)	70
5.5 INTERPRETACION DE DESCUBRIMIENTOS SEROLOGICOS	71
5.6 FUENTES U ORIGENES DE INFECCION Y MODO DE TRANSMISION DE HEPATITIS B	72 .
5.7 TRANSMISION DE VIRUS DE HEPATITIS B EN LA CIRUGIA DENTAL	73 .
5.8 RIESGO DE TRANSMISION A CIRUJANOS DENTALES .	74 .
5.9 RIESGO DE TRANSMISION DE OPERADOR A PACIENTE	77 .
5.10 IDENTIFICACION DE LOS PACIENTES QUE PUEDEN SER HBs Ag POSITIVOS	78 .
5.11 TRATAMIENTO DENTAL DE PACIENTES HBsAg POSITIVOS	80
5.12 EL AGENTE DELTA	83
5.13 VACUNAS CONTRA LA HEPATITIS B	84 .
5.14 PREVENCION OCUPACIONAL ODONTOLOGICA CONTRA HEPATITIS A Y B	86 .

	Pag.
6. SIDA Vs HEPATITIS	93
7. SITUACION LEGAL Y ETICA DEL ODONTOLOGO	102
BIBLIOGRAFIA	104

LISTA DE FILMINAS

- 0- Metabolismo Hepático.
- 1- Células hepáticas con distintos grados de acumulación de grasa.
- 2- Glucogeno en células hepáticas.
- 3- Células hepáticas teñidas con verde de pironina.
- 4- Vitaminas A en células hepáticas y de Kupffer.
- 5- Formas de alitocondrias en células hepáticas.
- 6- Células de Kupfer en fases.
 - A. Reposo.
 - B. Con bacterias.
 - C. Con pigmento.
 - d. En trocitos.
 - e. Gotas de grasa.
- 7- Estructura tridimensional de la estructura hepática.
- 8- Primitivo concepto de estructura hepática la cual estaría compuesta de cordones celulares. Estereograma de las placas de células hepáticas después de extirpar conductos vasos y tejidos conoctivos.
- 9- Fisiología celular hepática.

- 10- Formación de Protrombina y prueba de coagulación.
- 11- Regulación del azúcar sanguíneo.
- 12- Signos de degeneración hepática.
- 13- Signos de regeneración y atrofia hepática.
- 14- Necrosis hepática.
- 15- Cirrosis biliar.
- 16- Amilordosis primaria.
- 17- Amilordosis secundaria.
- 18-a. Hepatitis bacteriana.
 - b. Foco inflamativo en tirada portal.
 - c. Muestra macroscópica de hepatitis virica.
- 19- Hepatitis virica A.
- 20- Sección Hepática. Alteración lobular moderada en hepatitis virica.
- 21- Variación de tamaño y forma de células hepáticas a células binucleadas en hepatitis virica A.
- 22- Células binucleadas con infiltrado y cuerpos de Councilman en hepatitis virica A.
- 23- Fase de Recuperación: Depósitos de lipofusina en células de Kupfer.
- 24- Cortes Macroscópicos del Hígado en hepatitis B.
- 25- Necrosis Masiva, infiltrado lobulillar y zonas portales durante Hepatitis B.
- 26- Exudado celular con polimorfonucleares y plasmáticas con ausencia de células parenquimatosas en Hepatitis B.

- 27- Trama reticular intacta en Hepatitis B.
- 28- Superficies viscerales hepáticas durante la hepatitis virica subaguda mortal.
- 29- Hepatitis Virica subaguda.
- 30- Regeneración con formación de cordones y trabeculos de varias células de espesor.
- 31- Hepatitis Infantil de células gigantes.
- 32- Secuelas de la hepatitis virica.



INTRODUCCION

La presente monografía brinda información de una manera clara y simple, acerca de una de las enfermedades que en forma quizá silenciosa ha llegado a relacionarse más con el profesional odontológico, sin que este en ocasiones le preste la debida importancia. Teniendo en cuenta que toda noxa tiende a desestabilizar la normalidad tanto anatómica como fisiológica de un organismo, hemos determinado como de vital importancia el que este trabajo requiera el estado normal hepático, para a partir de este reconocer cada uno de los cambios que identifican el desarrollo de la Hepatitis B.

Todo esto con el estricto fin de mejorar y recalcar la estrecha relación y dependencia de la simbiosis profesional-paciente y el hecho de que este segundo, pueda aparecer como un agresor pasivo o como parte afectada de esta relación, debido a un simple descuido del profesional por falta de información.

1. ANATOMIA HEPATICA

1.1 CONSIDERACIONES GENERALES.

El hígado está situado en la parte superior del abdomen, debajo del diafragma, encima del estómago y de la masa intestinal.

Se mantiene en esta posición gracias a los siguientes medios de fijación: 1., la vena cava inferior, a la cual está sólidamente unida por las venas suprahepáticas; 2., el cordón fibroso, que con el nombre de ligamento redondo del hígado reemplaza en el adulto la vena umbilical del feto; 3., repliegues peritoneales, que constituyen los ligamentos del hígado. El conjunto de estos medios de fijación permite al hígado, por lo demás, cambios de postura o movimientos fisiológicos o patológicos bastante extensos.

El peso medio del hígado en el cadáver varía de 1.450 a 1.500 gramos. En el vivo, este peso aumenta por la cantidad de sangre contenida en el órgano (400 gramos

aproximadamente) y varía según las condiciones en que se verifica la circulación hepática (influencia de la digestión, del embarazo y de las afecciones cardiovasculares).

Su coloración es rojo parda. Visto de cerca, parece estar constituido por una serie de granulillos de diferente color en su centro y en su periferia (lobulillos hepáticos).

Su consistencia es bastante dura; sin embargo, se amolda regularmente a los órganos vecinos y presenta una friabilidad muy notable.

1.2 CONFORMACION EXTERIOR Y RELACIONES.

El hígado puede ser comparado a un ovoide, de eje mayor transversal y con su extremidad mayor dirigida a la derecha, del cual se hubiera separado por medio de una sección oblicua la porción inferior izquierda. Se pueden considerar en él dos caras, dos bordes y dos extremidades.

a) Cara anteroposterior. Limitada por los bordes y las extremidades, constituye una superficie convexa, en la cual se inserta el ligamento suspensorio; esta inserción

forma el límite de los dos lóbulos, derecho e izquierdo. Esta cara está en relación, en toda su extensión, con el diafragma y, por medio de éste, con el corazón y las pleuras. Se pone en contacto con la pared abdominal a nivel de la región epigástrica. Por arriba, la cara superior del hígado remonta hasta la quinta costilla derecha en la espiración; por abajo, no excede el reborde de las costillas falsas. En la inspiración rebasa estas costillas en una medida variable.

b) Cara posteroinferior. Mira oblicuamente abajo y a la izquierda; es comúnmente cóncava.

Presenta dos surcos anteroposteriores: uno, izquierdo, el surco de la vena umbilical y del conducto venoso; el otro, derecho, el surco de la vesícula biliar y de la vena cava. Un surco transversal los une: es el surco transversal, algunas veces incompleto a causa de un puente de sustancia hepática. El surco de la vena umbilical aloja, en su mitad anterior, la vena umbilical del feto y el cordón fibroso que la reemplaza en el adulto; su mitad posterior está ocupada por un cordón fibroso, vestigio del conducto de Arancio (que va, en el feto, de la rama izquierda de la vena porta a la vena cava inferior). El surco de la vesícula biliar comprende: 1., una porción anterior, ovoide, la fosita cística, en la cual se aloja

la vesícula biliar; 2., una parte posterior profundamente excavada, ocupada por la vena cava. El surco transversal va del surco izquierdo al surco derecho. Invade este último y se prolonga sobre el lóbulo derecho de la cara inferior. Todos los conductos, vasos y nervios que van al hígado o salen del mismo se hunden en el surco transversal, que de este modo se convierte en el hilio del hígado.

Los surcos precedentes dividen la cara inferior del hígado en cuatro lóbulos. El lóbulo cuadrado (eminencia porta anterior), más o menos abombado, está por delante del surco transversal. El lóbulo de Spiegel (eminencia posterior) está por detrás de este surco. Más extenso que el precedente, presenta dos prolongaciones: una, posterior, pasa por detrás de la vena cava y le forma un semiconducto y aun algunas veces un conducto completo; la otra, anterior (colliculus caudatus de Haller), se introduce entre la vena cava y la vena porta, para alcanzar el lóbulo derecho. El lóbulo derecho comprende toda la porción de la cara inferior situada por fuera del surco de la vesícula. Presenta, de delante atrás, tres facetas o impresiones: una anterior, cólica; otra media, renal, y la otra posterior, suprarrenal. El lóbulo izquierdo (situado a la izquierda del surco de la vena umbilical) es triangular y cóncavo (faceta o impresión

gastrica).

c) Borde anterior. Delgado, cortante, está en relación, de derecha a izquierda, con las falsas costillas derechas, el hueco epigástrico y la sexta y séptima costillas izquierdas. Presenta dos escotaduras: Una, próxima a la línea media, corresponde a la inserción del ligamento suspensorio; la otra, situada a la izquierda, está ocupada por la vesícula biliar.

d) Borde posterior. Va haciéndose más delgado de derecha a izquierda y está en relación sucesivamente con el diafragma (al cual lo une un tejido conjuntivo laxo), con la columna vertebral, que determina en él una escotadura a nivel de la cual el hígado se pone en contacto con la aorta, la vena cava y el esófago. A nivel del borde posterior se inserta el ligamento coronario.

e) Extremidad derecha. Voluminosa, convexa, lisa, corresponde a la inserción del ligamento triangular derecho.

f) Extremidad izquierda. delgada y aplanada, se extiende sobre la tuberosidad mayor del estómago; está sujeta al diafragma por el ligamento triangular

izquierdo.

1.3 CONSTITUCION ANATOMICA.

El hígado, desde el punto de vista de su constitución anatómica, ofrece a nuestra consideración: 1. cubiertas; 2. un tejido propio; 3. conductos excretorios.

A. Envolturas. Se reducen a una cubierta superficial, serosa, que tapiza una cubierta profunda, fibrosa.

a) Envoltura serosa. El peritoneo que cubre el hígado en la mayor parte de su extensión, forma, además, algunos pliegues o ligamentos, tales como el ligamento suspensorio, el ligamento coronario y el epiplón gastrohepático.

α) El ligamento suspensorio o ligamento falciforme del peritoneo es una lámina delgada, de dirección anteroposterior; sagital cuando el hígado está deprimido, gira (de tal modo que su cara derecha se hace inferior) cuando el hígado ocupa su sitio su borde posterior, convexo corresponde al diafragma. Su borde inferior concavo se inserta en la cara superior del hígado siguiendo aproximadamente una línea que desde la extremidad anterior del surco de la vena umbilical fuese

a la vena cava inferior. Su extremidad anterior, libre, redondeada, aloja la vena umbilical del feto y el cordón que la reemplaza en el adulto; obtusa, está en relación con la vena cava. Este ligamento está constituido por el adosamiento de las dos hojas peritoneales, que se separa, arriba, para tapizar el diafragma, y abajo, para extenderse sobre el hígado.

β) El ligamento coronario es transversal y se extiende desde el borde posterior del hígado al diafragma. Comprende dos hojas que proceden respectivamente de las caras superior e inferior del órgano para reflejarse por una parte sobre el diafragma y por otra sobre la pared posterior del abdomen. Estas dos hojas permanecen separadas en su región media (vena cava), se adosa a derecha e izquierda de esta vena y constituyen, en las extremidades derecha e izquierda de la glándula, dos láminas triangulares horizontales: El ligamento triangular derecho y el ligamento triangular izquierdo.

f) El epiplón gastrohepático o epiplón menor es una hoja serosa que une la curvatura menor del estómago y la primera porción del duodeno, va al surco transversal del hígado y a la parte del surco de la vena umbilical y del conducto venoso situada detrás del surco transversal. Por abajo, las dos hojas que constituyen el epiplón menor se

separan, para extenderse sobre las dos caras del estómago. Por arriba, se separan igualmente para tapizar la cara inferior del hígado, formando una especie de puente sobre los órganos alojados en los surcos de dicha cara inferior (vena umbilical, vena cava y vejiga biliar).

δ) Desde la cara inferior del hígado, el peritoneo, pasando sobre el riñón y el colón, se levanta, constituyendo dos ligamentos (no constantes): el ligamento hepatoarrenal y el hepatocólico.

b) Cubierta fibrosa. La envoltura fibrosa del hígado, o cápsula de Glisson, es una membrana delgada, transparente, que rodea primeramente el hígado y luego envía al interior de la glándula una serie de prolongaciones tubulares intimamente unidas al parénquima: Cada una de ellas contiene un conducto biliar, una arteriola hepática y una ramificación de la vena porta, sumergidas en una ganga de tejido conjuntivo laxo bastante abundante.

B. Tejido propio del hígado. El hígado es un compuesto de elementos glandulares simples, cada uno de los cuales es un hígado minúsculo: el lobulillo hepático.

El lobulillo hepático es ovoide con carillas, de 1.5 a 2 milímetros de longitud aproximadamente, una de cuyas extremidades, más voluminosa, o base, es libre, y la otra, vértice, deja escapar un vaso venoso que recorre el lobulillo en toda su extensión. En el lobulillo, la vena en cuestión ha recibido el nombre de vena intralobulillar; al salir del lobulillo toma el de vena supralobulillar.

Los lobulillos, muy numerosos, se amontonan unos junto a otros, y a causa de su poliedrismo, determinan al corte, a nivel del punto en que tres lobulillos se ponen en contacto, un espacio prismático triangular: llámese espacio de Kiernan o espacio porta, y se prolonga entre las caras de los lobulillos bajo las formas de fisura, las fisuras de Kiernan. Todos los espacios como las fisuras están rellenos de tejido conjuntivo poco denso.

El lobulillo comprende diversos elementos histológicos: vasos, elementos celulares (células hepáticas), conductos escretorios y tejido conjuntivo intralobulillar.

2. FISILOGIA HEPATICA

La unidad funcional básica del hígado es el lobulillo hepático, estructuras cilíndrica de unos cuantos milímetros de longitud y 0.8 a 2 milímetros de diámetro. El hígado humano contiene aproximadamente 50.000 a 100.000 lobulillos.

El lobulillo hepático está dispuesto alrededor de una vena central que se vacía en las venas suprahepáticas y por ellas a la vena cava. El lobulillo está compuesto principalmente de varias placas celulares hepáticas que se extienden en dirección centrifuga desde la vena central a modo de rayos de una rueda. Cada una de las placas hepáticas suele tener espesor de dos células; entre las células vecinas hay pequeños canaliculos biliares que se vacían en conductos biliares terminales situados en los tabiques entre lobulillos hepáticos vecinos.

En los tabiques también hay pequeñas vénulas portales que reciben su nombre de las venas portas. Desde estas

vénulas la sangre pasa a sinusoides hepáticos ramificados y aplanados situados entre las láminas hepáticas y de allí a la vena central. Así pues, todas las células hepáticas quedan expuestas en uno de sus lados al flujo de sangre portal.

Además de las vénulas portales, en los tabiques interlobulillares también hay arteriolas hepáticas. Estas arteriolas proporcionan sangre arterial a los tabiques; muchas arteriolas pequeñas también se abren directamente en los sinusoides hepáticos, casi siempre vaciándose en ellos al tercio aproximadamente de distancia de los tabiques interlobulillares.

Los sinusoides venosos están revestidos de dos tipos de células: 1) células endoteliales típicas, y 2) células de Kupffer, voluminosas células reticuloendoteliales capaces de fagocitar bacterias y otras materias extrañas presentes en la sangre. El revestimiento endotelial de los sinusoides venosos tiene poros extraordinariamente amplios, algunos de casi una micra de diámetro. Por debajo de esta capa, entre las células endoteliales y las células hepáticas, se encuentra un estrecho espacio llamado espacio de Disse. Como existen grandes poros en el endotelio, las sustancias del plasma llegan fácilmente a los espacios de Disse. Incluso gran parte

de las proteínas plasmáticas difunden fácilmente a estos espacios.

En los tabiques interlobulillares se encuentran también muchos linfáticos terminales. Los espacios de Disse están unidos directamente con estos linfáticos, de modo que el exceso de líquido en dichos espacios se evacua por los linfáticos.

2.1 FUNCION DEL SISTEMA VASCULAR HEPATICO.

En resumen puede decirse lo siguiente:

Riego sanguíneo a través del hígado. Pasan aproximadamente 800 a 1.000 ml de sangre de la vena porta a través de los sinusoides hepáticos cada minuto, y hay un flujo adicional de aproximadamente 400 ml en los sinusoides procedentes de la arteria hepática; el total, en promedio, es de unos 1.400 ml por minuto.

El flujo sanguíneo hepático total por minuto puede medirse utilizando una técnica de Fick modificada en la cual se inyecta el colorante bromosulfaleína o el verde de indocianina en el sistema circulatorio, y se mide su concentración en la sangre arterial y en la sangre venosa recogidas de la vena suprahepática mediante una sonda.

A base de estos datos se calcula la diferencia arteriovenosa de colorante. además, se determina la rapidez con la cual desaparece el colorante de la sangre durante un período de 10 minutos, o mayor. Como la única forma importante de desaparecer es a través de las células hepáticas pasando a los conductos biliares, se puede calcular el riego sanguíneo del hígado empleando la fórmula de Fick como sigue:

$$\text{Riego Sanguíneo hepático} = \frac{\text{Intensidad de aclaramiento sanguíneo de colorante}}{\text{Diferencia A-V de colorante}}$$

Presiones y resistencia en los vasos hepáticos. La presión en la vena suprahepática, que va del hígado a la vena cava, es, en promedio, de casi exactamente 0 mm Hg, mientras que la presión en la vena porta que penetra en el hígado, es, en promedio, de 9 mm de mercurio. Esto demuestra que la resistencia al paso de la sangre portal hasta las venas de la gran circulación normalmente es muy pequeña especialmente si se considera que sigue este camino cada minuto aproximadamente 1.4 litros de sangre. Sin embargo, diversos trastornos patológicos pueden hacer que la resistencia aumente netamente, a veces incrementando la presión en la vena porta hasta 20 ó 30 mm de mercurio. La causa más común del aumento de la resistencia vascular del hígado es la cirrosis hepática,

en la cual muchos de los conductos vasculares que atraviesan el hígado se estrechan intensamente por constricción fibrótica de los sinusoides o incluso bloqueo o destrucción total.

Almacenamiento de sangre en el hígado; congestión hepática. Un aumento de presión en las venas que drenan el hígado remansa sangre en los sinusoides hepáticos y, por lo tanto, hace que todo el hígado aumente considerablemente de volumen. El hígado puede almacenar 200 o 400 ml de sangre en esta forma, con un aumento de 4 a 8 mm de Hg en la presión venosa hepática. Por este motivo se dice frecuentemente que el hígado es un reservorio de sangre. Inversamente, si una persona sufre tal hemorragia que salen del sistema circulatorio grandes cantidades de sangre, una parte considerable de la sangre que normalmente se halla en los sinusoides hepáticos pasa a la circulación para ayudar a subsistir la pérdida.

La causa más importante de congestión hepática es la insuficiencia cardíaca, que muchas veces aumenta la presión venosa central hasta 10 o 15 mm de mercurio. La distensión continuada de los sinusoides hepáticos que así se producen, y la estasis de sangre causada por la congestión del hígado, causan necrosis progresiva de

muchas células hepáticas en las láminas celulares del hígado.

2.2 SECRECIÓN DE BILIS Y FUNCIONES DEL ARBOL BILIAR.

2.2.1 Anatomía Fisiológica de la Secreción Biliar.

Todas las células hepáticas forman continuamente una cantidad de secreción denominada bilis. Esta va a parar a canalículos biliares muy diminutos, situados entre las células de las placas hepáticas, y luego pasa periféricamente hacia los tabiques interlobulillares, donde los canalículos se vacían en conductos biliares terminales; sigue por conductos biliares de diámetro progresivamente mayor hasta alcanzar finalmente el conducto hepático y el colédoco, desde donde se vacía directamente en el duodeno o va a parar la vesícula biliar.

Almacenamiento de bilis en la vesícula. Al referirnos a la bilis y sus funciones señalábamos que es secretada continuamente por las células hepáticas, y normalmente se almacena en la vesícula biliar. La secreción total de bilis por el hígado es diariamente de unos 600 a 1.000 ml, y el volumen máximo de bilis vesicular sólo es de 40 a 70 mililitros. Sin embargo, puede almacenarse en la

vesícula por lo menos la secretada en 12 horas, pues el agua, el sodio, el cloruro y los electrólitos de molécula pequeña son absorbidos continuamente por la mucosa vesicular, y se concentran los demás constituyentes de la bilis. Incluyendo colesterol, bilirrubina y sales biliares. La bilis normalmente se concentra unas cinco veces, pero puede hacerlo hasta un máximo de aproximadamente 12 a 18 veces.

Vaciamiento de la vesícula biliar. Se requieren dos condiciones fundamentales para vaciar la vesícula biliar: 1) El esfínter de Oddi debe relajarse para permitir que la bilis fluya desde el colédoco hacia el duodeno, y 2) la propia vesícula debe contraerse para proporcionar la fuerza necesaria que desplace la bilis a lo largo del colédoco. Después de una comida, particularmente si es rica en grasa, ambos efectos ocurren en la siguiente forma:

En primer lugar, la grasa (también la proteína parcialmente digerida) en el alimento, al penetrar en el intestino delgado, extrae de la mucosa intestinal una hormona denominada colecistocinina, especialmente de las partes altas del intestino delgado. La colecistocinina, a su vez, es absorbida, pasa a la sangre, y al llegar a la vesícula biliar produce contracción específica de la

musculatura correspondiente. Ello brinda la presión que manda la bilis hacia el duodeno.

En segundo lugar, la estimulación vagal que acompaña a la fase cefálica de la secreción gástrica o diversos reflejos enteroentéricos produce una débil contracción adicional de la vesícula.

En tercer lugar, cuando la vesícula se contrae, el esfínter de Oddi se inhibe; esto resulta de un reflejo neurógeno o miógeno entre vesícula y esfínter de Oddi. Esta inhibición puede, hasta cierto punto, ser efecto directo de la colecistocinina sobre el esfínter, provocando su relajación.

En cuarto lugar, la presencia de alimento en el duodeno hace que aumente el peristaltismo de la pared duodenal. Cada vez que una onda peristáltica viaja hacia el esfínter de Oddi, éste, junto con la pared intestinal vecina, momentáneamente se relaja por el fenómeno de la "relajación receptiva" que se desplaza adelante de la onda de contracción peristáltica; si la bilis que está en el colédoco se halla a presión suficiente, penetra en el duodeno en poca cantidad.

En resumen, la vesícula vacía su contenido de bilis

concentrada al duodeno principalmente en respuesta al estímulo de la colecistocinina. Cuando la alimentación no contiene grasa la vesícula se vacía mal; cuando la contiene en cantidades adecuadas, en estado normal la vesícula se vacía mal; cuando la contiene en cantidades adecuadas, en estado normal la vesícula se vacía por completo en plazo de una hora, aproximadamente.

2.2.2 Composición de la Bilis.

En el cuadro 1 se indica la composición de la bilis secretada por el hígado y después que se ha concentrado en la vesícula. Este cuadro muestra que la sustancia más abundante secretada por la bilis son las sales biliares, pero también se secretan en concentraciones considerables bilirrubina, colesterol, lecitina y los electrolitos que hay en el plasma. En el curso del proceso de concentración que ocurre en la vesícula, la mucosa resorbe agua y grandes porciones de electrolitos, pero prácticamente todos los demás constituyentes, incluyendo en particular las sales biliares, no son resorbidos; por lo tanto, se concentran netamente en la bilis vesicular.

CUADRO 1. COMPOSICION DE LA BILIS

	Bilis Hepatica	Bilis vesicular
Agua	97.5 g%	92 g%
Sales		
biliares	1.1 g%	6 g%
Bilirrubina	0.04 g%	0.3 g%
Colesterol	0.1 g%	0.3 a 0.9 g%
Acidos		
grasos	0.12 g%	0.3 a 1.2 g%
Lecitina	0.04 g%	0.3 g%
Na +	145 meq/l	130 meq/l
K +	5 meq/l	12 meq/l
Ca +	5 meq/l	23 meq/l
Cl +	100 meq/l	25 meq/l
HCO ₃	28 meq/l	10 meq/l

2.3 EXCRECION DE BILIRRUBINA POR LA BILIS

Ademàs de secretar sustancias sintetizadas por el propio hígado, las células hepáticas también excretan algunas sustancias formadas en diversas partes de la economía.

Entre las más importantes se hallan la bilirrubina, uno de los principales productos terminales de la

descomposición de la hemoglobina.

En pocas palabras, cuando los glóbulos rojos han terminado su período de vida, en promedio de 120 días, y son demasiado frágiles para persistir en el sistema circulatorio, su membrana se rompe y la hemoglobina liberada es fagocitada por células reticuloendoteliales en toda la economía. En este lugar, la hemoglobina se desdobla inicialmente dando globina y hem; el anillo del hem es abierto, transformándose en cadena recta de 4 núcleos pirrólicos, sustrato a partir del cual se formarán los pigmentos biliares. El primer pigmento sintetizado es la biliverdina; pronto se reduce a bilirrubina, que se libera progresivamente al plasma. Sin embargo, la bilirrubina libre inmediatamente se combina fuertemente con la albúmina plasmática, y en esta forma es transportada a todo el cuerpo con la sangre y líquidos intersticiales. Incluso unida con la proteína plasmática, la bilirrubina se llama todavía "bilirrubina libre" para distinguirla de la "bilirrubina conjugada". En unas horas la bilirrubina es absorbida a través de la membrana de la célula hepática; para esto es liberada de la albúmina plasmática y casi instantáneamente se combina con otra proteína (llamada proteína "Y") que está dentro de las células hepáticas y capta la bilirrubina. Sin

embargo poco despues la bilirrubina tambien es eliminada de esta proteina y se conjuga con otras sustancias. El 80% aproximadamente, se conjuga con ácido glucurónico para formar glucurónido de bilirrubina; un 10% adicional se conjuga con sulfato para formar sulfato de bilirrubina; el 10% final se conjuga con gran número de otras sustancias. En estas formas se excreta la bilirrubina por un proceso de transporte activo a los canaliculos biliares.

Una pequeña parte de la bilirrubina conjugada formada por las células hepáticas regresa al plasma directamente a nivel de los sinusoides hepáticos, o indirectamente por absorción hacia la sangre desde los conductillos biliares o linfáticos. Sea cual sea el mecanismo por virtud del cual reingresa en la sangre, esto hace que una pequeña parte de la bilirrubina en los líquidos extracelulares sea del tipo conjugado en lugar del tipo libre.

Formación y destino de Urobilinógeno. Una vez alcanzado el intestino, la bilirrubina es convertida, por acción bacteriana principalmente, en la sustancia denominada urobilinógeno, muy soluble. Parte del urobilinógeno es resorbida por la mucosa intestinal, pasa a la sangre y acaba eliminada nuevamente por el hígado hacia el intestino, pero el 5% aproximadamente es eliminado por

los riñones con la orina. Después de exposición al aire en la orina, el urobilinógeno se oxida y se transforma en urobilina o se oxida en las heces para dar estercobilina.

Ictericia. esta palabra significa color amarillento de los tejidos corporales, incluyendo amarillez de la piel de los tejidos profundos. La causa corriente de ictericia es la presencia de grandes cantidades de bilirrubina en los líquidos extracelulares, como bilirrubina libre o conjugada. La concentración plasmática normal de bilirrubina, incluyendo ambas formas, es en promedio de 0.5 mg por 100 ml de plasma. En algunos procesos anormales puede alcanzar valor hasta de 40 mg por 100 mililitros. La piel apenas empieza a tomar tono amarillo cuando la concentración se eleva hasta tres veces la normal -o sea superior a 1.5 mg por 100 ml.

Las causas más comunes de ictericia son las siguientes:

1) mayor destrucción de glóbulos rojos con liberación muy rápida de bilirrubina hacia la sangre, y 2) obstrucción de conductos biliares o lesión de células hepáticas de manera que incluso las cantidades corrientes de bilirrubina pueden ser eliminadas hacia el tubo digestivo. Estos dos tipos de ictericia se llaman, respectivamente, ictericia hemolítica e ictericia por

obstrucción. Difieren entre si por lo siguiente:

Ictericia hemolítica. En la ictericia hemolítica la función excretoria del hígado no está perturbada en absoluto pero los glóbulos rojos se hemolizan muy rápidamente y las células hepáticas no pueden eliminar tanta bilirrubina como se va formando. En consecuencia, la concentración plasmática de bilirrubina libre se hace especialmente alta. Asimismo aumenta considerablemente la formación de urobilinógeno en el intestino y gran parte del mismo pasa a la sangre y se excreta después por la orina.

Ictericia por obstrucción. En esta ictericia, causada por obstrucción de los conductos biliares o por lesión de las células hepáticas, la intensidad en la formación de bilirrubina es normal, pero la bilirrubina producida no puede pasar de la sangre a los intestinos. Sin embargo, la bilirrubina libre sigue penetrando en las células hepáticas, donde se conjuga en la forma acostumbrada. Esta bilirrubina conjugada es la que acaba pasando nuevamente a la sangre, probablemente sobre todo por rotura de los canalículos biliares congestionados, con vaciamiento directo de la bilis hacia la linfa que sale del hígado. Así pues, la mayor parte de la bilirrubina en el plasma es de tipo conjugada, en lugar del

libre.

Diagnóstico diferencial entre la ictericia hemolítica y la ictericia obstructiva. Puede utilizarse una prueba simple, denominada prueba de Van den Bergh, para distinguir la bilirrubina conjugada de la bilirrubina libre del plasma. Si se produce una reacción inmediata con el reactivo de Van den Bergh, la bilirrubina es de tipo conjugado y la reacción se denomina "reacción directa de van den Bergh". Para demostrar la presencia de bilirrubina libre hay que añadir primero alcohol al plasma. Este precipita la proteína y "libera" la bilirrubina libre de su complejo proteínico, de manera que entonces puede combinarse con el reactivo de Van den Bergh. Este resultado se llama "reacción indirecta de van den Bergh". Así pues, se produce una reacción de Van den Bergh indirecta (aumento de la bilirrubina libre) en la ictericia hemolítica, y una reacción de Van den Bergh directa (aumento de la bilirrubina conjugada) en la ictericia obstructiva.

cuando hay obstrucción completa al paso de la bilis no llega bilirrubina al intestino para ser transformada en urobilinógeno por las bacterias.

Por tanto, no se resorbe urobilinógeno para pasar a la

sangre y no es eliminado por los riñones hacia la orina. En consecuencia, en caso de ictericia obstructiva total, las pruebas de urobilinógeno en la orina son totalmente negativas. También las heces tienen color de arcilla por ausencia de pigmentos biliares.

Otra diferencia fundamental entre la bilirrubina libre y la bilirrubina conjugada es que los riñones eliminan bilirrubina conjugada, pero no bilirrubina libre. Por tanto, en caso de ictericia obstructiva grave aparece en la orina grandes cantidades de bilirrubina conjugada que puede demostrarse simplemente agitando la orina y observando la espuma producida que tiene intenso color amarillo.

Comprendiendo la fisiología de la excreción de bilirrubina por el hígado, y utilizando unas cuantas pruebas sencillas, puede distinguirse la ictericia obstructiva de la hemolítica y así tener una idea de la gravedad de la enfermedad.

2.4 FUNCIONES METABOLICAS DEL HIGADO.

En resumen, los papeles que desempeña el hígado en los diversos procesos metabólicos se describen como sigue:

2.4.1 Metabolismo Glucido.

En el metabolismo de los carbohidratos el hígado efectúa las siguientes funciones específicas: 1) almacenamiento de glucógeno; 2) conversión de galactosa; 3) gluconeogénesis, y 4) formación de muchos compuestos químicos importantes partiendo de los productos intermedios del metabolismo glucido.

El hígado es particularmente importante para mantener normal la concentración de glucosa en la sangre. Por ejemplo, el almacenamiento de glucógeno permite que el hígado suprima un exceso de glucosa de la sangre, la almacene y la devuelva al torrente vascular cuando la concentración sanguínea de glucosa empiece a disminuir. Esta es la denominada función amortiguadora de la glucosa del hígado. Por ejemplo, inmediatamente después de una comida rica en carbohidratos, la glucemia aumenta tres veces más en una persona con hígado no funcional que en una persona con hígado normal.

La gluconeogénesis en el hígado también está destinada a mantener la concentración sanguínea de azúcar normal, pues sólo tiene lugar cuando la concentración de glucosa empieza a bajar por debajo de valores normales. En tales circunstancias, grandes cantidades de aminoácidos son

convertidos en glucosa, con lo cual ayudan a mantener relativamente normal la glucemia.

2.4.2 Metabolismo Lípido.

Aunque el metabolismo de las grasas puede ocurrir en casi todas las células de la economía, algunos aspectos del mismo se produce mucho más rápidamente en el hígado que en las demás células. algunas de las funciones específicas del hígado en el metabolismo lípido son las siguientes: 1) un porcentaje elevado de beta-oxidación de ácidos grasos y formación de ácido acetoacético; 2) formación de lipoproteínas; 3) formación de cantidades considerables de colesterol y fosfolípidos, y 4) conversión de grandes cantidades de hidratos de carbono y proteínas en grasa.

Para obtener energía de las grasas neutras, éstas primero se separan en sus componentes glicerol y ácidos grasos; luego los ácidos grasos son rotos por la beta-oxidación en radicales acetilo de dos carbonos, que forman acetil Co-A. Esta, a su vez, puede penetrar en el ciclo del ácido tricarboxílico y oxidarse para liberar cantidades enormes de energía. La oxidación beta puede llevarse a cabo en todas las células del organismo pero ocurre con especial rapidez en las hepáticas. Sin embargo, el

hígado no puede aprovechar toda la acil Co-A formada; esta es convertida, por condensación de dos moléculas de acil Co-A, en ácido acetoacético, que es un ácido muy soluble que pasa desde el interior de las células hepáticas hacia los líquidos extracelulares, y luego es transportado a toda la economía para ser absorbido por los demás tejidos. Estos tejidos, a su vez, vuelven a convertir el ácido acetoacético en acil Co-A, y luego lo oxidan en la forma acostumbrada. Por tanto, en esta forma el hígado es responsable de la mayor parte del metabolismo de las grasas.

El 80%, aproximadamente, del colesterol es convertido en sales biliares; el resto penetra en la sangre para ser transportado principalmente con las lipoproteínas. El fosfolípido lecitina también es transportado principalmente con las lipoproteínas. Es posible que ambas sustancias, junto con las proteínas y las fracciones de triglicéridos de las lipoproteínas, sean absorbidas por las células de toda la economía para ayudar a formar las membranas celulares y estructuras intracelulares; es bien sabido que la mayor parte de estructuras membranosas en toda la economía están formadas por proteína, colesterol y fosfolípidos.

La mayor parte de la síntesis grasa en el cuerpo, a

partir de carbohidratos (hidratos de carbono) y proteínas también ocurre en el hígado. Después que se ha sintetizado grasa en el hígado, es transportada al tejido adiposo, y allí se almacena.

2.4.3 Metabolismo Proteínico

A pesar de que gran parte de los procesos metabólicos de hidratos de carbono y grasa ocurren en el hígado, el cuerpo probablemente pudiera prescindir de tales funciones hepáticas y seguir sobreviviendo. Por otra parte, el cuerpo no puede entonces prescindir de los servicios del hígado en el metabolismo proteínico por más de unos días sin que se produzca la muerte. Las funciones más importantes del hígado en el metabolismo proteínico son las expuestas en seguida: 1) desaminación de aminoácidos; 2) formación de urea para suprimir el amoniaco de los líquidos corporales; 3) formación de proteínas plasmáticas, y 4) interconversiones entre los diferentes aminoácidos y otros compuestos importantes para los procesos metabólicos de la economía.

Se necesita desaminar los aminoácidos antes que puedan utilizarse para proporcionar energía o convertirse en carbohidratos o grasas. Puede producirse un poco de desaminación en otros tejidos corporales, especialmente

en el rimo; la proporción de desaminación fuera del hígado es tan pequeña que prácticamente carece de importancia.

La formación de urea por el hígado suprime el amoníaco de los líquidos corporales. Las bacterias intestinales continuamente forman cantidades moderadas de amoníaco que pasa a la sangre; sin esta función hepática la concentración de amoníaco en el plasma sanguíneo crecería rápidamente y acabaría produciendo coma hepático y muerte. De hecho, cualquier dificultad que impida el paso de sangre portal a través del hígado -como ocurre a veces cuando se establecen cortos circuitos entre vena porta y vena cava- también puede provocar la acumulación de cantidades excesivas de amoníaco en la sangre, proceso muy tóxico.

Esencialmente todas las proteínas plasmáticas, con excepción de una parte de las globulinas gamma, son formadas por las células hepáticas. Esto se refiere a más de 90 a 95% de todas las proteínas plasmáticas. Las globulinas gamma restantes son los cuerpos inmunes formados por las células reticuloendoteliales presentes en toda la economía.

El hígado puede formar proteínas plasmáticas en cantidad

máxima de 30 a 60 g al día. Por tanto, después que se ha perdido hasta la mitad de las proteínas plasmáticas del cuerpo, éstas pueden restablecerse en plazo que se calcula de cuatro a siete días aproximadamente.

Es particularmente interesante que la falta de proteínas plasmáticas origina rápida mitosis de las células del hígado y crecimiento de este órgano hasta un volumen mayor, efectos que coinciden con una rápida salida de proteínas plasmáticas, hasta que su concentración en la sangre se ha normalizado.

entre las funciones más importantes del hígado se hallan su capacidad de sintetizar algunos aminoácidos, y sintetizar otros compuestos químicos también muy importantes a partir de los aminoácidos. Por ejemplo, los denominados aminoácidos no esenciales pueden ser sintetizados por el hígado. Para ello se empieza por sintetizar un cetoácido que tiene la misma composición química (excepto por el radical ceto) que el aminoácido que debe formarse. Luego se transfiere un radical aminico a través de varias etapas de transaminación desde un aminoácido disponible al cetoácido para ocupar el lugar del oxígeno cetónico.

3. PATOLOGIA HEPATICA GENERAL

3.1 TRASTORNOS CIRCULATORIOS.

3.1.1 Obstrucciones:

Arteria Hepática

Vena Porta

Venas Supra Hepáticas

Enfermedad Venoclusiva Hepática

Congestion Venosa

3.2 DEGENERACIONES Y TRASTORNOS METABOLICOS.

Atrofia

Hiperplasia e Hipertrofia

Metamorfosis grasa

Hemosiderosis

Amiloidosis

Enfermedades por almacenamiento de
Glucogena

Enfermedades por almacenamientos
de lípidos: Gaucher

Niemann Pick

Síndrome de Hurler

3.3 NECROSIS HEPATOCELULARES.

- Focal
- Zonal
 - Centro lobulillar
 - Lobulillar periférico
 - De la Zona intermedia
- Masiva

3.4 HEPATITIS.

- Virica aguda
 - Hepatitis A
 - Hepatitis B
 - Hepatitis Non A - Non B
- Debido a otros virus
- Crónica
 - Persistente
 - Activa

3.5 HEPATOPATIA ALCOHOLICA

- Hígado graso alcohólico

- Hepatitis Alcohólica
- Cirrosis

Según morfología

- Macronodular
- Micronodular
- Mixta
- Criptógena
- Biliar

3.6 INSUFICIENCIAS HEPATOCELULARES.

Transtornos neurológicos

Ictericias

3.7 INFECCIONES NO VIRICAS DEL HIGADO.

3.8 TUMORES.



4. HEPATITIS

El término hepatitis significa literalmente: cualquier lesión inflamatoria del hígado. En la práctica no se emplea en las lesiones focales en la presencia de un absceso, por ejemplo, sino sólo cuando existe una afección difusa del hígado. Esta puede ser aguda o crónica, y en algunos casos puede existir de forma concomitante lesiones del tipo de la hepatitis aguda o de la crónica.

La hepatitis también puede clasificarse con criterios etiológicos; de este modo, es mejor considerar algunos de sus tipos de su forma separada y con nombres propios, como la hepatitis alcohólica, la hepatitis medicamentosa, la hepatitis crónica en la enfermedad de Wilson, la hemocromatosis y la enfermedad biliar. La cirrosis representa 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.

4.1 HEPATITIS VIRICA AGUDA.

Es una infección aguda de etiología vírica que se caracteriza por una inflamación hepática difusa con extensas áreas de necrosis hepatocelular. Existen dos tipos comunes bien definidos:

4.1.1 La Hepatitis Infecciosa o Tipo A.

Infección que se adquiere de manera natural tras un periodo de incubación de 15 a 40 días, y 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.

4.1.2 La Hepatitis Serica o Tipo B.

Tiene un periodo de incubación de 50 a 180 días, y se adquiere con preferencia a través de la sangre o de productos sanguíneos, pero también puede contraerse de forma natural, procedente de una persona que padezca la

infección. en las personas afectadas se ha demostrado la presencia de partículas parecidas a los virus con poder antigénico específico -antígeno asociado a la hepatitis B (HB Ag)-.

4.1.3 Aspectos Clínicos y Bioquímicos.

Los rasgos clínicos y bioquímicos de los tipos A y B son muy similares, si bien se considera que el tipo B es más grave y a menudo más letal. En el cuadro número 2 quedan esquematizadas otras diferencias.

Cuadro Número 2

	Tipo A	Tipo B
Modo de contagio	Oro-fecal y parenteral	parenteral: ¿oro-fecal? ¿sexualmente?
Periodo de Incubación	15 - 40 días	50 - 180 días
Edades Afectadas	Grupos más jóvenes	Cualquier edad
Evolución Clínica	Benigna: Porcentaje de mortalidad del 5%	Grave: Porcentaje de mortalidad de 10 - 20%
Indicadores Serológicos	No identificados	HB Ag y HB Ab
Profilaxis	Suero inmune, de Utilidad.	¿inmunoglobulina anti -HB?
Transmisión Experimental	Tití	Chimpancé

Entre los síntomas y signos iniciales figura intensa náusea, anorexia, intolerancia a las grasas, arcadas frecuentes, vómitos y fiebre. En ocasiones puede observarse un síndrome parecido al de la enfermedad del sueño que cursa con artralgia y a veces con erupción cutánea. Con frecuencia existe dolor en el epigastrio, y el hígado está aumentado de tamaño, es doloroso a la presión y motivo de un dolor sordo localizado en el área hepática. Tras este período prodrómico, al cabo de tres a nueve días aparece una ictericia que alcanza su máxima expresión a los diez días. Durante este tiempo las heces son pálidas y la orina oscura. En una tercera parte de pacientes se palpa una esplenomegalia. Estas manifestaciones clínicas suelen desaparecer al cabo de 2 - 6 semanas si bien el restablecimiento clínico total tarda varias semanas más. En el estadio preictérico se observa leucopenia inicial, a la que sigue una linfocitosis que, en un pequeño porcentaje de casos muestra linfocitos atípicos que se parecen a los que se ven en la monocucleosis infecciosa. La cifra de bilirrubina sérica oscila entre 80 y 250 $\mu\text{mol/litro}$ (4-12 mg/100 ml), y suele ser de la variedad de bilirrubina conjugada. Las cifras de fosfatasa alcalina sérica no suelen exceder las 30 unidades / 100 ml (unidades King-Armstrong). Las cifras de aminotransferasa aspárticas sérica (SGOT) y de

aminotransferasa alanina (SGPT) pueden llegar a valores superiores a 1.000 unidades internacionales / litro en los estadios iniciales de la enfermedad, para luego descender con rapidez al hacer su aparición la ictericia. El tiempo de protrombina en un estadio suele ser prolongado, y , si se hace sólo una prueba, esta medida es la que proporciona la mejor indicación sobre la 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 en tipo B, pero hay que tener en cuenta que estos porcentajes según en las comunidades en que aparecen y también según 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 periodo de 3 a 8 semanas: esto suele darse con mayor frecuencia en las hembras. En algunos casos la ictericia es más acentuada y persiste durante semanas e incluso meses -hepatitis colestásica prolongada- y, no obstante, suele acabar en un 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.

4.1.4 Cambios Histopatológicos.

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 y 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 pueden observarse necrosis hepatocelulares aisladas o focales. Las células pueden estar aumentadas de tamaño, con un citoplasma granular que tiende a condensarse alrededor del núcleo -degeneración balonizante-; otros hepatocitos evidencian una generación acidófila, con retracción celular, aumento de la eosinofila citoplasmática. Pienosis y, de manera eventual, extrusión nuclear, con la producción del

llamado cuerpo acidofílico 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 íntima 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 pueden apreciarse granulaciones intracitoplasmáticas de pigmento biliar, así como trombos biliares ocasionales. con el microscopio electrónico se aprecia una tumefacción irregular del retículo endoplasmático con formación de vesículas, y un desprendimiento de los ribosomas asociados a membrana. También se visualizan vacuolas autofágicas aumentadas de tamaño que contienen mitocondrias alteradas y restos de organelos (fagosomas); ninguno de estos cambios ultraestructurales es

especifico.

La lesión hepatocelular aguda es de corta duración y, antes de que el ataque haya desaparecido clínicamente, se observan fenómenos de hipertrofia e hiperplasia entre los hepatocitos que sobreviven, viéndose células binucleadas y multinucleadas.

En casos muy graves puede existir una pérdida mucho mayor de hepatocitos, en ocasiones afectando sobre todo el centro de los lobulillos -necrosis confluyente centrolobulillar-. Cuando esta lesión es más 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 etiquetado con el nombre de necrosis hepática subaguda. En aquellos casos en que la lesión progresa hasta una hepatitis crónica activa, se observa una mayor afectación 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 colostática se observa un grado

acentuado de colestasis, y es evidente la lesión de los conductillos biliares, con necrosis de sus células de revestimiento.

Tipo A. El agente etiológico de la hepatitis tipo A no se ha podido caracterizar del todo. Recientemente, sin embargo, en las heces de personas contaminadas se han observado unas partículas de 27 nm que parecen agregarse de forma específica con suero de convalecientes. Existen pruebas que indican que se trata de un virus DNA. Este material ha demostrado ser infectante también para el titi (un primate sudamericano), el único animal experimental al que se le ha podido transmitir la hepatitis tipo A. En sujetos voluntarios se ha logrado transmitir la enfermedad a través de las vías oral o parenteral. La incidencia más elevada aparece en niños menores de 15 años, en ambos sexos por igual, con una frecuencia mayor en las clases socioeconómicas más bajas. Durante las epidemias se ha estimado que un 50 - 75% de la comunidad puede infectarse, aunque la mayoría sólo desarrollan una enfermedad anictérica o subclínica. Las heces y la sangre se infectan al cabo de 3 - 4 semanas después de la exposición al virus, y contagian durante unas tres semanas. Tras superar el ataque de una hepatitis de tipo A se establece una inmunidad específica. Si bien no se ha logrado todavía una

inmunización activa, se ha podido demostrar que la inmunización pasiva con inmunoglobina humana puede prevenir la enfermedad clínica.

Tipo B. En 1.964, Blumberg y sus colaboradores describieron por primera vez un complejo lipoproteico en la sangre de un aborigen australiano, utilizando como anticuerpo el suero de un paciente hemofílico que había recibido muchas transfusiones. A este complejo le llamaron antígeno Australia (Au). Más tarde demostraron, tanto estos investigadores como otros, que este antígeno estaba relacionado en particular con los casos de hepatitis sérica. También ha recibido los nombres de antígeno de la hepatitis sérica (SH) y antígeno asociado a la hepatitis (HAA), pero el término más aceptado es el de antígeno de la hepatitis B (HB Ag).

El HB Ag se demuestra mediante diversas técnicas de tipo serológico de sensibilidad variable -precipitación de difusión en agar, fijación de complemento, inmunoelectroforesis, hemaglutinación e inhibición pasiva, microscopia inmunoelectrónica, y radioinmunoensayo-. La antigenicidad se asocia con la superficie (HBs Ag o antígeno de superficie) y con la porción central o "core" de los anglosajones (HBcAg o antígeno del "core"). La parte central de la partícula

de Dane se considera hoy en día el nucleocápside del virus; se ha demostrado que contiene DNA polimerasa y DNA de doble cadena, y es, casi con toda seguridad, el agente causal de la hepatitis tipo B. En la hepatitis tipo B se generan anticuerpos HBc que persisten en el suero. Las técnicas de fijación de complemento y radioinmunoensayo es muy probable que pasen a ser las pruebas para "despistaje" o detección de casos ("screening") preferidas para los estudios epidemiológicos de esta enfermedad. El HBcAg sin embargo, todavía se encuentra disponible en pequeñas cantidades y en pocos centros, de manera que la sangre es analizada de forma rutinaria para descartar las sangres que contagian mediante la detección del HBsAg.

Entre los importantes resultados obtenidos mediante el descubrimiento de HB Ag figuran los siguientes: (a) permite seleccionar los donantes potenciales de sangre y reducir así la incidencia de una transmisión directa de la hepatitis sérica; (b) 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; (c) ha proporcionado una información muy útil sobre la posible relación entre la hepatitis de tipo B con la enfermedad

crónica del hígado; y (d) a puesto sobre el tapete la posibilidad de lograr una inmunización activa y pasiva y, con ello, quizá la radicación de la enfermedad.

Es evidente que el HB Ag no es serológicamente homogéneo y, así, se han descrito diversos factores antígenos -"a", común a todos; "e", muy relacionado con la porción central o core, pero con toda probabilidad sin formar parte del mismo; "d" e "y", que se excluyen mutuamente; "W" y "R" y otros-. El significado de estos factores no es del todo bien conocido; aún así, parece ser que la presencia de "e" guarda una estrecha relación con la lesión hepática crónica.

El agente se transmite al hombre por vía oral y parenteral, aunque es posible que también se adquiriera de forma venérea, así como por picaduras de mosquitos. Los varones se contagian con mayor frecuencia que las hembras. Los resultados de la infección son muy variados. En primer lugar, pueden 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 HB Ag; en tercer lugar, la persistencia de la infección

puede complicarse con una hepatitis activa crónica; por último, puede haber persistencia de HB Ag sin evidencia de enfermedad hepática crónica. Todavía no se sabe a ciencia cierta cuáles son los mecanismos que determinan estos cursos de la infección. Los porcentajes de sujetos portadores demuestran una clara variación geográfica, alcanzando valores del 20% o más en algunas áreas tropicales, mientras que en Gran Bretaña, la cifra no llega a alcanzar el 0.1%.

La infección puede transmitirse por cantidades infinitesimales de sangre, suero o plasma de portadores, así como por pequeñas cantidades de productos sanguíneos, entre los que figuran el fibrinógeno y la trombina. esta cantidad mínima se ha llegado a estimar en 2×10^{-6} ml. La infección es muy frecuente en drogadictos. 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.

Empleando técnicas de inmunofluorescencia por microscopia electrónica directa y microscopia inmunoelectrónica, se han identificado partículas esféricas de 20 nm en el interior de los núcleos de los hepatocitos que corresponden al HBcAg. En pacientes con HB Ag positivo, que padecían una enfermedad hepática crónica, así como en

portadores asintomaticos, aunque no en los casos de hepatitis aguda, se han descubierto depósitos citoplasmáticos, sobre todo de HBsAg. Estos depósitos pueden teñirse mediante la orceína, aldehído-tionina o técnicas de inmunofluorescencia, y en ocasiones pueden darle al hepatocito un aspecto característico de "cristal esmerilado", visible en las preparaciones teñidas de ordinario con hematoxilina y eosina o la tinción de Masson.

4.2 HEPATITIS DEBIDA A OTROS VIRUS.

La hepatitis aguda puede ser el resultado de una complicación poco frecuente de la rubeola o del herpes simplex durante la lactancia y la infancia, y también, aunque rara vez, de adultos. En la mononucleosis infecciosa, debida al virus de Epstein-Barr, se ven acúmulos de células linfoides anormales a nivel de los espacios porta y de los sinusoides. Asimismo, en estos casos pueden aparecer necrosis focales de hepatocitos, (colestasis) discreta 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 in utero. 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 a veces aparecer como parte de una enfermedad similar a la mononucleosis infecciosa.

La fiebre amarilla, causada por un arbovirus del Grupo B, aparece de 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 picaduras del 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 trombositopenia. 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 asidofílica o hialina que produce el clásico cuerpo de Councilman. Los riñones muestran una necrosis de los túbulos proximales.

4.3 HEPATITIS CRÓNICA.

La hepatitis crónica puede ser definida, aunque de forma arbitraria, como una inflamación del hígado que se prolonga sin mejoría durante al menos seis meses. Se ha

subdividido en: una forma bastante benigna, la hepatitis crónica persistente, en la que la inflamación queda confinada a los espacios porta, y una forma más agresiva, la hepatitis crónica activa, en la que existe una afección portal y parenquimatosa con fibrosis progresiva que puede culminar en una cirrosis. Estas definiciones se basan en criterios morfológicos, y han reemplazado denominaciones tan antiguas como hepatitis subaguda, hepatitis lupoide, cirrosis juvenil, etc., la hepatitis crónica se presenta también en la enfermedad alcohólica hepática, en la enfermedad de Wilson y en la hemocromatosis; asimismo puede ser de origen medicamentoso. En este punto se describirán los rasgos histopatológicos y clínicos de la hepatitis crónica, así como los posibles mecanismos etiológicos.

4.3.1 Hepatitis crónica persistente.

Esta entidad se considera una enfermedad leve, con curso benigno que se caracteriza clínicamente por síntomas de fatiga, malestar, dolor vago en la parte superior del abdomen y en ocasiones intolerancia a las grasas. El hígado puede ser doloroso a la presión y se observa un discreto aumento de tamaño. Las pruebas bioquímicas muestran una elevación moderada de las cifras de transaminasas y niveles de IgG dentro de los límites de

la normalidad.

Los hallazgos histopatológicos del hígado comprenden un infiltrado moderadamente intenso de células mononucleares en los espacios porta, con arquitectura lobulillar normal, láminas limitantes intactas (esto es, zona marginal entre los hepatocitos y los espacios porta), escaso o insignificante aumento del tejido fibroso portal y solo una mínima necrosis de las células parenquimatosas.

Se cree que esta entidad es una secuela de un ataque subclínico o clínico de hepatitis vírica aguda. Aunque no se haya publicado una progresión hacia la cirrosis, en algunos casos se ha descrito la aparición de un cuadro de hepatitis crónica activa. Tras el tratamiento, en ocasiones se ha visto la transformación de una hepatitis crónica activa hacia un patrón del tipo de la hepatitis crónica persistente.

4.3.2 Hepatitis crónica activa.

Sin tratamiento, esta condición suele progresar hacia la cirrosis. No obstante, en algunos casos pueden curarse de forma espontánea. La proporción de mujeres afectadas con respecto a varones es de tres a uno. Si bien es

cierto que más de la mitad de las pacientes tienen de 10 a 30 años, la enfermedad puede aparecer así mismo en mujeres de más edad. El comienzo puede ser agudo e indistinguible del de una hepatitis vírica aguda o puede, por el contrario, ser insidioso, con síntomas no específicos de anorexia, fatiga, dolor impreciso en la región abdominal alta y a menudo amenorrea. Aunque puede evidenciarse insuficiencia hepatocelular, la enfermedad tiende a fluctuar en cuanto a su gravedad. Se aprecia hepatomegalia, y a menudo esplenomegalia que precede a la aparición de una hipertensión portal.

Entre otras manifestaciones figuran la artralgia, las erupciones cutáneas, los derrames pleurales, la trombocitopenia, la leucopenia y la proteinuria que se atribuyen a lesiones glomerulares; pueden ocurrir con intensidades variables y se da todo tipo de combinaciones. Algunos pacientes pueden cursar con una enfermedad inflamatoria crónica intestinal, tiroiditis crónica, el síndrome de Sjogren y otras enfermedades de etiología posiblemente autoinmunitaria.

Las pruebas bioquímicas muestran elevaciones en las cifras de las aminotransferasas, por lo regular sobrepasando las cien unidades internacionales/litro. Es variable la frecuencia con que aparece la ictericia, así

como el grado de la misma; cuando aparecen, suele acompañarse de una elevación moderada del nivel sérico de fosfatasa alcalina. Un hallazgo frecuente es la frecuencia de hiperglobulinemia, predominantemente del tipo IgG. En los estadios finales se manifiestan grados muy avanzados de disfunción hepatocelular y cirrosis, esto es, hipoalbuminemia y prolongación del tiempo de protrombina.

El hígado puede ser de tamaño normal o estar agrandando. Durante un largo período de tiempo la superficie del mismo es lisa, pero al final se hace nodular. En los espacios porta existe un denso infiltrado de linfocitos y células plasmáticas que, a diferencia de lo que ocurre en la hepatitis crónica persistente, se extiende hasta el interior de los lobulillos, se infiltra entre hepatocitos aislados o grupos de ellos y produce una irregularidad entre la lámina limitante que separa los espacios porta y el parénquima. A este nivel, los hepatocitos muestran una degeneración plumosa: aparecen tnefactos, con un citoplasma vacuolado de forma irregular, con aumento del tamaño nuclear o bien picnosis. Esta lesión progresa hasta una "necrosis erosiva" ("piecemeal"), esto es, pérdida de hepatocitos aislados con formación de tabiques fibrosos que llegan a distorsionar la arquitectura lobulillar. Por último el parénquima puede desmoronarse

en nódulos de tamaño irregular separados por bandas de tejido fibroso, dando como resultado el cuadro morfológico de la cirrosis macronodular.

Pueden darse remisiones espontáneas, aunque el tratamiento con corticosteoroides y azatioprine puede conseguir resultados favorables. El pronóstico, sin embargo, es variable. Casi el 50% de los pacientes sobreviven más de 5 años, pero recientes publicaciones sugieren que esta cifra puede mejorarse mediante un tratamiento más adecuado.

La etiología de la hepatitis activa crónica sigue siendo un tema debatido. En algunos casos, el comienzo de la hepatitis crónica activa no se distingue del de la hepatitis vírica aguda. Con el descubrimiento del HB Ag se ha visto que un pequeño porcentaje (con toda probabilidad menos del 5%) de pacientes con hepatitis del Tipo B progresan hacia una hepatitis crónica activa con persistencia de HB Ag en el suero, y que algo similar parece ocurrir en los casos de hepatitis de tipo A. En el suero de los pacientes existe por lo común varios autoanticuerpos: entre estos figuran un factor antinuclear y anticuerpos contra el músculo liso en más del 60% de los casos, mientras que un fenómeno LE positivo, la presencia del factor reumático o anticuerpos

mitocondriales son menos frecuentes. Ninguno de estos anticuerpos es específico de la hepatitis crónica activa. Parece existir una relación inversa entre el HB Ag y los marcadores autoinmunes del suero. Si bien estas características indican una autoinmunidad con respecto de diversos elementos celulares, su significado etiológico es desconocido.

Otros hechos que también sugieren un mecanismo de tipo inmunitario son la elevación de los niveles de inmunoglobulinas, los infiltrados hepáticos a base de linfocitos y células plasmáticas, y la respuesta clínica favorable ante la terapéutica inmunosupresora. El peculiar predominio de la enfermedad en las mujeres, la aparición de la enfermedad en sólo un pequeño porcentaje de pacientes con hepatitis en relación con HB Ag, su rara aparición asociada a determinados medicamentos (oxifenisatina y metildopa), y su asociación descubierta hace poco, con los antígenos de histocompatibilidad HL-A 1 y 8, también indican que son muy importantes los factores del huésped. Está por definir la posible interrelación entre los mecanismos inmunitarios del huésped y los agentes de tipo vírico, medicamentoso o de cualquier otro tipo.

En nuestra experiencia, la hepatitis crónica activa no es

frecuente. Esto parece guardar relación con el escaso número que hemos encontrado de mujeres jóvenes que mueren por cirrosis. En su forma típica no parece que constituya la explicación para muchos casos de cirrosis criptogenética, en la mayoría de los cuales existe o bien una evidencia muy pequeña de una enfermedad precirrótica o bien una historia más bien vaga de quebrantamiento de la salud sin las diversas características adicionales de la hepatitis activa crónica. En algunos casos, sin embargo, pueden demostrarse anormalidades inmunológicas y características histopatológicas similares a las encontradas en los casos de hepatitis crónica activa.

5. HEPATITIS B

La importancia de una hepatitis oral en odontología (dentisteria) ha sido discutido frecuentemente, particularmente en relación con la posibilidad de una infección alterna entre los pacientes y el riesgo ocupacional de los cirujanos dentales, pero desarrollos recientes en el entendimiento o investigación de la hepatitis viral, especialmente la hepatitis B forma una apropiada apreciación de su situación presente.

5.1 HEPATITIS VIRAL.

Muchos virus están en capacidad de producir una inflamación del hígado, pero aquellos que conciernen principalmente a la odontología son los agentes causantes de la hepatitis A, hepatitis B y no A, no B hepatitis (NANB). Recientes descubrimiento del agente Delta puede también causar alguna preocupación.

Los tres principales tipos de hepatitis viral difieren particularmente en la severidad de la infección, tasa de

mortalidad, (morbi-patología o estado de la enfermedad y la situación del paciente) y también si un estado portador puede seguir a la infección (Tabla I). Hasta ahora la hepatitis B parece ser ella más significativa tipo en odontología y es discutido a continuación.

5.2 HEPATITIS B (EL VIRUS).

El virus de la hepatitis B (HBV) es un Aa-nanometro DNA hepadnavirus. Este se encuentra en el suero de pacientes con hepatitis B como la Dane partícula (figura 1). Este consiste de un corazón (cuesco) central contendor de DNA, una encima térmica (tiempo) DNA pdymerasa (DNA-P) y un cuesco antígeno (hepatitis B corazón antígeno; HBcAg) a una concha proteínica de superficie antígena (hepatitis B superficie antígena HBsAg). También presenta en el suero lo que son partículas esfericas y tubulares de HBsAg que no son infecciosas. HBcAg no presente en el suero pero otro antígeno, térmico o antígeno (Hepatitis B o antígeno HBcAg) puede ser encontrada (por debajo) (figura 1). Esto aparenta ser un decaimiento producto del cuesco antígeno.

5.3 INFECCION CON HBV.

Como el 50% de las infecciones son subclínicas (figura 2) y no estan asociadas con ictericia. (i, e, ellos son no

ictericios). Cerca del 45% de personas infectadas con HBV desarrollan hepatitis aguda con morexia, indisposición, náusea y lo que aparenta ser ictericia. Existe allí una tendencia al prurito. Hepatitis tipo B también puede manifestarse con mialgia, artralgia, y formación de complejo inmunológico. El hígado tiende a hincharse y a verse delicado.

Encimas aparecen en el suero junto con altos niveles de bilirrubina y frecuentemente de fosfato alcalino. La transaminasis diagnosticada usualmente incluye aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y gamma glutamil transpeptidasa (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 período variable de uno a seis meses.

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

Este estado crónico más frecuentemente sigue a una infección no ictericia que a una hepatitis aguda y los pacientes son usualmente caracterizados por la persistencia de HBV antígenos (HBsAg) en el suero.

En las fases iniciales de un estado portador, los pacientes desarrollan una hepatitis crónica y esto puede ser complicado con una cirrosis.

Más tarde un nivel o grado menos sintomático del estado portador es alcanzado en el cual a pesar de que ha sobrepasado el estado portador "saludable", puede presentarse otras complicaciones tales como piodartritis nodosa, glomerulonefritis, crioglobulinaemia mixta o un carcinoma hepatocelular.

Ahora se reconoce generalmente que, a pesar de que un plegarse sobre ocurre, son dos los principales tipos de portador crónico; el paciente con una hepatitis crónica persistente que produce HBsAg pero no HBcAg, y quien no corre un gran riesgo de severos daños de hígado; y los paciente con hepatitis crónica activa (o agresiva) quienes portan ambos HBsAg y HBcAg por un largo periodo, quienes tienen evidencia bioquímica de daño al hígado, y quien está crónicamente enfermo, y quien corre un riesgo especial de cirrosis y de un posible cáncer en el hígado. Una temprana tasa de mortalidad en infecciones HBV es baja y hasta en hepatitis B aguda, aparece en la mayoría de los casos ser del orden de 1%. Como fuere una más alta mortalidad ha sido registrada en algunas erupciones (ataques), particularmente donde han estado infecciones

con el agente delta.

Los factores posibles a influir el resultado de HBV infección están perfilados en la figura 3.

5.4 SIGNOS SEROLOGICOS.

Los marcadores serológicos varios se discuten más adelante (tabla 11 figura 4-6).

5.4.1 HBsAg.

La presencia de HBsAg implica que el HBV está presente. HBsAg se encuentra en una tardía incubación cuando el paciente puede permanecer asintomático, en una infección aguda, y en una infección crónica con HBV. En tantos como la mitad los individuos con HBV infección subclínica, HBsAg nunca alcanza niveles detectables en el suero; la infección HBV en estos casos es detectada con la aparición de anticuerpos hacia la superficie y al centro antígeno.

Presentes exámenes o ensayos tales como el (latex) de aglutinación y particularmente las técnicas de examen o prueba de radioinmunología son más sensitivas para detectar HBsAg que su contracorriente

inmunoelectroforesis, sin embargo una prueba negativa para HBsAg por esta razón, usualmente, pero no invariablemente, indica que HBsAg está ausente.

5.4.2 Anti HBs (HBsAh).

Anticuerpo hacia la superficie antigena empieza a aparecer en el suero a medida que el paciente con HBV empieza a recuperarse. En efecto puede existir un periodo corto (o ventana) durante el cual el HBsAg se ha vuelto no detectable y el anti-Hbs tiene todavía que convertirse o volverse detectable.



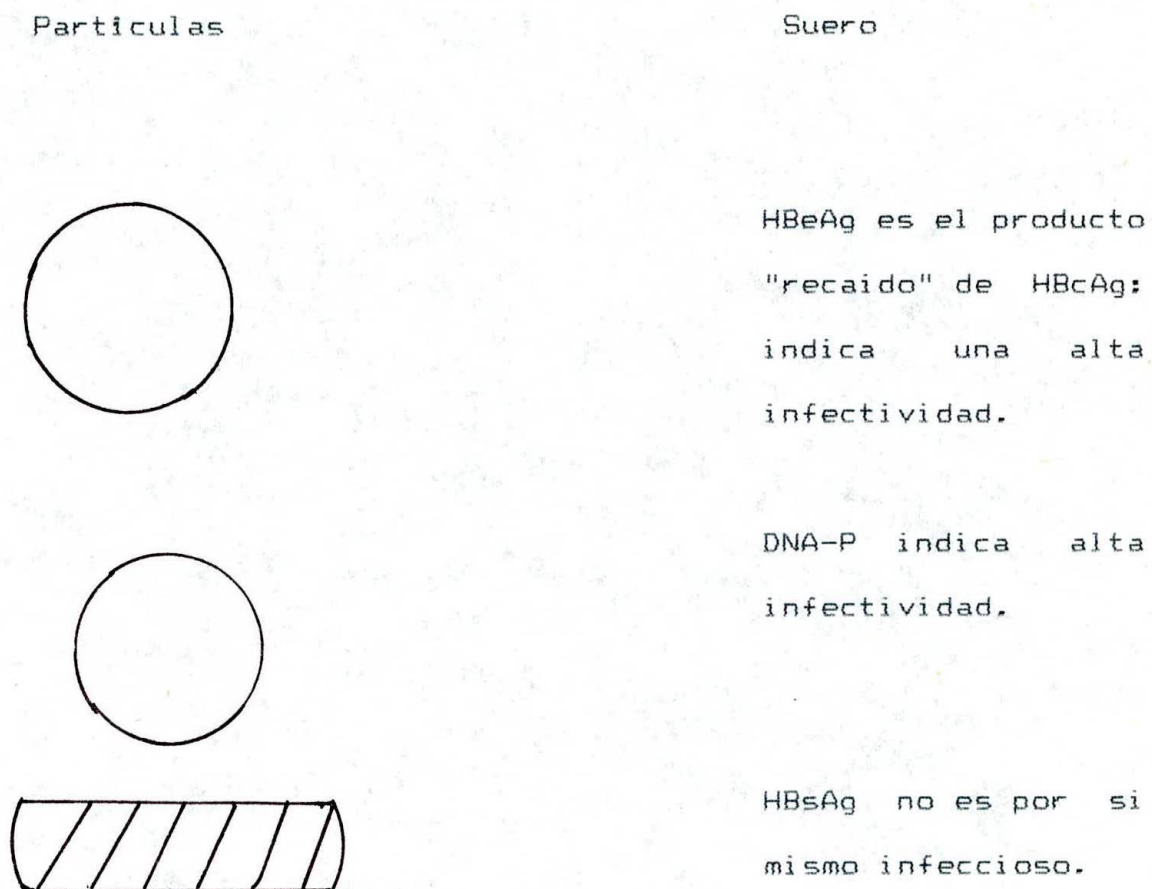
TABLA I
SEMBLANZA COMPARATIVA DE LA HEPATITIS VIRAL

Hepatitis A (Hepat. infecciosa)		Hepat. B (Suero de H)	Non A - Non B Hepatitis *(a)
Tipo de virus	RNA	DNA	?
Periodo de incubacion	2-6 semanas	2 - 6 meses	2S - 2 M
Principal medio de transmision	Fecal-Oral	Parenteral	Parenteral
Severidad de la enfermedad	Moderado (suave)	Puede ser severo	Moderado
Complicaciones	raras	Número redu- cido enfer- medad cro- nica del higado.	Número reducido enfermedad crò- nica del higa- do.
		Carcinoma hepatocel.	Otras complica- ciones.
		Poliarteri- tis nodosa.	
		Glomerulo nefritis crònica	
		Esencial - Mixta crio- globuline - mia.	

Estado Portador posible	-	+
Mortalidad	0.1 %	1 - 2 %

- a. Ma de un tipo o forma
- b. Más arto donde existe un agente delta de infección.

FIGURA 1. Hepatitis B (partículas asociadas).



Para este momento ni el test será positivo y todavía el paciente ha sido infectado con HBV. Durante la recuperación anti-HBs usualmente, pero no invariablemente, aparece y crece o se levanta en (fibre).

Anti-HBs también aparece después de la inmunización a la vacuna con hepatitis B.

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, anti HBs no es detectable y se vuelve aparente que el anticuerpo hacia curesco antígeno pueda detectar semejantes pacientes.

Anti-HBs es usualmente tomado para tomar recuperación e inmunidad más allá de la HBV infección.

5.4.3 HBcAg.

Este antígeno no se hace presente en el suero.

5.4.4 Anti-HBc (HBcAb).

En contraste con la superficie anticuerpo, anti-HBc aparece en el primer acceso de la enfermedad y crece rápidamente en (titre) para permanecer por años como un indicador de una infección HBV previa. Este es un índice más sensitivo de HBV infección que lo que lo es anti HBs; anti-HBc en altos (titres) puede indicar un estado portador crónico y es luego encontrado en la ausencia de anti-HBs. A pesar de que la mayoría de portadores tienen HBsAg detectable en el suero, este puede ser no detectable con anti HBc presente únicamente para sugerir

un estado portador.

HBcAg.

Este antígeno aparece en el suero simultáneamente con HBsAg para desaparecer antes y durante la recuperación. La desaparición de HBcAg es un signo de resolución mientras que la presencia de HBcAg es un indicador de alta "infectividad" desde que el antígeno está cercanamente asociado con HBV-DNA, DNA-P, y Dane partículas.

TABLA II

Nombre	Abrev. Aceptada	Otros términos Obsoletos ya	Implicaciones de su presen- cia en el sue- ro.
Hepatitis B Virus	HBV	Partícula Dane	Infectividad
Hepatitis B Antígenos superficie antígena	HBsAg	Antígeno austra- liano (Au) Hepatitis Asocia- da antígeno (HAA)	Infectividad
Cuesco o cen- tro antígeno	HBcAg	Centro o cuesco	No presente en suero
e antígeno	HBeAg	e	Alta infecti- vidad
DNA polimerasa	DNA-P	---	Alta infecti- vidad

TABLA II (continuación)

Nombre	Abrev. Aceptada	Otros términos Obsoletos ya	Implicaciones de su presen- cia en el sue- ro.
Anticuerpos pa- ra hepatitis B antígenos super- ficie anticuerpo	Anti-HBs	Anti-Au HBs-Ab	Recuperación o inmunidad
Cuesco o centro anticuerpo	Anti-HBc	Anti-cuesco: HBcAb	Infectividad o recuperación
e anticuerpo	anti-HBe	Anti-e: HBe-Ab	Baja infecti- vidad.

Fig. 2. Resultado de la infección con Hepatitis B Virus.

Subclínico (50%)

Hepatitis aguda (45%)

Fatal (1%)

Portador Crónico (4%)

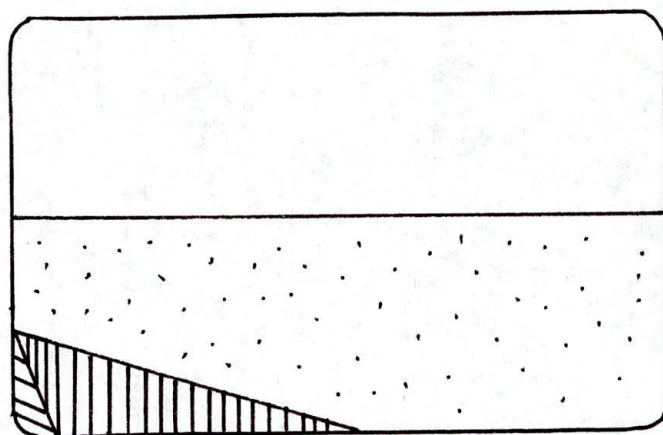


Fig. 3. Factores que influencia el resultado de la infección HBV.

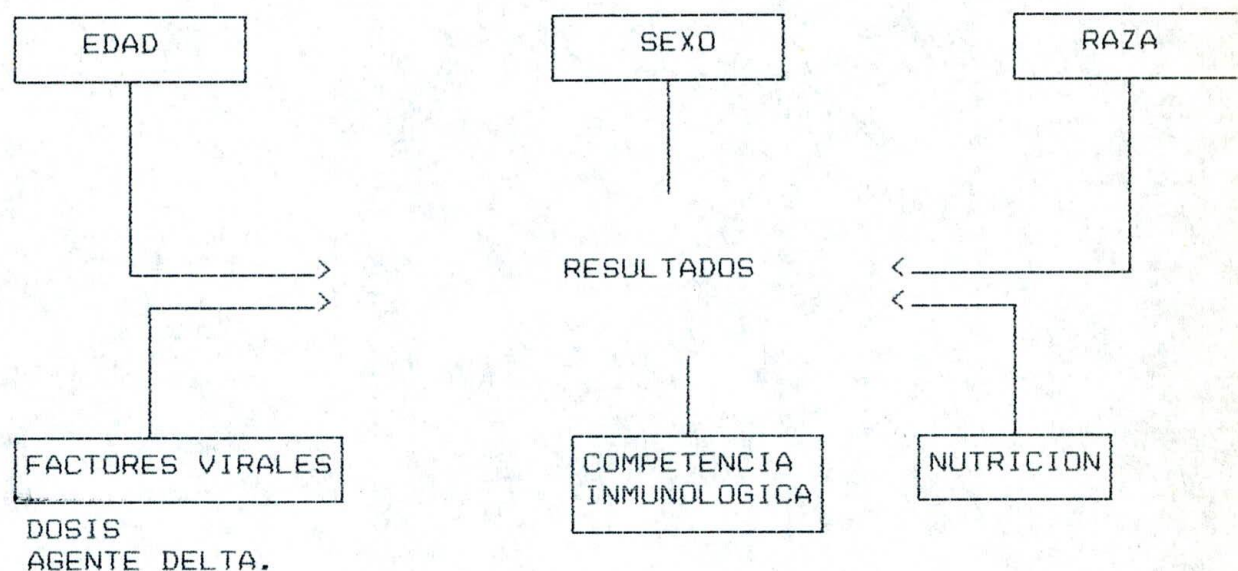


TABLA III. Fluidos del cuerpo con contenidos de HBs Ag en pacientes con suero.

HBsAg	
Fluido	Referencia
Sangre	16
Saliva	17
Orina	18
Sudor	19
Semen	20
Nasofaringeal/secreciones	21
Leche del seno	22

Tabla IV. Principales grupos de alto riesgo de ser portador de Hepatitis B.

- (1) Pacientes con historia de ictericia reciente.
 - (2) Aquellos que han tenido transfusiones múltiples 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 estadía en Instituciones (incluyendo pacientes con el síndrome de Down).
 - (7) Pacientes renales.
-

5.4.5 Anti-HBe (HBeAb).

Anticuerpos para el antígeno aparecen en el suero poco después de la aparición de HBeAg en la mayoría de los pacientes y su aparición anuncia la recuperación. La ausencia de anti-HBe indica alta "inefectividad". Portadores de HBsAg que tienen HBeAg presente son más tendientes a desarrollar una hepatitis crónica activa y las serias complicaciones discutidas arriba y para transmitir infección, que aquellos que tienen anti-HBe.

DNA-P.

Una polimerasa en el suero es, como HBsAg, un indicador de alta "infectividad" desde el momento en que se asocia con partículas Dane.

5.5 INTERPRETACION DE DESCUBRIMIENTOS SEROLOGICOS.

En la mayoría de los casos la serología no distingue entre una infección aguda y una crónica con HBV desde el HBsAg, juntos con anti-HBs y el anti-HBc son encontrados en ambos. Sea como fuere si anti-HBs o anti-HBc ocurren en ausencia de HBsAg, esto implica usualmente recuperación de la infección HBV-e inmunidad. Anti-HBs sólo, es encontrado después de la inmunización contra HBV y en algunos pocos pacientes que han sufrido HBV infección. Anti-HBc sólo se encuentra en algunos portadores, en la "ventana" periodo discutido anteriormente, y en algunos pacientes recuperados después de la infección HBV.

Muy ocasionalmente la transferencia pasiva de anticuerpos, como puede ocurrir en las transfusiones de sangre, puede confundir la interpretación serológica.

5.6 FUENTES U ORIGENES DE INFECCION Y MODO DE TRANSMISION DE HEPATITIS B.

Hepatitis B antígenos han sido identificados en un número de fluidos del cuerpo donde su presencia sugiere el suceso de partículas infecciosas (tabla III). Sangre y productos sanguíneos parecen ser los fluidos con más tendencia a estar envueltos en una infección alterna y cantidades diminutas hasta de 0.0001 ml o menos han transmitido la enfermedad.

Han habido gran cantidad de reportes de epidemias y grupos (racimos) de casos relacionados con el manejo de sangre y de los productos sanguíneos y casos que siguen pinchazos de agujas (heridas), inyecciones y transfusiones de sangre pero, es claro que el riesgo de HBeAb positivo en la sangre es sustancialmente más bajo que el que hay de un HBeAg positivo.

La saliva de pacientes HBsAg positivos parece ser infectivo (desde que este documento fue escrito se ha reportado que las partículas HBV están presentes en la saliva y más frecuentemente que en otras secreciones) (Karayiannis P et Al Br Med J 1.985; 290 1.853-1.855). Y se ha encontrado por lo menos un reporte (informe) de transmisión de la infección HBV por un mordisco humano.

Experimentos en primates (simios) han confirmado la transmisibilidad de la infección HBV por el suero, saliva y semen, y nuevamente, se ha confirmado que el grado infectivo se relaciona con la condición del HBeAg.

La infección de Hepatitis B tiende más, consecuentemente, a presentarse en individuos que por una u otra razón están frecuentemente expuestos al contacto con sangre y productos sanguíneos o con otros individuos infectados, pero esto sucede principalmente si hay una íntima exposición o envuelve contacto cercano con fluidos del cuerpo.

Estos individuos, y aquellos que omiten "aclarar" (desembarazarse) del virus debido a una imparidad defensas hospederas, incluyendo defensas inmunológicas, forman un grupo de alto riesgo (Tabla IV). Esto debería tenerse siempre en mente que muchas de estas categorías, particularmente la de homosexuales hombres y adictos a las drogas intravenosas, son también grupos de alto riesgo debido a otras infecciones tales como el síndrome de inmuno deficiencia adquirida (SIDA) y enfermedades de transmisión sexual (STD).

5.7 TRANSMISION DE VIRUS DE HEPATITIS B EN LA 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 una infección alterna si se da en algún 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 después de su exposición a estos fluidos.

5.8 RIESGO DE 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 común pero es posible que con el aumento de prevención en tomar riesgos y la subsecuentes

precauciones, el riesgo está cayendo. Por ejemplo, ha habido una declinación en la incidencia de infecciones HBV en laboratorios médicos UK desde 1.974, se presume que a consecuencia de los factores mencionados antes. El rutinario uso de guantes por cirujanos dentales ha sido asociado con una más baja incidencia de la infección HBV y recientes sondeos de odontólogos de algunos países tales como en Escandinavia han mostrado un pequeño riesgo por encima del mostrado en la población común.

Sea como fuere, estos de ningún modo son descubrimientos universales, ni sondeos definitivos, por ejemplo Estados Unidos, Alemania Occidental y UK han indicado un riesgo menor en practicantes odontológicos generales que aquellos practicado procedimiento quirurgicos a particularmente cirugía oral y particularmente en los Estados Unidos. Como podría esperarse, el riesgo de contraer Hepatitis B en dentisteria aumenta con la edad y con la duración en práctica. En algunos estudios del personal de hospitales de los Estados Unidos dentistas han sido uno de los grupos de más alto riesgo.

Personal clínico en hospitales están claramente corriendo un riesgo particular de contraer Hepatitis B y este riesgo se relaciona con la intensidad de disposición a sangre y fluidos de tejido más que con el número de

pacientes vistos, a partir de que el gran riesgo aparece localizado en personal de emergencia, patólogos, cirujanos, y equipo del banco de sangre comparados con los médicos de (internistas) por ejemplo. También aumenta el riesgo en áreas urbanas, particularmente en grandes hospitales metropolitanos. Del 1.5% de los pacientes admitidos en grandes hospitales urbanos son HBs Ag positivos, pero sólo un 10% de ellos son identificados rutinariamente. La mayoría de estas estadísticas provienen de estudios en Norte America y la experiencia de UK sugiere un riesgo menor de pacientes de hospitales dentales.

A pesar de que la Hepatitis B puede ser menos que un problema en cualquier sitio, manifestaciones dentro de los equipos de trabajo todavía ocurren y resulta importante apreciarlo y tenerlo en cuenta, aun después de tomar razonables precauciones para identificar los pacientes de alto riesgo de ser portadores de HBs Ag; 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 graduación fue serológicamente probada con HBV mientras que después de graduación esta cifra creció hasta un

54%.

Más aún, a pesar de que otros tipos de hepatitis fuerin similarmente frecuente antes y después de graduación, HBV fue contabilizada para un 82% de todas las hepatitis después de ingresar a la profesión. El riesgo de Hepatitis B se aumenta de manera décupla (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 esta también indicado por el otro índice de HBs Ag, 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 10% de incremento del riesgo a exposición al HBV por todos los USA (personal médico). Obviamente la mayoría de las infecciones son Subclínicas o se resuelven si una secuela seria.

5.9 RIESGO DE TRANSMISION DE OPERADORA PACIENTE.

Sobre todo un 1% de odontólogos son HBsAg positivos, pero la transmisión de la infección HBV 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 un cirujano ortopedico infectado, un ginecologo, médico, u otor personal médico

y en un numero pequeno de estudios, por dentistas. De cualquier modo otros estudios han fallado al demostrar de dentistas incubadores de HBV como transmisores a pacientes, y sólo muestran un bajo riesgo en los portadores que pueden existir en el personal médico. Más aún en un estudio de HBsAg positivo en un médico, la transmisión de la infección HBV a sus pacientes se detuvo a partir del momento en que instituyó medidas simples de seguridad tales com un lavado de manos antes del examen de los pacientes -una practica que ha sido siempre una rutina para el odontologo-.

5.10 IDENTIFICACION DE LOS PACIENTES QUE PUEDEN SER HBs Ag POSITIVOS.

El procedimiento para detectar los pacientes se establece en una guia de bajo, pero debe permanecer en la mente que:

- (a) Ausencia de HBs Ag no siempre indica ausencia de HBV
- (b) Existen riesgo infectivos en practica diferentes de HBV, frecuentemente en el mismo grupo de pacientes.
- (c) El riesgo de HBeAb pacientes positivos es probablemente muy bajo.
- (d) La mayoría de los portadores de HBsAg han tenido infecciones no ictericas y siempre existirá alguno

fuera con un grupo de poco riesgo; algún peligro siempre permanecerá, por consiguiente.

(e) Los odontólogos han estado tratando por años pacientes antígeno positivos, sin saberlo, con pocas secuelas.

Simples precauciones tales como una esterilización adecuada, el uso de guantes y máscara, el evitar pinchazos de agujas, aplicadas en todos los pacientes independientemente de su condición antigénica son mucho más efectivas. Existen también otras muy buenas razones para adoptar semejantes precauciones.

Análisis 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 depositado para pacientes de alto riesgo, debe ser enviado al laboratorio apropiado 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 que la situación haya sido discutida con los "patólogos". Si el análisis del examen es negativo, ninguna otra precaución se indica a menos que exista otros riesgos "infectivos" tales como el

SIDA.

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 HBeAg y positivos para Anti-HBe son considerados como de bajo riesgo. Aquellos pacientes que son HBsAg positivos deben ser sometidos nuevamente a análisis de los tres meses y así sucesivamente hasta que de negativo, valga aclarar que aquellos positivos a los 9 meses son considerados "portadores crónicos".

5.11 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 podría incluir el encargado de control de infecciones) acerca del riesgo del paciente. Las notas del paciente y la hoja del paciente debe ser marcada claramente como con "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 tenga heridas en sus manos deben de abstenerse de participar en él. Todo equipamiento no esencial en el

tratamiento debe ser retirado de cirugía a la vez que todo equipamiento (equipo) que pueda producir aerosol (turbina de aire, escala ultrasónica o una 3 en 1 jeringa) es mejor no usarlo.

Los miembros del cuerpo a trabajar en el tratamiento deben usar correctamente un equipo disponible de guantes, máscara para la cara, zapatillas, y bata y anteojos y protectores.

Estos protectores (todos los anteriores) deben ser usados hasta que todo material contaminado ha sido removido y al finalizar el procedimiento el equipamiento deben 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 agregado y deben ser dejados por 30 minutos antes del procedimiento. Instrumentos metálicos utilizados deben ser inmersos (sumergidos) por 30 minutos en una solución glutaraldehida al 2% antes de autoclaving o despacho al centro de esterilización. Instrumenta agudo (de corte o punzada) debe ser desechado o depositado en contenedores apropiados. Instrumental disponible debe ser adecuadamente depositado en bolsas especiales. Ropas no

desechables deben ser guardadas (selladas) en bolsas coloreadas especiales para esterilización. Después de que todo resto de sangre ha sido removido en el baño de glutaraldehído, el salón debe ser limpiado a conciencia con detergentes antes que ningún otro paciente sea tratado en él. La esterilización requiere el uso de autoclaves, no de agua hirviendo. Desinfectantes apropiados para esterilización fría son discriminados en la Tabla V. Los materiales enviados al laboratorio deben ser claramente marcados como infectivos, en el caso de impresiones deben ser guardadas en 2% glutaraldehído por al menos una 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.

Fig. 7. Agente Delta.

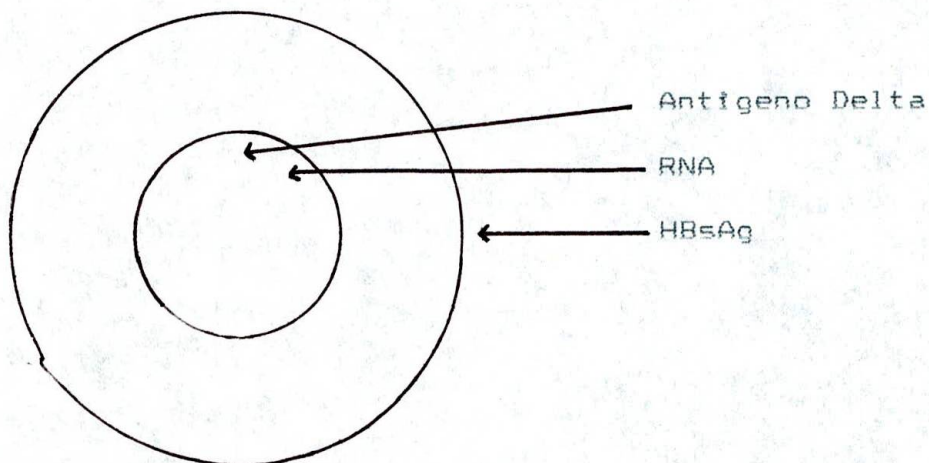


TABLA V. Desinfectantes efectivos contra el virus de hepatitis.

Desinfectantes	NOMBRE DEL PROPIETARIO	Comentarios
Glutaraldehida 2% (Glutaraldehyde)	Asep Cidex	Soluciones tóxicas; manejo cuidadoso, evitar contacto con los tejidos.
Sodium hipoclorito 10% (10.000 ppm)	Chlorox domestos	Corrosivo no se usa presencia de detergentes cationicos.

5.12 EL AGENTE DELTA.

El primer descubrimiento en 1.977, acerca de este agente, demostró, ser un virus RNA que únicamente reaccionaría en presencia de HBsAg. Es un virus "defectuoso" (Fig. 7.). La Infección Delta se transmite únicamente "parenteralmente" y se está volviendo un verdadero problema en adictos a drogas tomadas por vía intravenosa y hemofílicos pero no ha sido, todavía, un problema en otros grupos de riesgo de infección HBV. Originalmente identificado en Italia, el agente Delta se ha encontrado ahora en otros lugares de Europa Occidental, en USA, en Sur América, en el Medio Oriente, Africa Occidental, Australia y Suecia.

El agente Delta bien puede (a) coincidir con Hepatitis B aguda o (b) superinfectar pacientes con Hepatitis Crónica B. En cualesquiera de los dos casos el agente Delta produce hepatitis aguda y puede precipitar una enfermedad hepática fulminante con un índice de mortalidad hasta un 23% en algunos grupos, a pesar de que existe resolución en la mayoría de los casos. Exámenes serológicos se han vuelto disponibles para ser usados al detectar la infección Delta.

5.13 VACUNAS CONTRA LA HEPATITIS B.

La utilidad de una vacuna contra la infección HBV ha sido reconocida por años, esto no solo podría reducir las complicaciones tales como una Hepatitis Crónica y un carcinoma hepatocelular, 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 (Partículas) ya que existe protección inmunogénica y confrontada o conferida contra la infección HBV, podría no ser infecciosas por ellas mismas.

Los ensayos de las vacunas en grupos de homosexuales masculinos demostraron la eficacia en sus grados tempranos de estudio.

Ensayos subsecuentes cuidadosamente controlados, en personal médico pacientes de diálisis renal, niños nacidos de madres infectas, y niños de áreas de alto riesgo han confirmado que la vacuna produce altos títulos de HBsAg con protección concurrente que dura a lo 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 mes 10. y después de seis meses y es asociada con pocas, si alguno, efectos secundarios fuere de las dolencias moderadas al margen de las inyecciones y de fiebres moderadas ocasionales. No existe evidencia de que la vacuna produzca alguna infección tal como SIDA. Nuevas vacunas ciertamente van a aparecer con el desarrollo de retomar 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 infección de HBV. Es por todo esto que existen razones para los odontólogos, particularmente aquellos especialistas en cirugía o en el tratamiento de grupos de alto riesgo, para tener en cuenta seriamente la inmunización en contra de la Hepatitis B.

5.14 PREVENCIÓN OCUPACIONAL ODONTOLÓGICA CONTRA HEPATITIS A Y B.

Uno de los más serios peligros ocupacionales que es enfrentado por los profesionales dentales 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 está sujeta potencialmente 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 precaución, el riesgo puede ser mantenido en un mínimo.

La hepatitis viral es más común de lo que previamente se pensó, con unos 200.000 a 300.000 nuevos casos reportados cada año. Hepatitis puede ser discriminada en tres tipos principales: TIPO A (HAV), TIPO B (HBV) y el no-A no-B (NANB). HAV, una aguda y autolimitante infección, se propaga usualmente por vía fecal y/u oral en situaciones que envuelven un cercano contacto personal. HBV y NANB juntos, 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 HAV infección se transmite directamente en el consumo de agua contaminada o comida contaminada por personas particularmente susceptibles. Escamas de pescado contaminadas (particularmente mariscos) sandwiches, cremas para ensaladas, salsas, y bebidas están dentro de las posibilidades de un vehículo de transmisión de esta forma de hepatitis. HAV puede ser transmitida por vía sanguínea, pero infecciones tales son raras.

HAV tiene un primer acceso abrupto después del período de incubación el cual va de una semana y media a seis semanas. Los síntomas clínicos duran de 4 a 6 días, esta forma de manifestación de hepatitis es raramente fatal. El suero de inmunoglobulina (globulina gamma) suministrada hasta, por tarde, los seis días antes del primer acceso de los síntomas puede conferir protección contra HAV hasta por seis meses. Esta forma de hepatitis no representa un problema severo para los profesionales odontológicos.

Cuando los cepillos brilladores deben ser evitados puntos de caucha pulidores o vasos profiláxicos no causan tanto salpique. Todos los instrumentos prostéticos deben ser escrupulosamente aseados antes de pulir o brillar. Para

un control posterior de HBV, todo este equipo debe ser depuesto usando un metodo dispositivo que destruya toda bacteria, virus o esporas.

Desinfección (destrucción de microorganismos vegetativos potogénicos) o esterilización (completa destrucción de toda forma microvial incluyendo esporas) deben usarse en instrumentos no desechables, equipos o superficies de operación. Areas de especial consideración son instrumentos de bandejas, botones o guías de lámparas (manijas), manijas de escritorio y equipo radiográfico. Adicionalmete el agua que corre por las unidades dentales debe ser corrida por al menos dos minutos antes y después que cada paciente sea tratado de tal forma que fuese desechado todo residuo de succión de pacientes previos.

Superficies normalmente tocadas por el odontólogo o los asistentes que podria estar contaminadas con sangre o saliva debe ser limpiadas y desinfectadas al partir cada paciente. Todos los instrumentos, buriles, espejos y bandas 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 ntros patógenos son resistnetes a la familia

cuaternaria de amoníaco 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 interviene altos niveles de actividad de biocidal (sporicidin, una solución de glutaraldehído-phosphate) han sido usados para nuestro beneficio por más de 2 años, a razón de esta deslucida, esta capacidad permite proveer de un alto nivel de desinfección con sólo 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 del CAC sporicidin (1:16) inactivo el HBV en 10 minutos. También ha sido mostrado como efectivo contra el virus del herpes. Nuestro cuerpo médico prefieren sporicidin ya que no irrita los ojos o las fosas y pasajes nasales. Métodos de descontaminación se enumeran en la tabla número 1.

TABLA 1. METODOS DE DESCONTAMINACION.

TECNICA	CONDICIONES	TIEMPO REQUERIDO

Esterilización		
calor seco	71°C	1 h.
Autoclave con vapor	121°C; 115 psi	30 min
Alcohol-Ketone		
Vapor formaldeida	127°C; 20-25 psi	30 min
10% oxido etileno en CO2	55 - 65°C	8-10 h
Inmersión e agua horviendo	100°C	30 min
Agua glutaraldeida	40-45°C	4 h.
Alkalino glutaraldeida	temp. ambiente	10 h.
Fenato glutaraldeida	temp. ambiente	6.75 h
Desinfección		
Glutaraldeida 2%		
Acido y alcalino	temp. ambiente	10 min
Glutaraldeida 0.1%		
Fenato (Phente)		
Sporicidin	temp. ambiente	10 min

Medidas preventivas para los profesionales odontológicos expuestos al HAV y HBV deben tomar acción inmediata para ponerles remedio. Una exposición de HAV puede ser contenida con una inyección de suero de inmunoglobina

(globulina-Gamma) que brinda cierta protección hasta seis meses. Si una punzada ocurre durante el tratamiento de un conocido portador de HBV, Hepatitis B inmunoglobina debe ser suministrada dentro de las siguientes 48 horas.

Una vacuna altamente efectiva para combatir hepatitis, ha sido desarrollada usando antígeno recolectado de perforadores humanos HBV. Esta preparación no infecciosa, inactivada y derivada de la superficie antigénica de HBV ha sido recomendado para practicantes en salud dental en 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 como medida de salud y prevención personal y pública.

Algunas conclusiones.

HBV permanece como un problema y prevalece como infección lo que parece estar aumentando. Los avances hechos en el entendimiento de cambios serológicos sugiere ahora un bajo riesgo de infección si el anticuerpo del antígeno e

esta presente, pero otros desarrollos tales como el reconocimiento del agente Delta y una apreciación más completa de complicaciones de la infección HBV a largo plazo en una minoría de pacientes significa que allí habrá que poner atención. Como sea, el nivel de riesgo serio en la práctica dental debe ser bajo, especialmente si rigidez y estrictas precauciones son tomadas, y ciertamente debe ser más bajo que, por ejemplo, el riesgo de accidentes que existe.

La severa potencialidad de peligro legales y de salubridad que tienen que enfrentar los odontólogos, sus asistentes y encargados de higiene puede ser minimizada. Análisis cuidadosos de las historias médicas de cada paciente y el uso de barreras físicas; técnicas controladas que previenen o reducen la formación de aerosol o salpicaduras, desinfección de todo instrumento, equipo y superficie del medio con Sporidín, puede contener la propagación de HBV a través del consultorio odontológico. Precauciones similares deberían ser tomadas respecto al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (AIDS) SIDA. Cuidado, precaución y control al tratar el paciente de HBV o al portador, conjugados con medidas preventivas tales como el uso de inmunoglobinas, la vacuna Heptavax-B, y Sporidín pueden neutralizar eficientemente la amenaza de hepatitis.

6. SIDA Vs. HEPATITIS

Todos los días aparece un encabezado anunciando otro descubrimiento acerca del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), y sus terribles consecuencias. Odontólogos en sus consultorios se han vuelto particularmente interesados a causa de su diario contacto que tienen con la saliva y la sangre de sus pacientes, contacto que incrementa considerablemente las posibilidades de estar expuesto al SIDA o a cualquier otra enfermedad.

De hecho, el odontólogo está muchísimo más en riesgo de contraer Hepatitis B Virus HBV que al SIDA por ser más común en la población en general y porque aparentemente su transmisión es ampliamente más efectiva. Se ha estimado en 500.000 a 1 millón de portadores infecciosos de HBV en este país y aproximadamente 200.000 personas se han estimado como número que se infecta con tal virus cada año. Odontólogos debido a su continua exposición a sangre y a saliva en sus operaciones está por lo menos tres veces más tendientes a contraer HBV que el común de la gente.

Tanto como el incremento de atención en los Estados Unidos ha sido dirigido al SIDA, al mismo tiempo ha sido incrementados en la que se refiere al control de infección en el consultorio dental, un control no ya solo limitado al SIDA, sino extendido también a la transmisión accidental de Hepatitis B u otra enfermedad. Odontólogos se hayan en una búsqueda de maneras que aseguren que están protegiéndose a sí mismos y a sus pacientes. En la edición de Emphasis (Enfásis) de este mes, 3 odontólogos; uno proveniente de los Centros de Control de Enfermedad (CDC Centers for Disease Control); uno, el inmediato antecesor de la presidencia de la ADA Consejo de Dental Terapéutica y un último quien trata a sus pacientes dentales en un marco hospitalario constituido por microbiólogos y un médico-interni que ofrecen cierta variedad de perspectivas en lo que es y en lo que no es realista, día por día, enfrentamiento o aproximación a un control efectivo de infección en el consultorio odontológico. Adicionalmente, el aspecto ético y legal del tema del SIDA -ya sea refiriéndose a un paciente con una enfermedad infecciosa o bien para permanecer en práctica si el odontólogo es diagnosticado como poseedor de una enfermedad infecciosa- es orientado por una abogado ADA. También se presenta una visión general de la información acerca del SIDA, Hepatitis B y algunas otras enfermedades infecciosas y además acerca de cuales

agencias de Asociaciones están haciendo y que están haciendo para ayudar a los odontólogos con sus preguntas e inquietudes acerca del control de infecciones.

JADA: Qué medidas preventivas pueden ser tomadas por los odontólogos (tales como historias clínicas, vacuna, y uso de guantes y máscaras?).

Dr. Boozer: Debido al incremento de incidencia de Hepatitis B en la población común, el ADA Consejo de Dental Terapéutica ha establecido un reporte donde recomienda fuertemente a los odontólogos y a su personal auxiliar el usar guantes, máscaras y anteojos o protectores visuales al tratar los pacientes. Estas recomendaciones toman mayor fuerza a medida que nuevas enfermedades infecciosas afectan el país -tales como el sida- pero existe más gente en los Estados Unidos con HBV que con SIDA, y HBV permanece como la enfermedad que más preocupados profesionales dentales.

Merck, Sharp y Dohme producen una vacuna llamada Haptavax, la cual es probablemente la vacuna más segura que haya sido producida en los pasados 20 años. Cualquier odontólogo y su personal deberían pedirlo. Una tercera forma de salvaguardarse contra el HBV es la historia clínica, pero confiar en ella para obtener

información acerca de la Hepatitis B puede ser peligrosos ya que muchos pacientes han tenido casos subclínicos de la enfermedad y no tienen conocimiento de ser potencialmente infecciosos. Tampoco es una historia clínica de ayuda para detectar el SIDA. El periodo de incubación puede ir de 18 meses a 5 años o más. El paciente es infeccioso durante este tiempo, pero no sabe el o ella que tenga el virus.

En resumen, la primera línea de defensa continua siendo el usar guantes, máscaras y protectores visuales.

Dr. Hurst: En el caso de un alto riesgo identificado, el paciente que está siendo tratado dentro de un hospital o un centro universitario, la adopción de un estricto aislamiento, es recomendada y de común ubicación. Dichos pacientes deben ser enviados a estos centros para el tratamiento necesario.

El tratamiento de aislamiento (en un hospital o en centro universitario) para pacientes altamente infectivos incluye el uso de un operatorio que pueda ser dejado fuera de servicio por 24 horas. La habitación está prácticamente vacía aparte de la unidad odontológica y la fuente de luz, los extremos de los vasos y las guías son aisladas con cintas y cubiertos con capas de polietileno,

una capa de glutaraldeida como "marco de la puerta" se pondrá a lo largo del umbral y antes del tratamiento toda la habitación y lo que en ella se encuentra es fregado o limpiado con una solución de glutaraldeida al 2%. Por consiguiente la unidad, la silla, superficies de trabajo, y rayos X también son cubiertas con polietileno. Durante el tratamiento de alto riesgo el operador y su asistente usan trajes de dos piezas desechable de tela burda, desechables "trajes salto" de papel, botitas, máscaras, un gorro que cubra completamente la cabeza, lentes protectores y 2 pares de guantes.

Tratamiento bajo dichas condiciones de aislamiento es difícil y es por consiguiente recomendado y llevado a cabo en pacientes con las necesidades más urgentes. El eliminar el dolor y el remover los orígenes de la infección son de suprema importancia. La atención se paga en términos de tratamiento restaurativo e higiene oral; de cualquier forma una electiva corona y trabajo de puente y procedimientos cosméticos no son garantizados o puestos en empeño.

La creación de cualquier aerosol de sangre o saliva para el uso de el Cavitron o un taladro (fresa) de alta velocidad se evita lo mas posible. Manipulación de instrumentos se hace con muchísimo cuidado de manera que

se prevengan las punzadas o heridas abrasivas en las manos del medico odontologo o de sus asistentes. Valga la pena observar que la presencia, fuera del tratamiento operatorio, de una persona -un circulador- que provea de suturas, cementos o mezclas, amalgamas, y algún otro utensilio necesario implica la necesidad de abrir cajones y vasos y por lo tanto producir contaminación.

Una vez los procedimientos han sido complementados, todos los instrumentos, piezas de mano y equipo de evacuación son lavados cuidadosamente para liberarlos de contaminantes y luego son sumergidos en la solución de glutaraldeida por el término de tiempo prescrito. Fuertes guantes de goma son usados durante la limpieza de instrumentos para evitar cualquier penetración de estos en la piel. Después de pringar los instrumentos, son limpiados ultrasonicamente y la autoclave es aplicada dos veces antes de que vuelvan a prestar algún servicio. A la terminación del tratamiento, la cubierta de la habitación es retirada al igual que las superficies de trabajo, la unidad, la silla, la luz y las paredes (pisos incluidos) son de forma copiosa enjuagados en una solución fresca de glutaraldeida al 2%. A partir de este momento la habitación es dejada por 12 horas antes de que vuelva a estar en servicio.

Se considera de mucha importancia el manejo que se le da a los utensilios que intervienen, sobretodo anotando la fecha de su esterilización y protegiéndolos en una envoltura hasta que sea usados. Se recomienda también el uso, de todo cuanto está a disposición del odontólogo de materiales desechables, agujas, extremos de los saliva-evacuadores (inyectores), cubiertas que aíslan las áreas de tratamiento. Nuevamente se advierte que la inmersión en sustancias antisépticas antimicrobiales es aconsejable cuando los instrumentos no soportan los calores de la esterilización o cuando no son desechables.

En muchos centros se procesan y limpian los utensilios antes de esterilizarse, en una unidad ultrasónica.

La esencia real de una vacuna que prevenga la adquisición de virus tales como el virus del SIDA hasta que el profesional odontólogo tenga que confiar prácticamente solo en sus medidas de barrera.

Igual sucede con la historia clínica del paciente que no da seguridad total acerca de la potencialidad de paciente como portador a menos que haya sido clínicamente establecido el diagnóstico de la enfermedad.

Es evidente el cambio experimentado por el odontólogo en

lo que se refiere a su nueva forma de ejercer el tratamiento , con guantes, lentes protectores y escafandra, pero la gran mayoría de estas medidas no son evaluadas, no pueden ser evaluadas como necesarias u obsoletas, debido a la poca información que se tiene de algunas vías y comportamientos en la transmisión viral tales como las del virus del SIDA, por lo tanto es superada la incomodidad en pos de un deseo de permanecer seguros a toda costa.

Otra enfermedad infecciosa que concierne en odontología es el herpes -en la madurez cerca del 95% de los americanos han sido expuestos al virus- aunque no con tan serios efectos como los de la Hepatitis B o el SIDA, su persistencia puede interfirir con las prácticas.

Además de la mononucleosis, tuberculosis, cytomegalovirusis, rubeola, gonorrea y sífilis.

Lesiones tardías suelen mostrarse nuevamente en el punto original de infección. No existe cura para el HSV, algunos agentes antivirales ayudan a aminorar los síntomas pero son de limitado alcance y beneficio y no previenen de una nueva manifestación de la enfermedad. Adoxuridina, vidarabine, y acyclovir se pueden usar localmente a manera de unguento. Acyclovir también se

encuentra en el mercado en forma de píldoras, pero hasta ahora solo se aprueba su uso para el HSV-II.

En estos casos el uso de guantes y lentes protectores es aconsejable, a pesar de que el riesgo de infección por estas vías es bajo.

7. SITUACION LEGAL Y ETICA DEL ODONTOLOGO

Etica y legalmente, el odontólogo puede declinar el tratamiento de cualquier paciente es prospecto. Existen sin embargo circunstancias especiales en las que el profesional odontólogo puede estar arriesgándose a problemas éticos y legales si él o ella se niegan a tratar a alguien. Por ejemplo, si el tratamiento es una emergencia, rehusarse a dar el tratamiento respectivo puede convertirse en un problema significativo. También, unas pocas comunidades, tales como Los Angeles, que en respuesta al dilema del SIDA ha instituido órdenes prohibiendo la discriminación contra un individuo basada en que ella o él hayan sido identificados como portadores de SIDA. Esta clase de ley por supuesto puede restringir la habilidad del odontólogo para rehusar el tratamiento a una persona, únicamente porque esa persona tiene SIDA.

Si el odontólogo en caso contrario, es ahora el portador de una enfermedad infecciosa; particularmente SIDA o Hepatitis B, él está en la obligación de tomar ciertas precauciones para asegurar que la enfermedad no se

transmita a otros a través del consultorio.

Los Centros para Control de Enfermedades (Centers for Disease Control) en noviembre del 85, adoptaron recomendaciones para tales precauciones, y hasta la fecha esas recomendaciones parecen ser las más acertadas que hasta ahora se hayan dado.

En muchos casos, estas recomendaciones pueden sugerir discontinuar la actividad en odontología o en otra área de la salud del profesional.

Existe de todas formas un caso más o menos reciente en el que al paciente de un odontólogo que murió de SIDA está diciendo que este tenía una obligación legal de prevenirla (lo) para que pudiese decidir el querer o no continuar su tratamiento con este odontólogo. El caso aún no ha sido resuelto.