



MÉDICO
QUIRÚRGICA

Hepatitis vírica

Enriqueta Force*

Resumen

En este artículo se hace un repaso a los diversos tipos de hepatitis conocidos: los derivados de virus A, B, no A no B, y –el último descubierto– Delta, para examinar los rasgos clínicos de los casos víricos agudos. Su diagnóstico, tratamiento y profilaxis, así como los cuidados de enfermería se exponen ordenadamente.

Introducción

La hepatitis vírica es la enfermedad hepática más frecuente en todo el mundo. El descubrimiento casual, realizado por Blumberg en 1963, del «antígeno Australia», que posteriormente resultó ser el antígeno de superficie de la hepatitis B, fue la piedra angular de la investigación sobre la hepatitis en la era moderna. En la última década se han producido grandes avances en el conocimiento de la hepatitis y de su profilaxis, que permiten ser optimistas ante una futura erradicación de la enfermedad.

HEPATITIS VÍRICA

La hepatitis vírica es la enfermedad hepática más frecuente en todo el mundo, es endémica en todos los países y afecta a todos los grupos de población.

Está ocasionada por distintos agentes virales, aunque el término «hepatitis vírica» suele aplicarse más estrictamente a la enfermedad causada por los virus A, B y no A no B, excluyendo la ocasionada por otros virus: herpes simple, Epstein-Barr, Citomegalovirus, Cocksaki, etc. Recientemente se ha identificado un nuevo agente, denominado delta (δ), causante de hepatitis en el hombre.

● HEPATITIS A

El virus de la hepatitis A (VHA) fue identificado en 1973 en las heces de pacientes en fase aguda de la enferme-

dad. Este agente es un virus RNA con un diámetro medio de 27 nm y características bioquímicas y biofísicas de un enterovirus. Este virus es sensible a la inactivación mediante formalina, irradiación ultravioleta y ebullición durante 2 minutos.

El VHA se localiza en el citoplasma de los hepatocitos y es eliminado por la bilis a la luz intestinal, de ahí su presencia en las heces durante la fase inicial de la enfermedad. La fase de viremia es corta y prácticamente ha desaparecido cuando se manifiestan los signos clínicos de la enfermedad. La excreción fecal del virus, que se inicia coincidiendo con los signos de la fase prodrómica, tiene una duración de escasos días y desaparece generalmente pocos días después de la aparición de la ictericia (figura 1).

Respuesta inmune frente al virus HA

La introducción del virus de la hepatitis A en el organismo determina la aparición de anticuerpos (anti-VHA) que pueden detectarse incluso antes de la aparición de los síntomas clínicos.

Durante la fase aguda de la enfermedad aparecen anti-VHA del tipo Ig M, por lo que la detección de estos anticuerpos es muy útil para el diagnóstico de la infección reciente, por cuanto dicho anticuerpo se positiviza en etapas iniciales y desaparece, salvo raras excepciones, después de 3-6 meses.

Los anticuerpos tipo Ig G, por el contrario, aparecen más gradualmente, alcanzando niveles elevados durante la convalecencia y persisten detectables durante años, por lo que básicamente

*Profesora, E.U.E. Universidad de Barcelona, Departamento de Enfermería Médico-Quirúrgica.

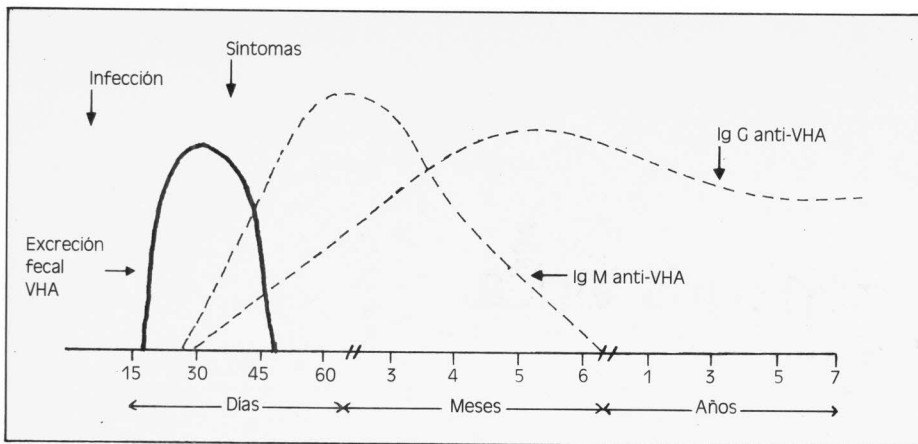


Figura 1. Esquema de la excreción fecal y de la aparición de los anticuerpos en la HA.

se utiliza para estudios epidemiológicos de prevalencia.

Estos anticuerpos determinan una inmunidad permanente en los individuos que han tenido una hepatitis A.

Epidemiología

El periodo de incubación de este tipo de hepatitis oscila entre 2 y 6 semanas.

La HA puede presentarse en forma epidémica, por contaminación de agua o alimentos con materias fecales que contienen el virus, o de forma esporádica por contacto de persona a persona.

La distribución de este virus es extraordinariamente amplia en todo el mundo, si bien ofrece distintos grados de penetración en diferentes áreas geográficas. En España, esta tasa supera el 97%. En términos generales puede decirse que el grado de penetración guarda una estrecha correlación con factores de índole socioeconómica y cultural, lo que resulta lógico para una enferme-

dad infecciosa estrechamente vinculada a la ingesta de alimentos y aguas contaminadas por residuos fecales que contienen el virus. Las tasas de prevalencia se incrementan progresivamente durante los años de la infancia y la juventud.

La enfermedad no ha sido reconocida como causa de hepatitis postransfusional y sólo en raras ocasiones provoca hepatitis aguda fulminante.

No existe evidencia de un estado de portador crónico de este virus, y su reservorio parece depender exclusivamente de los pacientes afectados de enfermedad aguda, aparente o inaparente.

No se han comunicado casos de evolución a la cronicidad ni de manifestaciones extrahepáticas.

● HEPATITIS B

El virus de la hepatitis B (VHB), se caracteriza por unas partículas esféricas

de 42 nm de diámetro que están formadas por un núcleo central o CORE, que contiene DNA y DNA-polimerasa con actividad antigénica específica (HB_cAg), y de una cubierta lipoproteica que contiene un antígeno denominado HB_sAg o antígeno de superficie.

El virus completo es visible por microscopía electrónica en los sueros de pacientes infectados y se denomina partícula DANE; además, en la fase aguda puede observarse en el suero un exceso de proteínas de superficie que se unen en pequeños acumulos, originando partículas de forma tubular o esféricas.

Hay también un tercer antígeno, denominado e (HB_eAg), que se puede detectar en el interior del core de la partícula DANE y en forma soluble en el plasma.

En el individuo infectado, el core se replica en el núcleo de los hepatocitos y pasa al citoplasma, donde se recubre de la cubierta lipoproteica. El virus, una vez formado, pasa a la sangre y puede infectar otras células hepáticas. Junto con el virus completo pasa también a la sangre el exceso de material lipoproteico sintetizado por el citoplasma, que es lo que se detecta en el suero de los individuos infectados y es indicativo de la presencia de VHB en el organismo.

El virus de la hepatitis B es particularmente resistente a la acción de medios físicos y químicos. Baste decir, a modo de ejemplo, su tolerancia indefinida a bajas temperaturas y la necesidad de alcanzar 10-15 minutos de ebullición para asegurar su inactivación.

Respuesta inmune frente al virus HB

La infección por el VHB determina la aparición en el suero de los antígenos del virus y de anticuerpos frente a los mismos, que en conjunto se denominan marcadores del VHB (tabla I); éstos aparecen secuencialmente y en forma ordenada, por lo que su estudio permite identificar el estado de la infección en un momento determinado (fig. 2).

En una hepatitis aguda por VB, de curso común, el HB_sAg se detecta en el suero de 3-6 semanas después de la infección y varias semanas antes que las manifestaciones clínicas, permaneciendo positivo hasta después de la aparición de los síntomas. Simultáneamente, aparece en el suero anti-HB_c y se detecta actividad DNA polimerasa como índice de replicación viral, así como anti-HB_e.

Tras la desaparición en el suero del HB_sAg aparece anti-HB_s, que se mantiene presente en el suero durante años y confiere inmunidad.

TABLA I. Marcadores séricos del virus de la hepatitis B

HB _s Ag	Antígeno de superficie
anti-HB _s	Anticuerpo contra el antígeno de superficie
HB _c Ag	Antígeno del core
anti-HB _c	Anticuerpo contra el antígeno del core
HB _e Ag	Antígeno e
anti-HB _e	Anticuerpo contra el antígeno e
DNA _p	DNA polimerasa del VHB

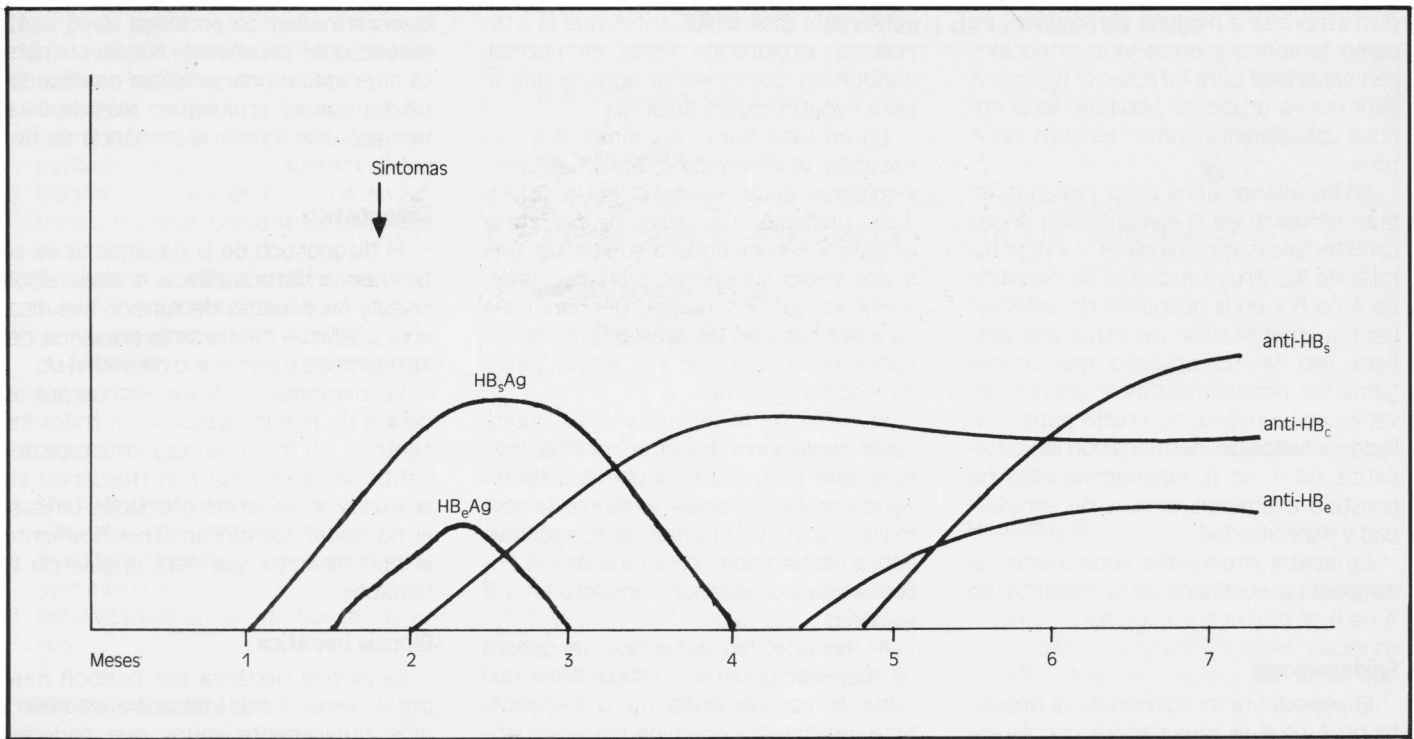


Figura 2. Esquema de los marcadores séricos de la HB

La presencia de HB_sAg en el suero se considera como signo de infección por el VHB, mientras que la presencia simultánea de anti-HB_s y anti-HB_c es un signo de infección pasada.

Epidemiología

El período de incubación de la hepatitis B es largo; oscila entre 2 y 6 meses.

La hepatitis B es una enfermedad endémica en nuestro medio y su principal mecanismo de transmisión es el parenteral.

El HB_sAg ha sido detectado prácticamente en todos los líquidos orgánicos: saliva, leche materna, semen, secreciones vaginales, etc.

La transmisión parenteral se produce la mayoría de las veces en el ambiente hospitalario o entre los drogadictos que utilizan la vía endovenosa. A pesar de la exploración selectiva universal de los donantes de sangre y de la eliminación de todos los casos que presenten antígeno de superficie positivo, la hepatitis B todavía causa un 10 % de las hepatitis posttransfusionales.

Los enfermos en programa de hemodiálisis y el personal que atiende dichas unidades presentan mayor riesgo de hepatitis víricas, debido al creciente uso de productos derivados de la sangre.

Los pinchazos accidentales con agujas constituyen una forma importante de transmisión de la hepatitis B de los en-

fermos al personal asistencial; ésta puede producirse también por difusión parenteral no manifiesta, causada por la contaminación de pequeños cortes de superficies cutáneas erosionadas, o de la conjuntiva con sangre o saliva infectadas.

El personal de los laboratorios clínicos y de los bancos de sangre tiene también un peligro mayor de contagio.

Está plenamente demostrada la transmisión vertical (madre-hijo), aunque no se conozcan con precisión algunos aspectos relacionados con dicha vía de contagio.

Muchos enfermos con hepatitis virica aguda no reconocen ningún antecedente de inoculación; en estos casos probablemente es un factor importante el contacto personal íntimo con una persona infectada (compartir alimentos, útiles de aseo personal).

Su único reservorio está constituido por los individuos infectados, reservorio particularmente amplio en este caso, dada la condición posible de portador persistente de este virus. Se estima que una población cercana a los 200 millones se encuentra hoy en esta situación en todo el mundo.

Entre un 5 y un 10 % de las hepatitis B evolucionan a la cronicidad, mientras que un pequeño porcentaje de las mismas son causa de hepatitis fulminante.

● AGENTE DELTA

El denominado agente delta de la hepatitis B fue descubierto en 1977 por M. Rizzetto y está íntimamente relacionado con el VHB.

El agente delta es un virus defectivo cuyo genoma contiene una pequeña molécula de RNA que precisa, para su replicación, de la producción de HB_sAg por parte del hepatocito. Por ello, la infección delta únicamente puede producirse cuando simultánea o previamente existe una infección B.

La transmisión del agente delta sigue las mismas vías que la infección por el virus de la HB, siendo los drogadictos los individuos más expuestos.

La infección simultánea por el VHB y el agente delta da lugar a una hepatitis aguda similar a una hepatitis B, aunque de peor pronóstico. Son más frecuentes las hepatitis más graves, y no rara vez fulminantes, así como una hepatitis crónica de mayor severidad que las inducidas por el VHB.

● HEPATITIS no A no B

El reciente descubrimiento de los marcadores serológicos de los virus de la hepatitis A y B llevó a la observación de que algunos casos de hepatitis vírica post-transfusional o esporádica no po-

dian atribuirse a ninguno de aquéllos, así como tampoco a otros virus conocidos con capacidad para infectar el hígado. A este nuevo grupo de hepatitis se le conoce actualmente como hepatitis no A no B.

En los últimos años se ha realizado un gran esfuerzo en la investigación de las características morfológicas y estructurales de los virus causantes de hepatitis no A no B y en la búsqueda de sistemas para la identificación de estos agentes. Para ello se ha aplicado una amplia gama de procedimientos y aunque en varias ocasiones se ha creído haber hallado métodos de identificación de la hepatitis no A no B, ninguno de ellos ha resistido exámenes críticos de sensibilidad y especificidad.

En estos momentos, por tanto, el diagnóstico etiológico de la hepatitis no A no B se realiza por exclusión.

Epidemiología

El período de incubación de la hepatitis no A no B es muy variable; oscila entre 2 y 15 semanas.

Este tipo de hepatitis se transmite fundamentalmente por vía parenteral. La forma mejor conocida de transmisión es por transfusión de sangre o derivados de la misma.

Además, se han descrito algunas epidemias de hepatitis no A no B transmitidas por el agua, con características clínicas distintas, que sugieren la existencia de otro agente etiológico distinto al transmitido por vía percutánea.

Como en la hepatitis B, su forma de presentación puede variar desde la forma anictérica leve hasta la forma fulminante.

Las hepatitis no A no B presentan una notable evolución a la cronicidad (30-50 %) y al igual que sucede con el virus B existen evidencias que demuestran la existencia de portadores crónicos de la misma.

RASGOS CLÍNICOS DE LA HEPATITIS VÍRICA AGUDA

La mayoría de los casos de hepatitis vírica son leves y anictéricos, esto se cumple en todos los tipos de hepatitis, especialmente en la A.

Los síntomas de la hepatitis, tanto anictérica como icterica, suelen ser inespecíficos; el enfermo siente malestar general, anorexia, repugnancia al tabaco y al alcohol, náuseas, vómitos y mialgias. Puede producirse asimismo febrícula, prurito o sensación de pesadez en el hipocondrio derecho.

Estos pródomos pueden presentarse

varios días o semanas antes que la ictericia; la exploración física es normal, aunque en ocasiones se aprecia una ligera hepatomegalia dolorosa.

En un caso típico, no complicado, de hepatitis vírica aguda icterica, las transaminasas están elevadas entre 200 y 1000 unidades. Las cifras de fosfatasa alcalina y 5 nucleotidasa suelen ser una o dos veces superiores a las normales, mientras que los niveles de bilirrubina rara vez superan los 10 mg/dl en la hepatitis no complicada, y la mayor parte de reacción directa.

El curso de la hepatitis vírica aguda suele evolucionar hacia la mejoría gradual, que se manifiesta por una disminución de los síntomas, junto con la normalización de las pruebas de función hepática, alcanzando la mayoría de los enfermos la recuperación completa en 4-6 semanas.

A menudo, los enfermos se quejan de malestar general y fatigabilidad durante la convalecencia de la hepatitis. Este cuadro se denomina con frecuencia «síndrome post-hepatitis» y puede mantenerse varios meses después de la normalización de la función hepática.

En un pequeño porcentaje de casos,

la enfermedad se prolonga de 6 a 12 meses; unas pruebas de función hepática alteradas o una serología positiva del HB_sAg que se prolonguen más de este tiempo suele indicar la presencia de hepatitis crónica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la hepatitis vírica se basa en la historia clínica, la exploración física y las pruebas de función hepática, y se confirma mediante la presencia del antígeno de superficie o de anti-VHA.

La investigación de los anticuerpos es cara y no puede realizarse en todos los centros, por lo que el diagnóstico de hepatitis vírica se basa con frecuencia en la exclusión de otras entidades clínicas, al no poder identificar específicamente el tipo de virus que está originando la hepatitis.

Biopsia hepática

La biopsia hepática por punción muy pocas veces tiene indicación en enfermos previamente sanos que padecen una hepatitis no complicada, ya que el diagnóstico suele ser evidente y no se dispone de tratamiento específico.

Sin embargo, en ciertas ocasiones es

Tratamiento

La hepatitis vírica no posee ningún tratamiento específico y las medidas terapéuticas a emplear, independientemente del virus responsable, van únicamente destinadas a actuar sobre algunos de sus síntomas de la enfermedad y a evitar las situaciones que perjudiquen al hígado enfermo.

La hospitalización raramente se hace necesaria y únicamente está justificada cuando existen signos de sospecha de evolución a una insuficiencia hepática aguda grave o en caso de vómitos incoercibles que impidan la alimentación.

Es aconsejable el reposo en cama durante el período de estado, fundamentalmente en el adulto y en el anciano.

La dieta debe ser variada, sin eliminar necesariamente las grasas, y preferiblemente hipercalórica. La única restricción aconsejable es la de bebidas alcohólicas.

El empleo de fármacos debe vigilarse cuidadosamente, puesto que el hígado interviene en la degradación de los medicamentos administrados, pudiendo los metabolitos originados influir sobre la extensión de la lesión o el proceso de reparación de la misma.

En la fase inicial de la enfermedad pueden administrarse antieméticos si las náuseas y los vómitos impiden una alimentación oral, laxantes suaves si el estreñimiento llega a ocasionar un problema. Los antibióticos no tienen ningún efecto viricida, por lo que su empleo no está justificado.

Los corticoides tienen la propiedad de disminuir la bilirrubinemia y la tasa de transaminasas, favoreciendo la desaparición de la astenia. De todos modos, no influyen sobre la extensión de la necrosis celular ni sobre la regeneración de los hepatocitos, no acortan la duración de la enfermedad ni previenen el riesgo de evolución a la cronicidad. Favorecen, por el contrario, la aparición de recidivas en el momento de interrumpir su administración. No existe, pues, ninguna justificación farmacológica ni clínica para su empleo en el tratamiento de la hepatitis vírica aguda.

importante hacer una biopsia. Ésta está indicada en los enfermos sospechosos de padecer hepatitis vírica para:

1. Descartar afecciones más graves, como infiltración tumoral o hepatopatía alcohólica.
2. Diagnosticar una afección potencialmente tratable, como la enfermedad de Wilson.
3. Establecer un diagnóstico e informar sobre el pronóstico, como en el caso de los enfermos con hepatitis aguda de larga evolución que debe diferenciarse de la hepatitis crónica.

PROFILAXIS (Tabla II)

- I. Medidas generales basadas en conocimientos epidemiológicos.
- II. Inmunización pasiva con gammaglobulina inmune.
- III. Inmunización activa mediante vacunas.

I. MEDIDAS GENERALES

Hepatitis A

El aislamiento de los pacientes es una medida prácticamente inútil, ya que la máxima excreción fecal del virus, y por

consiguiente el período de mayor riesgo de contagio, tiene lugar en la fase prodromica, generalmente anterior al diagnóstico.

La prevención se basa en extremar las condiciones higiénicas individuales y colectivas de la comunidad, especialmente en lo que hace referencia a las heces. Utilizaremos, cuando se pueda, utensilios para alimentación (vasos y platos) desechables o procederemos a la esterilización de los mismos cuando no sean de un solo uso.

Además conviene desinfectar las heces de los pacientes con la adición de le-

jía a continuación de cualquier deposición de las mismas.

Hepatitis B

Los aspectos más importantes a considerar en la prevención de la hepatitis B son:

1. Evitar compartir con el paciente aquellos útiles de higiene personal que pueden ocasionar efracciones inaparentes en la piel.

2. Utilizar material sanitario desechable o esterilizarlo adecuadamente.

3. Desinfectar la ropa manchada con sangre mediante ebullición y limpiar con lejía las superficies manchadas.

4. Rechazar los individuos HB_sAg positivo como donantes de sangre.

5. Acrecentar las medidas en las áreas de mayor riesgo de los hospitales: laboratorios, hemodiálisis y unidades de cuidados intensivos, quirúrgicas y odontológicas.

El riesgo de contraer una hepatitis depende directamente del grado de intimidad en los contactos con la persona afecta. Así pues, los compañeros sexuales y cónyuge corren el mayor riesgo, siendo éste mínimo para relaciones casuales, como compañeros de trabajo y amistades.

Hepatitis no A no B

Como no dispone de marcadores serológicos para identificar a los portadores del virus o distinguir a los individuos susceptibles, se dificulta en gran manera la elaboración de normas adecuadas de profilaxis.

La prevención de la hepatitis post-transfusional no A no B requiere restringir al máximo el empleo de transfusiones y utilizar sangre procedente de donantes voluntarios.

En relación con el posible contagio directo, y hasta conocer sus mecanismos de transmisión, utilizaremos las medidas higiénicas de protección y de desinfección del material que han resultado eficaces en los otros tipos de hepatitis.

TABLA II. Profilaxis de la hepatitis vírica

I. Medidas generales

II. Inmunización pasiva

1. Gammaglobulina inespecífica o polivalente (ISG).
2. Gammaglobulina específica contra la hepatitis B (IGHB).

III. Inmunización pasiva

1. Vacuna de la hepatitis B

Papel de enfermería en la profilaxis de la hepatitis

Debido a su mayor contacto con el enfermo, y en relación con otros profesionales de la sanidad, enfermería participa especialmente en la profilaxis de la hepatitis.

A lo largo del trabajo ya se han comentado las medidas preventivas a tomar; ahora haremos una síntesis de los aspectos más importantes a considerar por el personal de enfermería, tanto en la transmisión de la hepatitis a otros pacientes como a sí mismos.

1. Higiene minuciosa; especialmente, lavado de manos, tanto del personal que lo atiende como del propio enfermo.
2. Utilizar platos, vasos y cubiertos desechables siempre que sea posible. Si no se pueden obtener artículos desechables, los objetos contaminados se mantendrán separados para el uso individual del paciente, desinfectándolos después.
3. Se deben emplear guantes al efectuar cualquier tratamiento rectal (enemas, supositorios) y es aconsejable usarlos siempre que se manipulen cuñas, heces o en el aseo del paciente.
4. El paciente debe tener su propio termómetro y se recomienda desecharlo cuando es dado de alta, porque no puede ser correctamente esterilizado.
5. Utilizar material desechable para cualquier procedimiento que implique penetración en la piel y contacto con la sangre, debiendo usar guantes las personas que la manipulen y vigilar no pincharse accidentalmente.
6. Antes de tirar las agujas usadas deben protegerse, para evitar pinchazos accidentales en el personal de la limpieza.
7. Las muestras de sangre deben marcarse claramente «hepatitis», para protección del personal de laboratorio.
8. Explicar al paciente y a la familia todas las medidas a tomar, así como las precauciones de aislamiento que les permitan protegerse.

II. INMUNIZACIÓN PASIVA

La inmunización pasiva se puede efectuar mediante la administración de gammaglobulinas:

1. Gammaglobulina inespecífica o polivalente (ISG)
2. Gammaglobulina específica contra la hepatitis B (IGHB)

ISG

El nivel de eficacia de la ISG en la profilaxis de la hepatitis A es muy alto —alrededor del 80-90 % de los casos—, aunque debe administrarse lo antes posible tras la exposición.

Se recomienda su empleo en las siguientes circunstancias:

a) Contactos familiares infantiles y juveniles de los pacientes con hepatitis A.

b) Exposición profesional (situaciones que no supongan excesivo riesgo de infección por el virus B y ante la carencia de IGHB).

c) Viajeros expuestos a situaciones poco higiénicas, donde suele ser frecuente la hepatitis A.

La eficacia de la ISG para prevenir la hepatitis B ha sido muy discutida e incluso negada. No se puede señalar, por el momento, cual es la utilidad de la ISG en la profilaxis de la hepatitis B.

Respecto a la profilaxis de la hepatitis no A no B se han referido resultados discordantes con el uso de ISG.

IGHB

La gammaglobulina específica es eficaz en la profilaxis de la hepatitis B, tanto en adultos como en recién nacidos, especialmente cuando se administra conjuntamente con la vacuna.

La IGHB se prepara a partir del plasma de donantes con títulos elevados de anti-HB_s. La escasez de IGHB y su elevado costo, motivan que se estén llevando a cabo estudios comparativos coste-eficacia para planear la política sanitaria más oportuna.

La administración de IGHB está indicada cuando existe una exposición aguda como es el pinchazo con material contaminado, el contacto sexual ocasional con un individuo infectado o el recién nacido de una portadora del virus. Cuando, por el motivo que sea, la exposición al contagio es continuada, lo adecuado es la vacunación.

III. INMUNIZACIÓN ACTIVA

Actualmente sólo se dispone de vacuna para la hepatitis B.

La introducción reciente de vacuna contra la hepatitis B augura la erradicación, en un futuro próximo, de una infección que, por su extraordinaria difusión e incidencia, es causa de un coste económico, social y personal de proporciones incalculables.

La vacuna se obtiene a partir del plasma humano de portadores crónicos del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (HB_sAg), que es sometido a un minucioso proceso de purificación con el objeto de eliminar toda clase de agentes vivos que pudieran inducir una infección en el receptor.

La administración de una preparación purificada de HB_sAg induce en los receptores la formación de anticuerpos contra este Ag (anti-HB_s) que los protege de la infección ante un contacto eventual en más del 96 % (individuos jóvenes y sanos).

Los ensayos efectuados en grupos de riesgo han demostrado su extraordinaria utilidad y la ausencia de efectos indeseables. La única limitación para su empleo generalizado en campaña de vacunación masiva es su elevado coste y la imposibilidad de producirla en grandes cantidades.

Los criterios para efectuar la selección se basan en investigar mediante estudios seroepidemiológicos qué gru-

pos se hallan más expuestos a contraer la infección. Debe realizarse en:

1. Trabajadores de la sanidad, en especial los que manipulan sangre o productos derivados de ella.
2. Pacientes sometidos a hemodiálisis.
3. Pacientes que precisan transfusiones repetidas. Hemofílicos.
4. Varones homosexuales.
5. Contactos familiares íntimos de portadores de HB_sAg.
6. Recién nacidos de madres portadoras del virus B.
7. Drogadictos.

Las técnicas de ingeniería genética han permitido la integración de la secuencia de aminoácidos del DNA del virus de la hepatitis B, responsable de inducir la síntesis de HB_sAg, en el genoma de *E. coli* y de levaduras. Las bacterias y levaduras así clonadas son capaces de sintetizar HB_sAg que puede ser utilizado para la preparación de vacunas.

Una perspectiva todavía más esperanzadora es la síntesis química del polipéptido que contiene la capacidad antigénica del HB_sAg. La identificación de este polipéptido abre la puerta a la posibilidad de fabricar una vacuna sintética en un futuro próximo, que permitiría efectuar una profilaxis contra esta infección a partir de los primeros meses de vida a toda la población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stein, J. H.: **Medicina interna**. Barcelona, Salvat, 1983.
2. Luckmann, J. y Sorensen, K. C.: **Medical surgical nursing**. 2.ª ed., Philadelphia, WB. Saunders Company, 1980.
3. Sánchez Tapias, J. M. y Bruguera, M.: «Hepatitis vírica» en «Tratado de medicina interna», **Medicine**, 4.ª edición, 1984, n.º 11, pp. 76-87.
4. Alcalá Santaella, R. et al.: «Hepatitis aguda» en **Gastrum. Patología del aparato digestivo**. 1983, Monografía.
5. Lissen, E. y Sánchez Quijano, A.: «Hepatitis vírica» en **Medicina clínica**, vol. 82, 1984, n.º 12, p. 48-52.
6. Butí, M. et al.: «Infección por agente delta en España», en **Anales de Medicina Interna**, vol. 1, 1984, n.º 3, pp. 62-63.
7. Rull, S.: «Profilaxis de la hepatitis» en **Medicina clínica**, vol. 82, 1984, n.º 12, pp. 34-36.
8. Bruguera, M.: «¿Cómo y a quién vacunar contra la hepatitis B en España?», en **Medicina clínica**, vol. 82, 1984, n.º 12, pp. 38-40.
9. Smith-Germain: **Enfermería médico-quirúrgica**. 4.ª ed., México, Interamericana, 1978.
10. Watson, J. E.: **Enfermería médico-quirúrgica**. 2.ª ed. México, Interamericana, 1983.