

# Hepatitis víricas. Implicaciones y consideraciones en la práctica odontológica



Montero-Briceño,  
Mauricio

The viral hepatitis. Implications and considerations for the dental practice

Montero-Briceño, Mauricio\*

Delgado-Molina, Esther\*\*

Berini-Aytés, Leonardo\*\*\*

Gay-Escoda, Cosme\*\*\*\*

\* Odontólogo. Alumno del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la U. de Barcelona.

\*\* Odontóloga. Profesora del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la U. de Barcelona.

\*\*\* Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la U. de Barcelona.

\*\*\*\* Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la U. de Barcelona. Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

## Correspondencia

Cosme Gay Escoda.

C/ Ganduxer 140, 4º.

08022 Barcelona.

E-mail: cgay@bell.ub.es

<http://www.gayescoda.com>

**Resumen:** las hepatitis víricas, especialmente las causadas por los virus B y C representan para el odontólogo y su equipo de trabajo un riesgo ocupacional debido a la posible transmisión de partículas virales a través de la sangre u otros fluidos orgánicos. Esta entidad se define como un proceso inflamatorio del hígado, con la consecuente alteración de su función y puede ser causada por alguno de los siguientes virus hepatotrópicos: A, B, C, D, E y G. El objetivo de este artículo de revisión de la literatura es describir las principales manifestaciones de las hepatitis víricas, su evolución, tratamiento, además de presentar las principales consideraciones e implicaciones a tener en cuenta por el odontólogo a la hora de tratar este tipo de pacientes.

**Palabras clave:** Hepatitis víricas, Manifestaciones clínicas, Implicaciones odontológicas.

**Abstract:** Viral hepatitis, specially those caused by B and C viruses, represent a potential risk for the dentist and his staff due to possible transmission of the virus particles through the blood or other organics fluids. This entity is defined as an inflammatory process of the liver with subsequent dysfunction, and it is caused by some of the following hepatotropic viruses: A, B, C, D, E and G. In this article we describe the main symptoms of viral hepatitis, its evolution, treatment and the prophylactic measures to adopt to avoid the transmission of the infection in the dental setting.

**Key words:** Viral hepatitis, Clinical manifestations, Dental implications.

Fecha recepción  
25-7-2000

Fecha última revisión  
29-1-2001

Fecha aceptación  
12-3-2001

BIBLID [1138-123X (2001)6:4; julio-agosto 357-472]

Montero-Briceño M, Delgado-Molina E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Hepatitis vírica. Implicaciones y consideraciones en la práctica odontológica. RCOE 2001; 6(4): 417-430.

## Introducción

La hepatitis vírica se define como un proceso inflamatorio del hígado que se caracteriza por la aparición de grados variables de necrosis hepatocelular e inflamación, generando un daño en el parénquima hepático con la consecuente alteración de su función, que estará relacionada con la magnitud de la lesión. Dentro de los agentes etiológicos que con más frecuencia provocan enfermedades hepáticas se destacan el alcohol y los virus hepatotrópicos.

En la actualidad se conocen siete tipos diferentes de virus de la hepatitis: A, B, C, D, E, G y TTV, aunque no se ha podido demostrar que los virus de la hepatitis G y TTV produzcan hepatitis. Dos de éstos, el virus de la hepatitis B (VHB) y el de la hepatitis C (VHC), están ampliamente distribuidos y el primero de ellos es el principal causante de la hepatitis aguda y crónica, la cirrosis y del carcinoma hepatocelular primario en todo el mundo<sup>1</sup>.

Diversos estudios epidemiológicos han establecido que a nivel mundial existen de 300 a 350 millones de habitantes crónicamente infectados con el VHB<sup>2</sup>, mientras que para el VHC la incidencia en la población general de los países desarrollados se ha estimado entre el 0,5 y el 1,5%<sup>2</sup>. Estos índices de infección tan significativos han motivado numerosos estudios cuya finalidad ha sido establecer las pautas específicas de prevención y tratamiento del paciente portador de alguno de los virus de la hepatitis en la consulta odontológica. Además, existen otras razones que hacen de esta enfermedad un tema de suma trascendencia para el odontólogo:

a) el riesgo ocupacional que repre-

senta la infección para el personal sanitario, debido a la posibilidad de contagio a través de la punción accidental con agujas contaminadas,

b) las repercusiones clínicas relacionadas con el grado de insuficiencia hepática que pueden manifestarse durante intervenciones quirúrgicas del territorio bucal y que éste debe conocer para poder evitarlas o tratarlas adecuadamente, y

c) las medidas preventivas para controlar la diseminación de la infección en el gabinete odontológico dentro de las que se incluyen la inmunoprofilaxis, la utilización de técnicas de barrera y el protocolo postexposición.

El propósito del presente artículo es analizar las principales características de la infección por los virus de la hepatitis, sus diferentes tratamientos, las medidas profilácticas y las consideraciones que debe tener presente el odontólogo y su personal al tratar a estos pacientes.

## Clasificación de las Hepatitis víricas.

### Hepatitis A.

El virus de la hepatitis A (VHA) es un enterovirus de la familia de los picornavirus que posee notables diferencias respecto a otros virus del mismo género, por lo que se ha propuesto la denominación de Heparnavirus (heparna-RNA-virus).

El único almacén de la infección es el hombre enfermo. El virus se multiplica en el citoplasma de los hepatocitos (a diferencia de los demás enterovirus que lo hacen en el intestino) y, a través de la bilis, llega a las heces, donde es posible detectarlo desde la segunda mitad del período de incuba-

ción hasta unos 15 días después del comienzo de la clínica. EL VHA es estable en medio ácido, resistente al cloroformo y al éter y relativamente al calor (sigue siendo estable a 60°C durante 60 minutos). Se inactiva en autoclave a 120°C durante 20 minutos y también con formol y cloro.

El mecanismo de transmisión es fecal-oral a través de alimentos o agua contaminados, aunque también puede transmitirse por inyección de sangre o productos sanguíneos (si el enfermo está en la etapa aguda). La capacidad infectiva es máxima durante la semana que precede al comienzo de los signos clínicos. Después de esa semana y una vez aparecida la ictericia, las heces contienen pocos virus o no los contienen<sup>4</sup>.

La hepatitis A se considera benigna, siendo una infección autolimitada, que se resuelve en menos de 3 meses. No existe la secuela del tipo de «estado de portador» ni tampoco una tendencia evolutiva hacia la cronicidad o hacia el hepatocarcinoma<sup>5</sup>.

### Hepatitis B

El virus de la hepatitis B (VHB) es el principal causante de la hepatitis aguda y crónica, la cirrosis y del carcinoma hepatocelular primario en todo el mundo<sup>1</sup>. El Centro de Control de Enfermedades (CDC) estima que en los EEUU existen de 1 a 1.25 millones de portadores crónicamente infectados con el VHB, de 140.000 a 320.000 nuevos casos por año; y que anualmente mueren entre 5000 y 6000 personas como consecuencia de la enfermedad hepática crónica, incluyendo al cáncer hepático asociado a la infección crónica por el VHB<sup>6</sup>. Los depósitos del virus lo constituyen los portadores crónicos, de los que se

estima que existen unos 300 millones en el mundo.

El virus de la hepatitis B (VHB) es un virus ADN, esférico de 42 nm de diámetro que pertenece al grupo de los Hepadnavirus (Hepa-ADN-virus). Posee una envoltura lipoprotéica que contiene el antígeno de superficie (AgHBs), también denominado «antígeno Australia», y una nucleocápside que contiene un polipéptido con capacidad antigénica denominado antígeno del core (AgHBc). El AgHBc no se detecta nunca libre en sangre, ya que está cubierto por la envoltura de AgHBs, pero sí puede ser detectado en el hígado mediante métodos histoquímicos. El AgHBs es demostrable tanto en las Hepatitis B agudas como crónicas. Aparece varios días antes del comienzo de la clínica, alcanza la máxima concentración en el momento de la aparición de la sintomatología y sus niveles decaen gradualmente hasta llegar a desaparecer de cuatro a ocho semanas más tarde.

Después de su entrada en el organismo, el virus coloniza el hígado en el que se replica dentro de los hepatocitos infectados, ya sea mediante la producción de viriones completos como de partículas incompletas constituidas por el mismo material de la envoltura, que no son infecciosas pero tienen capacidad antigénica. Ambos pasan a la sangre en grandes cantidades donde son demostrables junto con sus correspondientes anticuerpos mediante los tests serológicos actuales. Durante la replicación del virus se produce también la liberación a la sangre de un antígeno soluble que es un fragmento del AgHBc, denominado antígeno e (AgHBe). Este antígeno era anteriormente el marcador más importante de evaluación del

**Tabla 1: marcadores serológicos detectables en la hepatitis B.**

Marcador	Nombre	Seroconversión	Significado Clínico	Permanencia en sangre
AgHBs	Antígeno de superficie o «Australia»	Precoz	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatitis aguda o</li> <li>Hepatitis crónica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>De 4 a 8 semanas.</li> <li>&gt; de 6 meses hepatitis crónica</li> </ul>
AgHBc	Antígeno del Core	No se detecta en sangre	No tiene	
AgHBe	Antígeno e	Etapa aguda	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infectividad</li> <li>Replicación</li> <li>Hepatitis aguda y crónica activa</li> </ul>	Persiste durante días o semanas durante la etapa aguda, después desaparece
Anti-HBs	Anticuerpo contra el AgHBs	Al desaparecer el antígeno de superficie.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inmunización</li> <li>Vacunado</li> </ul>	De por vida en la mayoría de los casos.
Anti-HBc	Anticuerpo contra el AgHBc	Al aparecer la sintomatología clínica	Infección reciente o antigua, hepatitis aguda o crónica, portador, inmunizado	<ul style="list-style-type: none"> <li>Las IgM durante la fase aguda y en la hepatitis crónica activa.</li> <li>Las IgG de por vida.</li> </ul>
Anti-HBe	Anticuerpo contra el AgHBe	<ul style="list-style-type: none"> <li>Después de la desaparición del AgHBe.</li> <li>Después de la interrupción de la replicación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Escasa infectividad.</li> <li>Convalecencia hepática aguda.</li> <li>Sobreinfección con VHC o VHD.</li> </ul>	Persiste durante varios años

potencial infeccioso de los portadores crónicos del AgHBs. Hoy en día esa importancia recae sobre el AgHBs y sobre el ADN-VHB

La respuesta del sistema inmunológico ante la infección incluye la producción de anticuerpos específicos contra cada unidad antigénica del virus. El Anti-HBs es el anticuerpo contra el antígeno de superficie y cuando se detecta en sangre en cantidades superiores a 10 UI/ml indica la curación de la enfermedad y la adquisición de una inmunidad permanente en la mayoría de los casos. Existe una fase de la enfermedad que se presenta después de la resolución de una hepatitis B denominada «período ventana»

que se caracteriza por la desaparición del AgHBs y por la no-detección del Anti-HBs, que se identificará semanas más tarde. En esta fase es positivo el Anti-HBc de tipo IgM, el Anti-HBc de tipo IgG, el Anti-HBe y a veces AgHBe. En las personas que han sido vacunadas y han respondido positivamente, se puede establecer la presencia del Anti-HBs con ausencia de positividad por parte del Anti-HBc.

Los Anti-HBc son los anticuerpos contra el AgHBc. El test serológico que detecta en sangre los anticuerpos contra este antígeno lo hace de forma global. Su presencia no denota ni excluye inmunidad, apareciendo precozmente después de la infección y

permaneciendo en sangre de forma indefinida independientemente de la evolución de la enfermedad. En la fase aguda son de tipo IgM mientras que en la crónica y en las personas curadas son de tipo IgG<sup>4</sup>. Por lo tanto, sirven para determinar la fase en la que se encuentra el enfermo, siendo la determinación de los anticuerpos de tipo IgM una prueba fiable para diagnosticar una hepatitis B aguda. Los Anti-HBc de tipo IgG son los mejores marcadores para demostrar un contacto con el VHB, representando un marcador de especial importancia en estudios epidemiológicos. En consecuencia, la determinación de los Anti-HBc de tipo IgG representa el método analítico de elección, previo a una vacunación frente a la hepatitis B.

El Anti-HBe aparece en sangre después de la desaparición del AgHBe e implica la interrupción de la replicación viral y se considera un indicativo de curación de la hepatitis. El Anti-HBe puede permanecer en sangre durante años. En muchos casos no puede ser detectado después del aclaramiento del AgHBs por encontrarse a títulos muy bajos, no demostrables por los tests comerciales disponibles actualmente.

Otro de los marcadores que en la actualidad no se utiliza rutinariamente pero que posiblemente en el futuro sea incluido dentro de las pruebas habituales es la determinación del ácido desoxirribonucleico (ADN) del virus. Esta prueba tiene gran sensibilidad pero no permite descartar por completo la capacidad infecciosa. La tabla 1 muestra los marcadores serológicos de la hepatitis así como su conversión y su significado clínico.

El VHB es muy resistente a las condiciones adversas del medio ambiente

y sobrevive muchos meses en el material contaminado. Es por lo menos 100 veces más infeccioso que el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Sin embargo, puede ser eliminado al someter el material contaminado al calor húmedo bajo presión (autoclave).

La transmisión es principalmente por vía parenteral, es decir, por la penetración en la sangre del agente causal ya sea por inoculación directa, como en el caso de las transfusiones de sangre o sus derivados, por los accidentes con agujas u otros instrumentos contaminados con restos de sangre o plasma de personas seropositivas, o por la penetración a través de las mucosas, especialmente después de contactos sexuales. El riesgo de infección tras la exposición a un material contaminado con el VHB puede ser de hasta un 30%<sup>7</sup>. Es posible el contagio perinatal; en este caso la transmisión se produce de la madre con infección activa al recién nacido durante el parto o por el paso del virus a través de la placenta al interior del feto (transmisión vertical). También puede transmitirse a través de otras secreciones como el semen, el flujo menstrual, la saliva, las secreciones nasofaríngeas y el fluido crevicular, ya que se pueden aislar viriones, aunque en concentraciones 100 y 1000 veces inferiores a las del suero, el semen y las secreciones vaginales<sup>8</sup>. Es imprescindible que exista una solución de continuidad en la piel o en las mucosas por las que penetre el virus. Nunca se transmite por vía digestiva, respiratoria o bucal, aunque se han descrito casos en los que la infección ha sido transmitida por mordeduras de personas seropositivas<sup>9</sup>.

Dentro de la población general los

grupos con riesgo muy elevado de contraer las hepatitis víricas son: los adictos a drogas de administración por vía parenteral (UDVP) (heroína debido al empleo frecuente de una misma aguja contaminada por varias personas, además de la promiscuidad existente), los pacientes que están siendo sometidos a hemodiálisis y los homosexuales.

El período de incubación asintomático de la hepatitis tiene una duración variable (entre 60 y 120 días). En un 65% de los casos la infección no produce clínica alguna y evoluciona hacia la curación. Alrededor del 25% de los casos ocasiona una hepatitis B aguda de gravedad y duración variable. Esta suele resolverse con la curación del paciente, salvo en un pequeño porcentaje (alrededor del 1%) en los que se desarrolla una hepatitis aguda de evolución fulminante y mortal<sup>4</sup>. Cerca del 10% de los pacientes desarrolla una hepatitis B crónica activa o inactiva que puede producir una inflamación crónica con diferentes grados de insuficiencia hepática, o una cirrosis. Además, el riesgo de desarrollar un carcinoma hepatocelular primario es mayor. El 90% de los niños que se infectan al nacer y los que lo hacen antes de los 5 años de edad se convierten en portadores crónicos<sup>4</sup>.

La Hepatitis B crónica se entiende como la inflamación difusa progresiva del parénquima hepático con persistencia del AgHBs durante más de seis meses. Las manifestaciones clínicas en las hepatitis B crónicas están ausentes en la mayoría de los casos, llegándose a su diagnóstico a través del hallazgo de algún dato de laboratorio alterado en una analítica de rutina, por la presencia de hepatomegalia o de moles-

tías inespecíficas. Estas alteraciones harán sospechar al clínico, el cual deberá insistir en busca de otros datos orientativos como: presencia de dolor en el hipocondrio derecho, astenia, molestias de tipo dispéptico y náuseas, antecedente de hepatitis B aguda y grupos de riesgo. Se debe solicitar la determinación en sangre de todos los marcadores serológicos de las diferentes hepatitis, especialmente para los virus de la hepatitis B, C y D que son los que pueden dar lugar al desarrollo de una hepatitis crónica. En estos casos se encontrará positivo el AgHBs y el AgHBe, indicando que el virus está en fase replicativa. También es positivo el Anti-HBc de tipo IgG y el Anti-HBc de tipo IgM, este último en la mitad de los casos. Más tarde, siguiendo la evolución de la enfermedad en algunos pacientes, aparece el Anti-HBe permaneciendo positivo el AgHBs, aunque puede encontrarse a títulos reducidos.

### Hepatitis C

El VHC fue descrito por primera vez en 1989 siendo designado en ese momento como el virus de la hepatitis no-A, no-B parenteral. Aunque no ha sido aún descrito detalladamente, estudios realizados con microscopía electrónica sugieren que el virión medio puede estar formado por una nucleocápside icosaédrica de 30-50 nm de diámetro, provisto de una envoltura lipídica y de una cadena de ARN. Ha sido clasificado dentro de la familia Flaviviridae en un género separado debido a las diferencias que presenta con respecto al resto de los virus de esta familia. El VHC tiene un genoma extremadamente variable y una misma persona puede estar infectada con diferentes subespecies

del mismo virus. Actualmente se acepta la existencia de seis genotipos principales y estos, a su vez, pueden dividirse en subtipos.

El VHC está ampliamente distribuido en el mundo, con prevalencias relativamente altas en Japón, en el sur de los EEUU, y en Oriente Medio, y más bajas en el norte de Europa, de los EEUU, y en Canadá<sup>9</sup>. La incidencia de anticuerpos frente al VHC en la población general de los países desarrollados se estima entre el 0,5 y el 1,5%<sup>5</sup>.

La principal vía de transmisión es la parenteral a través de sangre contaminada como sucede en los casos de transfusiones sanguíneas o de administración de factores de la coagulación. Los grupos con alto riesgo de contraer el VHC son similares a los de la hepatitis B, ya mencionados anteriormente. Cabe destacar que ha sido demostrado por numerosos estudios el incremento de la seroprevalencia del VHC en el personal sanitario en comparación con la población en general. Los accidentes con agujas contaminadas con sangre son una fuente importante de contagio para el personal sanitario, teniendo esta forma la particularidad de producir una seroconversión tardía (después de los 9 meses) seguida por una progresión rápida y fatal de la enfermedad hepática. El riesgo de exposición en el personal sanitario es relativamente alto: se estima que en España existen entre 300.000 y 800.000 portadores<sup>11</sup>, de los cuales probablemente una elevada proporción requerirá asistencia sanitaria en algún momento de la evolución de su enfermedad. Serra y cols.<sup>12</sup> consideran que el riesgo de infección por el VHC en el personal sanitario tras una exposición accidental es bajo, aunque superior al descri-

to para el VIH y muy inferior al de VHB. Estos autores establecieron una tasa de seroconversión global del 0,7% (3 casos de 443 exposiciones con sangre contaminada con el VHC), siendo la vía de entrada percutánea la común en todos los casos. Al igual que otros autores, Serra y cols encontraron que el riesgo de seroconversión era superior en el caso de exposición conjunta al VHC y al VIH (2,8% y además, cuando la vía de exposición era la percutánea, se elevaba al 3,2%). En este sentido, otros trabajos publicados realizados en grupos más específicos muestran que, si bien la prevalencia de Anti-VHC en un grupo considerado de alto riesgo como los odontólogos no era superior que la de otros grupos de sanitarios, la observada entre un grupo reducido de cirujanos bucales fue muy alta<sup>13</sup>. En un 40% de los pacientes con hepatitis C no se puede demostrar ningún factor de riesgo.

Entre los factores que pueden influir en la probabilidad de adquirir la infección, los más importantes son: el tipo de exposición, el volumen de sangre inoculado, la carga viral, el calibre de la aguja, la profundidad de la punción y la duración del contacto. Sin embargo, este riesgo es bajo si se compara con el que supone recibir una transfusión con una o más unidades de sangre procedentes de donantes Anti-VHC positivos<sup>14</sup>.

La transmisión del virus a través de rutas diferentes a la percutánea directa no ha sido demostrada. Se ha establecido que es posible por contacto sexual y de la madre al feto (transmisión vertical) aunque son poco eficaces debido a que la cantidad del virus que se transmite por estas vías suele ser muy pequeña<sup>15</sup>. Sin embargo, esta contagiosidad se ve aumentada por la

coinfeción con el virus de la inmunodeficiencia humana y la duración del acto sexual<sup>16\*\*</sup>. La transmisión vertical es demostrable en un 5% de los recién nacidos de madres portadoras del VHC, siendo mayor el riesgo en caso de madres con títulos elevados de viremia<sup>4</sup>. No obstante, el pronóstico del embarazo y la morbilidad materna y perinatal en las gestantes con infección por el VHC son idénticos a los observados en las mujeres sanas. La transmisión a través de la saliva no ha sido aún bien confirmada. Sin embargo, Komiyama y cols.<sup>17</sup> demostraron la presencia del VHC por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en las muestras de saliva de dos de los seis pacientes con hepatitis crónica C incluidos en el estudio y a los que se les había realizado algún tipo de tratamiento dental. Concluyen que el odontólogo debe ser consciente de la posibilidad de infección con VHC por contacto con saliva durante un tratamiento dental. Otras de las posibles vías de entrada del virus al organismo es a través de la conjuntiva. En 1993 se publicó lo que pudo haber sido el primer caso de transmisión de la infección por esta vía. Se trataba de una enfermera que había sido salpicada en la cara y en los ojos por sangre de un paciente Anti-VHC positivo sometido a hemodiálisis, la cual resultó positiva a los test Anti-VHC, 4 meses después del contacto<sup>18</sup>.

Es posible la identificación de las secuencias de ARN del VHC en sangre, mediante técnicas de amplificación genética, de una a dos semanas después de producirse el contacto con el agente causal y antes que aparezca la sintomatología clínica, siendo esta prueba positiva durante la replicación viral. Los anticuerpos contra el VHC

comienzan a detectarse tardíamente después del inicio de los síntomas. Debido a esto se pueden obtener falsos negativos en etapas tempranas de la infección viral. Por este motivo, muchos donantes potencialmente infecciosos pueden pasar desapercibidos con las pruebas que en la actualidad se practican en la mayoría de los centros hospitalarios. En este caso, los anticuerpos que tienden a aparecer inicialmente son aquellos que van dirigidos contra las proteínas c-22 y c-33 y que pueden indicar una hepatitis aguda (en más del 50% de los casos) mientras que los que van dirigidos contra la proteína c-100 lo hacen posteriormente. Estos anticuerpos tienden a disminuir hasta llegar a desaparecer al cabo de 2 o 3 años pero en la Hepatitis C crónica se mantienen títulos elevados. Actualmente, la detección de los anti-VHC en el suero es incapaz de distinguir entre infección aguda y crónica. Además, estos marcadores están presentes tanto en los casos de infección persistente por VHC como en los pacientes que se han recuperado de la hepatitis C con la consecuente inmunidad.

No se conocen detalladamente los mecanismos de la replicación viral y se considera como indicio de multiplicación viral la presencia de bandas negativas de ARN. Estas bandas negativas han sido detectadas en el hígado, en el plasma, en células mononucleares periféricas y en el espermatozoides de pacientes infectados con el virus, así como en tumores y metástasis de carcinomas hepatocelulares y en linfomas malignos de la glándula parótida<sup>16\*\*</sup>.

La hepatitis aguda ocurre en una minoría de los pacientes infectados en un período de 6 a 12 semanas después de adquirir el virus. Las manifes-

taciones clínicas de ésta, presentes sólo en el 25% de los pacientes, no se diferencian del resto de las hepatitis virales. El resto de los pacientes (75%) no tienen signos de hepatitis aguda y la hepatitis fulminante es rara<sup>16\*\*</sup>.

Las hepatitis agudas C evolucionan a la cronicidad en aproximadamente 3 de cada 4 casos, manteniendo una elevación de los valores de las transaminasas hepáticas durante más de 6 meses. Esta elevación suele ser poco significativa y con un patrón variable a lo largo de la enfermedad, siendo usualmente una etapa con pocas manifestaciones clínicas. Aunque lentamente progresiva, la enfermedad sigue un curso evolutivo y después de unos 20 años, del 20 al 30% de los casos desarrollan una cirrosis hepática y el 20% de los pacientes cirróticos morirán a causa de un carcinoma hepatocelular<sup>15,16\*\*</sup>. El promedio de tiempo desde la adquisición del VHC y el diagnóstico de la cirrosis varía entre 20-30 años, pudiendo ser mucho más rápida en pacientes inmunodeprimidos y/o con coinfección con el virus de la inmunodeficiencia humana<sup>16\*\*</sup>. Factores como la edad, sexo, características del paciente, estados inmunológicos, factores virales e incluso la vía de transmisión pueden influir en esta progresión de la enfermedad.

### Hepatitis D

El virus de la hepatitis D (VHD) es un virus ARN incompleto que necesita de la ayuda del VHB para su infección y multiplicación. El virión es una partícula esférica de 35-37 nm, recubierta por AgHBs. El genoma del VHB codifica la síntesis de las proteínas específicas del VHD y también suministra la envoltura del genoma de este virus.

La infección con el VHD siempre

implica enfermedad hepática y se puede presentar de dos formas diferentes:

**1. Coinfección** en la que se da la infección simultánea con el VHD y el VHB en una persona sin contacto previo con el VHB. En la mayoría de estos casos produce una hepatitis aguda autolimitada con la resolución de la enfermedad y la eliminación de los dos virus, quedando habitualmente el paciente inmunizado. En menos del 5% de los casos se desarrolla una hepatitis crónica. Se confirma por la presencia de los marcadores de la infección aguda del VHB (AgHBe y Anti-HBc de tipo IgM).

**2. Sobreinfección** que se produce cuando el VHD infecta a un portador crónico del AgHBs, tanto si es una hepatitis crónica como un portador sano (presencia de los marcadores crónicos del VHB). La sobreinfección delta habitualmente sigue una evolución a la cronicidad, causando una enfermedad hepática progresiva. Aunque la mayoría de los pacientes están asintomáticos, la Hepatitis D crónica muestra una mayor actividad biológica (niveles más elevados de transaminasas) y mayor severidad de las lesiones histológicas que la hepatitis B crónica<sup>4</sup>. Las vías de transmisión son similares a las del VHB.

El diagnóstico de la infección aguda se puede realizar mediante la determinación del antígeno de la hepatitis D (HDAg) en el suero del paciente, aunque esto es difícil debido al corto tiempo que permanece en sangre. Por esta razón, está indicado utilizar como prueba diagnóstica más fiable la determinación de los anticuerpos de tipo IgM contra el VHD (anti-HD) que no distinguen entre infección aguda o crónica.

### Virus de la Hepatitis E

El virus de la hepatitis E (VHE) es un virus ARN de forma esférica de 32-34 nm de diámetro, sin envoltura y con indentaciones en su superficie. Cuenta con una única proteína en su superficie y su forma de transmisión es por vía enteral (fecal-oral). Produce una infección indistinguible clínicamente a la producida por otro virus de la hepatitis. Es autolimitada y nunca evoluciona hacia la cronicidad. Suele presentarse en forma de epidemias en zonas donde la higiene es deficiente y prevalece la malnutrición<sup>4</sup>.

### Virus de la Hepatitis G

El virus de la hepatitis G (VHG) fue descrito por dos grupos de investigadores independientes en 1995. Es un virus ARN perteneciente a la familia Flaviviridae, cuyo genoma está compuesto aproximadamente por 9400 nucleótidos. El ARN viral puede ser detectado en el suero, en los tejidos y fluidos mediante PCR.

Las vías de transmisión del virus, sus factores de riesgo, el tratamiento y las evidencias clínicas de la enfermedad no han sido aún bien establecidos. Sin embargo, se sabe que las manifestaciones clínicas de la infección son normalmente poco severas y que los grupos con mayor prevalencia son los adictos a drogas por vía parenteral y los receptores de productos sanguíneos, por lo que se puede considerar que la principal vía de transmisión del virus es la parenteral<sup>2</sup>. En los EE.UU. se ha estimado que de todos los casos de hepatitis aguda, únicamente el 3% está causada por la acción de VHG como único responsable<sup>2</sup>.

En la actualidad no se disponen de pruebas diagnósticas sencillas para

confirmar la presencia de los anticuerpos contra el VHG. Por tanto, hasta que no se cuente con dichas pruebas será difícil llevar a cabo estudios epidemiológicos que determinen su prevalencia en la población general y en los trabajadores del área de la salud.

## Manifestaciones clínicas

La existencia de enfermedad hepática se pone de manifiesto por la presencia de síntomas como la astenia, la anorexia, ictericia, prurito, dolor en el hipocondrio derecho, náuseas y vómitos, etc., además de signos como: hepatomegalia, arañas vasculares, parotidomegalia, fetor hepático, hematomas, pérdida del vello axilar y pubiano, uñas frágiles sin lúnula, etc. También son importantes de cara al diagnóstico las alteraciones específicas analítico-serológicas, radiológicas o anatomopatológicas cuyas interpretaciones quedarán a cargo del médico especialista y le servirán al odontólogo para orientar el tratamiento. El odontólogo puede sospechar disfunción hepática por:

1. Alteraciones provocadas por el aumento de la bilirrubina y de la bills que generarán ictericia en la piel y las mucosas conjuntival o bucal, coluria y prurito.

2. Alteraciones provocadas por el éstasis venoso cuya consecuencia son la ascitis y el edema en las extremidades inferiores.

3. Alteraciones producidas por la presencia de productos tóxicos de desecho, en especial la encefalopatía hepática.

4. Alteraciones relacionadas con una disminución significativa de los factores de la coagulación sintetiza-

dos en este órgano, situación que producirá esencialmente un aumento del tiempo de protrombina cuya traducción clínica es una facilidad para producir hemorragias y equimosis. Esta carencia puede generar hemorragias, de intensidad variable, después de intervenciones quirúrgicas realizadas en la cavidad bucal.

Otros signos asociados a la insuficiencia hepática pueden ser: el eritema plantar y las telangiectasias.

### Tratamiento médico de las Hepatitis virales

El tratamiento de la hepatitis A es sintomático. Se recomienda guardar reposo durante la primera semana de la enfermedad, dieta rica en proteínas y carbohidratos y reanudar la actividad diaria gradualmente. Se deben aislar las heces, la orina y los objetos contaminados para evitar posibles contagios. La mayoría de las infecciones suelen tener un curso subclínico. Estas medidas también estarán indicadas en la hepatitis E.

Para la hepatitis B aguda no existe un tratamiento específico eficaz. Se recomienda restringir al máximo la actividad física del paciente durante el período sintomático. También podría estar indicada una dieta rica en proteínas e hidratos de carbono evitando en lo posible los alimentos grasos debido a su intolerancia. Está contraindicado el consumo de bebidas alcohólicas y los medicamentos con metabolización hepática deben ser usados con precaución.

La hepatitis fulminante no tiene un tratamiento etiológico eficaz. Consiste esencialmente en mantener la vida del paciente por medio de medidas para corregir o prevenir las complicaciones propias de la enfermedad

a la espera de la curación espontánea del parénquima hepático o de un donante para llevar a cabo un trasplante de hígado como última medida terapéutica.

En la hepatitis B crónica no está indicado ningún tipo de dieta y se aconseja el ejercicio físico regular que incrementará la sensación de bienestar del enfermo. El uso de fármacos antivíricos, como los interferones recombinados, está hoy en día altamente difundido debido a su comprobado efecto contra la replicación viral. La dosis empleada usualmente en pacientes inmunocompetentes es de 5 millones U diarias o de 10 millones tres veces a la semana, administradas subcutáneamente, con una duración total del tratamiento de 16 semanas<sup>19</sup>. Sin embargo, existe un porcentaje de pacientes que no responden a estos fármacos, además del alto costo del tratamiento y los efectos secundarios que comporta. Otro fármaco que se está usando en los EEUU actualmente en el tratamiento de la infección con el VHB es la Lamibudina<sup>20</sup>. Esta es una droga que pertenece a la segunda generación de los análogos de los nucleosidos, que administrada por vía oral ha demostrado reducir en un 98% los niveles del ADN del VHB, además de asociarse con una normalización de las ALT y una significativa mejora en el índice de Actividad Histológica observadas en las biopsias hepáticas de muchos pacientes. Sin embargo, muchos pacientes han presentado una reaparición del ADN del VHB al interrumpir la terapia después de 12 semanas de tratamiento; por esta razón estudios clínicos llevados a cabo actualmente han extendido la duración de la terapia a 12 meses. Debido a esto, la decisión clínica de cual fár-

maco utilizar debe hacerse individualmente en cada paciente, estudiando detalladamente las ventajas y desventajas de cada terapia y teniendo en cuenta los niveles de los diferentes marcadores de infección y las manifestaciones clínicas de cada caso.

En la hepatitis C es rara la resolución espontánea. El tratamiento indicado en estos casos es la administración de  $\alpha$ -interferón ( $\alpha$ -INF) que es una citoquina con actividad antiviral. En la mayoría de los pacientes se administra a dosis de 3 millones de UI subcutáneamente, 3 veces a la semana durante 6 meses, aunque esta pauta de tratamiento suele ajustarse según la evolución de cada paciente. Se recomienda su suspensión si al cabo de tres meses no se observa respuesta ya que es improbable que ésta ocurra tardíamente<sup>16,17</sup>. La terapia con  $\alpha$ -INF produce un descenso de los niveles de la Alanina aminotransferasa (ALT) en el suero y una mejoría de la disfunción hepática, aunque esta situación tiende a ser transitoria en un porcentaje alto de pacientes después de finalizar la terapia. De hecho, solamente la mitad de los pacientes responden inicialmente al tratamiento y, de éstos, menos de la mitad presentan una respuesta sostenida cuando se suspende la terapia<sup>21</sup>. Desafortunadamente la administración prolongada de este fármaco puede generar efectos adversos en estos pacientes que van desde síntomas propios de la gripe hasta complicaciones de mayor trascendencia médica como trastornos gastrointestinales, supresión de la médula ósea, alteraciones psicológicas, arritmias e hipertensión, exacerbación de la función hepática, etc. También se incluye dentro de la terapia farmacológica la utilización de otros anti-



rales como el Rivavirina que en combinación con  $\alpha$ -INF incrementan el porcentaje de respuesta en pacientes con hepatitis C crónica.

En la sobreinfección con el VHD y el VHB se recomienda seguir las medidas adoptadas para esta última, ya mencionadas anteriormente.

Es importante destacar que la atención odontológica de los pacientes con hepatitis crónicas o con manifestaciones clínicas y/o serológicas de la infección se llevará a cabo previa consulta con el médico internista o especialista responsable del caso. Sus sugerencias y recomendaciones serán siempre puestas en práctica ya que de esta manera se optimizará en gran medida el tratamiento odontológico de estos pacientes, evitando así las posibles complicaciones que puedan surgir en el consultorio dental por desconocimiento por parte del odontólogo de las medidas preventivas indicadas en estos casos.

### Justificación de las pruebas de laboratorio en el tratamiento odontológico

En la actualidad se dispone de muchas pruebas para la detección y el seguimiento de las hepatitis víricas, que pueden ser de gran ayuda para el odontólogo que trate a este tipo de pacientes. Con la información aportada por estas pruebas se podría llegar a un mayor rendimiento diagnóstico, que conduzca a adoptar las medidas profilácticas oportunas. Es importante que el odontólogo sepa solicitar las pruebas sanguíneas consideradas básicas, así como saber interpretarlas correctamente. Dentro de estas pruebas básicas se incluyen:

- Hemograma completo.
- Pruebas de coagulación que

incluyen: recuento plaquetario, el tiempo de sangría, el tiempo parcial de tromboplastina y el tiempo de protrombina.

- Marcadores serológicos para VHB, VHC y VIH.

- Determinación enzimática (ALT,  $\delta$ GPT).

Aparte de estas pruebas básicas, existen otras más específicas para estudiar el funcionamiento por separado de cada órgano. En el caso del hígado, la prueba solicitada se denomina perfil hepático y en ella se incluyen los niveles de enzimas en el suero (ALT y  $\delta$ GPT), fosfatasa alcalina y la bilirrubinemia. Sin embargo, será el médico especialista el que se encargue de solicitarlas e interpretarlas, limitando nuestra actuación a la interconsulta con el hepatólogo. Ambos profesionales en estrecha comunicación serán los encargados de establecer las posibles repercusiones que esas alteraciones tendrán en el área bucal y sobre el tratamiento odontológico planificado por nosotros.

### Aspectos de las Hepatitis víricas de relevancia para el odontólogo

Las hepatitis víricas, especialmente las causadas por los VHB y VHC, representan para el odontólogo un riesgo ocupacional debido a la posibilidad de contagio a través de la punción accidental con agujas contaminadas. Éstas están catalogadas como la principal enfermedad laboral de origen infeccioso<sup>5</sup>. Muchos estudios han demostrado que los odontólogos son, dentro de los profesionales de las Ciencias de la Salud, los que tienen el riesgo más alto de exposición al VHB y que presentan niveles significativos de marcadores de este virus, compa-

rados con el resto de profesionales del área sanitaria<sup>22</sup>. Además, se ha demostrado un fuerte correlación entre la infección con el VHB y los años de práctica del odontólogo<sup>23</sup>.

El modo de transmisión más eficiente del VHC es el que se produce por una exposición percutánea directa, por punción con agujas contaminadas con el virus y por vía conjuntival. Cantidades tan pequeñas como 0,0001 ml pueden transmitir la enfermedad<sup>5</sup>. Es por esta razón que se mencionan a los adictos a drogas por vía parenteral como grupo de riesgo para contraer el VHC así como el VHB (tabla 2).

Klein y cols<sup>2</sup> llevaron a cabo un estudio para determinar la incidencia del Anti-VHC en un grupo de odontólogos de la ciudad de New York. Encontraron una alta incidencia de anticuerpos (8 de 456 [1,75%]) si se comparaba con la de un grupo de donantes de sangre (1 de 723 [0,14%]). De estos profesionales los que mostraron el índice más alto de anticuerpos fueron los cirujanos bucales (9,3%). El mismo seguimiento se realizó en Argentina en un grupo de odontólogos encontrándose una seroprevalencia del 1,59%<sup>24</sup>.

Otro de los aspectos a tener en cuenta por el odontólogo es el posible daño del parénquima hepático causado en el paciente por la actividad viral que, en grado variable, puede generar trastornos sanguíneos relacionados con el déficit de los factores de la coagulación sintetizados en el hígado. Esta carencia produciría un sangrado, principalmente en aquellos pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas del territorio bucal, que iría en relación directa con la magnitud de la lesión del parénquima. El tiempo de

protrombina, el cual mide la vía extrínseca, y el tiempo parcial de trombo-plastina, que mide la vía intrínseca, son necesarios para valorar el correcto funcionamiento del sistema de la coagulación. El tiempo de protrombina está representado por el *international normalized ratio* (INR). Si la ratio está entre 1,5-2, prácticamente no existirán problemas hemorrágicos; cuando está entre 2-2.5, aparecerán episodios hemorrágicos controlables con medidas locales y con la administración de vitamina K y finalmente si está por encima de 2,7, las hemorragias serán frecuentes y graves. En cuanto a las plaquetas, se considera adecuado desde el punto de vista cuantitativo un recuento plaquetario igual o superior a 50.000/mm<sup>3</sup>, por debajo de este número estamos ante un caso severo que exigirá tratamiento intrahospitalario. Debido a ello, durante la fase aguda, está desaconsejado efectuar cualquier tipo de intervención quirúrgica. Esta situación puede estar acentuada en aquellos pacientes que están siendo sometidos a tratamientos con  $\alpha$ -INF<sup>16\*\*</sup>.

Por otro lado, puede estar alterada la metabolización hepática de medicamentos que deban ser inactivados en este órgano. Se tendrá especial atención en los pacientes con hepatitis crónica activa y cirrosis hepática en los cuales deben extremarse las precauciones en la prescripción y posología de ciertos medicamentos. En la tabla 3, propuesta por Douglas y cols<sup>25\*\*</sup>, se mencionan algunos de estos medicamentos. Están contraindicadas las benzodiazepinas en insuficiencias marcadas, prefiriéndose, en los casos que requieran su uso, las de corta duración y reduciéndose las dosis a la mitad. Igualmente, se reco-

## Tabla 2: grupos de riesgo de contagio por los virus de las hepatitis de transmisión parenteral

Adictos a drogas por vía parenteral (UDVP)
Hemofílicos
Los internos en instituciones mentales o penitenciarias
Homosexuales
Cónyuges de portadores crónicos de AgHBs
Heterosexuales promíscuos
Familiares de portadores del virus
Recién nacidos de madres portadoras
Prostitutas
Paciente en programa de hemodiálisis
Personal sanitario
Enfermos hemofílicos o talasémicos que reciben sangre o hemoderivados de sangre de manera regular

mienda ser precavidos a la hora de prescribir analgésicos que sufran una transformación en su paso por el hígado como el ácido acetilsalicílico y el paracetamol, que procurarán evitarse. También se deberá asumir esta conducta, aunque no de manera tan drástica, con los opiáceos menores como la codeína en la que estaría indicado disminuir su dosificación.

Siempre se deberá considerar, mediante pruebas de laboratorio, el estado evolutivo de la enfermedad. No se aconseja la realización de ningún tipo de tratamiento odontológico durante la fase aguda (confirmado por los marcadores comunes en esta etapa o por la elevación de los valores de la ALT 10 veces por encima del límite normal de referencia). También se debe considerar la posible infección concomitante con otros virus como el VHC, VHD y VIH.

En los pacientes portadores asintomáticos no está indicado asumir ninguna conducta diferente ya que suelen conservar una función hepática normal. Sólo estaría indicado extre-

mar las medidas de asepsia para evitar la transmisión del virus del paciente al equipo de trabajo, paciente-paciente o del odontólogo al paciente. Teniendo esto presente, se programará la visita a la consulta de tal manera que estos pacientes sean los últimos en atenderse durante la jornada. En los pacientes con hepatitis crónica persistente se recomienda solicitar una analítica confirmatoria tanto de los marcadores serológicos para los VHB, VHC y VHD, así como de la función hepática (enzimas y pruebas de coagulación). La mayoría de estos pacientes conservan una función hepática normal que exime al odontólogo de asumir medidas especiales, aparte de las preventivas que rutinariamente se pondrán en práctica.

Respecto a las manifestaciones bucales, se ha sugerido que el liquen plano puede estar asociado a la infección con VHC<sup>26,27</sup>. Al parecer estos pacientes presentan mayor incidencia de liquen plano en comparación con la población general. La localización lingual y la forma erosiva es más común

**Tabla 3: indicaciones y contraindicaciones de algunos medicamentos a tener en cuenta en el paciente con enfermedad hepática (Douglas y cols.<sup>25</sup>)**

<b>Antibióticos</b>	<b>Uso en los pacientes con fallo hepático</b>	<b>Metabolismo</b>	<b>Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos</b>		
<b>Beta-lactámicos</b>			Aspirina	-	Extensa metabolización hepática; incrementa el riesgo de hemorragia por sus efectos antiagregantes y de generar una úlcera gastrointestinal.
Penicilina	+	Excreción renal.	Ibuprofeno	-	Extensa metabolización hepática; incrementa el riesgo de hemorragia por sus efectos antiagregantes y de generar una úlcera gastrointestinal.
Amoxicilina	+	Excreción renal.	Naproxeno	-	Extensa metabolización hepática; incrementa el riesgo de hemorragia por sus efectos antiagregantes y de generar una úlcera gastrointestinal.
Ampicilina	+	Excreción renal.	<b>Acetaminofen</b>	+	Uso limitado a no más de 4 gr/día; no para uso crónico; rebajar dosis en paciente alcohólicos.
Cefalexina	+	Excreción renal.	<b>SEDANTES/ANSIOLÍTICOS</b>		
Cefazolina	+	Excreción renal.	Diazepam	+	Disminuir la dosis y aumentar los intervalos.
Ceftriaxona	+	Excreción renal.	Midazolam	+	Disminuir la dosis y aumentar los intervalos.
Cefataxima	+	Excreción renal.	Oxacepam	+	Acortar vida 1/2; indicado para ansiólisis.
Imipenen	+	Excreción renal.	Lorazepam	+	Acortar vida 1/2; indicado para sedación intravenosa.
Cefoperazona	-	Puede interferir con la síntesis de la vitamina K.	<b>Barbitúricos</b>		
Cefamandol	-	Puede interferir con la síntesis de la vitamina K.	Tiopental	±	Inyectar lentamente para obtener el efecto deseado. La recuperación puede ser prolongada con dosis importantes.
Oxacilina	-	Excreción hepática; puede interferir con la función plaquetaria.	Metohexital	±	Inyectar lentamente para obtener el efecto deseado. La recuperación puede ser prolongada con dosis importantes.
<b>Aminoglucósidos</b>	-	Efecto sinérgico con la enfermedad crónica hepática que incrementa la nefrotoxicidad.	<b>Propofol</b>		
<b>Vancomicina</b>	±	Excreción renal, no metabolismo hepático.	<b>Anestésicos locales</b>	+	Generalmente seguros si la dosis total se mantiene por debajo de 60% de la dosis máxima del adulto sano.
<b>Clindamicina</b>	-	Evidencias indican que puede contribuir con la degeneración hepática.			
<b>Macrólidos</b>	-	Sistema metabólico hepático vía P-450 interfiere con la ciclosporina y con los niveles serológicos de FK506.			
<b>Metronidazol</b>	+	Metabolismo hepático, debe aumentarse el intervalo de las dosis.			
<b>ANALGÉSICOS</b>					
<b>Narcóticos</b>					
Meperidina	±	Disminuye su tasa de metabolismo y aclaramiento; los intervalos de las dosis deben incrementarse.			
Morfina	+	Significativo metabolismo extra hepático.			
Codeína	±	Conjugada en el hígado; si es usada, incrementar los intervalos de las dosis y disminuir el período de uso.			
Oxicodona	±	Conjugada en el hígado; si es usada, incrementar los intervalos de las dosis y disminuir el período de uso.			

(+) puede ser usado; (-) evitar su uso;

(±) algunas indicaciones de uso, algunas restricciones.

**Tabla 4: protocolo post-exposición ante el VHB y otros virus de transmisión parenteral<sup>17,22</sup>**

**EXPOSICIONES SIGNIFICATIVAS**

Agujas contaminadas, instrumentos odontológicos afilados contaminados, contaminación de heridas mucosas abiertas con saliva o sangre

**COMPORTAMIENTO INICIAL:**

1. Lavado copioso de la herida con agua abundante y jabón para luego desinfectarla con un antiséptico.
2. Presionar el dedo o la mano con el fin de que la sangre fluya y salga al exterior durante un mínimo de 1-2 minutos.
3. Obtener permiso del paciente y de la persona expuesta para la realización de un análisis de sangre.
4. Confirmar la seropositividad del HBsAg, del Anti-HBs, del Anti-VHC y del VIH en la persona expuesta y especialmente en el paciente el mismo día del accidente.
5. Los test de confirmación para la hepatitis B no son necesarios si la persona expuesta ha sido vacunada y se ha confirmado la seroconversión y la inmunidad con test posteriores a la vacunación.

**FECHA Y HORA DE LA EXPOSICIÓN**

**DETALLES DE LA EXPOSICIÓN** (magnitud de la exposición, instrumento inoculante, sangrado, etc.)

**MEDIDAS ACONSEJADAS**

	<b>VHB</b>			<b>TÉTANOS</b>	<b>VHC</b>		
	<b>Persona expuesta Anti-HBs (-)</b>	<b>Persona expuesta con bajos niveles de Anti-HBs</b>	<b>Persona expuesta Anti-HBs (+)</b>		<b>Persona expuesta</b>		
<b>Paciente HBsAg (-)</b>	No es necesaria la vacuna	Dosis adicional de la vacuna: 1.0 ml im. Confirmar títulos	Sin tratamiento	Toxóide tetánico 0.5 ml im. si desde la última dosis han pasado 10 años	<table border="1"> <tr> <td><b>Persona Anti-VHC (+)</b></td> <td>Realizar los test confirmatorios al mes, 6 y 9 meses, hasta confirmar o descartar la seroconversión</td> </tr> </table>	<b>Persona Anti-VHC (+)</b>	Realizar los test confirmatorios al mes, 6 y 9 meses, hasta confirmar o descartar la seroconversión
<b>Persona Anti-VHC (+)</b>	Realizar los test confirmatorios al mes, 6 y 9 meses, hasta confirmar o descartar la seroconversión						
<b>Paciente HBsAg (+)</b>	0.06 ml/Kg im. Gammaglobulina hiperinmune y vacunación con dos dosis de 1.0 ml im. en los 7 días posteriores a la exposición	Gammaglobulina hiperinmune (0.06 ml/Kg im.) y una dosis de vacuna	Sin tratamiento				

en los pacientes con alteraciones hepáticas, además de detectarse mayores niveles de transaminasas en los pacientes con liquen plano erosivo en comparación con aquellos sin lesiones erosivas<sup>27</sup>. Debido a esto se reco-

mienda la realización de pruebas serológicas para detectar el VHC en pacientes con esta lesión bucal. La evolución del liquen plano puede verse influenciada por la terapia con  $\alpha$ -INF, con la que puede curar, empeorar

o simplemente mantenerse sin cambios<sup>16\*\*</sup>.

**Control de la infección**

Se realiza mediante la implementación rutinaria de una serie de procedi-

mientos que tienen como finalidad destruir y eliminar microorganismos y prevenir la contaminación. Estos procedimientos incluyen la utilización sistemática de las técnicas básicas de barrera (guantes, mascarilla y protección de los ojos), esterilización de las piezas de mano, vacunación contra el VHB, protocolos post-exposición, etc.

Las enfermedades de transmisión parenteral y principalmente, las causadas por los VHB, VHC, VHD y el VIH son comúnmente asintomáticas en su evolución. Es por ello que se debe asumir que todo resto de sangre o fluido corporal contaminado es potencialmente infeccioso. En muchos casos, la identificación de los pacientes con enfermedades serotransmisibles no es siempre posible, ya sea porque el paciente se encuentra en el período de ventana, porque desconoce su estado debido a un largo período de incubación o porque simplemente no lo comunica al profesional que lo trata; por esta razón debe tratarse siempre a todos los pacientes como potencialmente infecciosos.

Con los avances logrados en la biología molecular y en las técnicas de recombinación genética se ha podido mejorar la calidad y eficiencia de las vacunas disponibles en la actualidad. Hoy en día sólo existen vacunas contra el VHB y VHA, siendo la primera de uso habitual dentro de los grupos de riesgo de contraer la enfermedad y la segunda indicada especialmente en viajeros internacionales.

La pauta establecida de referencia para la vacunación contra la hepatitis B se realiza normalmente en tres dosis: las dos primeras constituyen la primovacuna y la tercera actúa como una dosis de recuerdo (0,1 y 6 meses). En los individuos que por diferentes razones es necesaria una inmunización más rápida (internos en centros penitenciarios, hijos de madres portadoras del AghBs y UDVP) se puede establecer una pauta acelerada, administrando tres dosis en dos meses (0,1 y 2) y una cuarta a los 12 meses después de la primera<sup>28</sup>. La dosis estándar normalmente utilizada en Cataluña es de 10 µg y 20 µg, la primera recomendada para niños menores de 11 años, y la segunda dosis para individuos que se encuentre por encima de esta edad<sup>28</sup>. En los pacientes sometidos a hemodiálisis y en los inmunodeficientes está permitido doblar la dosis utilizada para los mayores de 11 años (40 µg). Alteraciones moderadas en su cumplimiento influyen poco en el resultado final, es decir, en los niveles mínimos de anticuerpos que confieren la inmunidad contra la enfermedad. En general se recomienda continuar con las pautas interrumpidas por cualquier motivo sin que sea necesario volver a empezar<sup>28</sup>. La inmunidad conferida por la vacuna está lejos de ser tan predecible como se esperaba al comienzo de su utilización. Sin embargo, la vacuna es altamente protectora en los pacientes que desarrollan adecuados niveles

de anticuerpos. La respuesta inmune varía significativamente y está influenciada por factores como la edad, la obesidad, el tabaco y el sexo<sup>29</sup>. Generalmente se acepta que para garantizar un mínimo de inmunidad clínica, los niveles mínimos de anticuerpos en sangre deben ser de 10 UI/ml.

Otra alternativa que en la actualidad se estudia y que ha dado evidencias de efectividad es la utilización de la Interleukina 12, una citoquina dominante que activa la diferenciación celular de uno de los tipos de linfocitos T helper, el subtipo Th1. Los Th1 son los promotores de las reacciones de inmunidad celular. Además, generan Interleukina 2 y un tipo de interferón, el  $\gamma$ -INF, cuya producción se ve estimulada por la Interleukina 12. También aumenta la citotoxicidad celular tanto de las células «natural killer» como de los CD8+ (linfocitos T citotóxicos). Estas acciones, al parecer, tienen un importante papel en el aclaramiento viral de los pacientes con hepatitis B crónica<sup>30</sup>.

Por otro lado, es importante tener en cuenta las medidas necesarias que se deben aplicar tras la exposición accidental con material contaminado con el VHB. La tabla 4 muestra un protocolo post-exposición ante el VHB basado en las propuestas realizadas por Cottone y Puttaiah<sup>11</sup> y Younal<sup>22</sup> que, en nuestra opinión, puede ser también utilizado ante exposiciones con el VHC u otros virus cuya transmisión se haga por vía parenteral.

## Bibliografía recomendada

Para profundizar en la lectura de este tema, el/los autor/es considera/an interesantes los artículos que aparecen señalados del siguiente modo: \*de interés \*\*de especial interés.

- 1\*. Cottone J, Puttaiah R. **Hepatitis B virus infections.** Dent Clin North Am 1996; 40: 293-305.  
En este artículo los autores presentan una síntesis de los aspectos más relevantes de la infección por el virus de la hepatitis B. Dentro de los apartados a destacar están los que hacen referencia a la prevalencia de la infección en la profesión odontológica y el de la prevención de la infección a través de la inmunoprofilaxis.
2. Gillcrist J. **Hepatitis víruses A, B, C, D, E and G: implications for the dental personnel.** J Am Dent Assoc 1999; 130: 509-19.
3. Esteban JL, Esteban R, Viladomiu L, López Talavera JC, González A, Hernández JM et al. **Prevalence of virus C in risk groups of Spain.** Lancet 1989; 2: 294-7.
4. Ceballos A, Martínez SJ. **Asistencia odontológica a pacientes con enfermedades infecciosas graves. Hepatitis víricas e infección por VIH.** En: Bullón FP, Machuca PG (eds). La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Madrid: Normon, 1996; 335-46.
5. Porter S, Scully C. **Viral Hepatitis. Current concepts for dental practice.** Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 1994; 78: 682-91.
6. Centers for Diseases Control and Prevention. **Hepatitis B fact sheet.** Accessed Feb. 19, 1999.
7. Naidoo S. **Dental practitioner risk, knowledge and with regard to the hepatitis B vaccination in South Africa.** Oral Diseases 1997; 3: 172-5.
8. Karayianis P, Novick D, Lok A, Fowler M, Monjardino J, Thomas H. **Hepatitis B virus DNA in saliva, urine and seminal fluid of carriers of hepatitis B e antigen.** Br Med J 1985; 290: 1835-5.
9. Cancio-Bello TP, De Medina M, Shorey J, Valledor MD, Schiff ER. **An institutional outbreak of hepatitis B related to a human biting carrier.** J Infect Dis 1982; 146: 652-6.
10. Van der Poel CI, Cuyper T, Reesink HW. **Hepatitis C virus six years on.** Lancet 1994; 344: 1475-9.
11. Bruguera M. **La hepatitis C, otra plaga.** [editorial]. Med Clin 1994; 103: 615-6.
12. Serra C, Torres M, Camping M y Grupo Catalán para el estudio del riesgo laboral de infección por el VHC en Hospitales. **Riesgo laboral de infección por el virus de la hepatitis C después de una exposición accidental.** Med Clin 1998; 111: 645-8.
13. Klein RS, Freeman K, Taylor PE, Stevens CE. **Occupational risk for hepatitis C virus infection among New York City dentists.** Lancet 1991; 338: 1539-42.
14. Barrera JM, Bruguera M, Ercilla G, Sánchez-Tapias JM, Gil MP, Costa J. **Incidence of non-A, non-B hepatitis after screening blood donors for antibodies to hepatitis V virus and surrogated markers.** Ann Intern Med 1991; 115: 596-600.
- 15\*. Naoumov NV, Chokshi S, Metivier E, Maertens G, Johnson PJ, Williams R. **Hepatitis C virus infection in the development of hepatocellular carcinoma in cirrhosis.** J Hepatol 1997; 27: 331-7.  
En este artículo se hace referencia a la relación de la replicación viral y los diferentes genotipos del virus de la hepatitis C con la progresión de la cirrosis a carcinoma hepatocelular. Fue un estudio en el que se realizó un seguimiento a 72 pacientes con cirrosis e infectados con el virus de la hepatitis C que posteriormente desarrollaron un carcinoma hepatocelular comparándolos con 72 pacientes controles que sólo presentaban cirrosis.
- 16\*\*. Lodi G, Porter S, Scully C. **Hepatitis C virus infection.** Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 1998; 86: 8-22.  
En este artículo los autores realizan una completa revisión de la literatura más reciente publicada sobre la infección por el virus de la hepatitis C. Se incluyen en la recopilación artículos sobre la virología, epidemiología, transmisión, diagnóstico, historia natural, manifestaciones extrahepáticas, terapia y los aspectos de la infección de especial interés para el odontólogo.
17. Komiyama K, Moro I, Mastuda Y, Morshed S, Nishioka M, Hayashi N, Shikata T. **HCV in saliva of chronic hepatitis patients having dental treatment.** Lancet 1991; 338: 572-3.
18. **Transmission of hepatitis C via blood splash into conjunctiva.** Letter to the Editors. Scand J Infect Dis 1993; 25:270-1.
19. Hoofnagle JH, Di Bisceglie AM. **The treatment of chronic viral hepatitis.** N Engl J Med 1997; 336: 347-50.
20. Dienstag J, Schiff E, Wright T. **Lamivudine as initial treatment for chronic hepatitis B in the United States.** N Engl J Med 1999; 341: 1256-9.
21. Giménez-Barcons M, Tajahuerce A, Sáiz JC. **Valor predictivo de los diversos factores virales en la respuesta al tratamiento con interferón en pacientes con hepatitis crónica C.** Gastroenterología y Hepatología 1998; 21: 404-12.
22. Younai F. **Postexposure protocol.** Dent Clin North Am 1996; 40: 457-81.
23. Demas P, Mc Clain J. **Hepatitis implications for dental care.** Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 1999; 88: 2-4.
24. Garfunkel A, Galili D. **Dental health care workers at risk.** Dent Clin North Am 1996; 40: 277-89.
- 25\*\*. Douglas L, Douglass B, Sieck J, Smith P. **Oral management of the patient with end-stage liver disease and the liver transplant patient.** Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 1998; 86: 55-63.  
En este artículo se exponen las pautas a tener en cuenta en el tratamiento odontológico de los pacientes con enfermedades hepáticas graves a los que se le ha hecho un trasplante de hígado. Se mencionan las distintas conductas que se deben asumir tanto antes, inmediatamente después del trasplante y a largo plazo. Además, se comentan las posibles interacciones medicamentosas y las indicaciones de la profilaxis y de las pautas antibióticas.
26. Carozzo M, Gandolfo S, Lodi G, Carbone M, Garzino-Demo P, Porter SR, Scully C. **Oral lichen planus in patients infected or noninfected with hepatitis C: the role of autoimmunity.** J Oral Pathol Med 1999; 28: 16-9.
27. Bagán JV, Aguirre JM, Del Olmo JA, Milián A, Peñarocha M, Rodrigo JM, Cardona F. **Oral lichen planus and chronic liver diseases: A clinical and morphometric study of oral lesions in relation to transaminase elevation.** Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 1994; 78: 337-41.
28. **Deu anys de vacunació antihepatítica B a Catalunya.** Servei de Medicina Preventiva. Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat. i Seguretat Social. Butlletí Epidemiològic de Catalunya 1995; 16: 137-44.
29. Bayas J, Bruguera M. **Vacuna antihepatítica B.** En: Salleras Sanmartí L (ed). Vacunaciones Preventivas. Principios y aplicaciones. Barcelona: Masson, 1998. 207-20.
30. Rossol S, Marinos G, Carucci P, Singer MV, Williams R, Naoumov NV. **Interleukin-12 induction of cytokines is important viral clearance in chronic hepatitis B.** J Clin Invest 1997; 99: 3025-33.