

M.F.N = 679

TR5247  
1995 STS000

52153

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
CATEDRA DE CIRUGIA

**PREVALENCIA DEL ANTIGENO DE SUPERFICIE DE LA HEPATITIS B EN  
DOCENTES, ALUMNOS Y AUXILIARES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE  
LA UNIVERSIDAD DE VALPARAISO, CHILE, ENTRE ABRIL Y JUNIO DE 1995**

Alejandra Rivera Urrutia  
Paola Salinas Larenas  
Katia Saric Zerega

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al Título de  
Cirujano - Dentista

Profesor Guía: Dr. Máximo Hernández Rodier  
Profesor Adjunto Cátedra Cirugía  
y Traumatología Maxilo-Facial

Valparaíso - Chile  
1995

dar llevar a cabo

la vida del  
mujeres,  
mejor

*A nuestros seres queridos.*

## AGRADECIMIENTOS

- Al Dr. Máximo Hernández Rodier, por su colaboración y ayuda para poder llevar a cabo este seminario de tesis.
- Al equipo de profesionales del Banco de Sangre del Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar, que colaboró desinteresadamente en el análisis de las muestras sanguíneas, especialmente agradecemos a: señora Mónica Wilson, señora Alicia Alvarado y señor Marcelo Muñoz.
- Al Laboratorio Hormoquímica de Chile, por donarnos el kit de diagnóstico de la Hepatitis B.
- Al señor Marcelo Torres, representante del Laboratorio Hormoquímica de Chile, por su gestión realizada ante el Laboratorio para la donación del kit de diagnóstico de la Hepatitis B.
- Al señor Fernando Palomino por su dedicación y paciencia en la toma de muestras sanguíneas.
- Al señor Francesco Barchiesi, por su ayuda y colaboración.
- A los señores Roberto Moreno y Guillermo Aguilera, que colaboraron con nosotros desinteresadamente en el transporte de las muestras sanguíneas.
- A los docentes, alumnos, y auxiliares de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Chile, que colaboraron con nosotros para poder llevar a cabo la parte práctica de nuestro seminario.
- A la señorita Katty Ahumada, por su ayuda en la recopilación de información de este seminario.

# CONTENIDOS

<b>1. INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>2. MARCO TEORICO.....</b>	<b>3</b>
2.1 HEPATITIS B.....	3
2.2 VIRUS DE LA HEPATITIS B (VHB).....	5
2.2.1 Su historia.....	5
2.2.2 Características del virus.....	6
2.3 MARCADORES SEROLOGICOS DE LA HEPATITIS B.....	9
2.4 FORMAS DE CONTAGIO DE LA HEPATITIS B.....	11
2.5 HBsAg.....	12
2.5.1 Detección del antígeno de superficie (HBsAg).....	13
2.6 HEPATITIS B Y ODONTOLOGÍA.....	15
2.6.1 Modos de transmisión en los dentistas.....	15
2.7 PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN.....	16
2.8 TRANSMISIÓN DEL VHB DEL PERSONAL DENTAL A LOS PACIENTES.....	17
2.8.1 Pauta ADA/CDC para los dentistas portadores crónicos de hepatitis B.....	18
2.9 ESTADO DE PORTADOR.....	18
2.10 PREVENCIÓN.....	20
2.10.1 Métodos y Normas de Prevencion.....	20
2.10.1.1 Uso de guantes y mascarilla.....	21
2.10.1.2 Uso de Lentes Protectores.....	21
2.10.1.3 Uso de Tenida Adecuada.....	22
2.10.2 Esterilizacion y Desinfeccion de los Instrumentos.....	22
2.10.2.1 Desinfección.....	23
2.10.2.2 Desinfección Externa.....	24
2.10.2.3 Propiedades de un desinfectante ideal.....	25
2.10.3 Lavado y Desinfeccion de la Unidad Dental y sus Superficies.....	25
2.10.4 Normas y Conductas a Seguir en la Atencion Odontologica.....	27
2.10.4.1 Antes de la Atención.....	27
2.10.4.2 Durante la Atención.....	27
2.10.4.3 Después de la Atención.....	28
2.11 INMUNIDAD.....	28
2.11.1 Inmunidad Pasiva.....	29
2.11.2 Inmunidad Activa.....	29
2.11.3 Vacunas Antihepatitis B.....	30
2.11.3.1 Tipos de Vacuna.....	30
2.11.3.2 Comparación de vacunas derivadas del plasma (PDV) y las obtenidas a partir de levaduras por ingeniería genética (YDV).....	31
2.11.3.3 Vacunas derivadas del plasma.....	31
2.11.3.4 Vacunas ADN recombinadas.....	32
2.11.3.4.1 Vacuna ENGERIX B.....	32
2.11.4 Profilaxis Postexposicion.....	34
2.11.5 Indicaciones de Vacunacion Frente al VHB.....	35
2.11.5.1 Preexposición.....	35
2.11.5.2 Postexposición.....	35
2.12 EPIDEMIOLOGIA NIVEL MUNDIAL.....	36
2.12.1 Prevalencia de los Indicadores de la Hepatitis B en Diferentes Países.....	37
2.12.1.1 Prevalencia de HBsAg.....	37
2.12.1.2 Prevalencia de Anti-HBs.....	41

2.12.2 <i>Epidemiología en Estados Unidos</i> .....	45
2.12.3 <i>Epidemiología en Chile</i> .....	47
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	<b>50</b>
3.1 OBJETIVO GENERAL .....	50
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	50
<b>4. MATERIALES Y METODOS</b> .....	<b>51</b>
4.1 MATERIALES .....	51
4.1.1 <i>Obtención de Muestras de Sangre</i> .....	51
4.1.2 <i>Determinación del Marcador en Sangre:</i> .....	51
4.1.3 <i>Infraestructura de Apoyo para el Uso del Kit:</i> .....	51
4.1.4 <i>Información Adicional</i> .....	51
4.2 METODO .....	51
4.3 FUNDAMENTOS DE LA TECNICA .....	52
4.4 ANALISIS DE LA FICHA .....	53
<b>5. RESULTADOS</b> .....	<b>55</b>
5.1 OTROS DATOS OBTENIDOS EN LA ENCUESTA .....	57
<b>6. DISCUSION</b> .....	<b>59</b>
<b>7. CONCLUSIONES</b> .....	<b>62</b>
<b>8. SUGERENCIAS</b> .....	<b>63</b>
<b>9. RESUMEN</b> .....	<b>64</b>
<b>10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b> .....	<b>65</b>
<b>11. ANEXOS</b> .....	<b>67</b>

## 1. INTRODUCCION

Los odontólogos así como los miembros del equipo odontológico, ya sea asistentes, higienistas, laboratoristas y los estudiantes de odontología, tienen posibilidades ciertas de contagiarse con varias enfermedades infecciosas durante la práctica de la profesión. De estas enfermedades infecciosas la hepatitis B constituye la enfermedad ocupacional más importante, con una posibilidad de adquirir la enfermedad tres veces mayor a la población general, según estudios realizados en Estados Unidos cuyos resultados fueron coincidentes con los obtenidos en estudios hechos en Argentina.

Hasta hace poco se creía que la hepatitis B se transmitía solamente por la sangre, suero o plasma contaminados que penetran en el organismo. Sin embargo, actualmente se sabe, que el virus puede transmitirse también por otros líquidos orgánicos, como la saliva, el sudor, semen y secreción vaginal y por ello puede contagiarse mediante relaciones sexuales igual que una enfermedad venérea. También puede ser transmitida a través del cepillo de dientes, una hoja de afeitar, o una aguja hipodérmica. Por lo tanto, toda persona en contacto regular con sangre u otros fluidos orgánicos, o con portadores del virus, está potencialmente con riesgo de contraer esta temible enfermedad.

Según ciertos estudios, aumentan la prevalencia: la antigüedad de la profesión, el número de pacientes por mes, la especialidad, la ausencia de medidas preventivas, el sexo, la edad, y los antecedentes de hepatitis.

La hepatitis B es una enfermedad sistémica de origen viral, causante de la mayor parte de las hepatitis crónicas, cirrosis y carcinoma hepático en la todo el mundo.

La frecuencia de infección de VHB y patrones de transmisión varían marcadamente a través del mundo, en Estados Unidos, oeste de Europa y Australia es una enfermedad de adultos de baja endemnicidad. En contraste, la infección por VHB es altamente endémica en Africa, Amazonas, China, zonas del Este Medio, mayoría de las islas del Pacífico, y sudeste de Asia. En estas áreas la mayoría de las infecciones ocurren al nacimiento o durante la niñez.

Por otra parte en Chile los datos epidemiológicos obtenidos en los Servicios de Salud, muestran que el número de casos de hepatitis B es bajo.

Los estudios han establecido que la transmisión del virus de la hepatitis B es predominantemente del paciente al personal de salud, y menos a menudo de este último al paciente, lo que no deja de ser un hecho importante, puesto que si el personal encargado del cuidado de la salud no se entera que puede estar infectado, se vuelve una fuente de transmisión del virus de la hepatitis B para los pacientes, compañeros de trabajo e incluso también para sus familiares.

Debido a la aparición del SIDA es que los profesionales de la odontología recurrieron al conocimiento de la hepatitis B a fin de plantear medidas iniciales de protección. Basándose en esto, la OMS estableció las "Normas Básicas Universales de Protección". Estas medidas

involucran el uso de guantes, mascarillas, y lentes de protección en forma obligatoria al momento de la atención de un paciente.

Por otra parte es importante destacar que a partir de 1982 existe la inmunización activa contra la hepatitis B, con la aparición en el mercado de Estados Unidos de las primeras vacunas contra esta enfermedad. Estas vacunas eran derivadas del plasma del individuo HBsAg positivo.

Los estudios de la vacuna prosiguieron y se logró producir las vacunas ADN recombinadas obtenidas a partir de técnicas de ingeniería genética, destacando que estas últimas presentan ventajas sobre las derivadas del plasma; en primer lugar porque la variabilidad biológica de los lotes no existe en las vacunas ADN recombinadas, en segundo lugar la seguridad de su pureza y ausencia hipotética de poder infectante, y por último, las técnicas de ingeniería genética permiten una masiva producción de vacunas sin problemas de suministro y abaratamiento de los costos.

Ambos tipos de vacuna presentan una eficacia similar, aunque la recombinante da lugar a títulos de anti-HBs ligeramente inferiores en comparación con la derivada de plasma. Sin embargo, este hecho no es significativamente importante al vacunar población sana.

Con todos estos antecedentes es que nos motivamos a realizar un estudio en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Chile, respecto a la prevalencia del HBsAg del virus de la hepatitis B en docentes, alumnos y auxiliares de este establecimiento. El trabajo de investigación consistió en el estudio de 100 sujetos, los que se dividieron en grupos según el estamento al cual pertenecen. A estos individuos se les tomó una muestra que consistió en 5 ml. de sangre que posteriormente fueron analizados mediante un método enzimoimmunoanalítico para determinar si poseían el marcador serológico en estudio. Debemos tener en cuenta que los grupos tienen una frecuencia de contacto que difiere entre ellos, y existe además un grupo control compuesto por alumnos de primero y segundo año de odontología, aún sin contacto con pacientes.

A los individuos se les hizo llenar una ficha de antecedentes personales, incluyendo antecedentes mórbidos, factores de riesgo, medidas preventivas, y grado de conocimiento y aceptación de la vacuna contra la hepatitis B.

Los resultados fueron analizados estadísticamente, buscando posibles relaciones entre los antecedentes anteriormente nombrados y la hepatitis B, y semejanzas con el estudio realizado sobre el mismo tema en 1990 en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Chile.

## 2. MARCO TEORICO

### 2.1 HEPATITIS B

La hepatitis B es una enfermedad sistémica de origen viral altamente transmisible. Tiene un tiempo de incubación de 40 a 180 días, con un promedio de 60 a 120 días. (Ceccotti, 1993).

Esta es la infección que causa la mayor parte de las hepatitis crónicas, cirrosis, y carcinoma hepático primario en todo el mundo. (Fig. 1 y 2) (Robbins y Kumar, 1989; Restrepo y cols., 1990; Velasco, 1983).

Esta enfermedad es producida por el virus de la hepatitis B (Tabla I) que está presente en una serie de fluidos corporales. (Tabla II).

Se transmite por vía enteral y parenteral, siendo esta última la principal forma de transmisión, sobre todo en países donde la prevalencia de la hepatitis B es baja, como es el caso de Chile.

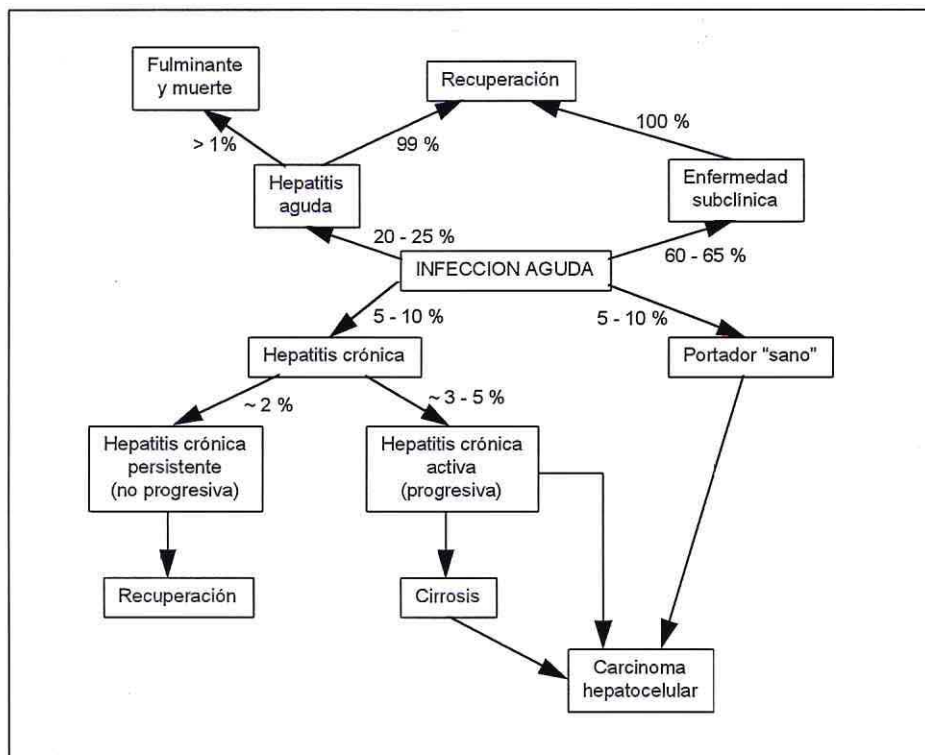


Fig. 1 Esquema de los posibles desenlaces de la infección aguda por el virus B de la hepatitis en los adultos. (Robbins y Kumar, 1989)

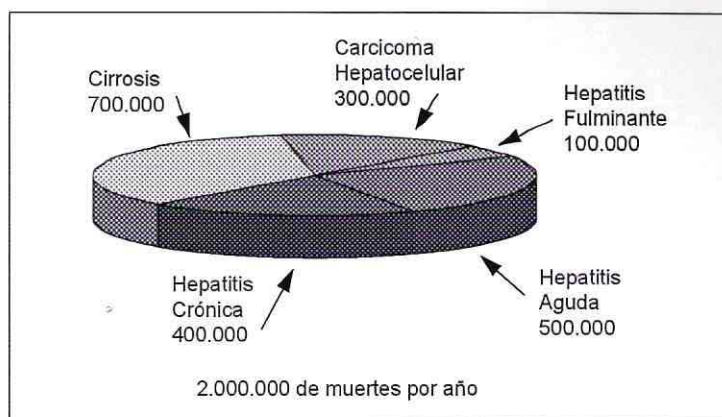


Fig. 2 Mortalidad inducida por VHB. (Acosta y cols., 1993)

Abreviatura	Término	Comentario
VHB	Virus de la hepatitis B	Causa de la hepatitis "sérica" o de "incubación prolongada", también se conoce como partícula Dane.
HBsAg	Antígeno de superficie de la hepatitis B	Antígeno de superficie del VHB identificable en grandes cantidades en el suero, se reconocen diversos subtipos.
HBeAg	Antígeno e de la hepatitis B	Antígeno soluble; se correlaciona con la replicación de VHB, infecciosidad y concentración elevada del mismo en el suero.
HBcAg	Antígeno central de la hepatitis B	No hay disponible alguna prueba comercial.
Anti-HBs	Anticuerpo contra el HBsAg	Señala infección previa con inmunidad ante VHB. Anti-cuerpo pasivo a partir de la inmunoglobulina de hepatitis B o reacción inmunitaria ante la vacuna contra VHB.
Anti-HBe	Anticuerpo contra el HBeAg	Su presencia en el suero del portador del HBsAg sugiere concentración de VHB.
Anti-HBc	Anticuerpo contra el HBcAg	Señala infección previa con VHB en cierto período indefinido.

Tabla I: Terminología de la Hepatitis B. (Cottone, 1991)

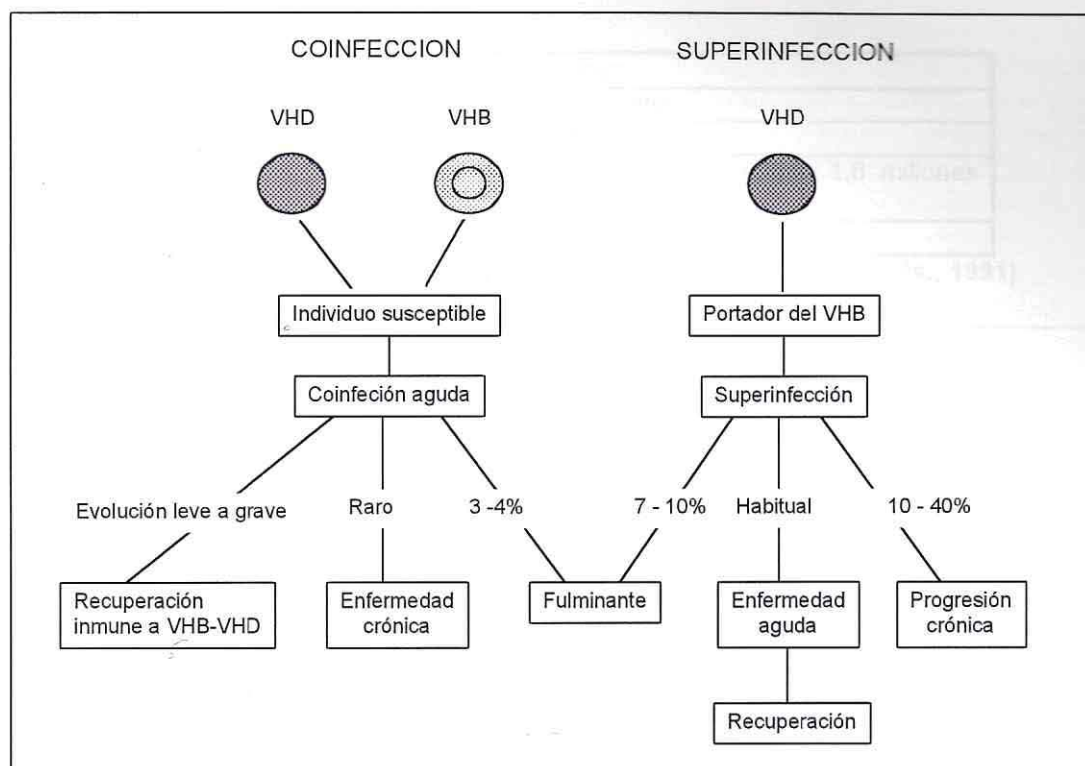
Suero	L.C.R.
Saliva	Exudado inflamatorio
Lágrimas	Diálisis peritoneal
Orina	Derrame pleural
Secreción naso-faríngea	Líquido sinovial
Secreción vaginal	Líquido ascítico
Semen	Transpiración
Leche materna	Bilis

Tabla II: Secreciones orgánicas en que se ha detectado el HBsAg. (Velasco, 1983)

## 2.2 VIRUS DE LA HEPATITIS B (VHB)

### 2.2.1 Su historia.

- Como muchos otros descubrimientos, el hallazgo de uno de los antígenos del VHB se produjo al azar.
- En 1964, Blumberg y sus colaboradores, observaron que el suero de un hemofílico politransfundido contenía un anticuerpo que daba una línea de precipitación claramente diferente a las que habían estudiado con anterioridad, y que reaccionaba con el suero proveniente de un aborigen australiano. A este antígeno se le denominó "antígeno Australia", que corresponde al antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg).
- En 1968, Prince, descubrió un antígeno sérico en el período de incubación en los primeros días de ictericia de la hepatitis por suero homólogo (SH) y lo denominó "antígeno SH" por encontrarlo exclusivamente en este tipo de hepatitis. Posteriormente se demostró la identidad en el antígeno Australia y el SH.
- En 1970, Dane y colaboradores, descubrieron al patógeno de la hepatitis B, ahora llevando su nombre, "partícula de Dane", por microscopio electrónico, en la forma de partículas nucleadas redondas con un diámetro de 42 nm.
- En 1971, Almeyda y colaboradores, describieron un nuevo sistema antígeno-anticuerpo, que correspondía al núcleo de la partícula de Dane, llamándolo "antígeno core" (HBcAg) y al anticuerpo dirigido contra ese antígeno "anti-HBc".
- En 1972, Magnus y Espmark, describieron un nuevo sistema Antígeno-anticuerpo que permitían sacar conclusiones con respecto a la infectividad de una muestra. Estos eran el antígeno HBe y el anticuerpo anti-HBe. El HBeAg se asocia, generalmente a un número alto de partículas de Dane circulantes y a actividad de DNA polimerasa, es así que una muestra conteniendo HBeAg es cerca de 100.000 a 1.000.000 de veces más infecciosa que una conteniendo anti-HBe.
- En 1973 fue reportada por primera vez el DNA polimerasa de la partícula de Dane. Esta polimerasa indica una multiplicación activa del virus.
- En 1977, Rizzetto reportó un nuevo sistema antígeno-anticuerpo, que es importante tener en cuenta, es el "antígeno delta" y el "anticuerpo anti-delta" que pertenecen al virus de la hepatitis D (VHD). El VHB cumple una función de ayuda, debido a que la infección delta no toma asiento sin su presencia. La coinfección de VHD con VHB, casi siempre ocasiona un enfermedad más grave que la infección sola por VHB. La superinfección con VHD en pacientes infectados crónicamente por VHB, a menudo da como resultado un empeoramiento marcado de la hepatitis crónica. (Fig. 3) (Velasco, 1983; Hoffmann, 1984)



**Fig. 3. Diferentes consecuencias clínicas de dos patrones de infección combinada por el VHD y el VHB. (Robbins y Kumar,1989)**

### 2.2.2 Características del virus

El virus de la hepatitis B (VHB) posee una compleja estructura y está clasificado dentro de la familia de los "Hepadnavirus". (Velasco,1983; Ceccotti,1993; Robbins y cols.,1990).

El VHB es, también, un virus bastante estable. Puede permanecer viable durante meses a temperatura ambiente y por años en refrigeración y congelación. Resiste 60°C por más de una hora, y también la desecación, pero se inactiva después de ser sometido a calentamiento a 180°C durante una hora en estufa o por autoclave a 15 libras por 30 minutos. También se puede inactivar con soluciones de hipoclorito de sodio al 0,5% a 1% durante por lo menos una hora. (Restrepo y cols.,1990).

El VHB es el más versátil de los virus hepatotróficos y se conoce mejor la biología molecular del VHB que la de ningún otro virus patógeno, sus características se entregan en la tabla III.

El virión humano completo (llamado también partícula de Dane) es esférico y tiene un diámetro de alrededor de 42 nm.. Posee una envoltura exterior de proteínas, lípidos y carbohidratos que rodean el núcleo electrodenso de 27 nm. ligeramente hexagonal. (Cottone, 1991) (Fig. 4a y 4b)

Familia:	Hepadnavirus
Morfología:	Esférica, alargada
Simetría:	Eicosahédrica
A. N.:	DNA, doble cadena, circular, 1,6 millones de daltons.
Virión:	42 nm.

Tabla III. Virus de la hepatitis B, Características (Restrepo y cols., 1991)

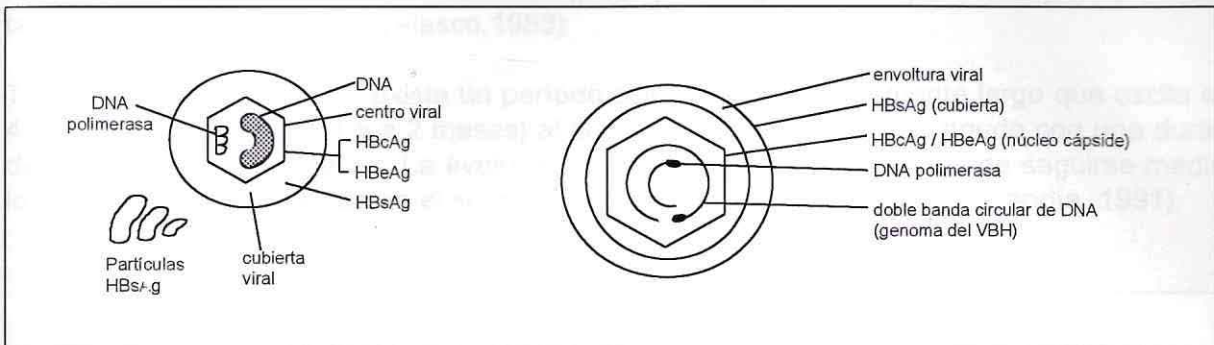


Fig. 4a. Diagramas esquemáticos de la estructura del virus de la hepatitis B. (Robbins y Kumar, 1989; Robbins y cols., 1990)

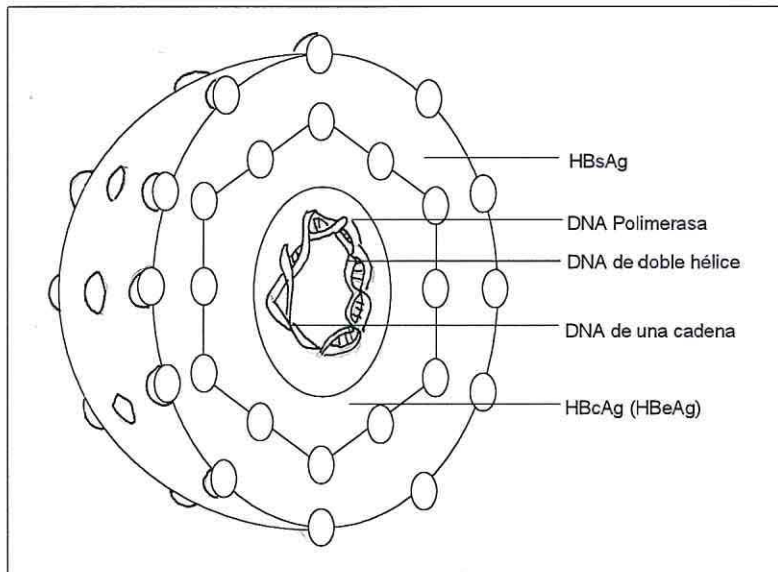


Fig. 4b. Diagrama de la estructura y componentes del virus B de la hepatitis. (Acosta y cols., 1993)

En el recubrimiento se encuentra el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), del que existen varios subtipos útiles sólo para rastreos epidemiológicos de los focos de infección. Durante la infección por el VHB no sólo resultan infecciosos los viriones completos replicados, sino también un exceso de HBsAg que aparece dentro de los hepatocitos y en el suero en forma de esferas y túbulos de alrededor de 22 nm de diámetro (Fig. 4a). En ocasiones, el HBsAg se denomina "antígeno Australia", como ya lo vimos, porque Blumberg lo identificó por primera vez en el suero de un aborigen australiano. Estas partículas no son infecciosas pero

pueden ser captadas y utilizadas por el sistema inmunitario para producir una respuesta protectora de anticuerpos que neutralice el virus. La nucleocápside vírica contiene DNA del VHB, DNA polimerasa, antígeno central de la hepatitis B (HBcAg) y HBeAg, que parece ser parte integrante del HBcAg. El genoma del VHB es una banda circular parcialmente doble de DNA que consta de 3.200 nucleótidos (Fig. 4b). La banda larga externa del genoma esta casi completa pero presenta muescas; lleva 4 genes potenciales y toda información del genoma. Uno de los genes, es S, codifica el principal polipéptido del HBsAg. Un segmento pre-S del genoma o el segmento pre-S combinado con el gen S codifica un receptor de la cubierta para la albúmina sérica humana polimerizada (pHSA). Es significativo que los hepatocitos tengan también receptores pHSA. (Velasco,1983)

Tras la exposición al virus, existe un período asintomático relativamente largo que oscila entre 4 y 26 semanas (media 1,5 a 2 meses) al que le sigue la enfermedad aguda con una duración de varias semanas a meses. La evolución natural de la enfermedad puede seguirse mediante los marcadores serológicos en el suero. (Robbins y cols, 1990; Tiollais y Buendía, 1991).

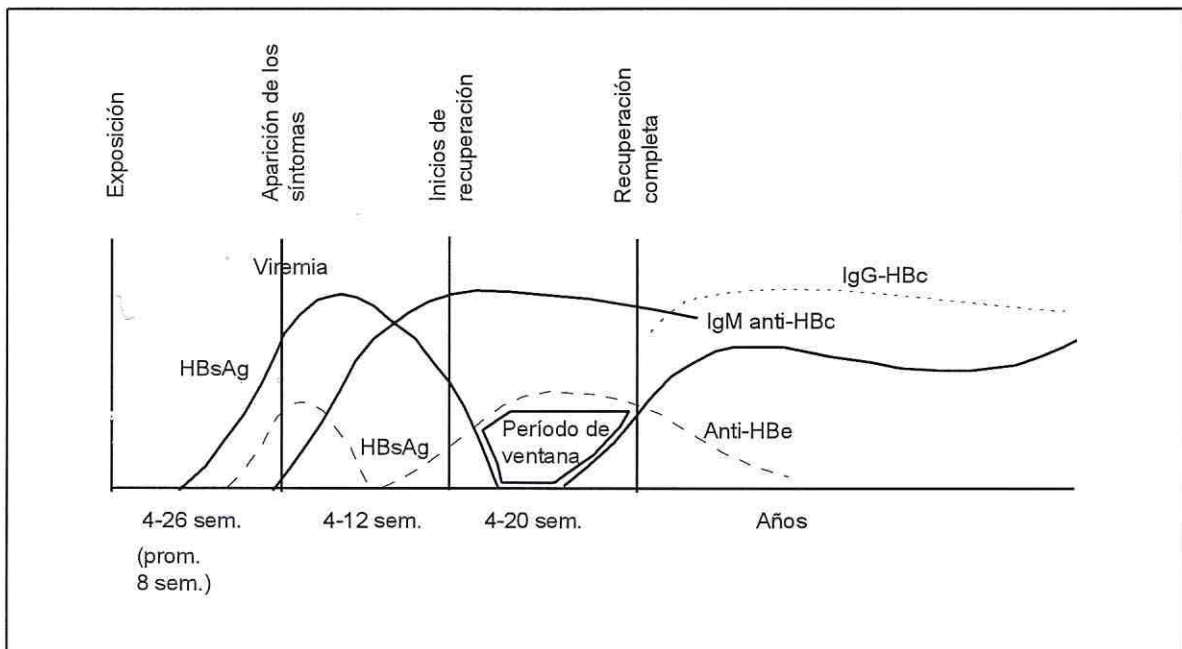


Fig. 5. Sucesión de los cambios serológicos en la hepatitis B. (Restrepo y cols.,1990)

## 2.3 MARCADORES SEROLOGICOS DE LA HEPATITIS B

**HBsAg:** Antígeno de superficie. Este es el primero en aparecer. Se trata de un indicador de la infección activa por el VHB, ya sea esta aguda o crónica. Aparece antes del inicio de los síntomas, se mantiene en su valor máximo durante la enfermedad clínica, y a continuación, suele declinar hasta desaparecer, en la mayoría de los casos, a las 4 a 8 semanas más tarde. La persistencia del HBsAg pasado más de 6 meses del inicio de la enfermedad se considera como signo de cronicidad de la infección. Sin embargo, su ausencia no excluye por completo una infección reciente, ni tampoco crónica, ya que aproximadamente el 5% de todas las infecciones hepáticas B agudas transcurren sin presencia demostrable de HBsAg.

La estructura antigénica del HBsAg es la siguiente:

- El HBsAg tiene un determinante antigénico específico de grupo llamado "a", común a todos los subtipos de HBsAg.
- 2 sets determinantes de subtipos mutuamente exclusivos, que son "d/y" y "w/r" lo que da 4 subtipos principales: adw, ayw, adr, ayr. Durante un tiempo se pensó que tendrían significancia clínica y en fisiopatología, pero en la actualidad parece que tienen más valor desde el punto de vista epidemiológico. (Velasco, 1983; Restrepo y cols, 1990)

Más adelante, se hablará más extenso de este marcador que fue el utilizado en este estudio.

**HBeAg:** Antígeno e. Junto a él, el DNA-VHB y el DNA polimerasa, que se describirán más adelante, aparecen en el suero poco después de que sea detectable el HBsAg y también antes de que se manifiesten los síntomas. El HBeAg alcanza su máximo durante la enfermedad aguda y desaparece antes de que se haya depurado del suero el HBsAg (3 a 6 semanas). La persistencia del HBeAg por más de 10 semanas es un importante indicador clínico de replicación vírica activa mantenida, infectividad permanente y probable progresión a hepatitis crónica.

**HBcAg:** Antígeno c. Se encuentra en la parte central o core. Este antígeno nunca se encuentra libre en la circulación, puesto que las partículas centrales desnudas no circulan.

**DNA-VHB:** Es el DNA del virus y en el suero es el indicador más seguro de infección. Se encuentra de forma transitoria durante la fase presintomática de incubación y durante un breve período de la enfermedad clínicamente manifiesta.

**Anti-HBe:** Anticuerpo al antígeno e. Es detectable poco después de la desaparición del HBsAg. Esta seroconversión indica que la infección aguda ha alcanzado su máximo y que la enfermedad comienza a ceder.

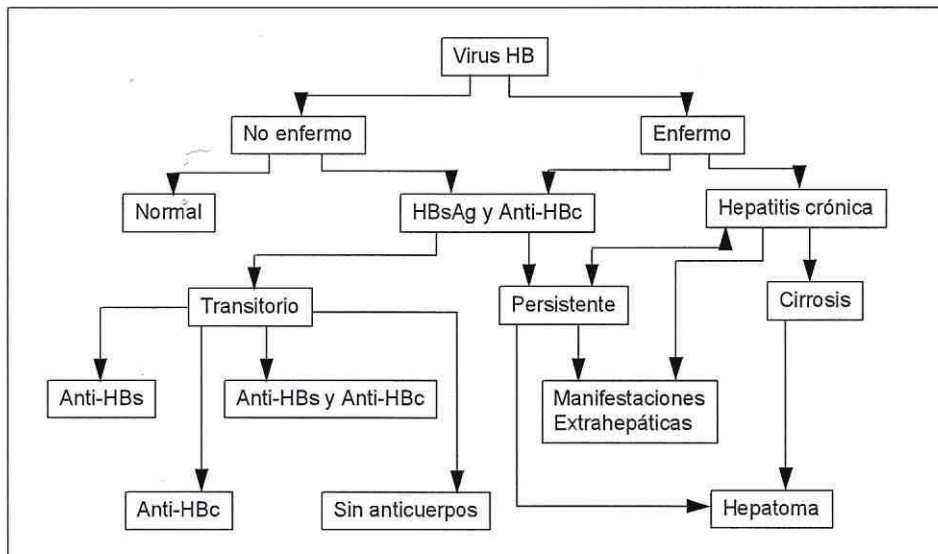
**IgM anti-HBc:** Anticuerpo IgM al antígeno core. Comienza a ser detectable en el suero poco después del inicio de los síntomas y de forma simultánea a la elevación de los niveles de transaminasemia indicativos de la lesión hepática. A lo largo de los meses, el anticuerpo IgM es sustituido por la IgG anti-HBc. No obstante los anticuerpos IgM pueden ser hallados a niveles bajos o moderados, en el transcurso de evoluciones crónicas, sobre todo en el curso de infecciones crónicas activas.

**IgG anti-HBc:** Anticuerpo IgG al antígeno core. Esta indica una infección crónica, por lo que un nivel elevado de IgG anti-HBc indica una infección reciente. Se negativiza a los 6 meses o más.

**Anti-HBs:** Anticuerpo contra el antígeno de superficie. No comienza a elevarse hasta que la enfermedad aguda se ha manifestado y se ha iniciado la convalecencia. En algunas semanas a varios meses después de la desaparición del HBsAg. A este intervalo suele llamársele "el período de ventana" (Fig. 5) durante el cual ni el HBsAg ni el anti-HBs son detectables en el suero, de forma que los únicos marcadores de la enfermedad son entonces el anti-HBc y el anti-HBe. El anti-HBs persiste en casi todos los pacientes durante toda la vida, otorgándoles protección frente a posteriores infecciones, es decir, es el responsable de la inmunidad a largo plazo.

Es importante recalcar que es el único anticuerpo que se encuentra presente tras la vacunación contra la hepatitis B.

En resumen, durante la etapa presintomática de la hepatitis B aguda, los principales marcadores séricos de la infección son primero HBsAg y después HBeAg. Conforme aparecen los síntomas, se pueden encontrar los anticuerpos contra antígenos centrales, seguidos de un período variable de semanas a meses por anti-HBe y anti-HBs en ese orden. (Fig. 6) (Velasco, 1983; Hoffmann, 1984; Restrepo y cols., 1990)



**Fig. 6. Posibles secuencias de eventos después de la exposición al virus de la hepatitis B. (Szmunness, 1975)**

## 2.4 FORMAS DE CONTAGIO DE LA HEPATITIS B

Como ya se explicó, los reservorios más importantes de la infección son la sangre y líquidos corporales de individuos infectados (Tabla II). El VHB se transmite más a menudo por la vía parenteral (percutánea); transfusiones sanguíneas; plasma fibrinógeno y otras fracciones de la sangre administradas por vía endovenosa; agujas hipodérmicas; instrumentos odontológicos y quirúrgicos, así como hojas de afeitar. En consecuencia hay un alto riesgo de transmisión con hemodiálisis y trasplantes (Tabla IV). También es posible encontrar HBsAg en más de 50% de los adictos a droga de tipo intravenoso. La transmisión también puede ocurrir en forma accidental a personal del cuidado de la salud (médicos, odontólogos, enfermeras, etc.) (Tabla IV). (Cottone, 1985; Cottone, 1991)

La infección también puede contraerse por otras vías. Como ya lo mostramos en la tabla II, se ha visto que el virus se encuentra en diferentes secreciones como la orina, secreciones nasofaríngeas, líquido seminal, etc. Así, el individuo infectado disemina virus a través de, literalmente, todos los orificios y no es sorprendente que el contacto íntimo sea una forma importante de diseminación. En consecuencia, ocurren tasas elevadas en cónyuges o contactos sexuales de pacientes infectados, en familiares de portadores crónicos, entre varones homosexuales y en pacientes internados en alguna institución (Tabla IV).

La transmisión vertical del VHB, es decir, de madre a hijo, especialmente en el último trimestre del embarazo, es frecuente en madres infectadas. El HBsAg se encuentra en el cordón umbilical sólo en algunos casos, lo que sugiere que la transmisión puede ser transplacentaria, perinatal por contaminación con sangre, o postnatal a través de la leche materna. La transmisión vertical por madres portadoras crónicas asintomáticas del HBsAg ocurre muy frecuentemente en países donde el número de portadores crónicos es muy alto, como Asia y Africa. (Velasco, 1983; Cottone, 1985)

- **Personal de salud**
  - Dentista y cirujanos orales.
  - Médicos y cirujanos.
  - Enfermeras.
  - Personal paramédico y equipo a cargo que pueden estar expuestos al virus.
  - Higienistas dentales y asistente dental.
  - Personal de laboratorio que maneja sangre, productos sanguíneos o muestras de pacientes.
  - Estudiantes de odontología, medicina y enfermería.
  - Laboratoristas dentales.
  
- **Pacientes seleccionados y el contacto con estos.**
  - Pacientes y equipo en unidades de hemodiálisis y hematología/oncología.
  - Pacientes que requieren frecuentes o grandes volúmenes de sangre para transfusiones o altas concentraciones de factores sanguíneos (ej.: personas con hemofilia, talasemia)
  - Residentes y equipo de instituciones de discapacitados mentales.

- Contactos en salas de clases de personas mentalmente discapacitados, no institucionalizados, con antigenia hepatitis B persistente.
- Madres portadoras de HBsAg.
- **Población con alta incidencia de enfermedad.**
  - Nativos de Alaska.
  - Refugiados indochinos.
  - Refugiados haitianos.
- **Muertos y embalsamados.**
- **Trabajadores de banco de sangre y fracciones de plasma.**
- **Personas con alto riesgo de enfermedades debido a sus múltiples contactos sexuales.**
  - Homosexuales.
  - Prostitutas.
- **Prisioneros.**
- **Uso ilícito de drogas inyectables.**

Tabla IV: Población con alto riesgo de hepatitis B. (Cottone, 1985; Cottone, 1991)

## 2.5 HBsAg

Debido a una serie de características de este antígeno, que serán descritos a continuación, es que se ha elegido como marcador para el presente estudio.

El HBsAg aparece en la sangre desde 2 a 12 semanas después de la infección, y desaparece, aproximadamente, a los 3 meses de recuperada la enfermedad. Lo que es más importante aún, es que su persistencia más allá de este lapso supone la presencia de un daño hepático crónico o la existencia de un estado de portador sano, sin embargo sólo permanece 1 a 2 años, para dar paso a otros marcadores. El estudio del antígeno ha revelado que es una macromolécula lipoproteica con movilidad electroforética semejantes a la alfa globulina; es muy resistente al calentamiento por más de 12 horas a 56°C. Sueros de pacientes con hepatitis aguda guardados a -20°C durante años han dado la reacción positiva para el antígeno, y a temperatura ambiente éste parece resistir durante 30 ó 40 días.

La densidad de flotación y otras características de velocidad de sedimentación son consistentes con una naturaleza viral (densidad en cloruro de cesio de 1,2 g/m<sup>3</sup> y coeficiente de sedimentación de 110). Esto permite precisar que contiene lipoproteínas y la cromatografía en gel de sílice ha revelado la presencia de lípidos polares. Los principales fosfolípidos encontrados son la fosfatidilcolina, la esfingomiélin y la lisofosfatidilcolina. Las proteínas contienen triptófano, prolina y otros aminoácidos hidrofóbicos, particularmente leucina. El 70% a 80% del contenido proteico total, está en forma de una alfa hélice, de la cual se excluye principalmente la colina.

La estabilidad del antígeno a temperaturas altas y su resistencia a la digestión con proteasa indican la presencia de carbohidratos (3,6 - 6,5% del peso total) y, al menos, una parte de ellos estaría en forma de glucolípidos. (Velasco, 1983; Hoffmann, 1984)

### 2.5.1 Detección del antígeno de superficie (HBsAg)

La infección por VHB al principio se reconoció y ahora se diagnostica con mayor frecuencia, por la detección de exceso de HBsAg en el suero durante la infección aguda y crónica. Este antígeno se puede detectar por varios métodos: (Velasco, 1983)

- a) Inmunodifusión simple (ID): Con este procedimiento se identificó por primera vez el HBsAg y desde entonces se ha demostrado como un método sencillo, barato y específico. Su inconveniente es, sin embargo, que se informa a las 24 horas y es relativamente poco sensible. Es muy útil para identificar los subtipos antigénicos del HBsAg y cuando es positivo, revela que existe un título alto, adecuado para inmunización experimental.
- b) Inmuno-electroforesis por contracorriente (CIEF): Este método es de fácil ejecución, de costo relativamente bajo, más sensible que la ID y puede informarse en 60 minutos. No requiere de un laboratorio altamente especializado, es reproducible y da un bajo porcentaje de falsos positivos, pudiendo procesarse un gran número de muestras simultáneamente.

Sin embargo los más usados son las técnicas de radioinmunoanálisis (RIA) y el análisis de inmunoabsorción unido a enzima (ELISA). (Roitt y cols, 1993)

- c) Radioinmunoanálisis: el antígeno, en solución salina, se incuba en un tubo o placa de plástico (1). La superficie de plástico absorbe pequeñas cantidades del antígeno. El antígeno libre se elimina por lavado (2). Se añade la muestra de anticuerpo, el cual se une al antígeno (3). Las proteínas no unidas se eliminan por lavado (4) y el anticuerpo se detecta mediante un radiomarcado (5). El ligando puede ser una molécula como la proteína A estafilocócica, que se fija a la región Fc de la IgG, o, frecuentemente, otro anticuerpo específico para el primer anticuerpo. Utilizando un ligando que se una a clases o subclases distintas de los anticuerpos en estudio, es posible distinguir los isotipos. El ligando no unido se elimina mediante lavado (6). La radioactividad de la placa se cuenta en un contador gama (7). (Fig.7)

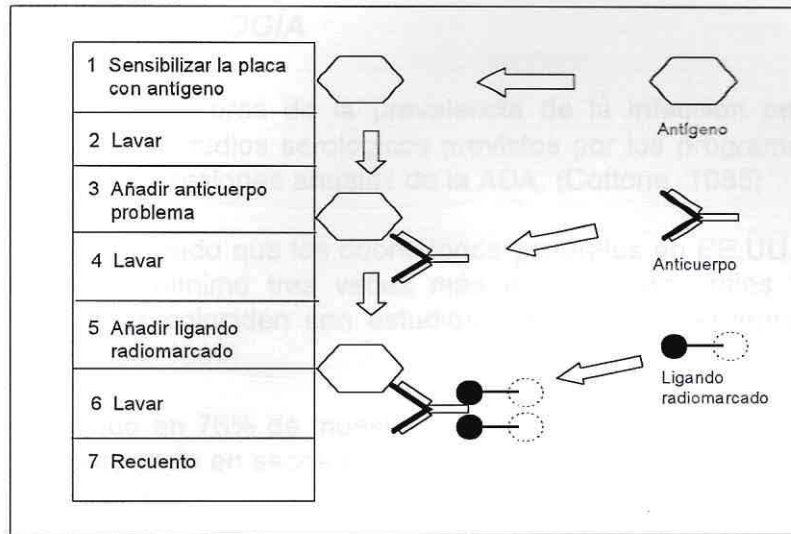


Figura 7.

d) Análisis de inmunoabsorción unida a enzimas: La placa para ELISA se prepara como la usada en el RIA hasta el paso 4. En este punto se emplea una clase distinta de ligando. Este es una molécula que puede detectar el anticuerpo y se halla unida covalentemente a una enzima como la peroxidasa. Este anticuerpo se une al primer anticuerpo problema, y el que queda libre se elimina después por lavado (6); el ligando unido se visualiza mediante la adición de un cromógeno (7), es decir, una sustancia incolora que constituye el sustrato sobre el cual actúa la porción enzimática del ligando para dar finalmente un producto coloreado. La cantidad del anticuerpo problema se determina evaluando la cantidad de producto terminal coloreado mediante lectura de la densidad óptica. (Fig. 8)

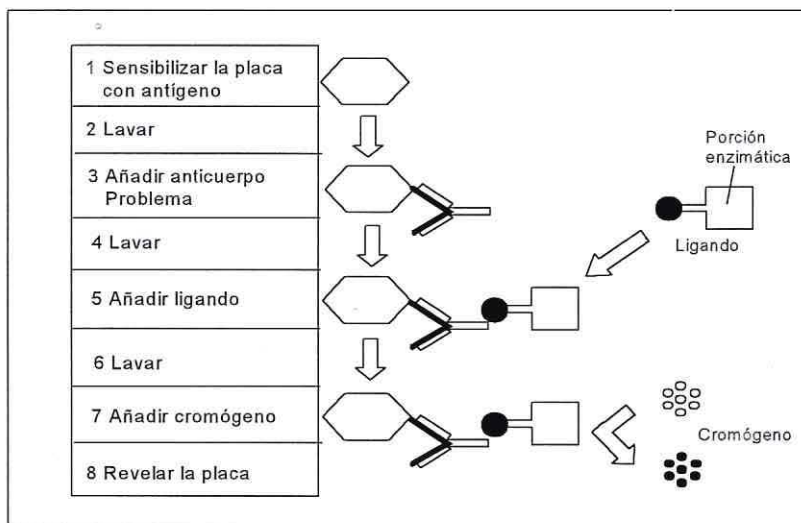


Figura 8.

## 2.6 HEPATITIS B Y ODONTOLOGÍA

Mucho de lo que se conoce acerca de la prevalencia de la infección por hepatitis B en odontólogos, ha sido por los estudios serológicos provistos por los programas de evaluación en salud ofrecidos durante las sesiones anuales de la ADA. (Cottone, 1985)

De estos estudios, se ha estimado que los odontólogos generales en EE.UU. tienen ahora un riesgo de hepatitis que es mínimo tres veces más en cirujanos orales y maxilofaciales. (Cottone, 1985) Estos datos coinciden con estudios realizados en Argentina que arrojaron similares resultados. (Ceccotti, 1993)

El HBsAg ha sido detectado en 76% de muestras salivales de portadores conocidos y, como ya lo vimos, puede ser detectado en secreciones nasofaríngeas y también en fluido crevicular. (Cottone, 1991)

Intraoralmente la mayor concentración de VHB esta en el surco gingival. En la mayoría de los pacientes, esta área generalmente está inflamada y fácilmente permite la mezcla de sangre con saliva, de este modo haciendo que la saliva se contamine con VHB. (Cottone, 1991; Ceccotti, 1993)

### 2.6.1 Modos de transmisión en los dentistas

El VHB es transmitido por 2 modos en la consulta odontológica:

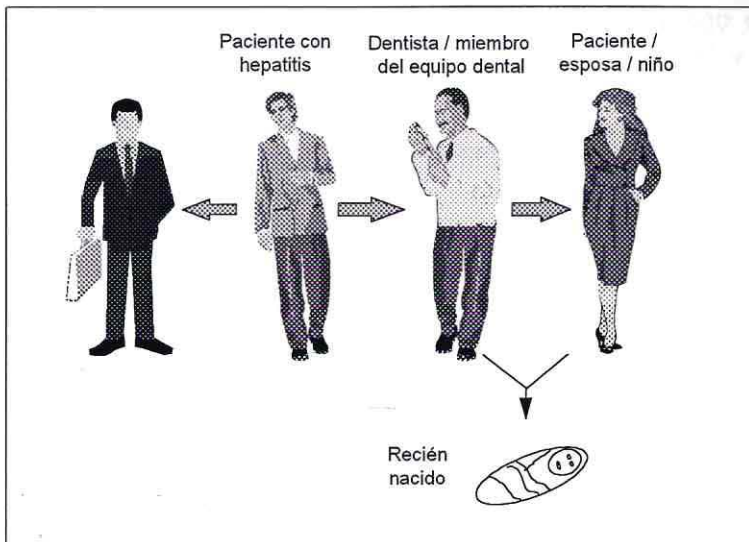
- **percutáneamente:** a través de elementos cortantes, por heridas o pinchazos inadvertidos con material contaminado.
- **no percutáneamente:** a través de secreciones (saliva) o sangre contaminada o ambas.

Así, teniendo en cuenta lo anterior y debido a que el tratamiento dental involucra el uso de muchos instrumentos pequeños cortopunzantes existen múltiples oportunidades de herirse percutáneamente en forma inadvertida por el operador. El resto del equipo odontológico, está también en riesgo, particularmente mientras se recolectan y juntan estos instrumentos contaminados, a menudo al manipularlos y cuando remueve los detritus antes de la esterilización. Sin embargo, por otra parte, la ruta no percutánea de transmisión es considerada como la más eficiente en la transmisión del virus, ya que el período de incubación antes de la elevación de los títulos de HBsAg puede ser tan corto como 7 días, mientras que la transmisión oral involucrando mucosa intacta usualmente significa un largo período de incubación (aproximadamente 54 días). Este largo período de incubación, es en realidad, conveniente para una nueva transmisión del virus, ya que es más difícil asociar el curso de la infección con algún paciente, y permite al miembro del equipo odontológico infectado, en un largo período, transmitir potencialmente el virus a otro miembro del equipo, pacientes o miembros de su familia.

La transmisión del VHB en la consulta ocurre primeramente de modo horizontal, entre el equipo, pacientes o miembros de la familia (Fig. 9). Estudios han mostrado que esta transmisión es predominantemente de paciente a profesional de la salud, siendo menos a

menudo del odontólogo al paciente. Sin embargo, la transmisión mediante esta ruta ha ocurrido poco frecuentemente, y se verá un caso más adelante.

La transmisión vertical es también posible, cuando un dentista infectado transmite el VHB a sus hijos vía contacto íntimo. El potencial de transmisión del VHB al nacer por una mujer que ha desarrollado el estado de portadora de la infección por su marido/dentista o por su propia profesión como dentista, higienista dental o asistente dental, por ejemplo, también existe. (Cottone, 1985; Cottone, 1991; Ceccotti, 1993)



**Fig. 9. Transmisión vertical y horizontal de la infección del virus de la hepatitis B en la consulta dental involucrando pacientes, equipo dental y contactos íntimos (familia). (Cottone, 1985)**

## 2.7 PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN

La mayoría de los dentistas cree que los pacientes infectados con hepatitis B son pocos, y de aquí que la posibilidad de contagio es pequeña en la consulta. Ellos no son los únicos en creerlo así, la mayoría de los médicos, incluyendo los de los hospitales, cree lo mismo. En la actualidad los grupos poblacionales de pacientes han tenido un aumento significativo de la prevalencia de la infección por VHB y de aquí que en un aumento en la prevalencia del estado de portador es mucho mayor de lo imaginado. La mayoría de estos pacientes no conocen su estado de portador, es así como el dentista y el equipo dental completo esta en los grupos con mayor riesgo de contagio con VHB (Tabla IV). ¿A qué se debe esto?: (Antone y Goodman, 1983)

La hepatitis B es una enfermedad muy insidiosa. La mayoría de las infecciones son asintomáticas, o más correctamente, subclínica en su naturaleza y sin diagnosticar. Esto es debido a que algunos de los síntomas de la hepatitis B son comunes al diario vivir de una persona: dolor de cabeza, leve molestia gastrointestinal, fatiga general, o calambres. (Ceccotti, 1993)

El signo más patognomónico de la hepatitis, la ictericia, se presenta raramente. La mayoría de los casos de hepatitis B son sin ictericia. Depende de la ruta de transmisión, la virulencia del inóculo y los factores de resistencia del hospedero, solamente cerca de 1:4 pacientes tiene realmente ictericia. Aproximadamente el 80% de todas las infecciones de hepatitis B no son diagnosticadas. De este modo el paciente/dentista puede no saber que la hepatitis B esta presente y pudieran no dar una historia positiva de la enfermedad. Sin embargo, la historia médica puede ser útil en determinados grupos de pacientes que están en alto riesgo de ser portadores no diagnosticados (Tabla II), cualquiera de estos pacientes, que entra en la consulta odontológica, se debe tratar como un paciente con alto riesgo de hepatitis B. Esto incluye miembros del equipo, miembros de cualquier equipo de salud y todos los dentistas cuando ellos o ellas sean pacientes. (Cottone, 1991)

Es así que uno de los mayores problemas en la práctica dental, en relación a la hepatitis B, es determinar los pacientes que son posibles transmisores desconocidos de hepatitis y como detener la transmisión de paciente a equipo dental, equipo dental a odontólogo, odontólogo a paciente, paciente a paciente y miembros del equipo dental en contactos íntimos con sus familiares.

Es importante tener presente que, el riesgo de infección por hepatitis B es, principalmente, un factor de exposición a la sangre, más que un contacto general con el paciente.

## **2.8 TRANSMISIÓN DEL VHB DEL PERSONAL DENTAL A LOS PACIENTES**

Alrededor de un 1% a 2% del personal dental es portador del VHB en el mundo, por lo que la transmisión desde un dentista al paciente es rara. Sólo se han reportado 10 de estos casos en los últimos 15 años, pero han causado gran revuelo. Debido a esto, el Centers for Disease Control (CDC) y la American Dental Association (ADA), creó una serie de pautas para el dentista que desarrolla el estado de portador del VHB. Estas pautas fueron revisados en agosto de 1990 y se mantienen esencialmente sin cambios (Ver pauta más abajo). (Cottone, 1985; Cottone, 1991; Ceccotti, 1993)

Todos los casos de dentistas que transmitieron la infección de VHB a sus pacientes han sido investigados por los departamentos de salud local para descubrir ramificaciones de la infección y la determinante de un factor común, el cuidado dental por un dentista 2 a 6 meses antes de la enfermedad. A la fecha, ninguna otra categoría de profesionales de la salud ha transmitido más casos de VHB a sus pacientes que los odontólogos. (Kane y Lettau, 1985)

Uno de los últimos casos ocurrido en EE.UU., y que fue muy comentado, en que se informó de 26 casos de infección de VHB bajo la práctica de un dentista en Indiana. El dentista resultó HBsAg positivo con el mismo subgrupo antigénico que los pacientes infectados, pero que no tenían historia conocida de infección con VHB. Dos de los pacientes desarrollaron hepatitis fulminante con resultado fatal. El dentista murió de la secuela de la infección con VHB en Diciembre de 1988. (Cottone, 1991)

### 2.8.1 Pauta ADA/CDC para los dentistas portadores crónicos de hepatitis B.

1. Determinar si existen otros factores que puedan facilitar la transmisión de la hepatitis B antes de continuar el procedimiento (ej.: dermatitis crónica)
2. Si el dentista está continuamente transmitiendo hepatitis, debe obtener un informe de mutuo acuerdo, firmado por cada paciente, estableciendo que éste acepta el tratamiento dental con entero conocimiento que el dentista es portador del virus de la hepatitis B, pero que se tomarán todas las precauciones para minimizar el riesgo de transmisión del virus. Si el dentista no es transmisor de la enfermedad, no se necesitará de tal informe de mutuo acuerdo.
3. Técnicas de protección establecidas (guantes quirúrgicos y mascarillas) para cada tratamiento dental. No hay excepción a esta regla.
4. El examen periódico de la condición serológica del dentista. Examinar continuamente al paciente para detectar cualquier posible caso de hepatitis.
5. Si hay evidencia de transmisión continua de hepatitis B, a pesar del uso de las medidas anteriormente nombradas, o si el dentista no cumple con las recomendaciones, entonces los departamentos de salud local y estatal y el colegio de dentistas deberán considerar seriamente sanciones más estrictas, como la suspensión del permiso para ejercer. (Cottone, 1991)

## 2.9 ESTADO DE PORTADOR

El uso del término "portador" en relación con el virus de la hepatitis difiere un poco de la definición convencional, que puede transmitir la enfermedad. En el caso de la hepatitis viral existen dos tipos de portadores: 1) unos serían los que tienen uno de los virus sin haber sufrido los efectos, o haberlo hecho en muy escasa medida. Estas personas suelen designarse como "portadores sanos"; 2) la segunda categoría se refiere a los que tienen una enfermedad crónica, aunque con síntomas escasos o nulos, y que no manifiestan los efectos de la misma. Ambos grupos constituyen los reservorios de la infección. (Robbins y Kumar, 1989; Robbins y cols, 1990)

Los dos factores que guardan mayor relación con la probabilidad de que una persona se haga portador del VHB son la edad en el momento de la infección y su estado inmunitario. La infección en las primeras etapas de la vida, como es el caso de la transmisión vertical de la madre al recién nacido durante el parto, suele producir un estado de portador en un 90 a 95% de los casos. Por el contrario, en los adultos, sólo un 1 a 10% de las infecciones por el VHB da lugar a un estado de portador. (Robbins, 1990)

La historia de portador crónico puede ser modificado por los siguientes factores: (Velasco, 1983)

1. Seroconversión a anti-HBe: Los estudios longitudinales de la infección crónica por VHB han demostrado que durante los primeros 3 a 10 años hay una activa replicación viral y que, al expirar este periodo, la replicación cesa lo que coincide con seroconversión HBe a anti-HBe. Esto se acompaña de reducción en la evidencia bioquímica e histológica de actividad inflamatoria.
2. La inmunosupresión permite un aumento de la replicación viral que se acompaña de un aumento del antígeno viral en el hígado y en la circulación.
3. Los portadores son mucho más susceptibles a los efectos hepatotóxicos del alcohol.
4. La infección simultánea con otros virus hepatótrofos en estos portadores puede agravar la situación del paciente.

## 2.10 PREVENCIÓN

El ejercicio clínico de la odontología se hace cada vez más exigente, y hoy en día como nunca antes, tanto el paciente como el equipo tratante están conscientes de los riesgos de las infecciones cruzadas, y por tanto debe exigir uno y adoptar del otro, toda medida tendiente a controlar y prevenir la transmisión de infecciones.

Las infecciones pueden ser transmitidas en el trabajo operatorio a través de ciertas rutas, incluyendo contacto directo con sangre, fluidos orales o secreciones, o contacto indirecto con instrumentos contaminados o con el mismo equipo operatorio.

La infección por cualquiera de las vías anteriores requiere que los siguientes tres factores estén presentes:

- a) Huésped susceptible.
- b) Patógeno con suficiente infectividad y número para causar infección.
- c) Una puerta de entrada a través del cual el patógeno pueda penetrar al hospedero.

Estrategias efectivas en el control de la infección están intentando romper uno o más de estos eslabones en la cadena, para así prevenir la infección.

Debido en parte al variado diseño de los centros de cuidado odontológico y especialmente a la gran cantidad de instrumentos que los profesionales tratantes suelen utilizar durante sus procedimientos, es difícil, sino imposible, dictar normas o consejos válidos para cada especialista o centro de atención. No obstante, teniendo en mente ciertos conceptos básicos y siguiendo líneas generales es posible enunciar algunos principios o reglas que todo profesional debiera considerar en su práctica diaria:

1. Como medida universal básica se debe considerar a cada paciente como potencialmente infeccioso.
2. Reducir la concentración de microorganismos patógenos para permitir mecanismos de defensa normal del huésped, para así prevenir infecciones.
3. Romper el ciclo de infección y eliminar la contaminación cruzada.
4. Proteger de la infección a los pacientes y a los profesionales del área de la salud (Manhood R, 1993).

### 2.10.1 Métodos y Normas de Prevencion

Considerando que no sólo basta con las medidas generales enunciadas anteriormente para evitar el riesgo de contraer la infección, es necesario contar con ciertos procedimientos básicos que deben realizarse frente a cualquier atención odontológica, dentro de los que se incluyen, por ejemplo: prelavado y lavado del instrumental, su esterilización, desinfección. uso de barreras mecánicas para evitar el contagio (guantes, mascarilla, etc.). (Cleveland J. L. y cols., 1993).

Para lograr una mayor comprensión se detallan a continuación cada uno de los procedimientos antes mencionados:

### **2.10.1.1 *Uso de guantes y mascarilla***

Considerado actualmente como una medida universal básica, el uso de guantes para la protección del profesional y de los pacientes en la consulta debe ser imprescindible.

Los guantes pueden ser de látex o vinílicos, éstos al no estar estériles son apropiados para exámenes u otros procedimientos no quirúrgicos; los guantes estériles siempre se deben usar en procedimientos quirúrgicos.

Antes de cada atención, el odontólogo debe lavarse las manos, (pues el uso de guantes no reemplaza este importante procedimiento) y colocarse guantes nuevos, para posteriormente una vez terminado el tratamiento desecharlos y lavarse las manos nuevamente.

El odontólogo siempre debe lavar sus manos y recambiar los guantes entre pacientes.

Los guantes quirúrgicos no deben ser lavados antes de su uso, y posteriormente no debieran ser lavados, desinfectados o esterilizados para reusarlos. El lavado de los guantes puede causar porosidad (penetración de líquido a través de los poros del material y esto no ser detectado en el guante), lo cual permite también el paso de fluidos contaminados. (Cleveland J. L. y cols., 1993).

El deterioro de los guantes además, puede ser causado por agentes desinfectantes, aceites y tratamientos con calor tales como el autoclave.

El guante en caso de rotura debe ser cambiado de inmediato. Su uso doble sólo se justifica en pacientes de alto riesgo identificado.

Las mascarillas quirúrgicas pueden ser de género o plásticas, estas últimas de mayor utilidad en la actualidad debido a que las de género se humedecen con el vapor de la transpiración disminuyendo así su capacidad protectora.

La mascarilla plástica, generalmente abarca sólo nariz y boca, y en algunos casos, puede ser del tamaño de la cara, otorgando a la vez protección ocular. La mascarilla debe ser cambiada si se moja o mancha con alguna secreción.

### **2.10.1.2 *Uso de Lentes Protectores***

Medida actualmente no muy utilizada, debido en parte a la incomodidad que acarrea, pero de gran beneficio en la atención odontológica, pues protege de una de las vías frecuentes de infección, la de la conjuntiva ocular. (Cleveland J. L. y cols., 1993).

Los lentes al igual que las mascarillas pueden ser de plástico, y en este caso una vez terminada la atención se deben asear con un agente limpiador adecuado que produzca desinfección.

Se utilizan también como protección ocular los lentes ópticos.

### 2.10.1.3 *Uso de Tenida Adecuada*

Esta tenida consta de botas, camisión, pantalón y turbante, y es la tenida necesaria e imprescindible cada vez que se realiza un procedimiento quirúrgico en pabellón, para así mantener la limpieza y asepsia del campo operatorio. Estos implementos pueden ser reusables y desechables, y deben ser cambiados como mínimo al término del día o cuando esté manchada.

Esta vestimenta y los elementos complementarios tales como mascarilla, guantes, etc., deben ser retirados antes de que el odontólogo abandone el pabellón.

La protección del personal del equipo odontológico se resume en lo siguiente:

- Uso de lentes protectores, mascarilla y guantes desechables.
- Lavado de manos concienzudo, jabonando y enjuagando dos a tres veces entre cada paciente. Remover o lavar los guantes cada vez que se salga o retorne a la consulta.
- Espumas antisépticas pueden ser utilizadas como suplemento, pero no son sustitutos del lavado.
- Las manos deben mantenerse alejadas de la cara, nariz y cabeza durante el tratamiento.
- Uso de turbante limpio para mantener el pelo fuera del campo operatorio. (Cleveland J. L. y cols., 1993; Crawford, 1990).

### 2.10.2 **Esterilización y Desinfección de los Instrumentos**

Luego de contaminado el instrumental, para utilizarlo nuevamente sin riesgos de infección, éste debe ser reciclado cumpliendo adecuadamente con la cadena de esterilización, es decir lavado, desinfectado y esterilizado, para así disminuir al máximo el riesgo de infección cruzada en la clínica. (Cleveland J. L. y cols., 1993)

Al igual que los instrumentos médicos y quirúrgicos, los instrumentos odontológicos se clasifican en tres categorías: críticos, semicríticos y no críticos, dependiendo del riesgo de transmitir la infección y de la necesidad de esterilizarlos entre cada uso:

- Críticos. Son todos los instrumentos quirúrgicos que se utilizan para penetrar tejidos duros y blandos, que deben ser esterilizados antes de cada uso, estos incluyen: fórceps, fresas, bisturí, gubias, etc.
- Semicríticos. Instrumentos tales como espejos, sondas, condensadores de amalgama, que no penetran en los tejidos blandos o en hueso, pero que están en contacto con los fluidos orales. Estos instrumentos deben ser esterilizados antes de cada uso, pero si la esterilización no es factible de realizar debido a que el instrumento puede dañarse con el calor, estos deben recibir como mínimo un alto nivel de desinfección.
- No críticos. Instrumentos tales como la superficie externa del cabezal del sillón, el braquet, equipo de rayos, etc., que toman contacto con tejido intacto. Debido a que estas superficies no críticas tienen relativamente bajo riesgo de transmitir infección, ellos pueden

ser desinfectados entre pacientes con niveles intermedios o bajos de desinfección, ya sea con detergente, con agua y jabón, dependiendo de la superficie y el grado de naturaleza de la contaminación. (Crawford, 1990).

Existen diferentes métodos para producir esterilización: calor húmedo, calor seco, ebullición, flameo etc. Los más utilizados en la práctica diaria odontológica son el autoclave y el poupinel que funcionan en base a calor húmedo y seco respectivamente (Tabla V).

Calor seco	Poupinel	160° a 180° por 60 minutos	carboniza materia orgánica
Calor húmedo	Autoclave	120° a 125° por 30 minutos	Coagula protoplasma bacteriano

**Tabla V. Métodos de esterilización utilizados en odontología**

### 2.10.2.1 Desinfección

Antes de proceder a la esterilización propiamente tal o a la desinfección de alto nivel, los instrumentos deben ser lavados para así remover los detritus. Se ha comprobado que la cadena de esterilización/desinfección es deficiente porque existen eslabones cruciales debilitados o ausentes. Curiosamente el primer eslabón, es decir el lavado-prelavado es la fase más importante de la cadena de esterilización/desinfección, pero al mismo tiempo la más descuidada y generalmente no se hace concienzudamente porque:

- El lavado se hace con apuro y se supone un capricho del odontólogo.
- Se cree erróneamente que los medios específicos de esterilización / desinfección actúan de por sí como medios de lavado.
- El odontólogo no explica lo esencial de este paso a su personal auxiliar.

Sin embargo, el lavado previo es sin duda, la etapa más importante de la cadena de esterilización. Existen estudios que confirman la ineficacia de los medios de esterilización tales como autoclave, calor seco, ebullición, soluciones de vapores químicos, etc., si el instrumental no se ha desinfectado previamente. (Manhood R, 1993).

Principalmente porque los medios mencionados no actúan a través de residuos orgánicos u otros detritus presentes en el instrumental al momento de esterilizar.

La limpieza puede ser completada con un restregado de agua y jabón, o con una solución detergente, como también con un instrumento mecánico (limpiador ultrasónico), muy utilizado en la actualidad pues realiza eficientemente esta etapa y libera al personal auxiliar de una tarea tediosa y riesgosa. (Manhood R, 1993).

Pasando posteriormente a una segunda etapa vendría la desinfección / esterilización del material semicrítico y crítico según corresponda.

Todos los instrumentos que son estables al calor deben ser esterilizados rutinariamente entre sus usos, siguiendo las instrucciones del fabricante ya sea del esterilizador como del instrumental.

Los ciclos adecuados de funcionamiento del esterilizador deben ser verificados en forma periódica (al término de cada semana) con indicadores biológicos. Las instrucciones que entrega el fabricante de los instrumentos médico dentales y de aparatos de esterilización, deben seguirse al pie de la letra. (Crawford J, 1990).

En las consultas odontológicas y en otros sitios de atención en salud, las indicaciones para el uso de líquidos químicos germicidas para esterilizar instrumentos son limitadas.

### **2.10.2.2 Desinfección Externa**

La desinfección de superficies externas inertes es un proceso de dos etapas descrito como lavado - enjuagado - lavado. El primer lavado y enjuague se hace después de limpiar la superficie. Esto va seguido de un segundo lavado con un desinfectante apropiado que puede dejarse en la superficie durante el tiempo suficiente para lograr una adecuada desinfección. Pese a la importancia del prelavado de la superficie, que ha sido enfatizado por la ADA, es uno de los pasos más frecuentemente omitido en el proceso de desinfección. (Cleveland J.L., 1993; Crawford J., 1990).

La controversia no está en la prelimpieza sino en qué agentes de limpieza utilizar. El propósito del prelavado es remover la mayor cantidad posible de materias orgánicas (sangre, saliva, microorganismos) de las superficies, como sea posible antes de la aplicación de un desinfectante.

La remoción de este material es importante debido a que todos los desinfectantes actuales disponibles reaccionan no sólo con microorganismos, sino también con las proteínas presentes en la sangre y la saliva. (Crawford J., 1990).

Los materiales proteicos disminuyen la concentración efectiva de los ingredientes activos. El escoger un agente prelimpiador se hace más efectivo al recordar el propósito del prelavado, esto se hace más efectivo con soluciones en base a agua que contengan jabón o detergente. Los alcoholes no son tan efectivos debido a la desnaturalización del agua y a la precipitación de proteínas. (Cleveland J.L., 1993; Crawford J., 1990).

Al escoger un desinfectante debemos primero que nada conocer el tipo de desinfección que produce, es decir, si es de alto nivel, nivel intermedio, o bajo nivel.

En la desinfección de alto nivel, se logra eliminar todos los microorganismos menos las esporas, estos detergentes deben estar aprobados como desinfectantes de grado hospitalario, es decir, que debe eliminar el bacilo de Koch en 10 minutos de inmersión.

En la desinfección de nivel intermedio, logramos inhibir o eliminar la flora microbiana más sensible, pero no el micobacterium de la tuberculosis.

Al evaluar el sinnúmero de agentes químicos, estos se comparan de acuerdo a la actividad ante la presencia de carga biológica (sangre, materia orgánica, saliva), el espectro antimicrobiano, la toxicidad, y la compatibilidad con las superficies que se van a desinfectar.

Actualmente, sólo se aprueban ciertas clases de desinfectantes químicos de superficies. Los alcoholes y los componentes de amonio cuaternario que antes se usaban en odontología, ahora no son recomendados por la ADA como desinfectantes externos.

### **2.10.2.3 Propiedades de un desinfectante ideal**

1. Amplio espectro (espectro antimicrobiano lo más amplio posible).
2. Acción rápida.
3. No debe ser afectado por factores físicos (saliva, sangre).
4. No tóxico.
5. Compatibilidad con las superficies (no debe corroer el instrumental u otras superficies metálicas).
6. Efectos residuales en las superficies tratadas.
7. Fácil de usar.
8. Inodoro (un olor inofensivo facilita su uso diario).
9. De bajo costo. (Cleveland J.L., 1993).

### **2.10.3 Lavado y Desinfección de la Unidad Dental y sus Superficies**

Después, del tratamiento de cada paciente y de un día completo de actividades, los apoyos y superficies de la unidad dental, elementos clasificados como no críticos, que pueden haber sido contaminados con secreciones de los pacientes, deben ser limpiados con toallas desechables, usando un agente limpiador adecuado y agua cuando sea necesario. Las superficies luego deben ser desinfectadas con un germicida químico. (Martínez L. y cols, 1990).

Un germicida químico registrado como desinfectante hospitalario y tabulado con actividad tuberculicida (micobactericida), es recomendado para desinfectar superficies que han sido contaminadas con material de los pacientes. Estos niveles intermedios de desinfección incluyen compuestos fenólicos, yodoformos y los que contienen cloro. (Cleveland J.L. y cols., 1993).

Debido a que los micobacterios están entre los grupos más resistentes de microorganismos, germicidas efectivos contra micobacterios deberían ser efectivos contra otros patógenos bacterianos y virales.

Una solución fresca de hipoclorito de sodio preparado diariamente es un efectivo y barato germicida en niveles intermedios. Concentraciones de cloro en rangos de 500 a 800 partes por millón son efectivas contra las superficies ambientales que han sido contaminadas; se debe tener cuidado al utilizar el cloro debido a que éste es corrosivo para los metales, especialmente el aluminio.

Los desinfectantes de bajo nivel que no tienen actividad tuberculicida (componentes amonio cuaternario) son apropiados para la limpieza de pisos, paredes y otras superficies.

Es de interés recalcar que el papel impermeable, aluminio o cubiertas de plástico pueden ser usadas para proteger los artículos que puedan ser contaminados con sangre o saliva durante su uso (lámpara, unidad de rayos X), y que son difíciles o imposibles de limpiar o desinfectar. Entre cada paciente estas cubiertas deben ser removidas y desechadas para colocar material limpio nuevamente. (Martínez L. y cols., 1990).

Las piezas de mano y el alta velocidad, deben hacerse funcionar descargando aire y agua por un mínimo de 20 a 30 segundos antes del uso en cada paciente; este procedimiento permite la eliminación de fluidos y materiales que pudieran haber entrado a la turbina o a las líneas de agua y aire del sistema. Además existe evidencia que al término de la sesión o después de una semana, la acumulación de microbios en las líneas de agua se puede reducir substancialmente mediante la remoción de la pieza de mano, permitiendo así la descarga de agua de las vías durante algunos minutos al inicio de cada día clínico. (Cleveland J.L. y cols., 1993).

Otros instrumentos tales como el scaler, que también está unido a las vías de aire, deben ser limpiados y esterilizados después del tratamiento en cada paciente, con germicidas químicos en forma de líquido al igual que se hace con la pieza de mano y el alta velocidad, cuyo acceso restringido a las superficies internas limitan la limpieza y desinfección/esterilización en este tipo de instrumento. (Crawford J., 1990).

	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Dióxido de cloro al 1%	Funciona como esterilizante (al 1% como desinfectante nivel intermedio).	Corrosividad, irritación piel y mucosas
Glutaraldehído al 2% ó 0,25%.	Al 2% como desinfectante alto nivel. Desinfectante superficies al 0,25%.	No recomendado para superficies. Irrita piel expuesta.
Hipoclorito de sodio al 5,25%	Desinfectante de superficies. Cloro casero no permitido como desinfectante clínico.	Corrosividad, olor penetrante. Irrita tejidos.
Alcohol etílico	Destruye HBV en 2 minutos. Asegura efectividad contra virus seco en saliva y sangre	Poca eficacia en remover desechos que contienen proteínas y que están en superficies.
Fenoles	Efectivo agente antimicrobiano	Irrita tejidos.
Yodoformas	Desinfectante nivel intermedio. Para limpieza piel y manos sin diluir.	Corrosivo para metales, tiñe superficies.

Tabla VI. Resumen de algunas soluciones utilizadas como desinfectantes (Crawford J., 1990).

## 2.10.4 Normas y Conductas a Seguir en la Atención Odontológica

### 2.10.4.1 Antes de la Atención

1. Comprobar que se cuenta con todo lo necesario (instrumental, material administrativo, etc.).
2. Efectuar una anamnesis lo más completa y simple posible.
3. El piso, las paredes y el mobiliario (braquets, cubiertas de trabajo, saliveros, lavamanos) deberán ser superficies lisas, lavables y descontaminarse con hipoclorito de sodio al 0,5%.
4. Usar el máximo de material y equipo desechable.
5. El profesional y el personal deben llevar uñas cortas y proceder a lavar manos, uñas y antebrazos antes y después de estar en contacto con el paciente, usando jabón líquido que posea algún desinfectante, el lavado debe ser a lo mínimo por 2 minutos.
6. Se deben utilizar guantes desechables, sino se cuenta con un stock suficiente el guante puede ser esterilizado hasta un máximo de tres veces, siempre que se encuentre en buenas condiciones.
7. Se debe eliminar el uso de toallas de mano para ser reemplazadas por toallas desechables.
8. Se debe eliminar el uso del paño clínico, las superficies deben estar despejadas, limpias y descontaminadas.
9. Se deberá tener bien delimitadas las áreas clínicas y administrativas para así impedir la contaminación de un área a otra.
10. En todo procedimiento se deberán usar lentes protectores y mascarillas, en procedimientos invasivos que conlleven sangramiento se recomienda el uso de pecheras plásticas lavables.
11. Corresponde al personal auxiliar observar las mismas medidas de higiene y precauciones que el profesional.
12. Se debe preparar diariamente la solución de hipoclorito de sodio al 0,5%, esto se debe hacer una vez por cada jornada de 4 horas.

### 2.10.4.2 Durante la Atención

1. La pieza de mano, el alta velocidad, la jeringa triple etc. deben ser descontaminados, entre uno y otro paciente, frotando con algodón embebido en alcohol de 90 grados o glutaraldehído al 2%.
2. Ultrasonido, jeringa triple, baja velocidad, etc., deben hacerse funcionar, entre cada atención durante 30 segundos antes de introducirlos en boca.
3. Debe manejarse con especial cuidado el material cortopunzante.
4. En caso de producirse corte o pinchazo de un guante durante el trabajo, éste deberá reemplazarse por otro, previo un prolijo lavado de manos.
5. En caso de producirse herida accidental se deberá presionar la herida para producir sangramiento, lavar la zona de inmediato con agua corriente y aplicar antiséptico (povidona yodada, clorhexidina).

### 2.10.4.3 Después de la Atención

1. En lo posible lo que entre en contacto directo con el paciente, en especial aquellas zonas expuestas a aerosoles, sangre, saliva, proceder a descontaminar con hipoclorito de sodio al 0,5%.
2. El instrumental debe ser descontaminado obligatoriamente, previo a su lavado y esterilización, con glutaraldehído al 2% por 30 minutos, dicho instrumental debe ser sumergido en un recipiente de boca ancha y con tapa. El instrumental de punta roma puede ser esterilizado directamente.
3. La saliviera debe ser taponada, llenada con hipoclorito de sodio al 0,5% y después de 30 minutos proceder a su limpieza habitual.
4. El piso, las paredes y los muebles tendrán su tratamiento habitual, salvo que hayan sido expuestas a derrame de sangre en cuyo caso se deberá lavar con hipoclorito de sodio al 0,5% en abundante cantidad durante 30 minutos.
5. Los cartuchos de anestesia una vez utilizados total o parcialmente, deben eliminarse y jamás volver a ser reutilizados.
6. El procedimiento para mantención y asepsia de las fresas debe ser:
  - Una vez ocupada la fresa limpiar con limpia fresa.
  - Colocar fresa y limpia fresa en recipiente plástico tapado con glutaraldehído al 2%.
  - Ambos elementos deben estar sumergidos a lo menos por 20 minutos.
  - Lavar con agua corriente.
  - Volver a ocupar.
  - Terminada la jornada de trabajo se limpian todas las fresas, se secan y se colocan en un porta fresa previamente descontaminado con glutaraldehído al 2%.
7. El procedimiento para desechar algodones es el siguiente:
  - El profesional debe eliminar los algodones contaminados en el frasco que tiene sobre su braquet.
  - Después de cada atención este recipiente debe ser vaciado por la auxiliar a un depósito con tapa, en cuyo interior va colocada una bolsa plástica.
  - Al finalizar la jornada se deposita la bolsa cerrada en otra bolsa plástica de basura. Guardarla en un lugar definido para ser retirado por un empleado asignado para ello.
  - Posteriormente deberá ser incinerado en algún establecimiento designado para tal efecto. (Martínez L. y cols. 1990)

## 2.11 INMUNIDAD

Dentro de las medidas de prevención en la transmisión de virus B desde el reservario al individuo susceptible debieran seguirse las siguientes medidas:

1. Neutralizar al virus en la persona infectada.
2. Interrumpir su propagación.
3. Inmunizar la población susceptible a él.

Lo primero aún no está resuelto. La quimioterapia antiviral ha merecido serios estudios.

En relación a la interrupción de su propagación, ésta puede aminorarse con la puesta en práctica de las medidas universales de profilaxis, como es el uso de material desechable, uso de barreras entre personal de salud y enfermo como es el uso de guantes de látex desechables, uso de mascarillas, utilización de técnicas de esterilización, etc.

En cuanto a inmunización se refiere, actualmente contamos con vacunas. Pero antes de entrar a hablar específicamente de las vacunas anti-hepatitis B, es necesario señalar que la inmunidad de la enfermedad viral en humanos está basada en un componente, como es el buen funcionamiento del sistema inmunológico. Existen dos tipos generales de inmunidad: natural y adquirida.

La inmunidad natural implica que el hospedero, por la naturaleza intrínseca de su fisiología, no es susceptible a un agente microbiológico en particular.

La inmunidad adquirida implica que, a través de algún mecanismo de el sistema inmune, el hospedero fue inicialmente susceptible a la enfermedad, pero ha mostrado ahora inmunidad por exposición al agente microbiológico. Cuando se expone a una sustancia inmunogénica tales como un virus o agente viral, el hospedero responde mediante la producción de anticuerpos que neutralizarán y protegerán de la sustancia extraña. La inmunidad adquirida puede ser categorizada como pasiva o activa. (Goebel W., 1985).

### **2.11.1 Inmunidad Pasiva**

La inmunidad pasiva es impartida a través de la inyección de un donante de anticuerpos, los cuales al dárselos al hospedero, actuarán de manera de neutralizar al organismo invadido. Estos anticuerpos no son autoproducidos por el hospedero, son efectivos sólo por un corto período de tiempo (5 meses), y luego son rechazados como una sustancia extraña. Ellos proveen respuesta inmediata, pero corta inmunidad. Por eso es probable que muchos dentistas puedan ser expuestos a un individuo capaz de transmitir el virus de la hepatitis B (VHB) en algún momento de su carrera. Esta situación necesita la inmediata inducción de inmunidad pasiva a través de la inyección de anticuerpos específicos de hepatitis B.

La inmunoglobulina normal es considerada una efectiva profilaxis para muchas enfermedades contagiosas, incluyendo hepatitis A, pero esta contiene sólo un limitado título de anti-HBs, anticuerpo específico contra VHB. Cuando la exposición ha sido a la hepatitis B, la inmunoglobulina específica de hepatitis B es el agente preferido. La HBIG no es universalmente exitosa, pero el grado de efectividad aumenta si es administrada dentro de pocas horas a un mínimo de 7 días después de la exposición. Esta inmunidad no es permanente y puede durar sólo algunos meses. (Goebel W., 1985).

### **2.11.2 Inmunidad Activa**

La inmunidad activa es impartida por anticuerpos producidos por el hospedero. Este proceso de inmunidad requiere tiempo para desarrollarse y está presente sólo después de la invasión del organismo hospedero.

Estos anticuerpos son producidos por el hospedero y, por lo tanto, persiste por años, sino de por vida. Además, ellos pueden ser rápidamente removilizados si el organismo seleccionado contra invade el sistema inmune sensible para proveer inmediata protección. La inmunidad activa es el resultado de contraer la enfermedad o de la vacuna, ambos de los cuales inducen el sistema inmune a producir anticuerpos. La vacuna es el método de elección, particularmente con VHB.

El primer encuentro de inmunógeno, por el hospedero, se denomina primera exposición y resulta en una respuesta inmunológica primaria. Esta respuesta primaria induce al sistema inmune a producir inmunoglobulinas que pueden efectivamente inmunizar el organismo invadido. La persistencia de inmunoglobulinas ofrece al paciente inmunidad a la enfermedad. Una segunda exposición al mismo inmunógeno es denominada exposición secundaria y resulta en una respuesta secundaria o anamnésica.

Una respuesta secundaria o primaria (o ambas) pueden ocurrir por la enfermedad microbiológica, o más idealmente, por la vacuna. (Goebel W., 1985)

	Activa	Pasiva
Génesis	Simulación de respuesta inmune dentro del huésped	No hay participación del huésped
Principio de acción	Solamente después de período latente	Inmediata
Duración	Larga duración	Transitoria
Aplicación	Infección Vacunación	Post-exposición Inmunoglobulina

Tabla VII. Comparación de inmunidad activa e inmunidad pasiva (Goebel W., 1985)

### 2.11.3 Vacunas Antihepatitis B

#### 2.11.3.1 Tipos de Vacuna

Existen dos tipos de vacunas, unas las derivadas del plasma de sujetos HBsAg(+) (PDV) en las cuales se han eliminado las partículas con contenido de ADN viral dejando sólo el antígeno de superficie sin ADN.

El segundo tipo de vacunas, corresponde a las ADN recombinadas, producidas en cultivos de *saccharomyces cervisiae* (levadura común de panadería), obtenidas a través de técnicas de ingeniería genética por método recombinante, integrando parte del genoma viral que sintetiza las proteínas del antígeno de superficie en el material genético de las levaduras, lo que determina la producción por estos microorganismos de grandes cantidades de la proteína del antígeno de superficie sin ADN viral, que es usado como material inmunogénico. (Pajares García J.M., 1991; Cottone J.A., 1991).

### 2.11.3.2 Comparación de vacunas derivadas del plasma (PDV) y las obtenidas a partir de levaduras por ingeniería genética (YDV)

Ambos tipos de vacunas han mostrado una eficacia similar (Just 1987), aunque la recombinante da lugar a títulos de anti-HBs ligeramente inferiores en comparación con la derivada de plasma, lo que teóricamente condicionaría un mayor número de personas que no responden a la vacunación. Sin embargo, este hecho no es significativamente importante al vacunar población sana. (Pajares García J.M., 1991)

Respecto al riesgo de contraer SIDA al recibir una vacuna preparada de plasma de homosexuales, entre los cuales se va haciendo cada vez más frecuente esta enfermedad, hay absoluta seguridad de que no existe este riesgo. El tratamiento a que se somete ese plasma en la preparación de la vacuna garantiza la muerte de todos los virus que pudieran estar eventualmente en el plasma. Por lo demás, la experiencia hasta el momento no muestra ningún caso de SIDA producido por esta vacuna. (Orellana J.M., Sapunar I., 1986)

Este hipotético riesgo no es factible en las vacunas recombinantes por su origen de ingeniería genética.

Es importante destacar que las vacunas recombinantes presentan ventajas sobre las derivadas del plasma. En primer lugar, la variabilidad biológica de los lotes no existe en este tipo de vacunas. En segundo lugar, la seguridad en cuanto a su pureza y ausencia de hipotético poder infectante.

Por último, las técnicas de ingeniería genética permiten una masiva producción de vacuna sin problemas de suministro y con abaratamiento de los costos.

### 2.11.3.3 Vacunas derivadas del plasma

De las vacunas derivadas del plasma (PDV) podemos nombrar la "**Hevac B**" fabricada por el Instituto Pasteur, con dosis de 5 microgramos/ml., que es obtenida de sangre HBsAg positiva con anticuerpos frente al antígeno e, lo que determina inicialmente menos contenido de ADN viral.

La otra vacuna derivada del plasma está fabricada por la Merck-Sharp&Dome. Llamada "**H-B-VAX**", con dosis de 20 microgramos de HBsAg/ml., sus pruebas clínicas comenzaron en 1975 y la autorización para que fuese aplicada fue globalmente presentada a principios de los años 80. (Pajares García J.M., 1991; Cottone J.A., 1991). Esta vacuna es ampliamente utilizada en Estados Unidos y fue la primera vacuna anti-hepatitis B en venta en Chile., pero a comienzos del año 1990 fue descontinuada su venta en Chile. Esta vacuna es preparada del HBsAg, fracción no infectante del virus, que confiere una inmunidad activa retardada y con la inmunoglobulina específica (HBIG) que proporciona una inmunidad pasiva inmediata. La vacuna proporciona inmunidad contra todos los subtipos de HBsAg (adw, ayr, etc.) ya que lo importante es el Ac que se forma contra el antígeno de grupo "a" que lo tienen todos los subtipos de HBsAg.

Grupo	Dosis inicial (ml)	1 mes (ml)	6 meses (ml)
Niños (nacimiento a 10 años)	0,5	0,5	0,5
Niños > 10 años y adultos	1,0	1,0	1,0
Inmunocomprometidos y pacientes en diálisis	2,0+	2,0+	2,0+

**Tabla VIII. Uso de la vacuna (Heptovax B), cuyo contenido es de 20µg de antígeno de superficie por ml.**

+: Dos dosis de 1 ml. colocadas en sitios diferentes

Debemos tener presente que los vacunados se diferencian en cuanto a su respuesta en Ac: en "respondedores", "no respondedores" y "respondedores débiles".

Los inmunodeficientes son, en general, malos respondedores a la vacuna B. (Orellana J.M., Sapunar I., 1986).

#### 2.11.3.4 Vacunas ADN recombinadas

De las vacunas obtenidas a partir de técnicas recombinantes de ingeniería genética, podemos nombrar la H-B-VAX II, de la Merk Sharp&Dome, seguida de la Engerix B (Biologic, Smith Kline), estas vacunas fueron autorizadas en 1986.

La H-B-VAX II se comercializó como Recombivax HB (Merk Sharp&Dome) en los Estados Unidos y se puso en uso público el año 1987, con dosis de 10 microgramos/ml. (Molinari J.A., 1990).

##### 2.11.3.4.1 Vacuna ENGERIX B

Se puso en uso público en agosto de 1989. Es la única que se encuentra en venta en Chile, comercializada por Smith Kline&French de Chile S.A. (Europa 2066, Santiago; fono 2-2512424; fax 2-2339523).

#### **ENGERIX-B**

Vacuna Anti-hepatitis B

#### **Descripción:**

Engerix-B, vacuna ADN recombinante anti-hepatitis B de SK&F, es una suspensión del antígeno de superficie purificada del virus de la hepatitis B, absorbido en un gel de hidróxido de Al +3. La fermentación estandarizada y los procesos de purificación aseguran la consistencia lote a lote en el proceso de manufactura. No se utilizan sustancias de origen humano.

Cada dosis (1 ml) de la vacuna contiene el equivalente de una dosis (20 µg) de vacuna derivada de plasma, absorbido en 0,5 mg Al +3, en una solución tamponada y adicionada de timerosal 1:20.000 como preservante.

**Indicaciones:**

La vacuna de la hepatitis B de SK&F está indicada en la inmunización activa frente a las infecciones producidas por todos los subtipos de virus de la hepatitis B (VHB). Como la hepatitis D (causada por el agente delta) no se presenta en ausencia de hepatitis B, se presume que la hepatitis D puede ser prevenida mediante la vacunación con Engerix-B.

La vacuna puede ser administrada para el inicio de un esquema de vacunación o puede administrarse como dosis de refuerzo. También puede ser administrada para completar un esquema de vacunación iniciado con vacuna derivada de plasma o como dosis de refuerzo en sujetos que previamente habrían recibido un esquema de vacunación con vacuna derivada de plasma.

La vacuna puede administrarse a cualquiera edad a partir del nacimiento.

**Contraindicaciones:**

Hipersensibilidad a algunos de los componentes de la vacuna. La vacuna anti-hepatitis B de SK&F no debe ser administrada a los individuos con infecciones febriles graves.

**Precauciones:**

Debido a que el efecto del antígeno sobre el desarrollo fetal es desconocido, no se recomienda la vacunación a mujeres embarazadas.

Sin embargo, debe considerarse la vacunación de aquella mujer embarazada en situación de alto riesgo, con el objeto de prevenir la infección. Como con todo producto biológico, antes de proceder a la inyección deberá disponerse de una solución inyectable de adrenalina 1:1000 para la administración inmediata en caso de observarse algún tipo de reacción anafiláctica. En estados infecciosos febriles, embarazo y lactancia, postergar la vacunación.

**Efectos secundarios:**

la vacuna, al igual que todos estos productos, en un porcentaje bajo causa reacciones locales, leves, consistentes en irritación y en la aparición de una zona de eritema en el sitio de la inyección, que a veces se acompaña de inflamación o induración. Estas reacciones locales se toleran bien y normalmente no demoran más de dos días.

Algunos otros efectos raramente observados han sido: fiebre, cefalea, náusea, mareo y fatiga. La relación causal entre éstos y la vacuna no ha sido establecida.

**Posología:**

Engerix B debe ser inyectada intramuscularmente.

El sitio de inyección recomendado para los adultos es la región deltoide, en tanto que para los niños es preferible inyectar Engerix B en el muslo antero lateral.

Agítese antes de usar.

No administrar intravenosamente.

Pautas	Meses
Corta	0 ..... 1 ..... 6
Larga	0 ..... 1 ..... 2 ..... 12

Tabla IX. Esquemas de vacunación con la vacuna recombinante Engerix B (Orellana J.M., Sapunar I., 1986).

	<b>Engerix B *</b>
Adultos (sobre 20 años)	20 µg+
Adolescentes (entre 11 y 19 años)	20 µg+
Menores y niños (desde nacimiento hasta 10 años)	10 µg+
Pacientes dializados	40 µg (0, 1, 2 y 6 meses solamente)
Neonatos de madres portadoras	0,5 ml HBIG al nacer, vacuna de 10 µg durante 7 días y al mes y a los 6 meses

**Tabla X. Recomendaciones para las dosis de Engerix B (Cottone A., 1991)**

\* El tratamiento común es de tres dosis al primer mes y a los 6 meses

+ Programa de 4 dosis (al mes, a los 2 meses, y a los 12 meses)

#### 2.11.4 Profilaxis Postexposicion

En sentido práctico, si una persona sufre una punción accidental con material HBsAg positivo y no se conoce la determinación de sus marcadores HBsAg, anti-HBc y anti-HBs, se le realiza una toma de sangre para determinar los marcadores de VHB y se le administra lo más pronto posible, antes de 48 horas, y si es factible, antes de 6 horas, una dosis de 5 ml. de HBIG.

Cuando se reciba el resultado de los marcadores de VHB, si son negativos, se procede a la vacunación con dosis y pautas habituales. Si los marcadores son positivos, no se realizará otra medida profiláctica adicional.

En el caso de que el material que dio lugar a la punción no se conozca ni sea posible determinar en él el HBsAg, se aplicarán las medidas anteriores siempre que sea material de alto riesgo de presentar infección por VHB, como los casos de enfermos con hepatopatías o personas con historia de adicción a drogas u homosexualidad. Si el material potencialmente infectante no reúne estas características se realizará sólo vacunación frente a VHB (tabla XI).

Punción con material HBsAg+	
Determinar HBsAg, Anti-HBc, Anti-HBs en personas que sufrió punción accidental	
Administrar 5 ml. de HBIG	
HBsAg Negativo y Anti-HBs Negativo	HBsAg Positivo o Anti-HBs Positivo
VACUNACION	NO VACUNACION

**Tabla XI. Profilaxis de la infección por VHB tras contacto accidental parenteral con material HBsAg positivo (Pajares García J.M., 1991)**

## 2.11.5 Indicaciones de Vacunacion Frente al VHB

### 2.11.5.1 *Preexposición*

#### *Preceptiva*

1. Personal sanitario con posibilidades de punciones accidentales.
2. Personas ingresadas o cuidadores de centros de control de minusválidos.
3. Hemodializados.
4. Homosexuales.
5. ADVP.
6. Receptores de material sanguíneo.
7. Contactos domésticos y sexuales de personas HBsAg+
8. Poblaciones de alto riesgo por razones geográficas.

#### *Aconsejable*

1. Ingresados en prisión no ADVP.
2. Heterosexuales con contactos múltiples.
3. Viajeros a zonas de alta prevalencia.

### 2.11.5.2 *Postexposición*

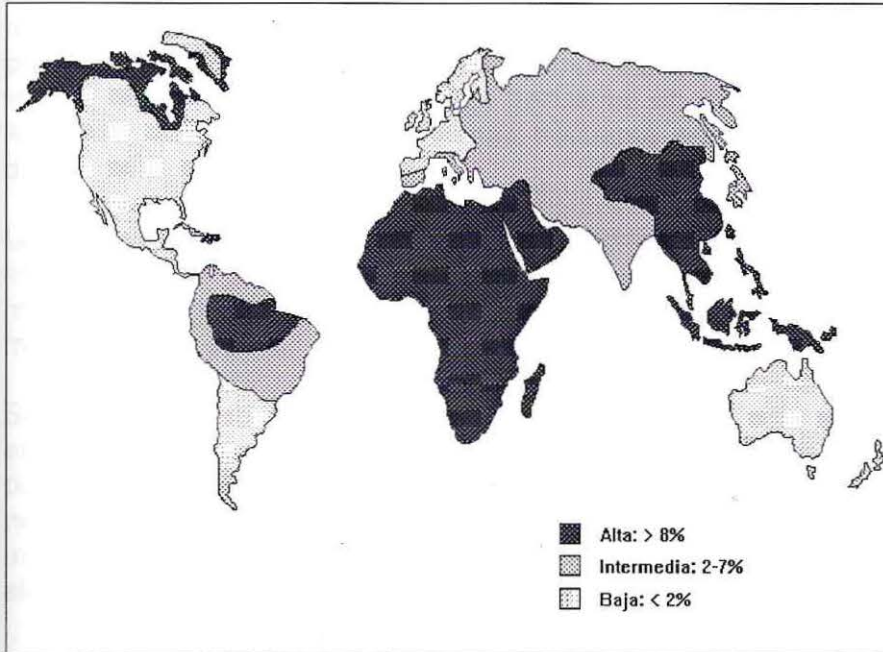
1. Nacidos de madres HBsAg positivas
2. Personal sanitario tras punción accidental. (Pajares García J.M., 1991)

## 2.12 EPIDEMIOLOGIA NIVEL MUNDIAL

La prevalencia de infección de VHB y patrones de transmisión varían marcadamente a través del mundo. En los Estados Unidos, oeste de Europa y Australia es una enfermedad de adultos de baja endemicidad, con solamente 0,2 a 0,9% de población de portadores.

En contraste, la infección por VHB es altamente endémica en Africa, Amazonas, China, zonas del Este Medio, mayoría de las islas del Pacífico y sudeste de Asia. En estas áreas 8 a 15% de la población porta el virus y la mayoría de las infecciones ocurren en el nacimiento o durante la niñez.

Hay que tener presente que un 6 a 10% de adultos jóvenes con infección del virus de hepatitis B es portador. La estimación global del pool de portadores del virus de hepatitis B es de aproximadamente sobre los 200 millones.



**Fig. 10 Patrón geográfico de la prevalencia de la Hepatitis B.**  
(Cottone J.A., 1991)

## 2.12.1 Prevalencia de los Indicadores de la Hepatitis B en Diferentes Países.

### 2.12.1.1 Prevalencia de HBsAg

La tabla XII resume la prevalencia, de acuerdo a grupos de edades, del HBsAg en población normal de diferentes lugares del mundo. Una baja tasa de prevalencia de HBsAg (0,1 a 1,5%) se detectó en muestras coleccionadas en Argentina, Australia, Canadá, los EE.UU. y en algunos países de Europa, como la República Checa, Alemania y el Reino Unido. En otros países de Europa, sin embargo, la tasa fue mayor, alcanzando de 4,2 a 10,8% en Grecia, Polonia, Rumania, Turquía y Rusia. Una alta prevalencia de HBsAg se detectó también en países de Africa y Asia tales como Egipto, India, Senegal, Tailandia y Uganda. En cuanto a la distribución por edad, se debe notar que en países con una tasa de prevalencia de HBsAg generalmente alta, el antígeno fue detectado en niños con menos de 5 años de edad, mientras que en países con generalmente bajas tasas de prevalencia de HBsAg, el antígeno comienza a aparecer en los últimos años de niñez.

La prevalencia del HBsAg en la población normal según lugar de residencia, ya sea urbano o rural se muestra en la tabla XIII y gráfico 1. La prevalencia del HBsAg varía entre las poblaciones urbanas y rurales. En algunos países, como Argentina y República Checa, el HBsAg es significativamente más frecuente en poblaciones urbanas, mientras que en Alemania, Japón y Polonia, es más frecuente en la población rural. En otros países la diferencia es insignificante.

La prevalencia del HBsAg en la población normal se muestra según su distribución por sexo en la tabla XIV y gráfico 2. Existe una clara tendencia a que la prevalencia del HBsAg sea mayor en los hombres que en las mujeres. Sin embargo, la diferencia no es significativa en la mayoría de los casos.

Se investigó la prevalencia del HBsAg en grupos de riesgo, pacientes siquiátricos y de enfermedades venéreas. Los resultados se resumen y grafican en la tabla XV y gráfico 3. Se puede notar que los enfermos siquiátricos en Australia y Alemania, y personal y enfermos de hemodiálisis en Alemania, Rumania y Moscú, tienen tasas de prevalencia significativamente mayores. Sin embargo, personal de instituciones y personal de hospitales tienen tasas sólo algo mayores en todas las localidades estudiadas.

Tabla XII. Prevalencia del HBsAg por edad en poblaciones normales.

Lugar	Grupo por edad												Total					
	0-4		5-9		10-14		15-19		20-29		30-39		40-49		>50		N° pruebas	% positivo
	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo		
El Cairo (Egipto)	183	23.0	70	4.0	469	5.1	427	3.7	200	4.0	381	3.9	89	5.6	317	5.4	1819	6.2
Dakar (Senegal)	173	4.0	203	14.3	169	14.2	147	19.0	371	15.0	213	9.4	186	5.9	541	12.5	1779	10.8
Entebe (Uganda)	29	3.4	32	6.3	28	0.0	98	10.2	212	7.5	91	4.4	27	11.1	24	5.4	333	7.2
Rabat (Marruecos)	109	1.8	71	1.4	109	4.9	53	6.1	37	8.1	14	0.0	0	0.0	0	0.0	333	3.3
<b>Total Africa</b>	<b>494</b>	<b>10.5178</b>	<b>376</b>	<b>9.26669</b>	<b>715</b>	<b>6.9621</b>	<b>725</b>	<b>7.85628</b>	<b>820</b>	<b>10.0667</b>	<b>699</b>	<b>5.56295</b>	<b>302</b>	<b>6.27649</b>	<b>341</b>	<b>5.89971</b>	<b>4472</b>	<b>7.9</b>
Houston (EE.UU.)																	784	0.9
Ottawa (Canadá)	43	2.3	99	1.0	180	0.0	296	0.7	439	0.2	238	0.8	204	1.0	611	0.8	2110	0.7
Phoenix (EE.UU.)	50	0.0	50	0.0	50	0.0	93	0.0	189	0.5	94	0.0	95	0.0	99	0.0	720	0.1
<b>Total Norte América</b>	<b>93</b>	<b>1.06344</b>	<b>149</b>	<b>0.66443</b>	<b>230</b>	<b>0</b>	<b>389</b>	<b>0.53265</b>	<b>628</b>	<b>0.29029</b>	<b>332</b>	<b>0.67349</b>	<b>299</b>	<b>0.68227</b>	<b>710</b>	<b>0.66845</b>	<b>3614</b>	<b>0.6</b>
Buenos Aires	16	0.0	34	0.0	54	0.0	145	1.4	204	1.6	238	0.4	158	0.0	177	0.0	1026	0.6
<b>Total SudAmérica</b>	<b>16</b>	<b>0</b>	<b>34</b>	<b>0</b>	<b>54</b>	<b>0</b>	<b>145</b>	<b>1.4</b>	<b>204</b>	<b>1.6</b>	<b>238</b>	<b>0.4</b>	<b>158</b>	<b>0</b>	<b>177</b>	<b>0</b>	<b>1026</b>	<b>0.6</b>
Bangkok (Tailandia)	19	10.5	62	3.2	97	14.4	84	9.5	184	10.9	83	7.2	53	5.7	23	4.3	605	9.3
Poona (India)	6	0.0	50	2.0	88	6.8	107	6.5	130	3.8	122	7.4	101	8.9	96	6.3	700	5.9
Tokio (Japón)	145	0.0	203	2.5	204	3.4	200	4.5	367	2.5	202	1.0	199	2.0	389	1.3	1909	2.1
<b>Total Asia</b>	<b>170</b>	<b>1.17363</b>	<b>316</b>	<b>2.56841</b>	<b>389</b>	<b>6.91208</b>	<b>391</b>	<b>6.12148</b>	<b>681</b>	<b>5.01777</b>	<b>407</b>	<b>4.1828</b>	<b>353</b>	<b>4.52976</b>	<b>608</b>	<b>2.38071</b>	<b>3214</b>	<b>4.3</b>
Fairfield (Australia)	67	0.0	92	0.0	96	0.0	83	0.0	173	0.6	87	1.1	92	0.0	168	0.6	858	0.3
<b>Total Oceanía</b>	<b>67</b>	<b>0</b>	<b>92</b>	<b>0</b>	<b>96</b>	<b>0</b>	<b>83</b>	<b>0</b>	<b>173</b>	<b>0.6</b>	<b>87</b>	<b>1.1</b>	<b>92</b>	<b>0</b>	<b>168</b>	<b>0.6</b>	<b>858</b>	<b>0.3</b>
Atenas (Grecia)	44	18.2	282	3.9	144	10.4	120	10.8	367	13.6	321	13.4	416	9.4	926	7.3	2620	9.4
Berlín (Alemania)	94	0.0	100	1.0	100	1.0	100	2.0	139	2.2	99	1.0	100	1.0	188	1.6	920	1.3
Gotingen (Alemania)	35	0.0	40	0.0	40	0.0	39	0.0	40	0.0	40	0.0	40	0.0	80	0.0	354	0.0
Munich (Alemania)							364	0.5	633	1.6	472	1.5	330	0.9	167	0.0	1966	1.1
Iasi (Rumania)	58	6.9	58	17.2	102	14.7	121	11.6	108	12.0	83	6.0	94	9.6	78	7.7	702	10.8
Izmir (Turquía)	73	8.2	84	7.1	134	6.7	194	12.4	345	12.2	193	7.8	156	5.1	142	8.4	1321	9.2
Londres (U.K.)									228	0.4	239	0.0	186	0.0	218	0.0	871	0.1
Moscú (Rusia)	25	4.0	52	5.7	54	1.8	47	6.4	118	3.4	77	5.2	41	2.4	64	1.6	478	4.2
Praga (R. Checa)	108	0.0	106	0.0	110	0.9	104	3.8	186	0.5	110	1.8	104	209.0	164	2.4	992	1.5
Varsovia (Polonia)	51	15.7	31	12.9	75	4.0											157	9.5
<b>Total Europa</b>	<b>488</b>	<b>5.5334</b>	<b>763</b>	<b>4.63493</b>	<b>769</b>	<b>5.917</b>	<b>1089</b>	<b>5.67787</b>	<b>2164</b>	<b>5.73022</b>	<b>1634</b>	<b>4.7186</b>	<b>1467</b>	<b>18.9774</b>	<b>2027</b>	<b>4.61273</b>	<b>10381</b>	<b>5.1</b>

Fuente: Sobeslavsky O., 1990. Bull. of the World Health Organization.

Tabla XIII. Prevalencia del HBsAg por población urbana o rural.

Lugar	Urbana		Rural	
	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo
Dakar (Senegal)	586	11.4	1192	10.5
Entebe (Uganda)	454	6.3	96	8.3
<b>Total Africa</b>	<b>1040</b>	<b>9.2</b>	<b>1288</b>	<b>10.3</b>
Buenos Aires	765	0.7	261	0.4
<b>Total SudAmérica</b>	<b>765</b>	<b>0.7</b>	<b>261</b>	<b>0.4</b>
Bangkok (Tailandia)	415	8.0	215	11.3
Poona (India)	244	7.0	456	5.4
Tokio (Japón)	952	1.4	957	2.9
<b>Total Asia</b>	<b>1611</b>	<b>3.9</b>	<b>1628</b>	<b>4.7</b>
Fairfield (Australia)	442	0.5	443	0.2
<b>Total Oceanía</b>	<b>442</b>	<b>0.5</b>	<b>443</b>	<b>0.2</b>
Atenas (Grecia)	1515	9.9	1105	8.6
Berlín (Alemania)	445	1.1	475	1.5
Göttingen (Alemania)	210	0.0	149	0.0
Munich (Alemania)	360	0.3	1576	1.3
Iasi (Rumania)	475	11.6	227	9.2
Izmir (Turquía)	677	9.9	644	8.5
Moscú (Rusia)	402	4.2	76	3.9
Praga (R. Checa)	582	2.4	410	0.3
Varsovia (Polonia)	201	2.5	209	5.2
<b>Total Europa</b>	<b>4867</b>	<b>6.5</b>	<b>4871</b>	<b>4.4</b>

Fuente: Sobeslavsky O., 1990. Bull. of the World Health Organization.

Tabla XIV. Prevalencia del HBsAg por sexo en poblaciones normales

Lugar	Hombres		Mujeres	
	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo
Dakar (Senegal)	838	12.3	940	9.4
Entebe (Uganda)	381	8.1	169	6.6
<b>Total Africa</b>	<b>1219</b>	<b>11.0</b>	<b>1109</b>	<b>9.0</b>
Ottawa (Canadá)	1134	0.8	976	0.5
Phoenix (EE.UU.)	369	0.0	351	0.3
<b>Total Norte América</b>	<b>1503</b>	<b>0.6</b>	<b>1327</b>	<b>0.4</b>
Buenos Aires	546	0.9	480	0.2
<b>Total SudAmérica</b>	<b>546</b>	<b>0.9</b>	<b>480</b>	<b>0.2</b>
Bangkok (Tailandia)	291	12.5	343	6.7
Poona (India)	367	7.2	333	5.2
Tokio (Japón)	943	2.3	966	2.0
<b>Total Asia</b>	<b>1601</b>	<b>5.3</b>	<b>1642</b>	<b>3.6</b>
Fairfield (Australia)	437	0.5	448	0.2
<b>Total Oceanía</b>	<b>437</b>	<b>0.5</b>	<b>448</b>	<b>0.2</b>
Atenas (Grecia)	1465	10.1	1155	8.4
Berlín (Alemania)	436	1.4	484	1.2
Göttingen (Alemania)	165	0.0	194	0.0
Munich (Alemania)	1145	1.2	821	0.9
Iasi (Rumania)	356	13.2	346	7.6
Izmir (Turquía)	782	10.5	539	7.4
Moscú (Rusia)	174	5.2	304	3.6
Praga (R. Checa)	472	1.2	520	1.5
<b>Total Europa</b>	<b>4995</b>	<b>6.2</b>	<b>4363</b>	<b>4.5</b>

Fuente: Sobeslavsky O., 1990. Bull. of the World Health Organization.

Gráfico 1

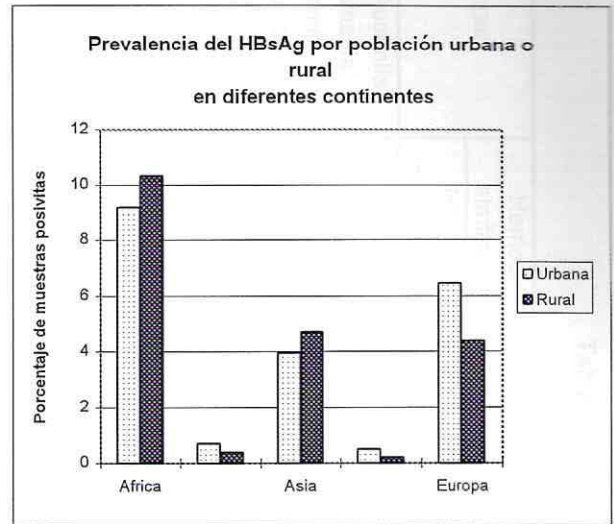


Gráfico 2

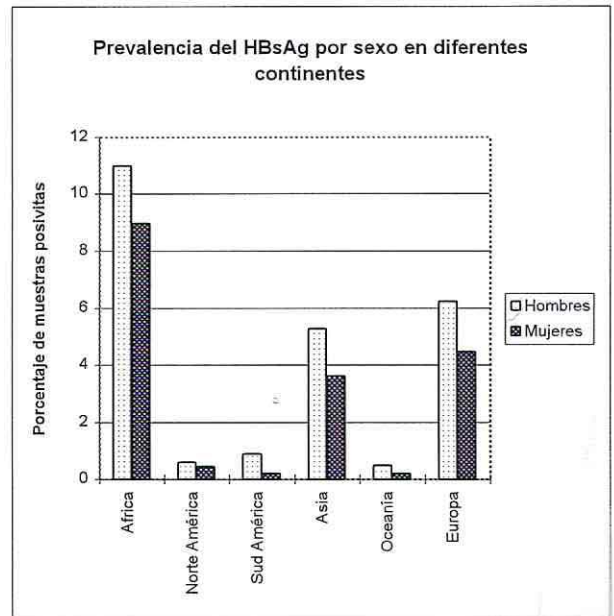
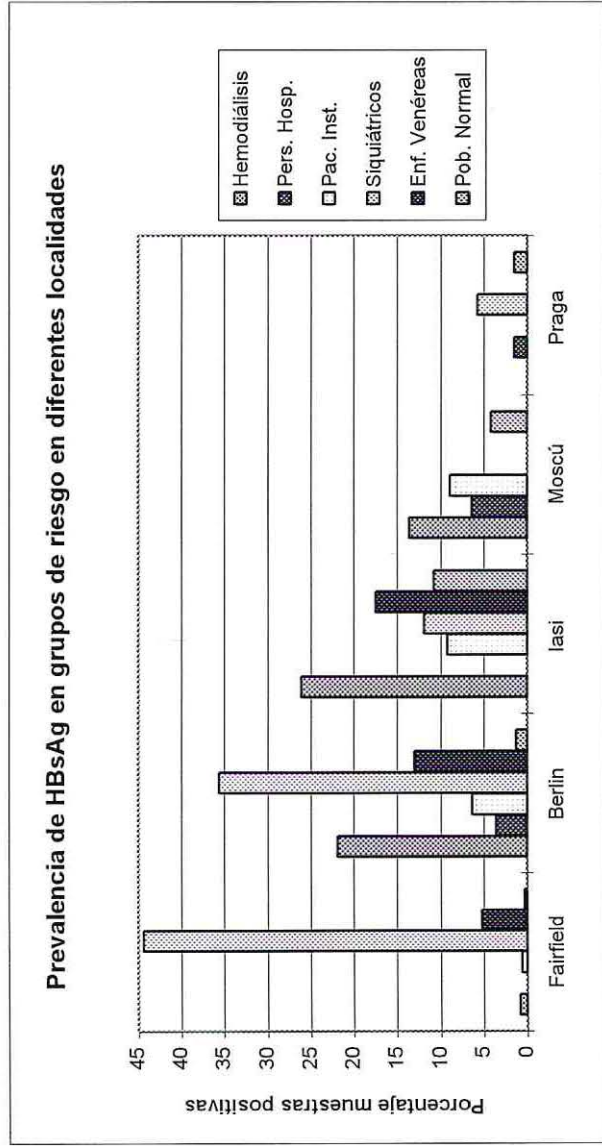


Tabla XV. Prevalencia del HBsAg en diferentes poblaciones de alto riesgo

Lugar	Hemodilísis				Personal de labora- torios y hospitales				Personas en instituciones				Pacientes siquiátricos				Pacientes enferm. venéreas				Total			
	staff/pacientes		% positivo		N° pruebas		% positivo		N° pruebas		% positivo		N° pruebas		% positivo		N° pruebas		% positivo		N° pruebas		% positivo	
	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo
Fairfield (Australia)	125	0.8			166	0.6	90	44.4	307	5.2	688	12.8												
Berlin (Alemania)	96	21.9	111	3.6	142	6.3	87	35.6	108	13.0	544	16.1												
Iasi (Rumania)	23	26.1			120	9.2	293	11.9	114	17.5	550	16.2												
Moscú (Rusia)	22	13.6	31	6.4	221	8.9					274	9.6												
Praga (Rep. Checa)			466	1.5			159	5.7			625	3.5												

Fuente: Sobeslavsky O., 1990. Bull. of the World Health Organization.

Gráfico 3



### *2.12.1.2 Prevalencia de Anti-HBs*

En la tabla XVI se ilustra la prevalencia del Anti-HBs en poblaciones normales de diferentes partes del mundo. Un aumento de la tasa de prevalencia del anticuerpo se encontró con el aumento de la edad se encontró en todos los países estudiados, sin embargo la tasa fue mayor en países de África, Asia y algunos países de Europa.

La prevalencia del Anti-HBs en población normal, según residencia urbana o rural, se muestra en la tabla XVII y gráfico 4, la diferencia es insignificante, con excepción del caso de Tailandia.

La prevalencia del Anti-HBs en población normal, se muestra en la tabla XVIII y gráfico 5, según su distribución por sexo. Se puede notar que la mayor prevalencia se da en la mayoría de los casos en la población masculina, siguiendo las mismas tendencias del antígeno.

En la tabla XIX y gráfico 6, se muestra la prevalencia del Anti-HBs en diferentes grupos de poblaciones de alto riesgo y pacientes psiquiátricos y de enfermedades venéreas. Excepto por Rumania, donde la prevalencia del anti-HBs es comparable a los grupos normales, en los otros países investigados, se detectó una prevalencia significativamente mayor en estos grupos que en la población normal.

Tabla XVI. Prevalencia de Anti-HBs por edad en poblaciones normales

Lugar	Grupo por edad												Total					
	0-4		5-9		10-14		15-19		20-29		30-39		40-49		>50		N° pruebas positivas	%
	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo	N° pruebas	% positivo		
Entebe (Uganda)	30	36.7	26	26.9	21	33.3	81	39.5	177	48.6	79	64.6	19	89.5	21	66.7	454	49.6
Rabat (Marruecos)	109	6.4	71	22.4	49	33.8	53	32.0	37	16.2	14	57.1	19	89.5	21	66.7	333	19.8
<b>Total África</b>	<b>139</b>	<b>12.9396</b>	<b>97</b>	<b>23.6062</b>	<b>70</b>	<b>33.65</b>	<b>134</b>	<b>36.5336</b>	<b>214</b>	<b>42.9981</b>	<b>93</b>	<b>63.471</b>	<b>19</b>	<b>89.5</b>	<b>21</b>	<b>66.7</b>	<b>787</b>	<b>37.0</b>
Ottawa (Canadá)	79	1.3	165	0.6	208	0.0	303	3.0	459	4.8	245	3.3	210	6.2	638	5.2	2307	3.8
<b>Total Norte América</b>	<b>79</b>	<b>1.3</b>	<b>165</b>	<b>0.6</b>	<b>208</b>	<b>0</b>	<b>303</b>	<b>3</b>	<b>459</b>	<b>4.8</b>	<b>245</b>	<b>3.3</b>	<b>210</b>	<b>6.2</b>	<b>638</b>	<b>5.2</b>	<b>2307</b>	<b>3.8</b>
Bangkok (Tailandia)	46	13.0	62	9.7	96	33.3	81	27.2	176	55.1	74	64.9	51	64.7	25	76.0	611	42.4
Poona (India)	9	11.1	62	12.9	108	13.0	131	11.5	159	25.2	147	32.0	115	47.0	109	52.3	840	28.1
Tokio (Japón)	145	2.1	203	3.4	204	9.3	200	14.0	367	15.5	202	23.8	199	26.1	389	25.7	1909	16.4
<b>Total Asia</b>	<b>200</b>	<b>6.012</b>	<b>327</b>	<b>6.39572</b>	<b>408</b>	<b>15.9265</b>	<b>412</b>	<b>16.8002</b>	<b>702</b>	<b>27.6252</b>	<b>423</b>	<b>33.8397</b>	<b>365</b>	<b>38.0784</b>	<b>523</b>	<b>33.6482</b>	<b>3360</b>	<b>24.1</b>
Fairfield (Australia)	95	1.1	95	0.0	100	4.0	84	3.6	175	1.7	89	3.4	94	2.1	176	5.7	908	2.9
<b>Total Oceanía</b>	<b>95</b>	<b>1.1</b>	<b>95</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>4</b>	<b>84</b>	<b>3.6</b>	<b>175</b>	<b>1.7</b>	<b>89</b>	<b>3.4</b>	<b>94</b>	<b>2.1</b>	<b>176</b>	<b>5.7</b>	<b>908</b>	<b>2.9</b>
Atenas (Grecia)	73	4.1	363	8.5	173	16.2	141	23.4	457	32.8	416	36.8	516	39.5	1142	49.8	3281	35.7
Berlín (Alemania)	60	15.0	44	9.1	53	13.2	65	23.1	119	12.6	63	11.1	64	9.4	147	24.5	615	16.1
Göttingen (Alemania)	40	5.0	40	0.0	40	2.5	39	2.6	40	2.5	40	5.0	40	7.5	80	11.3	359	5.3
Munich (Alemania)	56	10.7	52	17.3	98	22.5	116	43.1	108	50.9	89	58.4	98	62.2	167	13.8	1966	4.6
Iasi (Rumania)	25	44.0	52	43.4	54	35.2	47	40.4	118	34.7	77	50.6	41	51.2	218	10.5	871	9.7
Londres (U.K.)	108	2.8	106	7.6	110	8.2	104	8.7	186	15.6	110	14.5	104	8.7	163	20.2	991	11.7
Moscú (Rusia)	362	9.39476	657	11.3362	528	16.3068	876	14.7118	1889	17.4134	1506	21.1262	1379	24.7917	2061	37.7794	9258	22.6
Praga (R. Checa)	108	2.8	106	7.6	110	8.2	104	8.7	186	15.6	110	14.5	104	8.7	163	20.2	991	11.7
<b>Total Europa</b>	<b>362</b>	<b>9.39476</b>	<b>657</b>	<b>11.3362</b>	<b>528</b>	<b>16.3068</b>	<b>876</b>	<b>14.7118</b>	<b>1889</b>	<b>17.4134</b>	<b>1506</b>	<b>21.1262</b>	<b>1379</b>	<b>24.7917</b>	<b>2061</b>	<b>37.7794</b>	<b>9258</b>	<b>22.6</b>

Fuente: Sobieslavsky O., 1990, Bull. of the World Health Organization.

Tabla XVII. Prevalencia del Anti-HBs por población urbana o rural.

Lugar	Urbana		Rural	
	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo
Entebe (U)	380	47.0	74	43.9
<b>Total Afri</b>	<b>380</b>	<b>47.0</b>	<b>74</b>	<b>43.9</b>
Bangkok (	407	38.3	204	51.2
Poona (In	274	30.7	566	26.7
Tokio (Jap	952	17.0	957	15.9
<b>Total Asi</b>	<b>1633</b>	<b>24.6</b>	<b>1727</b>	<b>23.6</b>
Fairfield (	458	2.4	450	3.4
<b>Total Oce</b>	<b>458</b>	<b>2.4</b>	<b>450</b>	<b>3.4</b>
Atenas (G	1940	37.8	1338	32.2
Berlín (Ale	287	17.8	328	14.9
Göttingen	210	6.1	149	4.1
Munich (A	360	8.3	1576	3.8
Iasi (Rum	469	42.4	228	44.4
Moscú (R	402	42.8	76	35.5
Praga (R.	581	11.5	410	12.0
<b>Total Eur</b>	<b>4249</b>	<b>29.8</b>	<b>4105</b>	<b>17.6</b>

Fuente: Sobeslavsky O., 1990. Bull. of the World Health Organization.

Gráfico 4

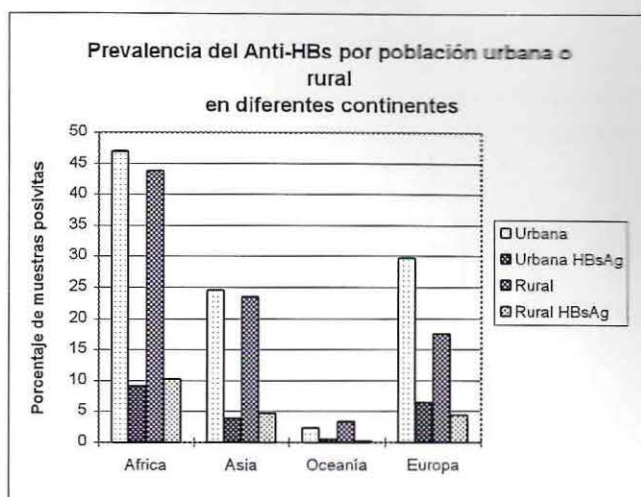


Tabla XVIII. Prevalencia de Anti-HBs por sexo en poblaciones normales

Lugar	Hombres		Mujeres	
	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo
Entebe (U)	315	56.5	139	34.3
<b>Total Afri</b>	<b>315</b>	<b>56.5</b>	<b>139</b>	<b>34.3</b>
Ottawa (C	1235	4.9	1072	2.4
<b>Total Nor</b>	<b>1235</b>	<b>4.9</b>	<b>1072</b>	<b>2.4</b>
Bangkok (	279	47.0	332	42.5
Poona (In	441	30.0	399	27.3
Tokio (Jap	943	14.3	966	18.6
<b>Total Asi</b>	<b>1663</b>	<b>23.9</b>	<b>1697</b>	<b>25.3</b>
Fairfield (	443	3.0	465	2.8
<b>Total Oce</b>	<b>443</b>	<b>3.0</b>	<b>465</b>	<b>2.8</b>
Atenas (G	1836	36.4	1442	33.6
Berlín (Ale	289	18.0	326	14.6
Göttingen	165	4.8	194	5.4
Munich (A	1145	4.0	821	5.4
Iasi (Rum	356	42.5	341	44.3
Moscú (R	174	47.1	304	41.8
Praga (R.	472	11.9	519	11.6
<b>Total Eur</b>	<b>4437</b>	<b>24.0</b>	<b>3947</b>	<b>23.4</b>

Fuente: Sobeslavsky O., 1990. Bull. of the World Health Organization.

Gráfico 5

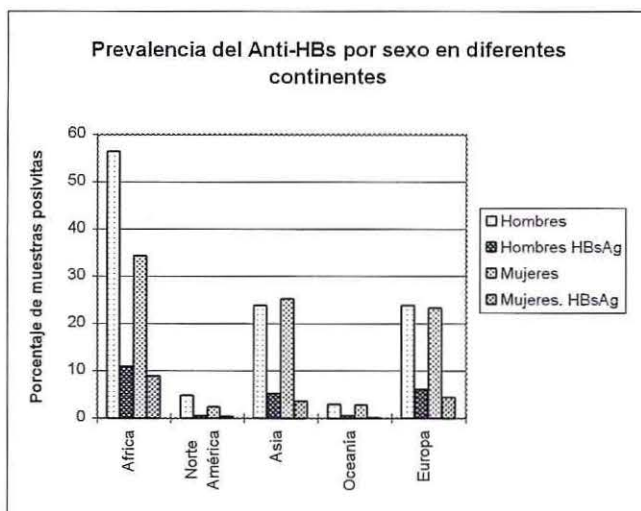
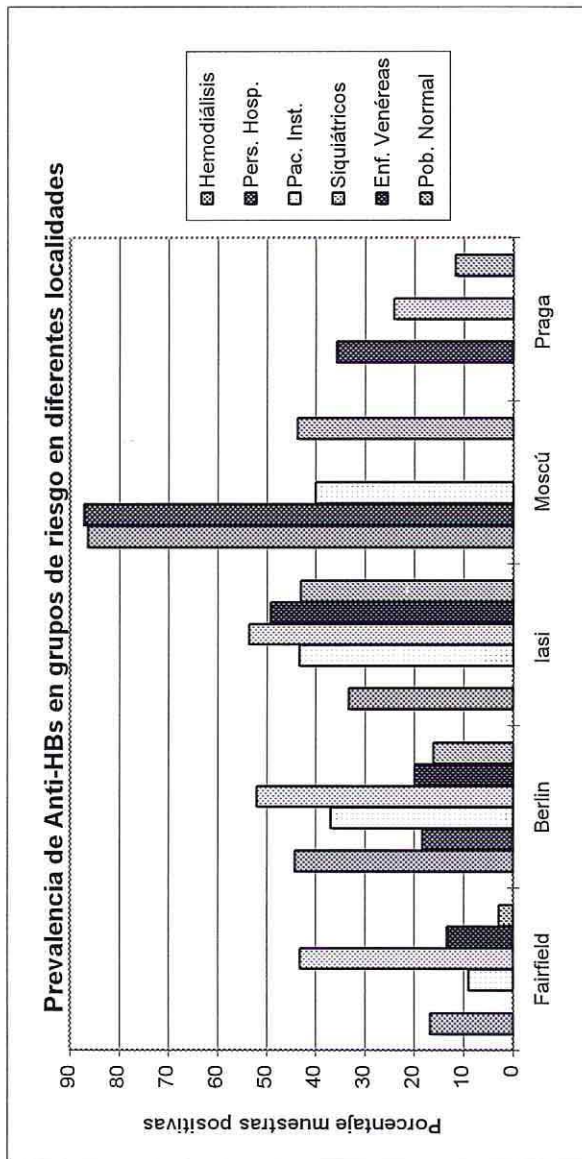


Tabla XIX. Prevalencia del Anti-HBs en diferentes poblaciones de alto riesgo

Lugar	Hemodiálisis			Personal de labora- torios y hospitales			Personas en instituciones			Pacientes siquiátricos			Pacientes enferm. venéreas			Total		
	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo	Nº pruebas	% positivo
	Fairfield (Australia)	125	16.8			166	9.0			88	43.2			307	13.4			686
Berlín (Alemania)	95	44.2	109	18.4	134	37.0			75	52.0			226	19.9			639	34.3
Iasi (Rumania)	24	33.3			134	43.3			295	53.6			114	49.1			567	44.8
Moscú (Rusia)	22	86.4	31	87.1	221	40.0			159	24.2			274	71.2			614	30.0

Fuente: Sobeslavsky O., 1990. Bull. of the World Health Organization.

Gráfico 6.



### 2.12.2 Epidemiología en Estados Unidos

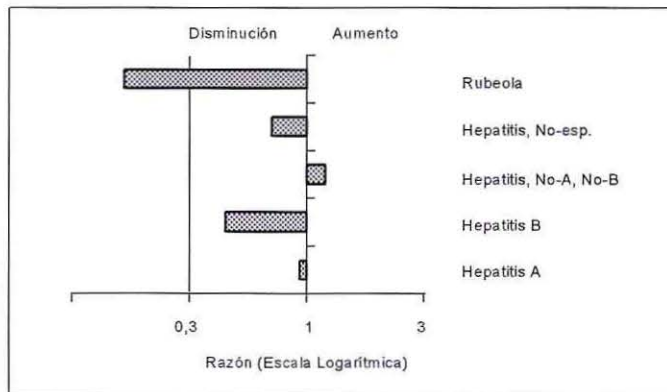
Dentro del análisis de la epidemiología a nivel mundial, es importante destacar las estadísticas para Estados Unidos, por ser éste una de los lugares en que los estudios son más completos y abarcar a un gran porcentaje de la población.

Enfermedad	Casos 4 últimas semanas	Promedio de casos en 15 períodos previos, consecutivos y comparables, de 4 semanas cada uno*.
Hepatitis A	1401	1500
Hepatitis B	487	1080
Hepatitis No-A, No-B	289	240
Hepatitis, No especificada	53	75
Rubéola	5	30

**Tabla XX. Casos reportados de enfermedades, con datos históricos de los Estados Unidos, para el período de 4 semanas finalizado el 11 de marzo de 1995.**

\* valores aproximados

Fuente: Alter M. J.; Madler S.C.; Margolis H. S. et al., 1995.



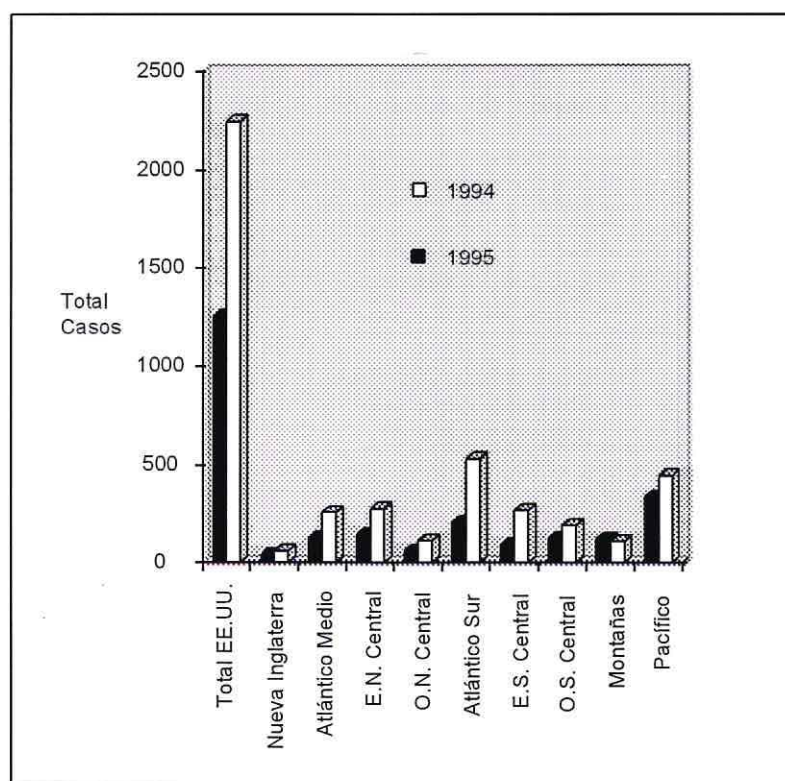
**Gráfico 7.**

El gráfico 7 muestra como la evolución de diferentes enfermedades en los estados Unidos ha mostrado una evolución satisfactoria (disminución), en el último período de 4 semanas en relación a períodos anteriores. Como se puede observar de la tabla, el promedio de los períodos anteriores para la Hepatitis B fue de 1080 casos, mientras que en el último período fue de 487 casos. De las enfermedades con datos en la tabla anterior, sólo los casos de hepatitis No-A, No-B muestran un aumento, el que no es mayor a un 20%.

Area	Hepatitis A		Hepatitis B		Hepatitis NA, NB	
	1995	1994	1995	1994	1995	1994
Total Estados Unidos	4105	3816	1255	2247	573	808
Nueva Inglaterra	29	55	41	61	17	22
Atlántico Medio	177	268	126	257	68	106
Este Norte Central	601	408	143	276	46	77
Oeste Norte Central	173	176	62	111	15	9
Atlántico Sur	202	226	205	530	62	162
Este Sur Central	73	90	92	267	91	178
Oeste Sur Central	338	420	124	191	74	50
Centro Montañoso	861	699	122	109	88	79
Pacífico	1651	1474	340	445	112	125

**Tabla XXI. Casos reportados de enfermedades, con datos históricos de los Estados Unidos, para el período de 10 semanas finalizado el 11 de marzo de 1995, en comparación con el período equivalente de las 10 primeras semanas de 1994.**

Fuente: Alter M. J.; Madler S.C.; Margolis H. S. et al., 1995.



**Gráfico 8.**

El gráfico 8 muestra como en las diferentes áreas geográficas de los Estados Unidos ha disminuido la hepatitis B, para períodos comparables de 1994 y 1995.

### 2.12.3 Epidemiología en Chile

Los datos epidemiológicos expuestos a continuación, fueron obtenidos de la Central de Documentación del Ministerio de Salud "Doctor Bogoslav Juricic" información correspondiente a las enviadas por Servicios de Salud desde 1989 a las 12 primeras semanas de 1995.

En la tabla XXII se muestran los casos de hepatitis B notificados por regiones desde el año 1989 a 1993, esta información se ilustra en el gráfico 9 del que se deduce que los porcentajes promedios más altos de casos de hepatitis B en este período de tiempo se ubicaron en las regiones Segunda con 29,4 casos por millón de habitantes, seguido por la Primera Región con 18,1 casos por millón de habitantes, y en tercer lugar la Región Metropolitana con 11,4 casos por millón de habitantes.

En el gráfico 10 se muestra una tendencia estacionaria de todas las regiones a excepción de la Primera, que muestra un aumento progresivo año a año, por lo que se recomendaría realizar estudios posteriores para estudiar la causa de este aumento.

En la tabla XXIII de Notificación de los casos de Hepatitis B en las 12 primeras semanas de 1994 y 1995, que se ilustra en el gráfico 11, muestra una tendencia de distribución por región diferente a la distribución comprendida entre los años 1989 y 1993. Como esta información corresponde sólo a las 12 primeras semanas de 1994 y 1995, es posible que factores estacionarios incidan en la ocurrencia de casos de Hepatitis B, esto también amerita un estudio más acucioso.

Tabla XXII. Casos Hepatitis B, Distribución por región en el país.

Región	Población	Casos hepatitis B					Promedio anual	Porcentaje de la población del promedio anual (partes por millón)
		1989	1990	1991	1992	1993		
I	398651	1	3	5	10	17	7.2	18.1
II	408074	18	8	8	9	17	12.0	29.4
III	202259				2		0.4	2.0
IV	516164	2					0.4	0.8
V	1465085	8	7	6	3	4	5.6	3.8
VI	675532	1	1			2	0.8	1.2
VII	890193		3		2		1.0	1.1
VIII	1737329					4	0.8	0.5
IX	839047		2				0.4	0.5
X	949890					1	0.2	0.2
XI	86815		1	1		1	0.6	6.9
XII	176603						0.0	0.0
R.M.	5680521	13	26	111	87	86	64.6	11.4
Total	14026163	43	51	131	113	132	94.0	6.7

Fuente: Ministerio de Salud, Servicio Salud Viña-Quillota, Subdirección Médica, Dpto. Epidemiología para la gestión.  
Fuente datos de población: América Economía, Edición 1994, población estimada para 1994

Gráfico 9

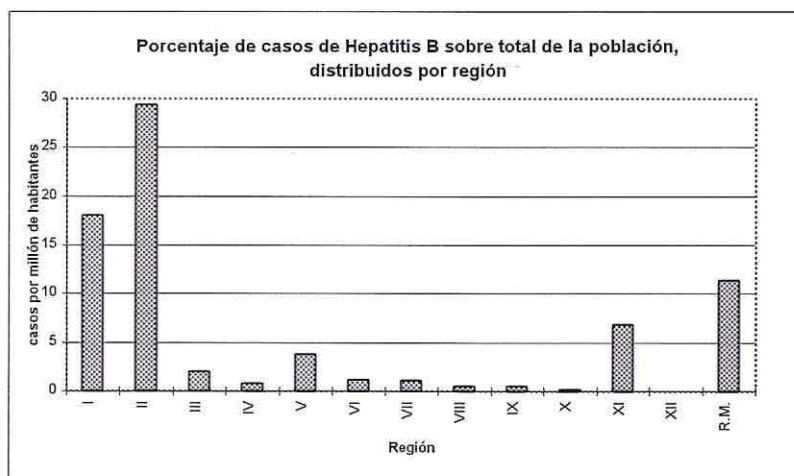
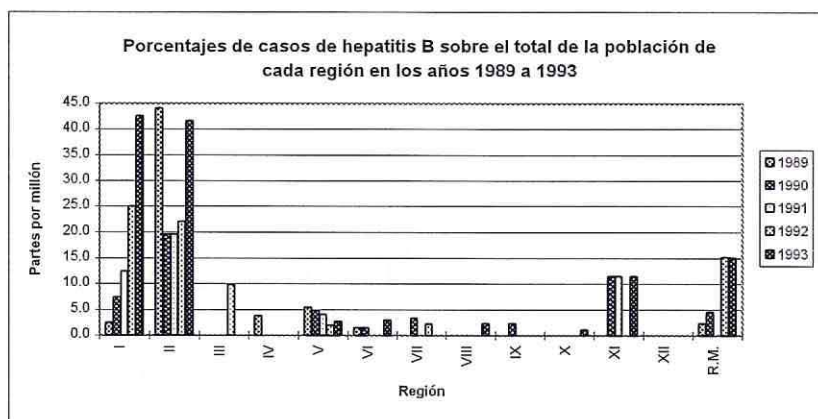


Gráfico 10



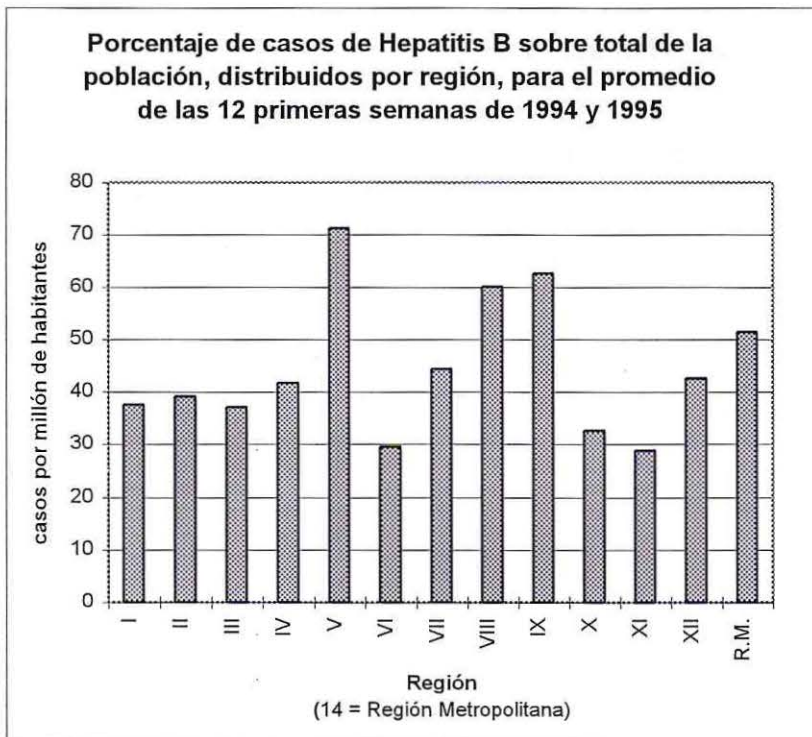
**Tabla XXIII. Notificación de los casos de Hepatitis B en las 12 primeras semanas de 1994 y 1995**

Región	Población	Casos hepatitis B			
		1994	1995	Promedio anual	Porcentaje de la población del promedio anual (partes por millón)
I	398651	18	12	15.0	37.6
II	408074	18	14	16.0	39.2
III	202259	5	10	7.5	37.1
IV	516164	21	22	21.5	41.7
V	1465085	133	76	104.5	71.3
VI	675532	25	15	20.0	29.6
VII	890193	43	36	39.5	44.4
VIII	1737329	101	108	104.5	60.1
IX	839047	78	27	52.5	62.6
X	949890	34	28	31.0	32.6
XI	86815	1	4	2.5	28.8
XII	176603	8	7	7.5	42.5
R.M.	5680521	362	222	292.0	51.4
Total	14026163	847	581	714.0	50.9

Fuente: Ministerio de Salud, Depto. Coordinación e Informática

Fuente datos de población: América Economía, Edición 1994, población estimada para 1994

**Gráfico 11**



### 3. OBJETIVOS

#### 3.1 *Objetivo General*

Realizar un estudio prospectivo de la incidencia de la infección por el virus de la hepatitis B, mediante la detección de un marcador efectuado en grupos de docentes, alumnos y auxiliares dentales pertenecientes a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, 5<sup>ta</sup> Región, Chile, entre Abril y Junio de 1995.

#### 3.2 *Objetivos Específicos*

1. Conocer los factores de riesgo para contraer la hepatitis B.
2. Conocer los marcadores serológicos del VHB y su significado clínico.
3. Determinar la presencia de infección activa y estado de portador a través de la medición serológica del HBsAg en el grupo de individuos estudiados.
4. Actualizar la información sobre el tema en relación a:
  - a) El riesgo real de infección para el equipo odontológico.
  - b) Profilaxis tanto activa como pasiva.
5. Analizar estadísticamente y relacionar los datos obtenidos en los distintos grupos (sexo, años de exposición con pacientes, etc.)
6. Averiguar el conocimiento y grado de aceptación de la vacuna por parte de la población odontológica considerada en este estudio.

## 4. MATERIALES Y METODOS

### 4.1 MATERIALES

#### 4.1.1 Obtención de Muestras de Sangre

100 muestras de sangre de 5 ml. Cada una perteneciente a docentes, alumnos y auxiliares de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, tomadas por un auxiliar de enfermería.

#### 4.1.2 Determinación del Marcador en Sangre:

Se utiliza un Kit "Hepanostika® HBsAg Uni-Form II", Microelisa System (Laboratorio Organon Teknika), para la determinación del HBsAg en suero humano.

#### 4.1.3 Infraestructura de Apoyo para el Uso del Kit:

(El apoyo para la ejecución e interpretación de los resultados es brindado por el Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar).

Recursos humanos: Tecnólogos médicos y auxiliares de laboratorio.

Recursos físicos: Equipamiento tecnológico para realizar la lectura del test enzimoinmunoanalítico.

#### 4.1.4 Información Adicional

Ficha de antecedentes personales.

### 4.2 METODO

Este estudio se realizó entre noviembre de 1994 y junio de 1995, y las 100 muestras de sangre se tomaron entre abril y mayo de 1995. Estas muestras fueron obtenidas de sujetos provenientes del estamento docente, del alumnado y auxiliares dentales de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso de Chile, correspondiendo los diferentes grupos a:

- 10 alumnos de 1er año.
- 10 alumnos de 2do año.  
Correspondiendo ambos a grupos aún sin contacto con pacientes, siendo utilizados como grupo control.
- 20 alumnos de 4to año con una frecuencia de contacto con pacientes de un año.
- 25 alumnos de 5to año con una frecuencia de contacto con pacientes hace dos años.
- 10 docentes, odontólogos, pertenecientes a diferentes cátedras, con contacto profesional frecuente y de muchos años de exposición.

- 10 auxiliares dentales con desempeño e diferentes áreas, que tienen contacto frecuente con material contaminado.
- 15 internos.

El muestreo utilizado corresponde al tipo de muestreo estratificado al azar.

La toma de las muestras de sangre se realizó en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, para ello se requirió de la ayuda de un auxiliar de enfermería, utilizándose para esto jeringas desechables. Cada muestra consistió en 5 cc. de sangre, las que fueron depositadas en tubos de ensayo facilitados por el Hospital Gustavo Fricke, procediendo posteriormente a rotular los tubos con el nombre del donante de sangre y la fecha de toma de muestra. El traslado de las muestras hacia el Hospital Gustavo Fricke se realizó siguiendo las indicaciones de la Tecnóloga Médica del Hospital: la apertura de cada tubo se cubrió con gasa estéril y luego se envolvió cada tubo en bolsas plásticas individuales. Para facilitar su traslado evitando su volcamiento se hizo uso de un porta-tubos, siendo llevados así al Hospital en el transcurso del día, donde personal especializado realizó el test correspondiente a Hepanostika® HBsAg Uni-Form II. Este test es un enzimo inmunoensayo (Elisa) para la determinación cualitativa del antígeno de superficie de la Hepatitis B (HBsAg), subtipos *ad*, *ay* en suero o plasma humano y queda indicado:

- para el screening de donantes de sangre
- como ayuda en el diagnóstico de enfermedades hepáticas.
- para controlar individuos con un riesgo de contraer la hepatitis superior al normal, como pacientes, técnicos o personal de enfermería de unidades de diálisis renal o laboratorios clínicos.

#### **4.3 FUNDAMENTOS DE LA TECNICA**

Hepanostika HBsAg Uni-Form II es un ELISA basado en un principio de "sandwich" de un paso (Fig. 11). El anticuerpo frente al HBsAg (anti-HBs) marcado a peroxidasa del rábano picante (HRP) actúa de conjugado, la tetrametilbenzidina (TMB) y el peróxido actúan de sustrato. Una vez terminado el test, el desarrollo de color sugiere la presencia de HBsAg, mientras que un desarrollo leve o la ausencia de color sugieren ausencia de HBsAg.

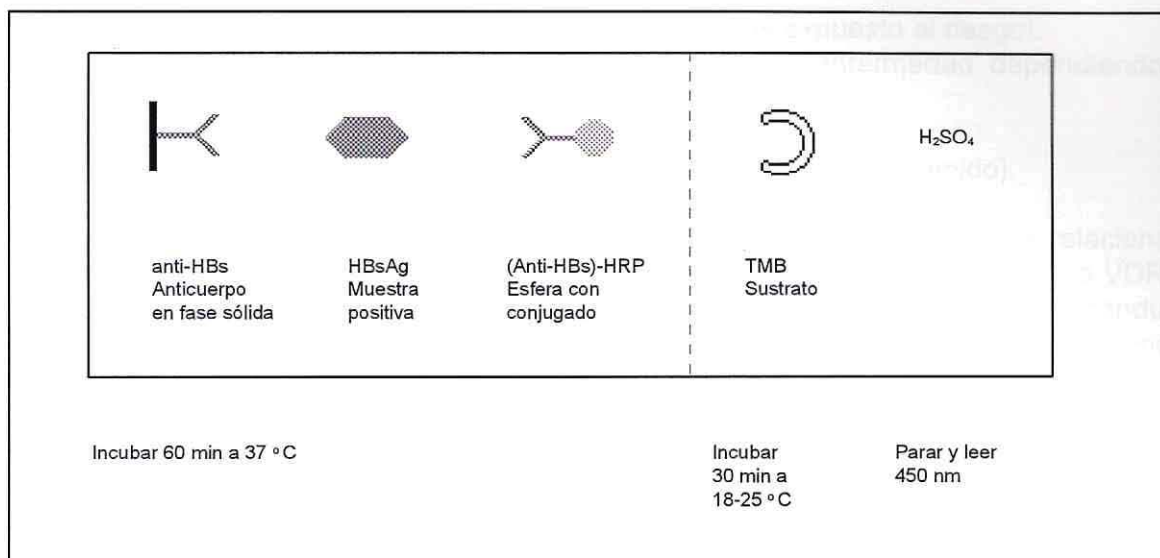


Figura 11. Principio de "Sandwich" de un paso

Específicamente, los pocillos microelisa han sido recubiertos con anti-HBs (monoclonal murino). Cada pocillo microelisa contiene una esfera de conjugado anti-HBs (ovino) marcado con HRP. La muestra problema o el control apropiado conteniendo HBsAg se incuban en los pocillos microelisa. La esfera de conjugado se disuelve en la muestra y se forma un complejo anticuerpo/HBsAg/anticuerpo marcado con enzimas en fase sólida. Después de un lavado y una incubación con sustrato TMB, se produce un color que se vuelve amarillo cuando la reacción se para con ácido sulfúrico. Si la muestra contiene HBsAg, se desarrolla un color intenso. Sin embargo, si la muestra no contiene HBsAg, al añadir sustrato se desarrolla un color leve o no se desarrolla ningún color. Dentro de ciertos límites, la cantidad de HBsAg de la muestra es proporcional a la intensidad del color desarrollado.

#### 4.4 ANALISIS DE LA FICHA

Con el fin de obtener información más completa, consideramos necesaria la confección de una ficha que será un complemento para el análisis de la presencia del HBsAg en el grupo investigado.

Esta ficha consta de cinco ítems, el primero proporciona datos sobre la identificación de la persona, como nombre, sexo, edad, para poder establecer relaciones y diferencias entre estas variables frente al riesgo de contraer la Hepatitis B; luego considera estado civil (casado, soltero, viudo, etc.), por las posibilidades de contacto sexual, promiscuo o heterosexual y su relación con la enfermedad; finalmente en este ítem es importante la actividad que ejerce el encuestado considerando si es:

- Docente (profesional odontólogo).
  - Sus años de ejercicio profesional (número de años expuesto al riesgo).
  - Especialidad (teniendo en cuenta que cirujanos y periodoncistas tienen mayor riesgo de contraer la enfermedad).
- Auxiliar.

- Sus años de ejercicio profesional (número de años expuesto al riesgo).
- Area de desempeño (por el riesgo de contraer la enfermedad dependiendo del material contaminado que maneja).
- Alumno.
  - Curso (para establecer los años de exposición clínica que ha tenido).

El ítem II de la ficha nos proporciona información sobre enfermedades o hábitos relacionados con la Hepatitis B, ya sea enfermedades de transmisión sexual, si es o fue VDRL(+) o VDRL(-), hábitos, como por ejemplo drogas intravenosas, alcoholismo, que determinan conductas sociales de alto riesgo, y se pregunta directamente si tuvo Hepatitis y si sabe qué tipo de Hepatitis fue.

El ítem III de la ficha se refiere a factores de riesgo, y se pregunta sobre el uso de drogas intravenosas de cualquier tipo, la actividad sexual de la persona (activa o pasiva), si ha sido sometido a transfusiones, contacto con personas que tienen o han tenido Hepatitis, exposición a cirugía, ya sea mayor o menor y por último si es o no hemofílico.

El ítem IV de la ficha indaga acerca del uso de las medidas universales de prevención, como son el uso de guantes, mascarillas, lentes protectores, preguntando por cuanto tiempo ha usado estas medidas preventivas, y su frecuencia de uso.

El ítem V de la ficha pretende averiguar el grado de conocimiento y de aceptación de la vacuna contra la hepatitis B, por parte de la población odontológica considerada en este estudio.

## 5. RESULTADOS

El análisis de las 100 muestras de sangre tomadas a los individuos participantes en este estudio, arrojó los resultados que se entregan a continuación.

Las 100 determinaciones de HBsAg resultaron negativas, y se distribuyeron de la siguiente manera:

Estrato analizado	HBsAg(+)	HBsAg(-)	Total
Primer año	0	10	10
Segundo año	0	10	10
Cuarto año	0	20	20
Quinto año	0	25	25
Internos	0	15	15
Docentes	0	10	10
Auxiliares	0	10	10
Total	0	100	100

Tabla XXIV. Distribución de las determinaciones de HBsAg

Otros resultados de interés se entregan en las siguientes tablas.

Uso de guantes	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	58
A veces	0	2
Nunca	0	0
Total	0	60

Tabla XXV. Uso de guantes v/s HBsAg(+) ó (-) en alumnos.

Uso de guantes	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	9
A veces	0	1
Nunca	0	0
Total	0	10

Tabla XXVI. Uso de guantes v/s HBsAg(+) ó (-) en docentes.

Uso de guantes	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	8
A veces	0	2
Nunca	0	0
Total	0	10

Tabla XXVII. Uso de guantes v/s HBsAg(+) ó (-) en auxiliares.

Uso de mascarilla	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	37
A veces	0	22
Nunca	0	1
Total	0	60

Tabla XXVIII. Uso de mascarilla v/s HBsAg(+) ó (-) en alumnos.

Uso de mascarilla	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	4
A veces	0	4
Nunca	0	2
Total	0	10

Tabla XXIX. Uso de mascarilla v/s HBsAg(+) ó (-) en docentes.

Uso de mascarilla	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	4
A veces	0	3
Nunca	0	3
Total	0	10

Tabla XXX. Uso de mascarilla v/s HBsAg(+) ó (-) en auxiliares.

Uso de lentes protectores	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	21
A veces	0	17
Nunca	0	22
Total	0	60

Tabla XXXI. Uso de lentes protectores v/s HBsAg(+) ó (-) en alumnos.

Uso de lentes protectores	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	5
A veces	0	0
Nunca	0	5
Total	0	10

Tabla XXXII. Uso de lentes protectores v/s HBsAg(+) ó (-) en docentes.

Uso de lentes protectores	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Siempre	0	0
A veces	0	0
Nunca	0	10
Total	0	10

Tabla XXXIII. Uso de lentes protectores v/s HBsAg(+) ó (-) en auxiliares.

Actividad sexual	HBsAg(+)	HBsAg(-)
Activos	0	48
Pasivos	0	52
Total	0	100

Tabla XXXIV. Actividad sexual v/s HBsAg(+) ó (-).

	Grupo control	Internos	Docentes	Auxiliares	Total
Sabe de la existencia de la vacuna	6	53	9	7	75%
No sabe de la existencia	14	7	1	3	25%
Total	20	60	10	10	100%

Tabla XXXV. Conocimiento acerca de la existencia de la vacuna contra la Hepatitis B.

### 5.1 Otros datos obtenidos en la encuesta

1. El promedio de años de ejercicio de los docentes participantes en este estudio es de 11 años, al igual que las auxiliares dentales.
2. El uso de guantes (en años) en el grupo docente se desglosa de la siguiente manera:

Usan desde hace 3 años	6 docentes	5 siempre 1 a veces
Usan desde hace 5 años	1 docentes	1 siempre
Usan desde hace 6 años	2 docentes	2 siempre
Usan desde hace 9 años	1 docentes	1 siempre

Tabla XXXVI. Uso de guantes (en años) en grupo docente

3. En el grupo de los alumnos, estos usan guantes desde que están en clínica, es decir, expuestos al riesgo (tabla XXV).
4. Ninguno de los encuestados declaró haber recibido la vacuna contra la Hepatitis B.
5. 18 personas manifestaron haber tenido hepatitis viral en algún momento de su vida.

6. 8 personas de las encuestadas presentan historia de transfusiones.
7. 22 personas relataron haber tenido algún contacto con personas infectadas con algún tipo de hepatitis viral.
8. De la encuesta se desprende un porcentaje de aceptación de la vacuna de un 88%, mientras que sólo un 12% no se vacunaría.

## 6. DISCUSION

El análisis de los resultados sólo nos permite hacer una inferencia acerca de la relación de la variable dependiente (prevalencia del HBsAg) y las variables independientes (factores de riesgo, tales como actividad sexual, uso de drogas intravenosas, transfusiones sanguíneas, cirugías mayores o menores, hemofilia, contacto con enfermos de hepatitis y la utilización o no de medidas preventivas). En este estudio es importante destacar que el investigador no tiene control sobre las variables independientes, porque ya han sucedido y/o son técnicamente inmanipulables.

Los resultados arrojados en este estudio establecen que las 100 muestras sanguíneas resultaron negativas para el HBsAg, no obstante estos datos sólo pueden estar representando una situación local de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Chile, y podrían no reflejar la situación de toda la población odontológica chilena, y con menor probabilidad la de todo el país, puesto que en este último punto, como se ha establecido en varios estudios, la prevalencia del HBsAg en la población normal puede diferir considerablemente dentro de un país dependiendo de grupos locales étnicos, socioeconómicos, culturales, geográficos, religiosos y otros factores.

Por otro lado, sabemos que el HBsAg aparece en la sangre desde 2 a 12 semanas después de la infección, y desaparece aproximadamente a los 3 meses de recuperada la enfermedad. Más importante aún es que su persistencia más allá de este lapso supone presencia de daño hepático crónico o la existencia de un estado portador sano, sin embargo, sólo permanece 1 a 2 años, para dar paso a otros marcadores. También destacamos que su ausencia no excluye por completo una infección reciente ni tampoco crónica, ya que aproximadamente el 5% de todas las infecciones hepáticas B agudas transcurren sin presencia demostrable del HBsAg.

En cualquiera de estas situaciones descritas anteriormente el riesgo de contagio de la hepatitis B sigue presente, puesto que la sobrevivencia y consecuente propagación del virus está asegurado, pues existen más de 200 millones de portadores crónicos en el mundo.

Para complementar este estudio convendría utilizar otros tipos de marcadores, tales como el Anti-HBc, Anti-HBe, o Anti-HbsAg, que no pudieron utilizarse por razones económicas. Sin desmedro de nuestro estudio, puesto que el HBsAg es el examen de primera línea, y el test utilizado Heapanostika HBsAg Uniform II es un enzimoimmunoensayo con una probabilidad cercana al 0% de salir falsos negativos para el HBsAg.

Por otro lado, debemos hacer mención a datos obtenidos a través de la ficha, con la que se obtuvo información acerca de las variables independientes. En relación a los antecedentes mórbidos se desprende que no existe información relevante relacionada con la infección por VHB, salvo que 18 personas manifestaron haber tenido hepatitis en algún momento de su vida (no precisando el tipo de hepatitis).

En cuanto a los factores de riesgo, fue imposible pesquisar ciertos puntos, como la utilización de drogas intravenosas, conductas sexuales promiscuas o homosexuales, debido a que las condiciones sociales presionarían una respuesta falsa negativa al respecto.

De los otros factores de riesgo no es despreciable considerar que un 22% de los encuestados relató haber tenido algún contacto con personas infectadas con algún tipo de hepatitis viral, un 44% fue sometido a cirugía, ya sea mayor o menor, y un 8% presentó historia de transfusión sanguínea. Como un punto importante de análisis destacamos que las medidas básicas de prevención han podido influir en los resultados obtenidos en este estudio ya que estos datos de la encuesta demuestran que existe conciencia en cuanto al cumplimiento de ellas. Respecto al uso de los guantes observamos que un 90% de los docentes los usa siempre, y sólo un 10% a veces, resultado bastante halagador debido a que ellos representan un ejemplo para los alumnos. Si comparamos estos porcentajes con los del seminario dedicado al mismo tema, pero realizado entre diciembre de 1989 y junio de 1990, vemos que desde este período a la fecha existe más conciencia en cuanto a medidas preventivas, puesto que los porcentajes dados en el seminario anterior respecto a los docentes versus uso de guantes, sólo un 60% los usaba siempre y un 40% a veces.

En relación al uso de guantes por los alumnos, los resultados nos muestran que un 96% de éstos siempre usa guantes y el resto a veces, cifras que muestran una notoria diferencia respecto del seminario anterior, puesto que en este último sólo un 50% de los alumnos usaba siempre guantes; en el grupo de auxiliares un 80% dijo usar siempre guantes, y sólo un 20%, a veces.

Por otra parte se obtuvieron porcentajes inferiores tanto en el uso de mascarillas como de lentes protectores, en relación al uso de guantes. Por ejemplo, de los docentes, sólo un 40% declaró usar siempre mascarilla, de los alumnos un 61,7% y auxiliares un 40%. De los lentes protectores, sólo un 50% de los docentes y un 35% de los alumnos declaró usarlos siempre.

En comparación al seminario anterior podemos establecer que el uso de mascarillas aumentó desde ese período a la fecha en todos los grupos estudiados; sin embargo, no podemos decir lo mismo en cuanto al uso de lentes protectores, por parte de los docentes, puesto que en el trabajo anterior, se destaca que un 70% los usaba siempre, un 20% a veces y un 10% nunca. En cambio en este estudio un 50% los usa siempre y un 50% nunca.

Por el contrario, en el grupo de alumnos, se vio un aumento en el uso de lentes protectores con relación al estudio anterior, esto atribuible a la conciencia con que se forma a los alumnos en cuanto a cumplir con las medidas básicas universales de prevención, hecho de suma importancia puesto que protege una de las vías frecuentes de infección, la de la conjuntiva ocular, a la que pueden caer secreciones como saliva o sangre contaminada, o ambas, la que constituye la ruta más eficiente en la transmisión del virus, ya que el período de incubación antes de la elevación de los títulos de HBsAg puede ser tan corto como de 7 días. Basándonos en esto último es que debiera existir real conciencia en el uso de los lentes protectores.

Para ser más rigurosos en el control de la transmisión del virus de la hepatitis B, existe la vacuna, por esto es que se indagó sobre el grado de conocimiento y aceptación de ella, obteniendo que un 75% del grupo encuestado sabía de su existencia. Sin obviar que el 25%

restante, que no conocía la vacuna, constituye un motivo de preocupación, ya que ellos forman parte de un equipo de salud que desde un principio debería estar informado sobre la vacuna de la hepatitis B, de todas maneras, el grado de conocimiento no influyó en la decisión de vacunarse, ya que individuos que desconociendo su existencia se vacunarían, e individuos que conociéndola, no lo harían.

A pesar de que los resultados obtenidos en este estudio son satisfactorios, no debemos despreocuparnos de la transmisión del virus de la hepatitis B, sino hasta que la población odontológica tenga inmunidad mediante la vacuna, ya que el riesgo de la infección en personas no inmunizadas es potencial, si se recuerda el gran número de portadores del virus de la hepatitis B que deambula en diversas partes del mundo.

Finalmente, podríamos decir que este estudio puede ser más completo aún si se contara con un mayor recurso económico, ya que con esto se podría costear la utilización de marcadores que permitieran detectar la prevalencia de estados patológicos por virus de hepatitis B en sus diferentes estados de evolución.

## 7. CONCLUSIONES

1. Mediante la utilización del test de enzimoimmunoensayo Hepanostika Uniform II, se pudo realizar la detección del marcador HBsAg elegido para nuestro estudio. El resultado arrojó que de los 100 individuos muestreados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Chile, entre abril y junio de 1995, todos resultaron ser negativos al HBsAg.
2. La investigación de los marcadores serológicos, como el HBeAg, HBcAg, HBsAg, DNA-VHB, Anti-HBe, IgM anti Hbc, IgG anti Hbc y Anti Hbs, permitió que se conociera características de cada uno de ellos, lo que llevó a poner en primera línea de elección al HBsAg, para testear las muestras sanguíneas del estudio, ya que éste constituye un antígeno del virus de la hepatitis B identificable en grandes cantidades en el suero, además se encuentran disponibles varios tests en el mercado para la detección de este marcador, y es para los laboratorios un examen más de su rutina. Pero es importante destacar que a pesar de todas estas ventajas, es necesario no dejar de lado los otros marcadores para estudios posteriores que cuenten con una mayor cantidad de recursos económicos, ya que si se usan marcadores serológicos de anticuerpos contra antígenos de la hepatitis B, se podrá evidenciar posible infecciones en aquellos casos en que el HBsAg resulte negativo por encontrarse la enfermedad en otra etapa o fase inmunológica.
3. Los factores de riesgo dados a conocer en el trabajo para contraer la hepatitis B involucran el no cumplimiento de las medidas preventivas, uso de drogas intravenosas, actividad sexual, transfusiones sanguíneas, contacto con personas enfermas con hepatitis B, intervenciones quirúrgicas y hemofilia. Todos datos que fueron recopilados en la encuesta de trabajo, pero que no pudieron ser relacionados con la presencia de HBsAg positivo, dado que todas las muestras resultaron negativas.
4. Se infiere que el tamaño muestral para analizar riesgo de infección por VHB para la población general chilena es bajo.
5. La hepatitis B es una enfermedad muy insidiosa; la mayoría de las infecciones son asintomáticas, o más correctamente, subclínicas en su naturaleza, y sin diagnosticar. En la actualidad los grupos poblacionales de pacientes han tenido un aumento significativo de la prevalencia de la infección por VHB, por lo tanto, hay un aumento significativo de la prevalencia del estado de portador. De esto se concluye la importancia de crear en toda la población odontológica verdadera conciencia de considerar a todo paciente potencialmente portador del VHB, y así dejar atrás resultados de otros estudios que indican que la mayoría de los dentistas cree que los pacientes infectados con hepatitis B son pocos.
6. En este estudio, la mayoría de los encuestados cumple con las medidas básicas de prevención establecidas por la OMS, de lo que se infiere que esto ha influido en la ausencia de portadores de HBsAg en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Chile.
7. Se deduce en el estudio que el grado de conocimiento y aceptación de la vacuna Anti Hepatitis B es alto, lo que es muy satisfactorio.

## 8. SUGERENCIAS

1. Se sugiere que exista un plan de vacunación, para la población de alto riesgo de contraer la Hepatitis B (odontólogos, médicos, etc.).
2. Es necesario utilizar marcadores serológicos de anticuerpos contra antígenos de la hepatitis B en estudios posteriores, a fin de poder evidenciar posibles infecciones en aquellos casos en que el HBsAg resulte negativo por encontrarse la enfermedad en otra etapa o fase inmunológica.
3. Es importante que las normas básicas de prevención se cumplan en un 100%, y de ese modo evitar el contagio con las enfermedades infecciosas, principalmente hepatitis B y SIDA.
4. Debido a que la hepatitis B, raramente es sintomática, sería conveniente para los profesionales del área de la salud someterse periódicamente a un test para la detección del HBsAg, evitando de esta manera ser un posible portador asintomático de este virus.

## 9. RESUMEN

La hepatitis B es una enfermedad sistémica de origen viral, causante de la mayor parte de las hepatitis crónicas, cirrosis y carcinoma hepático en todo el mundo. Además, es una de las enfermedades infecciosas ocupacionales más importante. Se transmite con mayor frecuencia por vía parenteral, por lo tanto, toda persona en contacto regular con sangre y otros fluidos orgánicos está potencialmente más expuesta a contraer la enfermedad.

Esta enfermedad, frecuentemente se presenta en personas de alto riesgo, dentro de los que están los profesionales de la salud.

Una de las características de la hepatitis B es que tiende a dar infecciones persistentes, una de cuyas variantes es el "estado de portador crónico", lo que afortunadamente está disminuyendo por el establecimiento de medidas preventivas y epidemiológicas para el control de la transmisión.

En los últimos cinco años se ha logrado producir vacunas de fracciones antigénicas estables, seguras y eficaces. Varias de estas vacunas se encuentran en uso clínico humano.

Toda esta información motivó la realización en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, Chile, de un estudio de 100 sujetos, entre docentes, alumnos y auxiliares, a quienes se les tomó una muestra de 5 ml. de sangre que posteriormente fue analizada mediante un método enzimoimmunoanalítico, para determinar si poseían el marcador serológico HBsAg.

Los resultados fueron analizados estadísticamente buscando posible relaciones entre los factores de riesgo y la hepatitis B.

## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acosta E. A; Manpomé G.; Almena E. (1993). Hepatitis B.; Riesgo Ocupacional para el Odontólogo. P.O. 2 (3): 5-7.
2. Adamovicz P. Tron F.; Vinas R.; Mevelic M.N.; Díaz I. Vacuna de la Hepatitis B que Contiene los Antígenos S y Pre S2 Producidos en las Células Ováricas de Hamsters Chinos. Pasteur Vaccins, La Coquette and Centre National de Tranfusión Sanguine, Paris - Francia: 1-5.
3. Antone J.; Goodman R.A. (1983). Hepatitis B and Dental Personnel.: Transmission to patients and Prevention Issues. Jada 106: 219-222
4. Alter M.J.; Hadler S.C.; Margolis H.S. et al. (1995): Diphtheria Epidemic. Morbidity and Mortality Weekly Reports. U.S. Department of Health and Human Services. 44 (10): 181-183.
5. Boletín Ministerio de Salud, Servicio de Salud Viña del Mar-Quillota, Subdirección Médica, Depto Programa de las Personas, Dpto. Informática, Ministerio Salud. 1994.
6. Boletín Ministerio de Salud Servicio de Salud Viña del Mar-Quillota, Subdirección Médica, Depto Epidemiología para la Gestión, Ministerio Salud. 1994.
7. Ceccotti E.L. (1993). Hepatitis Virales. En: Clínica Estomatológica, Sida, Cáncer y otras Afecciones. Ceccotti E.L. Argentina: Editorial Médica Panamericana, pp. 153-160.
8. Cleveland J.L.; Bond; Gooch; Malvitz; Marianos; Summers; Martin. (1993). Recommended Infection - Control Practices for Dentistry. Reprinted from Morbidity and Mortality Weekly Report, U.S. Department of Health and Human Services, 41: 1-12.
9. Cottone J.A. (1991). The Global Challenge of Hepatitis B: Implications for Dentistry. Int. Dent. J.; 41, (3): 134-140.
10. Cottone J.A. (1991). Hepatitis B. Situación actual en la Odontología. En: Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Control de Infección y Seguridad en Consultorios, RR. Runnells, México: Edit. Interamericana. McGraw-Hill, pp. 267-278.
11. Crawford I.; (1990). State of the Art: Practical Infection Control Dentistry. Hepatitis Symposium, Dent. Clin. North Am. 34,1: 629-633.
12. Goebel W. (1985). Hepatitis B Active and Passive Immunity. JADA, 110: 622-628.
13. Hoffman F. (1984). The Diagnosis of Viral Hepatitis A and B, Switzerland: La Roche and Co. Limited, pp. 9-21.
14. Jaramillo C. (1991). Enfermedades Virales del Tracto Gastrointestinal y sus Organos Relacionados. En: Enfermedades Infecciosas. Vélez A.; Rojas M.; Berrero R.; Restrepo M. Colombia, Corporación para Investigaciones Biológicas., pp. 552-566.
15. Kane M.A.; Lettow L.A. (1985). Transmission of HBV from Dental Personnel to Patients J.A.D.A. 110: 634-636.
16. Kominski R.; Adams A. (1994). Hepatitis Vaccination of Adolescents 1992-1994. Morbidity and Mortality Weekly Report. U.S. Department of Health and Human Services. 44, 33: 605-609.
17. Lecannelier S. (1991). Laboratorios Smith Kline and French de Chile S.A. Vademecum Farmacológico Terapéutico. Editorial Andrés Bello.
18. Manhood R. (1991). Utilidad del Ultrasonido en la Limpieza y Desinfección del Instrumental Clínico, Trabajo de Experiencia Clínica y Revisión Bibliográfica: 1-4.
19. Martínez L.; Gigoux; Lobos; Martínez; Mendoza; Salcedo; Medic. (1990). Normas Básicas de Prevención en Odontología en Relación a Infección por Sangre y otros Fluidos

- Corporales. Comisión Nacional del Sida, Rev. Fac. Odontología Universidad de Chile, 38, 2: 45-49.
20. McLean A. (1985). Hepatitis B Vaccine: A Review of the Clinical Data to Date. *Jada*, 110: 624-630
  21. Molinari J.A. Merchant V.A.; Gleason M.J. (1990). Controversias in Infection Control. *Dent. Clin. North. Am.* 34, 1: 55-69.
  22. Orellana J.M.; Sapunar I. (1986). Hepatitis Viral. Edit. Arancibia Hnos. y Cía. Ltda. Chile.
  23. Pajares García J.M. (1991). Hepatitis Víricas: Aspector Profilácticos y Terapéuticos Actuales. En: *Temas Actuales Aparato Digestivo*. Pajares García J.M. Ediciones Médicas Espaxs: 206-218. España.
  24. Restrepo M.; Guzmán F.; Berrero R.; Vélez H.; Ruiz J. (1990). Gastroenterología, Hepatología, Nutrición. En: *Fundamentos de Medicina*. Vélez H.; Berrero R.; Restrepo M.; Rojas M. Colombia - Corporación para Investigaciones Biológicas, pp: 432-433.
  25. Robbins. (1988). El Hígado y las Vías Biliares. En: *Patología Humana*, Robbins; Kumar. México. Interamericana - Mc Graw-Hill, pp. : 582-587.
  26. Robbins. (1990). Hígado, Vías Biliares y Clínica. En: *Patología Estructural, Funcional*. Robbins; Cotran, Kumar. México. Interamericana - Mc Graw-Hill, 2, pp. : 975-981.
  27. Roitt (1993). Inmunología Básica y Clínica. En: *Inmunología*, Roitt, Brostoff, Male. México. Ediciones Científicas y Técnicas, pp.: 25,1-25,16.
  28. Sobeslavsky O. (1990). Prevalence of Markers of Hepatitis B Virus Infection in Various Countries. *Bull. of the World Health Organization*. 58, 4: 621-628.
  29. Soullé J.C.; Beveillier P.; Santarrelli; Goudeau A.; Vermeulen P.; Guellier M.; Saliou P.; Hillion A.M. (1991). Inmunogenicidad y Seguridad en Recién Nacidos de una Nueva Vacuna Recombinante de la Hepatitis B, que Contiene los Antígenos S y Pre S2. *Pasteur Vaccins - La Coquette and Centre National de Transfusion Sanguine*. Paris. France. 1-5.
  30. Scully C.; Pantun L.; Samanarayake L.P.; Lowell T.B. (1990). Increasing Acceptance of Hepatitis B Vaccine by Dental Personal but Reluctance to Accept Hepatitis B Carrier Patients. *Or. Surg. Or. Med. Or. Pathol.* 69,1: 45-47.
  31. Szmuness W. (1975). Recent Advances in the Study of the Proffesion. *JADA*. 110,4: 617-621.
  32. Tiollas P.; Buendía A. (1991). Hepatitis B Virus. *Sc. Am.* 65,4: 48-54.
  33. Velasco M. (1983). Avances en Hepatitis Viral . En: *Serie Clínicas Sociedad Médica de Santiago*, pp. 110-114.
  34. Vyas G.N.; Mackay I.R. (1975). Epidemiology of Hepatitis B. *An I. of Pathol.* 81, 3: 630-648.
  35. Zuckerman A.J.; Voller A.; Yolker R.H.; Schuurs A. H.;. Hepanostika HBsAg Uniform II. Microelisa System. *Viral Hepatitis with Special References to Hepatitis B*. Organon Teknika. 1993.

## 11. ANEXOS

### FICHA

#### I. IDENTIFICACION:

N° de ficha: \_\_\_\_\_  
 Nombre: \_\_\_\_\_  
 Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
 Estado Civil: \_\_\_\_\_

Docente: \_\_\_\_\_ Años de experiencia: \_\_\_\_\_  
 Especialidad: \_\_\_\_\_

Auxiliar: \_\_\_\_\_ Años de experiencia: \_\_\_\_\_  
 Area de desempeño: \_\_\_\_\_

Alumno: \_\_\_\_\_ Curso: \_\_\_\_\_

#### II. ANTECEDENTES MORBIDOS:

Hepatitis: \_\_\_\_\_ Tipo: \_\_\_\_\_ Año en que la tuvo: \_\_\_\_\_  
 E.T.S.: \_\_\_\_\_ VDRL: \_\_\_\_\_ HIV: \_\_\_\_\_  
 Hábitos: \_\_\_\_\_

#### III. FACTORES DE RIESGO:

Drogas IV: \_\_\_\_\_  
 Actividad sexual: activa: \_\_\_\_\_ pasiva: \_\_\_\_\_  
 Transfusiones: \_\_\_\_\_  
 Contacto hepatitis: \_\_\_\_\_  
 Cirugía: \_\_\_\_\_ menor: \_\_\_\_\_ mayor: \_\_\_\_\_  
 Hemofilia: \_\_\_\_\_

#### IV. MEDIDAS PREVENTIVAS:

Vacuna Hepatitis B:	_____ fecha: _____	dosis: _____
Guantes:	_____ Años de uso: _____	siempre: _____
		a veces: _____
		nunca: _____
Marcarilla:	_____ Años de uso: _____	siempre: _____
		a veces: _____
		nunca: _____
Anteojos:	_____ Años de uso: _____	siempre: _____
		a veces: _____
		nunca: _____

#### V. VACUNA HEPATITIS B:

¿Sabe de la existencia de vacuna contra la Hepatitis B?

Sí: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

¿Se vacunaría? Sí: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_