



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO BOLÍVAR
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
“DR. FRANCISCO BATTISTINI CASALTA”
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA
EPIDEMIOLOGIA ESPECIAL**

**NIVEL DE CONOCIMIENTO DE LOS ESTUDIANTES DE LA ESCUELA DE
CIENCIAS DE LA SALUD “FRANCISCO BATTISTINI CASALTA” SOBRE
HEPATITIS B YC
CIUDAD BOLÍVAR ABRIL 2.014**

Facilitadora:

**Dra.Lil
Dommar**

Bachilleres:

**Fajardo, Roceymar CI:1
García, Franyerling CI:
González, Marielita CI:2
González, Marielis CI: 2
Millán, Yoncris CI: 1
Rodríguez, Carlis CI: 2
Totesout, Margarita CI:**

Ciudad Bolívar, Abril de 2014
INDICE

INTRODUCCIÓN.....	3
CAPITULO I. EL PROBLEMA.....	11
OBJETIVOS.....	13
JUSTIFICACIÓN.....	14
CAPITULO II. MARCO TEÓRICO.....	15
CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO.....	50
CONCLUSIONES.....	60
RECOMENDACIONES.....	62
BIBLIOGRAFÍA.....	63
ANEXOS.....	65

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades transmisibles son aquellas que se originan por la entrada de un microorganismo en nuestro cuerpo. Como su nombre lo indica, estas enfermedades son infecto-contagiosas y se transmiten entre seres vivos, ya sea de forma directa (contacto), por vías indirectas (a través del agua o los mosquitos) o por vectores. Se incluyen en este grupo la tuberculosis, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-SIDA), malaria, hepatitis, paludismo, infecciones de transmisión sexual (ITS), infecciones respiratorias, entre otras.¹

Estas enfermedades son una causa preponderante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo y siguen siendo un enigma para muchos. Las enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes también son una amenaza creciente. Su importancia para la salud pública en términos de sufrimiento humano, muertes e incapacidad se amplifica por el considerable costo que le imponen al crecimiento económico y al desarrollo. Por muchas razones importantes, su control es problemático, ya sea debido a la falta de vacunas eficaces y fármacos terapéuticos, o porque los medicamentos con los que se cuenta van perdiendo su eficacia al extenderse la resistencia a los antimicrobianos.²

Las enfermedades transmisibles matan a más de 14 millones de personas cada año, sobre todo en los países en desarrollo. En tales países, aproximadamente 46% de las defunciones se deben a enfermedades transmisibles, y 90% de estas defunciones pueden atribuirse a infecciones diarreicas y respiratorias agudas de la infancia, sida, tuberculosis, paludismo y sarampión. El gran número de personas incapacitadas de manera permanente reduce la fuerza laboral y deteriora todavía más la seguridad financiera de familias y comunidades empobrecidas de por sí, que deben afrontar la responsabilidad de la atención y del sostén económico.²

Las hepatitis virales son enfermedades transmisibles, agudas y/o crónicas, que han alcanzado especial importancia en todo el mundo. La morbilidad y mortalidad por estos padecimientos ocupa un lugar significativo, se considera un problema de salud pública. Las hepatitis víricas se clasifican en varios tipos de acuerdo con los virus que las causan, las cuales tienen diferencias en su etiología y sus características epidemiológicas, como en sus mecanismos de transmisión y los aspectos inmunológicos, clínicos y hepatológicos. Actualmente se conocen las características de los virus de la hepatitis A (VHA), la hepatitis B (VHB), la hepatitis C (VHC), la hepatitis delta (VHD) u Hepatitis TT y otras que se encuentran en estudio como la hepatitis G y GB.³

Las infecciones por los virus de la hepatitis B y C se han asociado con el estado de portador crónico y sus efectos a largo plazo, hepatitis crónicas y cirrosis; asimismo las infecciones por VHB y VHC están íntimamente vinculadas con el carcinoma hepatocelular primario (CHP). Algunos trabajos estiman que el riesgo de contraer CHP es 200 veces más frecuente en los portadores de VHB que en otras personas. En el mundo, la infección por VHB es la causa más frecuente de hepatitis aguda y crónica de cirrosis y de CHP. La frecuencia de infección por VHB y los patrones de transmisión varían considerablemente en las diferentes partes del mundo.

3

Se calcula que se producen aproximadamente un millón y medio de casos anuales de hepatitis A, sobre todo en países donde la enfermedad es mediana o altamente endémica, como en *África, Asia, América Central y del Sur y algunos países de Europa del Este*. Así, siendo una enfermedad que afecta a todo el mundo, hay grandes diferencias entre zonas:

1. Regiones de Alta endemicidad: Incluyen el Subcontinente Indio (particularmente Bangladesh, India, Nepal y Pakistán), África Sub-Sahariana y Norte de África, partes de Oriente Medio y varias regiones de Asia y de América del Sur y

Centroamérica. (La mayor parte de los casos ocurren en niños de <5 años, produciendo inmunidad de por vida).

2. Regiones de Baja endemicidad: Australia, Japón y Nueva Zelanda, Norteamérica y el Norte de Europa (Los adultos son susceptibles a la enfermedad y son los que más la padecen).

3. Regiones de endemicidad Transicional o Intermedia: Algunos países de América Latina, Asia y Oriente Medio han reducido su endemicidad en los últimos años, pasando de alta endemicidad a intermedia o incluso baja. (La carga de la enfermedad se centra en adolescentes y adultos jóvenes).⁴

La infección por **Hepatitis B** es una de las enfermedades infecciosas más comunes en el mundo entero, responsable de alrededor de 1 millón de muertes por año. El Virus de la Hepatitis B es 100 veces más contagioso que el VIH. Provoca más muertes en un día que el Sida en un año. Más de 2 mil millones de personas en todo el mundo se han infectado con el Virus de la Hepatitis B (VHB) y alrededor de 350 millones de estas personas se han convertido en portadores crónicos del virus, más de tres cuartos son de origen asiático. Según la OMS es la novena causa de muerte en el mundo.⁵

Las sustancias corporales por las que puede transmitirse el VHB son: sangre y sus derivados; líquido cefalorraquídeo; líquidos peritoneal, pleural, pericárdico y sinovial; líquido amniótico; semen y secreciones vaginales; cualquier otro líquido corporal que contenga sangre; tejidos y órganos no fijados. La presencia de antígenos o de ADN vírico (ADN de VHB por arriba de 105 copias/ml) denota títulos altos del virus y una mayor infectividad de los líquidos en cuestión. La transmisión se produce por exposición percutánea (intravenosa, intramuscular, subcutánea o intradérmica) y a través de las mucosas a los líquidos corporales infectantes. Dado que el VHB es estable en superficies ambientales durante siete días por lo menos, puede producirse su inoculación indirecta a través de objetos inanimados. No se ha demostrado la transmisión fecal-oral o por vectores.⁶

Los principales modos de transmisión del VHB son el contacto sexual o contacto en el hogar con una persona infectada, La transmisión sexual del varón infectado a la mujer es tres veces más eficaz que de la mujer al varón. El coito anal, ya sea penetrante o receptivo, se acompaña de un elevado riesgo de infección. En el núcleo familiar, el VHB por lo común se transmite de niño a niño. Se han señalado las maquinillas de afeitar y los cepillos dentales compartidos por varias personas como vehículo ocasional de transmisión del VHB en ese contexto.⁶

La **Hepatitis C** está extendida por todo el mundo. Un 3% de la población mundial está infectada con este virus, y alrededor de 170 millones de personas están infectadas crónicamente. La incidencia es mayor en África, Mediterráneo oriental y la región del Pacífico Occidental, y menor en América del Norte y Europa. Así, por ejemplo, la infección afecta en Egipto en torno al 20% de la población mayor de 40 años de edad. En Europa, aproximadamente 4 millones de personas están infectadas con el virus de la hepatitis C.⁶

El VHC, es transmitido por fluidos corporales infectados, el uso de drogas inyectables, punciones con aguja, lesión con objetos corto-punzantes, transfusión de sangre no analizada, contacto sexual, vía transplacentaria, trabajos odontológicos, el uso de tatuajes corporales, procedimientos cosméticos y de peluquería, trasplante de órganos, procedimientos médicos invasivo, entre otros que involucre manipulación (Feldman, 2000; Mandell et al., 2006).

La replicación del VHC ocurre a nivel de los hepatocitos, linfocitos T, linfocitos B y monocitos. Una vez que se adquiere el virus, se desarrollan los síntomas de una hepatitis aguda en aproximadamente un 25% de las personas, con un período de incubación de 6 a 7 semanas. Los síntomas de la hepatitis aguda son inespecíficos y se desarrolla ictericia sólo en 20 a 30% de los casos. Entre el 50 y

85% de los pacientes con infección aguda por VHC desarrollan infección persistente con viremia prolongada (Mandell et al., 2006).

La cronicidad del VHC se caracteriza por la presencia de ARN viral en sangre por más de seis meses desde la infección. La enfermedad se caracteriza luego por producir inflamación hepática, que es asintomática en casi todos los pacientes. Este período silencioso es de duración variable; puede durar entre quince y treinta años. La inflamación crónica del hígado puede llevar a la fibrosis hepática y finalmente al desarrollo de una cirrosis hepática, con las consecuencias clínicas propias de esta condición: hemorragia por várices esofágicas, encefalopatía hepática, ascitis, necesidad de trasplante hepático, muerte por insuficiencia hepática, entre otras. (Mandell et al., 2006).

Cada vez es más reconocido el problema de salud pública que representa la Hepatitis Viral Crónica B y C en todo el mundo, no escapando nuestro país a ésta situación. Un estudio realizado por Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas en agosto del 2011, indagó sobre Hepatitis C y HIV/Sida en una cárcel venezolana. Entre los presos se encontró una prevalencia de 15% de hepatitis C, además de otros brotes causados por hacinamiento y malas condiciones de saneamiento. Por casi las mismas causas, problemas de falta de agua y saneamiento ambiental, se reportaron focos de Hepatitis A en zonas escolares.⁷

En 2010, aumentó el número de casos reportados de hepatitis en Venezuela. De los 12.306 registrados en 2009, se elevaron a 15.087 un año más tarde, sin incluir el subregistro estimado por los epidemiólogos. Es la décima enfermedad de notificación obligatoria con mayor número de casos en Venezuela. En ese listado, los primeros lugares los ocupan las infecciones respiratorias agudas, las diarreas y la fiebre. Según cálculos, los estados más afectados son Amazonas, Apure, Mérida, Lara, Zulia, Vargas, Táchira, Aragua, Guárico, Trujillo, Barinas y Yaracuy que reportan prevalencia mayor que el promedio de todo el país.⁷

Cifras difundidas por la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, indican que existen cerca de 240 mil venezolanos con virus de hepatitis B y otros 500 mil con tipo C. Según la Sociedad, en Venezuela, 23% de los pacientes que acuden a consulta por males del hígado, tienen o han tenido alguna hepatitis. Se calcula que 38% de las personas con cirrosis adquirieron la enfermedad después de la hepatitis crónica. Por otra parte, en las ocasiones en que la hepatitis se manifiesta, sus síntomas son confusos: malestar general y cansancio. Algunas pocas veces produce fiebre y dolor en hipocondrio derecho.⁸

Según el boletín epidemiológico correspondiente a la semana 17 del año 2013, publicado por el Ministerio del Poder Popular para la Salud, se reportaron 15 casos confirmados de infecciones por el virus de hepatitis subgenotipo IB, e idéntica secuencia del RNA; así como 89 casos probables, en 14 países de la Unión Europea. Todos los casos tienen antecedentes de viaje a Egipto. No se ha formulado una hipótesis del origen de la infección, pero en este momento, la identificación de casos con similar secuencia del virus, en quienes viajaron a diferentes localidades en Egipto, por diferentes aerolíneas y aeropuertos, residiendo en diferentes hoteles, sugiere que un producto alimenticio distribuido en estos hoteles sea la vía de diseminación. Investigaciones epidemiológicas preliminares de los países afectados no apuntan definitivamente a una fuente concreta de la infección.⁹

Los boletines epidemiológicos publicados en la página web del Ministerio del Poder Popular para la Salud, reportan que los casos sospechosos de enfermedades de notificación obligatoria contabilizados, específicamente de Hepatitis, fueron: en 2012, 3.798 casos de Hepatitis A, en 2013 fueron registrados 2.797 casos y en lo que va de 2014 se han contabilizado 580 casos de dicho tipo. Mientras que para Hepatitis B, se registró 1.006 casos en 2012, 1200 casos en 2013 y en 185 casos en lo que va de 2014. Con respecto a Hepatitis C, se contabilizaron 304 casos en 2012, 348 casos en 2013 y 54 casos en lo que va de 2014.

Según el número de casos de las principales enfermedades de notificación obligatoria semanal, en la semana epidemiológica N° 12 del año 2014, Hepatitis (todas) ocupan el 10mo lugar con 226 casos notificados y confirmados; mientras que para la semana N° 52 del año 2013, ocupó el 12avo lugar con 88 casos.

En 2013 la tasa de incidencia más elevada por edad, correspondió a la población de 20 a 24 años. En lo que va de 2014 el porcentaje más elevado se concentra en la población de 25 a 44 años (44,8%). En 2013 las tres entidades federales que reportaron el mayor número de casos acumulan 100% del total registrado en el país, y fueron los estados: Mérida con 2 casos, Yaracuy 1 caso y portuguesa con 1 caso. En 2014 las ocho entidades federales que reportaron el mayor número de casos acumulan 92,9% del total registrado en el país, son los estados: Apure 1 caso, Guárico 1, Vargas 1, Carabobo 2, Lara 3, Sucre 4, Yaracuy 4 y el Estado Bolívar 11 casos.

Dado que las hepatitis virales son patologías de origen infecto-contagioso, la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, llevó a cabo en el año 2010 una encuesta a nivel nacional, con el objeto de conocer la información que se maneja en la comunidad sobre éstas enfermedades. Para ello se entrevistaron 1.109 personas, de todos los estratos sociales, con edades comprendidas entre 18 y 70 años en 8 regiones del país. El 51% de la población encuestada reconoce que tiene poca información sobre la enfermedad. El 57.36% de los encuestados no conocía las diferencias entre los distintos tipos de hepatitis. Más del 80% de las personas desconocían como se adquiere la Hepatitis B y la Hepatitis C y casi el 60% de la población no sabe cómo prevenirlas. Al preguntar si tomaban algunas medidas para evitar la hepatitis el 80% de la población NO lo hace. Del 20 % que toma alguna previsión sólo el 36% se vacuna. Cuando se interrogó sobre conocimiento del tratamiento, el 67.09% no sabía que se utiliza para ello. El 24.71% de la población encuestada refirió haberse realizado la prueba diagnóstica.¹⁰

Esta investigación refleja la necesidad de incrementar la formación de las comunidades con respecto a todo lo relacionado con la hepatitis viral. El médico es participe principal en la educación de la comunidad, siendo estos los primeros en estar al tanto de toda la información precisa de dicha enfermedad trasmisible. Es necesario saber el nivel de conocimiento de los estudiantes de medicina de la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, sobre Hepatitis B y C, siendo estos fomentadores de salud y a la vez parte de la comunidad venezolana, finalidad que tiene este trabajo y objetivo principal de esta investigación.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

Cada año, casi un millón de defunciones se atribuyen a la hepatitis vírica. En conjunto, los virus de la hepatitis B (VHB) y de la hepatitis C (VHC) son la causa principal de cáncer del hígado en el mundo, y representan el 78% de los casos. Casi uno de cada tres habitantes del planeta (aproximadamente 2000 millones de personas) está infectado por el virus de la hepatitis B, y uno de cada 12 padece infección crónica por el VHB o el VHC. Aunque la mayoría de estas personas ignoran que padecen la infección, se enfrentan a la posibilidad de contraer una enfermedad hepática debilitante o mortal en algún momento de la vida, así como de transmitir, sin saberlo, la infección a otros.

Las coinfecciones por VHB/VIH y VHC/VIH son un problema cada vez mayor en los países con epidemias de VIH y entre los consumidores de drogas inyectables. En las personas coinfectadas tratadas con antiretrovirales para el VIH, la hepatitis viral se está convirtiendo en una causa importante de mortalidad. La hepatitis vírica es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes y graves en todo el mundo, pero muchas personas, incluso formuladores de políticas en el ámbito sanitario, desconocen el enorme tributo que le impone a la salud en todo el planeta.

En el mundo, en las últimas décadas se ha producido el desarrollo de nuevas vacunas contra un gran número de enfermedades infecto-contagiosas, entre ellas la Hepatitis B, las cuales han sido de mucha utilidad a la ciencia para modificar ciertas patologías que afectan a nuestra población. Desde el punto de vista socio-educativo, las acciones docentes orientadas hacia una educación comunitaria dirigida al individuo familia y comunidad, promocionan la salud a través de objetivos y

contenidos que se desarrollaran durante los procesos de aprendizaje como herramienta útil para la prevención de enfermedades infecto- contagiosas.

Es conocido que actualmente la comunidad no se encuentra lo suficientemente informada como desearía la organización de salud pública. Esto puede ser producto de la baja asistencia o poca iniciativa por parte de la comunidad para involucrarse en las charlas realizadas por parte del equipo de salud, cuyo principal objetivo es promoción de la misma y así disminuir las incidencias ya descritas. Tomando la educación como el factor más importante para la prevención de dicha enfermedad.

Es preciso lograr que las personas que ya la padecen tengan acceso oportuno a las pruebas y conocimientos de su transmisión y el tratamiento eficaz con el fin de demorar la aparición de afecciones y prevenir la discapacidad. Por ello es que en la presente investigación se busca saber: ¿Cuál es el nivel de conocimiento que poseen los estudiantes de la Escuela de Ciencias de la Salud “Dr. Francisco Battistini Casalta” sobre Hepatitis B y C, abril 2014?

Se intentará conocer que tanto saben sobre su forma de contagio, etiología y tratamiento. Si están al tanto del problema de salud pública que esta representa, y así conocer a fondo el nivel intelectual que tienen sobre la hepatitis.

OBJETIVOS

Objetivo General

Nivel de conocimiento de los estudiantes de la escuela de ciencias de la salud, sobre Hepatitis B y C.

Objetivos Específicos

- Identificar nivel de conocimiento de los estudiantes de ciencias de la salud sobre los tipos de hepatitis.
- Identificar nivel de conocimiento de los estudiantes de ciencias de la salud sobre la etiología de la hepatitis b y c.
- Identificar nivel de conocimiento de los estudiantes de ciencias de la salud sobre la sintomatología de la hepatitis b y c.
- Identificar nivel de conocimiento de los estudiantes de ciencias de la salud sobre tratamiento de la hepatitis b y c.
- Identificar nivel de conocimiento de los estudiantes de ciencias de la salud sobre medidas preventivas de la hepatitis b y c.

JUSTIFICACIÓN

Dada la relevancia de estos padecimientos en la salud pública y el significativo aumento en personas jóvenes, se requiere encontrar estrategias para la generación de conocimientos sobre este padecimiento. El desarrollo de Hepatitis en la población repercute directamente en la calidad de vida de los pacientes, ya que puede causar diversas patologías que pueden llevar a la muerte en muchos casos. Por tal motivo esta investigación tiene como finalidad evaluar el nivel de conocimiento de los estudiantes de la escuela de medicina para conocer qué información tienen sobre esta enfermedad transmisible y así poder ayudar a la población a prevenir y tomar medidas.

CAPITULO II MARCO TEORICO

Antecedentes de la investigación

La infección por **hepatitis B** representa un reto pues se ha calculado que existen 300 millones de portadores crónicos en el mundo. La Organización Mundial de la Salud ha calculado que en el área Latinoamericana y del Caribe se presentan alrededor de 400,000 nuevas infecciones por el virus de la hepatitis B (HBV) cada año; si consideramos que aproximadamente 5-10% de todos los adultos infectados se convertirán en portadores del HBV, habría que aceptar que cada 12 meses hay 20,000 a 40,000 nuevos casos de hepatitis B. La infección por HBV ocurre en todo el mundo. Alrededor de 45% de la población mundial vive en áreas geográficas con alta endemicidad (>8% de la población está crónicamente infectada), 43% en áreas de endemicidad moderada (2 a 7% de la población está crónicamente infectada) y 12% en áreas de baja endemicidad (<2% crónicamente infectada). México se considera una zona de baja endemicidad. Desde 1980 el número de casos anuales de hepatitis aguda B informados al Center for Disease Control (CDC) de Atlanta disminuyó aproximadamente 50%, debido básicamente a cambios en el comportamiento de los drogadictos y varones homosexuales y a la vacunación contra hepatitis B.

Dos sucesos del siglo XX han tenido gran impacto en la epidemiología de la **hepatitis C: los medicamentos parenterales y el uso de drogas ilícitas intravenosas**. La prevalencia mundial de la infección por virus de la hepatitis C es de 3%, con 170 millones de personas infectadas. Egipto es el país con mayor prevalencia, cerca del 13% de la población, como resultado del uso de jeringas no esterilizadas para combatir enfermedades infecciosas como la esquistosomiasis en los años 70. Aunque la infección se presenta en todo el mundo, hay gran variabilidad geográfica en su distribución. Los países con mayor prevalencia se encuentran en

África y Asia, en tanto que los países con menor prevalencia incluyen a Alemania, Canadá, Francia y Australia.

Hasta el momento se han descrito al menos 6 genotipos del virus de la hepatitis C, cada uno de ellos con múltiples subtipos, y aunque los genotipos 1, 2 y 3 son los de mayor distribución a nivel mundial, la prevalencia varía en cada región geográfica. Los subtipos 1a y 1b son los más comunes en Estados Unidos y también predominan en Europa. En Japón, el subtipo 1b es responsable del 70% de los casos de infección por este virus. Los subtipos 2a y 2b son comunes en Norteamérica, Europa y Japón, en tanto que el subtipo 2c se encuentra con frecuencia en el norte de Italia. El genotipo 3a es altamente prevalente en las personas que usan drogas intravenosas en Europa y Estados Unidos, en tanto que el genotipo 4 tiene mayor prevalencia en el norte de África y en el Medio Oriente. Finalmente, los genotipos 5 y 6 se encuentran en Sudáfrica y en Hong Kong, respectivamente. En Latinoamérica el genotipo más prevalente es el 1.

Con relación a la edad, en Estados Unidos y en Europa Occidental, la mayoría de las infecciones agudas se presentan en los adultos con edades entre 30 y 49 años, y son raras en los niños. Por el contrario, en Egipto donde existe la mayor prevalencia de la infección, las tasas de infección son altas en todas las edades, incluyendo en los niños, lo cual indica un riesgo alto permanente de infección; más del 60% de las infecciones ocurren allí en personas menores de 25 años. En cuanto al sexo, la infección muestra en algunos estudios mayores tasas en hombres, en tanto que otros estudios demuestran lo contrario.

En Latinoamérica la hepatitis C tiene una de las prevalencias más bajas del mundo, estimada en 1,23%, aunque varía de región en región incluso dentro de un mismo país. La principal ruta de transmisión continúa siendo las transfusiones de sangre y derivados, pero a medida que la región evoluciona, cada día aumenta más la transmisión por el uso de drogas ilícitas parenterales. Se estima que en Colombia hay

alrededor de 400.000 a 500.000 personas infectadas con el virus de la hepatitis C, con una prevalencia de 1,2%.

Hepatitis en Venezuela.

En el año 2000 las hepatitis agudas representaban un 30% de las enfermedades transmisibles. En 2005, el año de introducción de la vacuna en el esquema del PAI. En el año 2006 se registraron 34.435 casos de Hepatitis en Venezuela y 8 muertes. Es la décima enfermedad de notificación obligatoria con mayor número de casos en Venezuela. En ese listado, los primeros lugares los ocupan las infecciones respiratorias agudas, las diarreas y la fiebre.

Las hepatitis virales B y C en Venezuela son un problema de salud pública muy importante que amerita ser abordado de manera integral pues están en ascenso, afectan todas las edades, ambos sexo, y conllevan un gran costo social y del Estado", a pesar de contar con eficaces formas de control. En el 2012 en la semana epidemiológica 52 se registraron 110 casos de hepatitis lo que constituye 0,06% la tasa de incidencia es elevada es de 0,06% y corresponde a la población de 12 a 14 años, las entidades federales que reportaron el mayor número de casos acumulan 100% del total registrado en el país son Yaracuy (33,3%) y Guárico (66,7%), con respecto al canal endémico en la semana 15 fue el pico más alto quiere decir que para esa fecha hubo un alto índice de casos de Hepatitis B.

La morbilidad por semana epidemiológica de hepatitis b según sexo del último trimestre del año 2012 en el estado Bolívar. Se muestra el mayor número de casos presentados en la semana 49 con mayor incidencia en el hombre de 7 a 1. El mayor número de casos de hepatitis c presentados en el estado bolívar según el sexo se presentó en la semana 47 con mayor incidencia en la mujer, de 2 a 1 en la semana epidemiológica.

Bases teóricas

Hepatitis:

Afección o enfermedad inflamatoria que afecta al hígado. Su causa puede ser infecciosa (viral, bacteriana, etc.), inmunitaria (por anticuerpos, hepatitis autoinmune) o tóxica (por ejemplo por alcohol, venenos o fármacos). También es considerada, dependiendo de su etiología, una enfermedad de transmisión sexual. Hay virus específicos para la hepatitis (virus hepatotropos), es decir, aquellos que sólo provocan hepatitis. Existen muchos: virus A, virus B, C, D, E, F, G. Los más importantes son los virus A, B, C y, en menor medida, el D y el E, siendo los últimos, F y G los últimos descritos y los menos estudiados. Otros virus no específicos son:

1. Virus de Epstein-Barr (EBV): causante de la mononucleosis infecciosa y de amigdalitis.
2. Citomegalovirus (CMV): tiene tropismo hepático aunque puede causar encefalitis.

Según la OMS, La hepatitis es una inflamación del hígado causada generalmente por una infección vírica. Se conocen cinco tipos principales de virus de la hepatitis, designados como A, B, C, D y E. Estos son los que mayor preocupación generan debido a la gran morbilidad y mortalidad que causan y a la posibilidad de que generen epidemias y se diseminen de esta manera. En particular, los tipos B y C ocasionan una afección crónica en cientos de millones de personas y en conjunto son la causa más común de cirrosis hepática y cáncer del hígado. La hepatitis A y la E son causadas generalmente por la ingestión de agua o alimentos contaminados. Las hepatitis B, C y D se producen de ordinario por el contacto con humores corporales infectados. Son formas comunes de transmisión de estos últimos la transfusión de sangre o productos sanguíneos contaminados, los procedimientos médicos invasores en que se usa equipo contaminado y, en el caso de la hepatitis B, la transmisión de la madre a la criatura en el parto o de un miembro de la familia al niño, y también el contacto sexual. La infección aguda puede acompañarse de pocos síntomas o de

ninguno; también puede producir manifestaciones como la ictericia (coloración amarillenta de la piel y los ojos), orina oscura, fatiga intensa, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

A continuación se desarrollarán las bases teóricas enfocándose solo en los hepatitis B y C que son las causadas por el contacto directo con líquidos corporales infectados.

Causas:

Hepatitis virales por Vías de Transmisión:

1. Virus B (HBV), D (HDV). Por vía parenteral: por transfusiones, heridas, jeringas contaminadas; por contacto sexual al estar presente los virus en los distintos fluidos corporales (semen, saliva) o por relaciones sexuales traumáticas con heridas.
2. Virus C (HCV): Por vía parenteral, contaminación con sangre infectada, se ha encontrado presencia del virus en algunos fluidos aunque no puede considerarse en cantidad como para producir la transmisión del virus. El contagio por vía sexual de la hepatitis C es muy poco frecuente; se cree que se transmite por vía parenteral únicamente en aquellos casos en los que haya relaciones sexuales con sangrado y altos niveles de daño en la mucosa anogenital. El CDC sí recomienda el uso de condón entre parejas monógamas discordantes (aquellas en las que uno de los miembros es positivo al virus y el otro es negativo). Se cree que el sexo vaginal con penetración implica un nivel de riesgo menor de transmisión en comparación con las prácticas sexuales que implican niveles mayores de traumatismo para la mucosa anogenital (penetración anal, *fisting* o el uso de juguetes sexuales)

Características Epidemiológicas:

- Hepatitis B:

Agente infeccioso Virus de la hepatitis B, es un virus ADN de la familia Hepadnaviridae, su reservorio son los humanos, tiene una distribución mundial en forma endémica con pocas variaciones estacionales, se transmite a través de sustancias corporales que incluyen: sangre y hemoderivados: saliva, líquido cefalorraquídeo; líquidos peritoneal, pleural, pericárdico, sinovial y amniótico; semen y secreciones vaginales, y cualquier otro líquido corporal que contenga sangre y tejidos. También puede haber transmisión a través de objetos contaminados, porque el virus puede sobrevivir una semana o más a la temperatura ambiente.

La transmisión se produce por exposición percutánea (como en los usuarios de drogas por inyección), y a través de las mucosas por los líquidos corporales infectados. Los principales modos de transmisión son contacto sexual, contacto intradomiciliario, transmisión vertical de una madre infectada a su bebé, uso de drogas inyectables y nosocomial. Es considerada una enfermedad sexualmente transmisible. La tasa de transmisión perinatal de madres HBsAg positivo y HBeAg negativo es de 20% mientras en madres HBsAg positivo y HBeAg positivos de 70-90%. No existe la transmisión fecal-oral, por lagrimas, sudor u orina del VHB.

Su período de incubación por lo general es de seis semanas a seis meses, con un promedio de 60-90 días. Período de transmisibilidad todas las personas con HBsAg positivo son infectantes. Las personas infectadas desde uno o dos meses antes de que aparezcan los primeros síntomas. Los portadores crónicos pueden ser infectantes por muchos años. Susceptibilidad universal, inmunidad es duradera tanto por la enfermedad como por la vacuna.

- Hepatitis C:

Agente infeccioso Virus de la hepatitis C, es un virus de la familia flaviviridae, su reservorio son los humanos, la hepatitis C tiene una distribución mundial. Los países con las tasas más altas de infección crónica con este virus son Egipto (15%), el Pakistán (4,8%) y China (3,2%). En los tres se considera que la

principal vía de transmisión son las inyecciones aplicadas con material contaminado, se propaga por medio del contacto de sangre sin infectar, con sangre de una persona infectada (transmisión por vía parenteral), normalmente no es una enfermedad de transmisión sexual ya que no se transmite a través del semen como en el caso de la hepatitis B o el VIH-SIDA.

Su periodo de incubación es de 5-12 semanas. La infección del VHC también es transmitida mediante el contacto con la sangre de una persona infectada (en etapa de actividad o portación del virus) y también es causa de hepatitis crónica, cirrosis, cáncer de hígado, insuficiencia hepática y muerte.

Patogenia:

En circunstancias normales, no hay constancia de que ninguno de los virus de la hepatitis sea directamente citopático para los hepatocitos. Los datos disponibles sugieren que las manifestaciones clínicas y la evolución que siguen a la lesión hepática aguda propia de una hepatitis vírica son determinadas por las respuestas inmunitarias del paciente. Todas las infecciones por virus de la hepatitis tienen un periodo de incubación largo:

- Virus A y E: entre 15 y 30 días.
- Virus B, C y D: puede llegar hasta 2 meses.

Tipos:

1. Hepatitis B (HBV):

La hepatitis B es causada por un virus de ADN que logra replicarse gracias a su ADN polimerasa con actividad adicional como transcriptasa inversa, y se transmite por vía parenteral. Se multiplica en el hígado pero puede estar presente fuera de él. Sus partículas víricas son:

- HBsAg o Antígeno de Superficie del HBV, que es una proteína de envoltura que se expresa en la superficie del virión. Es producto del gen S, que puede tener varios genotipos.

- HBcAg o Antígeno Central (CORE) del HBV. Se expresa en la superficie de la nucleocápside y es codificado por el gen C en su región central. No lo encontramos en suero porque carece de péptido señalizador para hacerse soluble.
- HBeAg o Antígeno E del HBV, que es una proteína soluble de la nucleocápside. Es también producto del gen C, pero esta vez es codificado desde su región precentral. El gen es el mismo que en el HBcAg pero la región en la que se inicia la transcripción es distinta, ya que el gen posee dos codones de iniciación. Dependiendo de por cual se empieza se producirá una u otra proteína. El HBeAg puede encontrarse en suero porque tras su síntesis se asocia a un péptido señalizador que lo fija al retículo endoplásmico liso.

Menos de un 5% de las Hepatitis Agudas por virus B llegan a cronificar.

2. Hepatitis C (HCV):

Es un virus de RNA que se trasmite por vía parenteral. Expresa el antígeno HCag (con mayúscula. No confundir con el HBcAg o antígeno core del virus B). Puede cronificar en aproximadamente el 80% de los casos. Se ha demostrado la existencia de anticuerpos neutralizadores del HCV pero suelen ser de duración breve y no se ha comprobado que la infección por el HCV induzca inmunidad duradera frente a la reinfección. Estos anticuerpos se elevan durante la fase aguda y se detectan antes o después, dependiendo de la técnica empleada.

Para detectar el HCV se utiliza la detección del RNA del HCV por PCR. Detecta la presencia del RNA del virus C a pocos días de haber sufrido la exposición y mucho antes

HEPATITIS B:

El virus de la hepatitis B pertenece a la familia de los hepadnavirus, llamados así por ser hepatotróficos, estar formados de un genoma de DNA y compartir estructura y estrategia replicativa. Es un virus esférico de 42nm, contiene una

molécula de DNA circular con 3,200 bases de longitud. El virus tiene dos componentes, uno externo que expresa al antígeno de superficie (HBsAg) y otro interno que contiene al antígeno central (HBcAg). En la porción central se encuentra el DNA de doble cadena (HBVDNA) y la replicasa o polimerasa viral (DNAP o DNA polimerasa). El HBV-DNA tiene una cadena larga y otra corta. En la cadena larga se encuentra toda la información genómica del virus, la secuencia de genes que codifican las proteínas virales tienen codones de inicio de mensajes y no tienen codones de finalización. Estas consecuencias codifican tanto proteínas estructurales (pre-S, superficie, core) como proteínas de replicación (polimerasa y la proteína X). El antígeno e (Hbe Ag) consiste en una proteína de aproximadamente 15,000daltones asociada al HBcAg y sintetizada por información nucleotídica (nucleótidos 1814-1901) contenida en la región pre-core (pre-C), que se encuentra al inicio de la región C.

La cápside del HBV está formada de 180 copias de una proteína principal denominada cHB, las partículas centrales del HBV son un potente inmunógeno ya que inducen la producción de títulos elevados de anticuerpos AcCHB durante la infección natural por HBV. El antígeno eHB (AgeHB) se encuentra en la sangre de los portadores del HBV y guarda relación con la viremia masiva, la función de esta proteína aún es desconocida; es una proteína no estructural no necesaria para la infectividad del HBV. La proteína X es una proteína reguladora que *in vitro* actúa como activadora de la transcripción.

El HBV puede presentar mutaciones las cuales pueden categorizarse en dos grandes grupos: variaciones genéticas de valor incierto, y mutaciones que causan modificaciones específicas en la biología viral; en el segundo grupo se han identificado dos mutaciones principales, modificaciones del HBsAg que pueden alterar el reconocimiento inmunológico del virus, creando mutaciones de escape, y modificaciones de la región preC del HBV-DNA incapaces de expresar el péptido que regula la secreción del HBcAg.³² En más del 95% de los casos, la mutación pre-C

involucra a una base nitrogenada (G-A en el nucleótido 1896 que cambia un codón de triptófano por un codón de alto).

Manifestaciones Clínicas:

Hepatitis B aguda: Desde el punto de vista clínico la hepatitis B aguda puede presentarse con un cuadro sintomático similar a cualquier otra forma de hepatitis viral aguda, con manifestaciones vagas; la exploración física hace sospechar la presencia de hepatitis, pero no determinar la etiología precisa.

La fase aguda de la enfermedad pasa inadvertida en el 80% de los pacientes, de hecho la mayoría de los pacientes que llega a la cronicidad desconocen o no recuerdan la fase aguda, sólo se descubre el antecedente con la serología positiva de inmunidad o con las manifestaciones clínicas o serológicas de la hepatitis crónica y la presencia de antecedentes específicos (homosexualidad, drogadicción intravenosa, promiscuidad sexual, contacto con un enfermo, tatuajes).

En el curso de la infección se reconoce un periodo de incubación de 40-140 días, uno clínico (preictérico e icterico) de 30 a 90 días, y la convalecencia. La fase preictérica insidiosa con sintomatología vaga o inespecífica: dolor abdominal, febrícula, o fiebre, cefalea, ataque al estado general, fatiga, mialgias, artralgias, hiporexia, náuseas o vómitos, durante esta fase es poco frecuente encontrar datos exploratorios relevantes. Habitualmente dura 7 a 10 días y da paso a la fase ictericia (10 a 20% de todos los casos); en ésta suele disminuir la intensidad de los síntomas generales, pero en algunos pacientes se produce una pérdida de peso moderada (2.5 a 5 kg) que se mantiene durante la fase icterica. La fase icterica tiene una duración variable y no predice la evolución última que tendrá el proceso; cabe esperar una recuperación completa tres o cuatro meses después de la ictericia en las tres cuartas partes de los casos no complicados, en el resto de los casos la recuperación puede

retardarse. Una proporción sustancial de pacientes con hepatitis B nunca presentan ictericia (80%).

En la exploración física los datos más frecuentes son hepatomegalia, hepatalgia, ictericia, mialgias de extremidades y febrícula, es raro que los síntomas generales se acompañan de fiebre 39 a 40° C, salvo cuando la hepatitis es precedida por un síndrome de tipo enfermedad del suero, es poco frecuente encontrar adenopatía o esplenomegalia (10 a 20%). La presencia de insuficiencia hepática obliga a descartar daño hepático previo. Hay controversia de si los virus B y C puedan tener una acción sinérgica con el alcohol: en un estudio realizado en Europa en 70 alcohólicos se reporta que 44% tenían al menos un marcador positivo de hepatitis B y que 15 de ellos eran HBsAg positivos, valores que son significativamente mayores a los del grupo control, en que hay una prevalencia del 27%. Se ha descrito una mayor frecuencia de marcadores de hepatitis B en pacientes con hipertensión portal. Se ha encontrado mediante técnica de PCR en pacientes con cirrosis hepática por alcohol, que hasta un 63% de ellos tienen evidencia de DNA positivo para hepatitis B. Se ha calculado que el riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular en pacientes con cirrosis hepática por alcohol asociada a hepatitis B es de 2.5 veces mayor. Los alcohólicos tienen una menor seroconversión después de la vacunación contra hepatitis B.

La hepatitis fulminante ocurre en menos del 1% de los pacientes y se caracteriza por el desarrollo de insuficiencia hepática severa con encefalopatía hepática, que puede tener una mortalidad de 70 a 80%, la cual varía según la edad. Estos pacientes deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos y, ante la progresión del daño, debe indicarse trasplante hepático, con posibilidad de recurrencia del 100%; se desconocen los factores precipitantes. Existen durante la fase aguda o durante la fase de cronicidad manifestaciones extrahepáticas en un 5 a 15% tales como exantema, urticaria, serositis, artralgias, artritis, miositis, tenosinovitis, vasculitis y alteraciones renales (glomerulonefritis membranosas y

membranoproliferativa); su patogenia es la formación de complejos circulantes (antígeno e, antígenos, anticuerpos antis, etc.).

Hepatitis B Crónica:

La hepatitis crónica por virus B es asintomática en un 80% de los pacientes quienes sólo pueden manifestar astenia; en estadios avanzados se observa náusea, hiporexia, molestias abdominales, coluria o ictericia, o datos de insuficiencia hepática de grado variable. La hepatitis crónica es un problema clínico frecuente, debe distinguirse de otros tipos de enfermedad crónica o cirrosis hepática, y tampoco muestra un daño histopatológico característico.

La posibilidad de pasar a la cronicidad después de padecer una hepatitis B aguda depende de la edad, el 90 a 95% de los niños (menores de 5 años), y el 5-10% de los adultos desarrollan hepatitis B crónica; la infección neonatal es silente clínicamente pero comporta una probabilidad de 90% de padecer infección crónica, mientras que la infección adquirida en la edad adulta implica un riesgo de paso a la cronicidad de un 1 a 2%. La mayor parte de los pacientes con hepatitis B crónica, sobre todo aquellos que la adquieren en la edad adulta y que cursan con escasa replicación viral, tienen una evolución relativamente benigna: 15 a 20% desarrollan cirrosis hepática. La hepatitis B adquirida en la infancia suele tener una evolución más rápida por lo que la cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular se observan más temprano en la vida.

El síntoma principal en el periodo crónico es la fatiga, también referido como debilidad, cansancio, falta de energía o sencillamente malestar general (90%); con el paso del tiempo y con la declinación de la pruebas de función hepáticas, van apareciendo nuevos síntomas: náusea, vómito, hiporexia, pérdida de peso, molestias abdominales vagas, fiebre, coluria o ictericia y rara vez síntomas relacionados con

complicaciones extrahepáticas, entre otros glomerulonefritis membranosa, vasculitis y poliarteritis.

La exploración física puede ser normal, o se pueden detectar hepatomegalia dolorosa o telangiectasias, edema, palmas hepáticas, distribución ginecoide del vello y ginecomastia en hombres, pérdida de peso y deterioro progresivo que sugieren cirrosis hepática. La evolución clínica de la cirrosis hepática secundaria a hepatitis B depende en parte del estadio replicativo del virus (más rápida ante replicación viral antígeno y DNA viral positivo), el agravamiento súbito de una hepatitis B crónica estable sugiere reactivación de la enfermedad (paso de antígeno e negativo a antígeno e positivo) o sobreinfección con antígeno delta (hepatitis D). La descompensación de una cirrosis hepática por virus B sugiere el desarrollo de hepatocarcinoma.

Serología:

En la hepatitis aguda B aparecen en la sangre AgsHB, AgeHB y DNA HBV que se incrementan durante varias semanas hasta alcanzar cifras muy altas, aunque no haya manifestaciones de enfermedad; poco antes de que se manifiesten los síntomas, los niveles de DNA del HBV, el Age HB y el Ags HB comienzan a descender. En los casos de resolución el AgeHB desaparece en el curso de seis semanas o antes, el DNA lo hace antes. El AgsHB puede persistir hasta por seis meses, pero en casos en resolución su concentración disminuye en las primeras cuatro semanas. El abcHB total y el de IgM se elevan al comienzo de los síntomas clínicos y alcanzan sus valores máximos durante la fase tardía en que aparece Ace-HB y por último AcsHB.

En la hepatitis crónica B, se detectan HBsAg, que indica replicación y por tanto riesgo de reactivación; también son detectados IgG anti-HBc, así como títulos bajos de IgM anti-HBc que persiste durante el curso de la enfermedad. En caso de resolución de la infección se detectan IgG anti HBs, IgG anti HBc.

En 1986 se identificaron mutantes HBeAg-negativo en la región del mediterráneo, portadores del HBsAg con títulos altos de HBV-DNA y presencia de anti HB negativo. Clínicamente se caracterizaban por ser pacientes con enfermedad avanzada o de curso agresivo y al amplificar con PCR la región pre-C, se descubrió que la mayoría tenían una mutación que los hacía incapaces de sintetizar HBeAg. En la superficie del virus B se encuentran tres proteínas relacionadas: proteínas S (24kD), pre-S1 (39kD) y pre S2 (31kD). Se han identificado otras mutaciones aunque algunas no parecen tener relevancia clínica; la más importante es la encontrada en el aminoácido 145 (glicina por arginina), que produce una reducción en la susceptibilidad del virus a la neutralización por anti-HBs (pobres respondedores a la vacuna o gammaglobulina hiperinmune).

Profilaxis:

La primera vacuna de hepatitis B fue usada en EUA en 1982, obtenida de portadores crónicos de HBs, sin embargo dejó de ser utilizada por el riesgo de adquirir HIV. Posteriormente en 1986 mediante ingeniería genética se obtuvo la primera vacuna de DNA recombinante y en 1989 la segunda. La globulina inmune de hepatitis B se obtiene de plasma de donadores que tienen altos anticuerpos contra hepatitis B, pero negativos para el antígeno y para HIV, el rango de globulina hiperinmune para la hepatitis B tiene un título de anti HBs de 1:100000.

Efectividad clínica: tres dosis de vacuna protegen más del 90% si los niveles de anticuerpos son mayores o igual a 10mUmL. En un estudio con homosexuales activos se demostró que la vacuna previene 80 a 95%; en otros estudios se vio que los anticuerpos se desarrollaron sólo en un 50 a 70% en las personas infectadas con HIV. La respuesta a la vacuna para la hepatitis B se encuentra disminuida en los pacientes con falla renal, enfermedad crónica hepática, diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo; se ha observado una mejor respuesta en mujeres, entre los 20 y 29 años. La vacuna de

la hepatitis B y la inmunoglobulina HB son efectivas para prevenir infección perinatal, en recién nacidos que nacen de madres portadoras crónicas. La vacuna de Merck Sharp y Smith Kline tienen 20 microgramos por dosis; tres dosis seriadas protegen cuando los niveles de anticuerpos son mayores de 95% en adultos sanos. México no cuenta con gammaglobulina hiperinmune, la vacuna disponible es Engerix B que se obtiene por ingeniería genética y biología molecular, la vacuna ofrece una seroconversión AcsHB en más del 90% y la protección que ofrece es muy buena, la dosis que se recomienda es de 1mL IM al inicio, a los 30 y a los 180 días, la duración de la prevención varía de cinco a diez años. La vacuna se recomienda preexposición en grupos de infantes, preadolescentes, adultos, jóvenes, adolescentes, personas con riesgo ocupacional, personas con alto riesgo por el estilo de vida, hemofílicos, pacientes en hemodiálisis y cuando existan factores de riesgo ambiental.

En cuanto a profilaxis post exposición se recomienda antes de los 7 días, si ésta es sexual o accidental en adultos y niños, gammaglobulina hiperinmune contra hepatitis B. 0.6mL por kg de peso más 20microgramos de vacuna para hepatitis B lo antes posible. Si es perinatal en hijos de madres portadoras crónicas. 5mL/IM más 10 microgramos de vacuna a las 12 horas, la vacuna se aplica intramuscular y en el músculo deltoides.

Como reacción adversa existe fiebre, el embarazo no es una contraindicación absoluta para recibir tanto la vacuna como la inmunoglobulina. Se deben determinar anticuerpos contra HBs al mes y a los 6 meses después de la última dosis de la vacuna. Si no hubo una adecuada respuesta se deberán dar tres dosis de vacuna adicional con un intervalo de uno a tres meses, determinando anticuerpos después de cada dosis; 20% responden a la primera dosis y 50% responden después de la tercera dosis; los individuos que no responden son candidatos a inmunización pasiva con inmunoglobulinas post exposición. La necesidad de una dosis de refuerzo a largo plazo aún no está establecida. En pacientes con hemodiálisis se recomienda determinar anticuerpos anuales, ya que estos niveles de anticuerpos disminuyen a

menos de 10mU-mL, y el refuerzo produce una pronta anamnesis; la dosis recomendada es de 1mL IM, ninguna dosis de refuerzo o estudio de anticuerpos es recomendada en personas con inmunidad normal.

Nueva clasificación de la Hepatitis Crónica:

Anteriormente las hepatitis crónicas se clasificaban en hepatitis crónica lobulillar, hepatitis crónica persistente y hepatitis crónica activa, clasificación que se basaba en la localización y la extensión de la lesión hepática. La forma más leve eran la persistente y la lobulillar, la más grave se consideraba a la hepatitis crónica activa. Inicialmente se consideró que estas formas tenían un significado pronóstico, se consideraba también que los sujetos en fase replicativa eran portadores de hepatitis crónica activa, y aquellos con fase no replicativa solían presentar hepatitis crónica persistente; sin embargo las categorías histológicas y las establecidas en función del nivel de replicación viral no siempre coincidían, por lo que la actitud terapéutica depende del nivel de replicación viral. La antigua clasificación se sustituyó debido a los avances en las pruebas serológicas y de inmunohistoquímica que permiten identificar el origen de la hepatitis en forma más clara y que también intentan valorar el grado y estadio en que se encuentra la enfermedad, además de no encontrarse relación entre los cuadros histológicos descritos con estos nombres y el pronóstico como se supuso anteriormente.

El propósito de la nueva clasificación es distinguir subgrupos de acuerdo a la actividad de la enfermedad, proveer información pronóstica y criterios para el uso de tratamiento inmunosupresor. Debido a los avances en las técnicas diagnósticas la biopsia hepática es esencial en el diagnóstico y manejo de pacientes con hepatitis crónica.

La hepatitis crónica presenta daño hepatocelular, las lesiones predominan en los espacios porta y el parénquima periportal, y afectan irregularmente los lobulillos

hepáticos; la necrosis puede ser focal (alrededor del espacio porta o en zonas pequeñas del lobulillo), en forma de puentes entre espacios porta y venas centrolobulillares, afectan totalmente un lobulillo panlobulillar o panacinar o varios lobulillos vecinos (multilobulillar). La necrosis de numerosos hepatocitos vecinos como los puentes, panlobulillar y la multilobulillar se designan también como necrosis confluyente. Además de los cambios anteriores puede haber regeneración nodular del parénquima, fibrosis portal de intensidad variable o cirrosis.

El diagnóstico de hepatitis crónica debe incluir la etiología, el grado de actividad y la evolución de la lesión. El diagnóstico etiológico se hace mediante marcadores virales, y se puede confirmar con la biopsia hepática por medio de inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa. La presencia en hepatocitos de HBs Ag es un indicador de replicación viral activa, especialmente cuando está localizado en el citoplasma de hepatocitos o es abundante; el demostrar el antígeno HVD tisular es más confiable en la sobreinfección que la determinación de anticuerpos HVD en suero. La determinación de HVC en tejido no es un procedimiento diagnóstico de rutina. Mediante el puntaje de Knodell se determina la actividad necrótico inflamatoria observada en la biopsia, y se gradúa de actividad mínima leve, moderada, o intensa, con o sin cirrosis de acuerdo al grado de fibrosis presente: dentro de la nueva clasificación, la hepatitis crónica persistente y la crónica lobular corresponden al grado mínimo-medio; la hepatitis crónica activa corresponde al grado moderado a severo. En conclusión, se recomienda reemplazar la antigua clasificación de la hepatitis crónica con la clasificación actual que incluye etiología, grado y estado de la enfermedad, a continuación un ejemplo: Hepatitis crónica por virus B con actividad leve, con severa fibrosis.

Tratamiento:

El interferón ha dado buenos resultados; debe aplicarse a aquellos pacientes que presentan hepatitis crónica con Ags-HB, DNA HVB o AgeHB positivos, y

elevación de transaminasas. La dosis recomendada es de 5mU diaria por vía subcutánea o 10mU tres veces por semana durante cuatro meses; la desaparición del AgsHB ocurre un 6% más que en los controles y la pérdida de los marcadores de replicación viral en aproximadamente 20% más. Se recomienda vigilancia de efectos colaterales una vez por semana en el primer mes de tratamiento y, posteriormente, cada cuatro semanas, mediante biometría hemática completa y pruebas de funcionamiento hepático; la biopsia posterior al tratamiento no es indispensable, el mejor método de vigilancia es la determinación de DNA viral. Dentro de los efectos colaterales del interferón se encuentran fatiga, mialgias, cefalea, pérdida de peso, dificultad para la concentración, ansiedad, depresión, irritabilidad, disminución de la cuenta de plaquetas y leucocitos entre otros.

Prevención según OMS:

La vacuna contra la hepatitis B es el principal pilar de la prevención de esa enfermedad. La OMS recomienda que se administre a todos los lactantes. La vacuna se puede integrar en el calendario de vacunación y se administra en tres o cuatro dosis. En las zonas donde es frecuente la transmisión del VHB de la madre al niño, la primera dosis debe administrarse lo antes posible tras el nacimiento (en las primeras 24 horas).

La vacunación completa induce anticuerpos que alcanzan concentraciones protectoras en más del 95% de los lactantes, niños y adultos jóvenes. La protección dura al menos 20 años y posiblemente persiste toda la vida. Se debe vacunar a todos los niños y adolescentes de menos de 18 años que no hayan sido vacunados con anterioridad. Se debe vacunar también a las poblaciones de alto riesgo, en particular a:

1. personas con comportamientos sexuales de alto riesgo;
2. parejas y contactos domésticos de personas infectadas;
3. consumidores de drogas inyectables;

4. pacientes que necesitan transfusiones frecuentes de sangre o productos sanguíneos;
5. receptores de trasplantes de órganos sólidos;
6. individuos con riesgo laboral de infección por VHB, como los profesionales sanitarios, y
7. viajeros internacionales a países con altas tasas de infección por VHB.

La vacuna tiene una notable seguridad y eficacia. Desde 1982 se han administrado más de mil millones de dosis. En muchos países en los que entre un 8% y un 15% de los niños se infectaban de forma crónica con el virus de la hepatitis B, la vacunación ha reducido las tasas de infección crónica entre los niños vacunados a menos del 1%. En julio de 2011, 179 países estaban vacunando a los lactantes contra la hepatitis B como parte de sus calendarios de vacunación, lo que supone un incremento importante en comparación con los 31 países de 1992, año en el que la Asamblea Mundial de la Salud aprobó una resolución en la que se recomendó la vacunación mundial contra la hepatitis B.

Respuesta de la OMS:

La OMS está trabajando en los siguientes ámbitos para prevenir y controlar las hepatitis virales:

- sensibilización, promoción de alianzas y movilización de recursos;
- políticas basadas en la evidencia y datos para la acción;
- prevención de la transmisión; y
- pruebas, atención y tratamiento.

La OMS organiza además el 28 de julio de cada año el Día Mundial contra la Hepatitis, jornada con la que se pretende que la gente conozca y comprenda mejor las hepatitis virales.

Beneficios de la vacuna contra la hepatitis B:

- Salva vidas.
- Protege contra una enfermedad grave.
- Previene enfermedades del hígado y cáncer del hígado.
- Mantiene sanos a los demás.

Efectos secundarios de la vacuna contra la hepatitis B:

Los efectos secundarios más comunes son normalmente leves e incluyen los siguientes:

- Dolor del brazo en el sitio de la inyección en hasta 1 de cada 4 personas.
- Fiebre de 99.9°F (37.7°C) o más alta en alrededor de 1 de cada 15 personas.
- Cansancio y mal humor en alrededor de 1 de cada 5 personas.

¿Una inyección el primer día de vida?

Es difícil imaginar que su recién nacido tiene que pasar por el dolor de una inyección. Pero un pequeño pinchazo el primer día de su vida es un primer paso importante para proteger a su bebé contra una enfermedad mortal. Todos los bebés deben recibir la primera inyección de la vacuna contra la hepatitis B antes de salir del hospital. Esta inyección actúa como red de seguridad, reduciendo el riesgo de contraer la enfermedad a través de las mamás o familiares que podrían no saber que están infectados con hepatitis B. Cuando una mamá tiene la hepatitis B, además de la vacuna contra la hepatitis B, el bebé también debe recibir la globulina inmune de hepatitis B (HBIG, por sus siglas en inglés) dentro de las primeras 12 horas de vida para tener la mejor protección posible contra la hepatitis B. HBIG es una medicina que le da al cuerpo del bebé un “impulso” o ayuda adicional para luchar contra el virus tan pronto como él nace. Una inyección de HBIG sólo se les da a los bebés de las madres que tienen la hepatitis B.

HEPATITIS C

El origen de la hepatitis C es difícil de estimar, ya que no hay muestras de sangre preservadas que sean de más de 50 años. Sin embargo, debido a la naturaleza de la evolución de los virus, el virus de la hepatitis C seguramente ha existido desde hace cientos de miles de años. Se estima que los seis diferentes genotipos conocidos de este virus tuvieron un ancestro común hace aproximadamente 400 años. A finales de la Segunda Guerra Mundial se habían definido dos tipos de hepatitis virales con transmisión diferente: la hepatitis entérica y la hepatitis parenteral. Estas hepatitis fueron posteriormente nombradas hepatitis A y hepatitis B, respectivamente. Con el desarrollo de pruebas serológicas más sensibles, se hizo evidente que habían casos de hepatitis post transfusional que no eran causados por el virus de la hepatitis B, y así se describió por primera vez una nueva enfermedad hepática que se denominó hepatitis no-A no-B. En los años posteriores a la identificación de la enfermedad, una vez se clonó el virus de la hepatitis C, se encontró que este nuevo virus era el mismo denominado virus de la hepatitis no-A no-B.

Agente Viral:

El virus de la hepatitis C es un virus ARN de cadena simple positiva, envuelto, que pertenece a la familia *Flaviviridae* y al género *Hepacivirus*. Se conocen seis genotipos que muestran una variación en su secuencia de nucleótidos de 30%-35%, que se nombran del 1 al 6, y que muestran capacidad diferente de producir infección persistente y causar daño hepático, así como respuesta diferente a los anticuerpos neutralizantes cruzados y a los medicamentos antivirales. Dentro de cada genotipo hay más de 50 subtipos que se denominan a, b, c, d, y así sucesivamente, y dentro de cada individuo infectado se encuentran las especies, representando la gran heterogeneidad genética de este virus dada por la enzima ARN polimerasa viral que no corrige los errores durante la replicación del genoma viral, y la cual dificulta el desarrollo de una vacuna efectiva.

La partícula viral tiene forma esférica, con un diámetro aproximado de 40nm-70nm, como. Su genoma está en el interior de una cápside icosaédrica, tiene una longitud de 9.600 pares de bases y codifica para una poliproteína única que se procesa mientras es traducida en al menos 10 proteínas, incluidas las proteínas estructurales (core, E1 y E2) y las no estructurales como la enzima ARN polimerasa viral. Se sabe que este virus circula en varias formas y tiene la capacidad de unirse a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL), lo cual le facilita la entrada a la célula, utilizando los receptores para estas lipoproteínas.

Replicación Viral:

VHC solo infecta en forma natural al hombre. Aunque los hepatocitos son el principal blanco del virus, éste también puede infectar otras células, como los linfocitos B y las células dendríticas, entre otras. Similar a lo que ocurre con el virus de la hepatitis B, el virus no es directamente citopático y es la respuesta inmune del hospedero la responsable de las manifestaciones clínicas. El ciclo de vida del virus comienza con su adhesión al receptor que le permite la entrada a las células por endocitosis. Luego se fusiona la membrana del endosoma y se libera el genoma viral al citoplasma celular. Como ocurre con los virus ARN de cadena positiva, el genoma del virus de la hepatitis C actúa como ARN mensajero y comienza la traducción y producción de la poliproteína, que es segmentada por proteasas para generar las proteínas estructurales y no estructurales. Posteriormente se replica el ARN y comienza el ensamblaje de las nuevas partículas virales en el retículo endoplásmico, y finalmente son transportadas y liberadas fuera de la célula por exocitosis.

Factores de riesgo y transmisión:

Los principales factores de riesgo para la transmisión del virus de la hepatitis C son las transfusiones de sangre a partir de donantes no tamizados y el uso de drogas ilícitas o medicamentos parenterales. Se sabe que el virus puede permanecer activo en

jeringas contaminadas más de 60 días. Se estima que el uso de medicamentos parenterales es responsable de aproximadamente 2 millones de infecciones al año, lo que representa hasta el 40% de las infecciones a nivel mundial. Los factores de riesgo para la transmisión del virus son diferentes entre los países desarrollados y los en vía de desarrollo.

Transfusión de sangre y derivados:

La inoculación del virus a través de las transfusiones de sangre y sus derivados es un mecanismo muy eficiente para transmitir la infección por virus de la hepatitis C, y fue un riesgo a nivel mundial antes de que surgieran las pruebas de rutina para la tamización de la infección por este virus. La mayoría de los casos asociados a transfusiones ocurrieron antes de la tamización que se hace a la sangre con las pruebas inmunoenzimáticas de segunda y tercera generación, y más actualmente con las pruebas moleculares NAT (pruebas de amplificación de ácidos nucleicos), las cuales han disminuido el riesgo de infección a 1 en 500.000-2.000.000 transfusiones. Sin embargo, aún hay países en vía de desarrollo que no solo no hacen una tamización apropiada, sino que continúan utilizando donantes comerciales.

- 1. Drogas Parenterales:** El número de casos nuevos de hepatitis C en las personas que utilizan drogas ilícitas parenterales ha venido disminuyendo en Estados Unidos y Europa por los programas de educación para el uso de jeringas desechables. En los países desarrollados, la infección por el uso de drogas parenterales representa el 55% de los casos nuevos de hepatitis C, lo cual no sucede en los países en vía de desarrollo, como en el Medio Oriente y África, donde otros mecanismos de transmisión, como la transmisión sexual y la intrafamiliar, representan la gran mayoría de los casos nuevos.
- 2. Transmisión Sexual:** Las tasas de transmisión sexual del virus de la hepatitis C varían entre los diferentes países y regiones geográficas. Se estima que alrededor del 15% al 20% de los casos agudos de hepatitis C en Estados Unidos son transmitidos por contacto sexual. El riesgo de transmisión por esta

vía aumenta con el número de compañeros sexuales y con la falta de uso de preservativo. De igual forma, se sabe que hay mayor riesgo si el compañero sexual está en las etapas iniciales de la infección aguda, donde hay más concentración de virus en la sangre y aún no hay anticuerpos detectables.

3. **Transmisión Nosocomial:** La transmisión nosocomial es cada vez menos frecuente en los países desarrollados, lo cual no sucede en los países en vía de desarrollo. Un ejemplo de ello ocurre en los pacientes que son sometidos a diálisis y que continuamente requieren hospitalizaciones y cirugías, las cuales aumentan el riesgo de infección nosocomial, y más recientemente, se ha reportado una asociación significativa entre antecedentes de procedimientos anestésicos para cirugía y la infección por virus de la hepatitis C, por prácticas incorrectas de inyección de los medicamentos.
4. **Exposición Ocupacional:** La infección por el virus de la hepatitis C es un problema de salud ocupacional para el personal de la salud. Se calcula que la incidencia de seroconversión a partir de una aguja contaminada con el virus de la hepatitis C es de 1,8%. El riesgo por exposición ocupacional, como ocurre con los accidentes por agujas contaminadas, también es mayor en los países en vía de desarrollo, donde usualmente no se toman las medidas de precaución universales adecuadas.

En resumen, la transmisión por el uso de drogas parenterales y, en menor grado, la transmisión sexual, representan el mayor riesgo de infección por virus de la hepatitis C en los países desarrollados; por el contrario, en los países en vía de desarrollo, las principales fuentes de transmisión incluyen la nosocomial, la iatrogénica, la ocupacional y la sexual.

Historia Natural de la Infección:

La infección por el virus de la hepatitis C, al igual que sucede con la causada por el virus de la hepatitis B, puede presentarse en forma aguda o crónica. La

infección aguda es usualmente asintomática y por lo tanto rara vez se diagnostica. Los síntomas, en quienes aparecen, se manifiestan entre 3-12 semanas después de la exposición, e incluyen malestar, astenia, anorexia e ictericia. La enzima alanino-aminotransferasa (ALT) que se aumenta como resultado de la necrosis de los hepatocitos, comienza a aumentar entre 2 y 8 semanas posteriores a la exposición al virus y puede llegar a tener niveles 10 veces los normales. El ARN del virus de la hepatitis C (ARN-VHC) se puede detectar en el suero de los pacientes entre 1 y 2 semanas después de la exposición, en tanto que la aparición de anticuerpos solo comienza a hacerse evidente después de 8 a 12 semanas (periodo ventana), lo cual convierte la detección de anticuerpos en una prueba prácticamente inútil para el diagnóstico temprano de la infección aguda. En la hepatitis aguda que se resuelve, los síntomas pueden permanecer varias semanas y comienzan a desaparecer una vez los niveles de ALT y de ARN-VHC empiezan a disminuir. En la hepatitis que progresa a crónica, los síntomas pueden o no permanecer por más tiempo; sin embargo, los niveles de ALT y de ARN-VHC van a permanecer a lo largo de los años. La detección del ARN viral después de 6 meses postinfección se asocia con la progresión a la fase crónica.

Progresión de la enfermedad aguda a la crónica:

El paso desde una infección aguda hasta una crónica usualmente se presenta sin aparición de síntomas, e incluso una vez se establece la infección crónica, más o menos después de 6 meses, ésta también cursa asintomática o con muy pocos síntomas. Del 15%-25% de los pacientes con hepatitis aguda pueden eliminar la infección, en tanto que del 75%-85% de los individuos infectados progresan a la fase crónica. De los infectados crónicamente, el 20% desarrollan cirrosis hepática y de éstos, el 6% hace falla hepática terminal, y entre el 1%-4% desarrollan carcinoma hepatocelular. La infección por el virus de la hepatitis C es responsable de aproximadamente 250.000-350.000 muertes/año, usualmente relacionadas con cirrosis descompensada, falla hepática terminal y carcinoma hepatocelular. Son

varios los factores que se asocian a la progresión de la enfermedad; unos relacionados con el virus, otros con el hospedero y otros son factores externos. Entre ellos se encuentran la edad avanzada en el momento de la infección inicial, el sexo masculino, la coinfección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o el virus de la hepatitis B, la obesidad, la presencia de esteatosis hepática, el consumo de alcohol y cuando hay compromiso del sistema inmune. De manera similar, son varios los factores que se asocian con la eliminación del virus en la etapa aguda de la infección; entre ellos, la edad menor de 40 años (los niños eliminan la infección en un 75%-100% de los casos), la descendencia afroamericana y la aparición de ictericia que se asume es el resultado de una respuesta inmune más efectiva que elimina los hepatocitos infectados. Por su parte, la erradicación del virus se asocia con el desarrollo de una respuesta inmune multiespecífica de linfocitos T CD4⁺ y CD8⁺, y con la presencia de menor número de cuasiespecies en el paciente. No se ha encontrado asociación entre el genotipo viral o la carga viral con la progresión de la enfermedad

Clínica:

Históricamente, la hepatitis C se ha considerado una enfermedad silenciosa y la mayoría de las personas con la infección aguda no presentan manifestaciones clínicas. Sin embargo, los pacientes con una infección crónica establecida pueden ser sintomáticos debido al progreso de la enfermedad hepática.

- **Hepatitis Aguda:** El período de incubación de la hepatitis C puede variar entre 2-26 semanas, con un promedio de 7 semanas, y solo el 20% desarrollan un cuadro clínico de hepatitis aguda con ictericia, dolor en hipocondrio derecho, mialgias, vómito y fiebre, usualmente entre las 2-12 semanas posteriores a la infección. Estas manifestaciones clínicas son indistinguibles de las causadas por hepatitis A o B aguda. Algunos estudios han encontrado que el virus de la hepatitis C puede explicar entre el 12%-16% de las hepatitis agudas en Estados Unidos. Otros estudios han mostrado que la

infección aguda se resuelve de manera espontánea en el 15%-25% de los infectados, quienes usualmente son de raza blanca, con ictericia y bajos niveles de viremia. En cuanto al 75%-85% restante de los infectados en forma aguda, éstos desarrollan viremia persistente y la mayoría permanecen asintomáticos, aunque una gran parte de ellos empiezan a mostrar cambios bioquímicos e histológicos compatibles con la progresión de la enfermedad. La falla hepática es una presentación inusual; sin embargo, en un estudio realizado en Italia se encontró que la mortalidad por hepatitis C aguda entre 1995-2000 fue del 0,1%, comparada con el 0,01% causada por la hepatitis A, pero menor que la causada por hepatitis B, del 0,4%. En nuestro medio ya se han descrito casos de hepatitis aguda por virus de la hepatitis C.

- **Hepatitis Crónica y Cirrosis Hepática:** La mayoría de los pacientes con infección crónica son asintomáticos o solo presentan síntomas leves o inespecíficos. La queja más frecuente es la fatiga; otras manifestaciones menos comunes incluyen náuseas, anorexia, mialgias, artralgias, debilidad y pérdida de peso. Los síntomas rara vez son incapacitantes y pueden ser difíciles de atribuir a enfermedad hepática solamente y no a otras enfermedades como la depresión. Estos síntomas pueden ocasionar una disminución en la calidad de vida. Algunos pacientes infectados pueden desarrollar la enfermedad hepática severa después de pocos años, pero la mayoría la desarrollan luego de varias décadas; sin embargo, prácticamente todos los individuos infectados presentan anormalidades histológicas.
- **Carcinoma Hepatocelular:** es una complicación tardía de la hepatitis C crónica, que usualmente se presenta después de dos o tres décadas de infección persistente y en pacientes con cirrosis previa. Los síntomas como fatiga, ascitis, ictericia y dolor en hipocondrio derecho aumentan en su severidad, y comienzan a aparecer niveles aumentados de α -fetoproteína sérica. La mayor parte de las muertes por carcinoma hepatocelular en Estados Unidos ocurre por carcinoma hepatocelular asociado a hepatitis C crónica. El riesgo parece ser mayor con el genotipo 1b comparado con otros genotipos.

En contraste con la infección por virus de la hepatitis B, el carcinoma hepatocelular en pacientes con hepatitis C se produce casi exclusivamente en aquellas personas que han desarrollado cirrosis, sugiriendo que la cirrosis es el principal factor de riesgo. No obstante, hay estudios que reportan que la infección por sí misma, por el virus de la hepatitis C, puede promover el desarrollo del carcinoma hepatocelular.

- **Manifestaciones Extrahepáticas:** Una serie de manifestaciones extrahepáticas se han asociado con la infección crónica por el virus de la hepatitis C y en la mayoría de los casos parecen estar directamente relacionadas con la infección viral; entre ellas, enfermedades hematológicas tipo crioglobulinemia mixta esencial y algunos linfomas, y otras con compromiso renal, como sería el caso de la glomerulonefritis membranosa-proliferativa. También se describen enfermedades autoinmunes como la tiroiditis y la púrpura trombocitopénica idiopática, y la presencia de algunas enfermedades dermatológicas asociadas a autoanticuerpos, como la porfiria cutánea tarda y en liquen rojo plano.

Diagnóstico por el laboratorio:

Las pruebas para evaluar la infección por el virus de la hepatitis C pueden hacerse en varias circunstancias: 1) para hacer el diagnóstico clínico en un paciente con signos y síntomas o con pruebas alteradas de función hepática; 2) para evaluar los pacientes con hepatitis C durante el tratamiento; y, 3) para tamizar e identificar personas infectadas con el virus de la hepatitis C. Para ello se dispone de pruebas serológicas y pruebas virológicas. Como se sabe que hay un número importante de personas infectadas con este virus, pero que son asintomáticas y no han sido diagnosticadas, debe hacerse tamización para los factores de riesgo y hacer las pruebas en los individuos que se consideren con riesgo.

1. **Pruebas Serológicas:** usualmente por inmunoensayo enzimático o quimioluminiscencia, detectan anticuerpos contra el virus. Se utilizan antígenos recombinantes adheridos a microplatos o micropartículas, dependiendo de la técnica, para capturar los anticuerpos circulantes contra el virus. Se usan para la tamización y diagnóstico de la infección por el virus de la hepatitis C. La especificidad de estas pruebas es mayor del 99%, pero en ocasiones pueden arrojar resultados falsos-positivos, por lo cual se recomienda siempre hacer una prueba virológica confirmatoria, en particular en los pacientes con niveles normales de ALT.
2. **Pruebas Virológicas:** Las pruebas virológicas que detectan el ARN-VHC, pueden ser cualitativas o cuantitativas (que detecten la carga viral en un momento dado). Se basan usualmente en la técnica de PCR en tiempo real y pueden detectar desde 50UI/mL. Estas pruebas también tienen una alta especificidad, mayor del 98%, y su principal uso es en el monitoreo de la respuesta al tratamiento antiviral; para esto es importante utilizar siempre la misma técnica y preferiblemente, el mismo laboratorio. La genotipificación por su parte, debe hacerse antes de iniciar el tratamiento, ya que determina su indicación, la duración y dosis del mismo, y el procedimiento para monitorear el tratamiento.
3. **Interpretación de las pruebas serológicas y virológicas:** Los anticuerpos no comienzan a hacerse visibles antes de las 8 a 12 semanas y su hallazgo no permite diferenciar entre infección aguda, crónica o resuelta. El periodo ventana con las pruebas inmunoenzimáticas de segunda y tercera generación se reduce a 70 días y con las pruebas moleculares a 12. Es importante tener en cuenta que en algunas situaciones, por ej., en pacientes inmunosuprimidos, puede haber resultados negativos en la prueba de anticuerpos aunque existan viriones circulantes e infección actual. El paso que se debe seguir luego de un resultado positivo en la prueba serológica, es definir si existe una infección actual, para lo cual se usa la detección del genoma viral. Un resultado negativo indica que no existe ARN viral circulante y que la infección,

probablemente, está resuelta. Para poder diagnosticar con certeza dicha resolución se debe obtener una segunda prueba negativa seis meses después, porque cuando la infección se vuelve crónica puede haber desaparición transitoria del ARN viral durante varias semanas; además, durante el curso de la infección crónica, o sea, aquella en la que persiste el ARN viral por más de seis meses, es posible que éste se detecte solo de manera intermitente. Si por el contrario la prueba es positiva, indica que existe ARN viral circulante y que el paciente está infectado; para diferenciar entre la infección aguda y la crónica, es necesario recurrir a la historia clínica; sin embargo, hay que recordar que el episodio de infección aguda por el virus de la hepatitis C es asintomático en la mayoría de los casos, por lo que no resulta sencillo.

Durante las fases tempranas de la infección, cuando no se han producido aún los anticuerpos, el resultado de las pruebas serológicas será negativo a pesar de existir infección actual y ARN-VHC circulante (viremia positiva); por ello, para el diagnóstico de infección aguda por el virus de la hepatitis C es de mayor utilidad la detección del genoma viral, que es posible a partir de la primera a segunda semana después de la infección, esto es, unas seis semanas antes de que sea posible detectar los anticuerpos. Para propósitos diagnósticos se recomienda hacer la detección cualitativa del ARN viral (viremia), por ser más sensible que las pruebas cuantitativas (carga viral). El estudio de la carga viral y la genotipificación del virus se reservan para el momento de tomar decisiones terapéuticas. La carga viral, que es la cuantificación del ARN-VHC circulante, se debe expresar de preferencia en UI/mL, aunque también puede hacerse en número de copias/mL. La técnica más utilizada para esto es la PCR en tiempo real por su alta sensibilidad; se la define como elevada cuando tiene un valor superior a 800.000UI/mL. Sin embargo, se debe tener presente que la carga viral en un individuo infectado tiene grandes fluctuaciones en un día, lo que la convierte en un marcador poco confiable de progresión y por lo tanto se recomienda solo para el seguimiento durante el tratamiento. Es también importante llevar a cabo la genotipificación

antes de iniciar el tratamiento, porque puede condicionar una respuesta terapéutica diferente: solo el 40%-50% de las personas infectadas con los genotipos 1 ó 4 tienen una respuesta virológica sostenida (resultado negativo de la carga viral seis meses después de suspenderse el tratamiento antiviral), comparado con el 80% de los pacientes infectados con los genotipos 2 ó 3. Cuando un paciente está recibiendo tratamiento para infección por el virus de la hepatitis C, se le debe hacer un seguimiento adecuado. El objetivo principal del tratamiento es obtener una respuesta virológica sostenida. Se recomienda estudiar la carga viral a las cuatro, 12 y 24 semanas de tratamiento; a la cuarta semana sirve para detectar a los pacientes que presentan respuesta virológica rápida, o sea, aquellos en quienes se obtiene una prueba negativa en ese lapso de tratamiento; a la semana 12 sirve para detectar a quienes presentan respuesta virológica precoz o temprana, que puede ser total si no se detecta ARN-VHC, o parcial si éste todavía es detectable pero ha habido una disminución de más de dos logaritmos en su nivel. A las 24 semanas, y de ahí en adelante, se debe hacer carga viral cada cuatro a 12 semanas y sirve para determinar cuándo se obtiene la respuesta deseada: negativización del ARN viral. En ese momento es posible identificar a los pacientes no respondedores, es decir, aquellos en quienes no ha habido negativización del ARN viral; y entre ellos se pueden identificar dos grupos: el primero, denominado respondedores nulos, lo conforma aquellos pacientes en quienes la disminución en el nivel de ARN viral ha sido menor de dos logaritmos, y el segundo, denominado respondedores parciales, incluye a los que han tenido disminución del ARN viral mayor de dos logaritmos. Después de suspender el tratamiento se debe hacer una prueba a las 24 semanas, que puede ser con una PCR cuantitativa, para evaluar si hay respuesta virológica sostenida. Un monitoreo adecuado sirve también para detectar si ocurre un rebote virológico o una recaída. La transmisión vertical de la infección por virus de la hepatitis C no es muy común. Para diagnosticarla se utiliza, por su mayor sensibilidad, una prueba virológica de

detección cualitativa del ARN viral (PCR), ya que la detección de anticuerpos no es útil porque los anticuerpos de la madre pueden atravesar la placenta y estar presentes por más de un año en el hijo de una madre infectada, y por lo tanto solo son útiles a partir de los 18 meses de vida. La persistencia de anticuerpos más allá de esta edad confirma la transmisión vertical de la infección; para saber si ésta persiste o se ha resuelto, se debe determinar el ARN viral. La definición de infección crónica es diferente para la transmisión perinatal de la infección, pues se recomienda un plazo de seguimiento de tres años para evaluar la cronicidad o resolución de la misma.

4. **Pruebas Hepáticas:** Alrededor del 30% de los pacientes con hepatitis crónica mantienen unos niveles de ALT normales. La mayoría de estos pacientes tienen una inflamación hepática leve o moderada, con fibrosis leve o ausente, la cual puede progresar con el tiempo. Usualmente el aumento de la ALT y la AST son marcadores importantes de daño hepático; sin embargo, las diferencias en los valores de referencia de acuerdo con las técnicas y laboratorios, dificultan su uso particularmente en la infección crónica asintomática, de ahí que unas transaminasas normales no excluyan el diagnóstico en un momento puntual. Durante la infección aguda es frecuente encontrar fluctuaciones en los valores de la ALT y del ARN viral, en tanto que durante la infección crónica tienden a permanecer relativamente estables. Unos niveles normales de ALT no son suficientes para no tratar a un paciente infectado, ya que aunque tienen un mejor pronóstico que aquellos con aumento de la enzima, entre el 20%-30% desarrollan fibrosis. De manera similar, un valor de ALT normal aislado no indica recuperación completa o erradicación del virus después del tratamiento; sin embargo, si éste es efectivo reduce rápidamente los niveles séricos de ALT.

Tratamiento:

El tratamiento de primera línea de la hepatitis C crónica se basa en el uso de cualquiera de los dos interferones (IFN) pegilados que se encuentran en el mercado, administrados semanalmente, por vía subcutánea, en compañía de ribavirina. El IFN pegilado α -2a se debe utilizar en una dosis de 180 microgramos una vez por semana, mientras que el IFN pegilado α -2b debe ser utilizado en una dosis basada en el peso de 1,5mg/kg por semana. La dosis de ribavirina depende del genotipo del virus, de ahí la importancia de genotipificar el virus antes de comenzar el tratamiento. Los pacientes infectados con los genotipos 1 y 4 deben recibir una dosis de ribavirina basada en el peso: 15mg/kg de peso corporal día, en tanto que los pacientes infectados con los genotipos 2 y 3 pueden ser tratados con una dosis fija de 800mg de ribavirina diariamente, pero aquellas personas con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 25kg/m² o que tienen factores que sugieran una baja respuesta (resistencia a la insulina, síndrome metabólico, fibrosis severa o cirrosis, mayor edad) deben recibir una dosis de ribavirina basada en el peso, de manera similar a los genotipos 1 y 4. Un estricto control de la natalidad debe ser aplicado en pacientes tratados con IFN pegilado y ribavirina durante la terapia y en los seis meses siguientes. Se han logrado importantes avances en el desarrollo de nuevos tratamientos, en particular con nuevos inhibidores específicos de las proteínas no estructurales NS3, NS5A y NS5B polimerasa, con inhibidores de ciclofilina, nuevas formas de interferón, otros medicamentos derivados de ribavirina, y algunas vacunas terapéuticas también están en curso. La mayoría de los estudios están dirigidos a los pacientes infectados con el genotipo 1 del virus de la hepatitis C. Los resultados finales de los ensayos clínicos con la combinación de IFN pegilado, ribavirina y los inhibidores de proteasas del virus (telaprevir o boceprevir) han dado muy buenos resultados. Estos datos están conduciendo a la aprobación de una terapia triple en pacientes infectados con el genotipo 1 que están sin tratamiento previo o que hayan tenido respuesta a un curso previo de IFN pegilado y ribavirina.

Prevención según OMS:

1. **Prevención Primaria:** No hay vacunas para prevenir la infección por el virus de la hepatitis C; el riesgo de infección se puede reducir evitando:

- las inyecciones innecesarias y aplicadas en condiciones que no son seguras;
- los productos sanguíneos que no sean seguros;
- la recogida y eliminación de objetos punzocortantes que no siguen las precauciones del caso;
- el consumo de drogas ilícitas inyectables y el intercambio de material de inyección;
- las relaciones sexuales sin protección con personas infectadas por el virus de la hepatitis C;
- el intercambio de objetos personales punzocortantes que puedan estar contaminados por sangre infectada;
- el tatuaje, las perforaciones ornamentales (piercing) y la acupuntura realizados con material contaminado.

2. **Prevención Secundaria y Terciaria:**

La OMS recomienda que las personas infectadas por el virus de la hepatitis C deben:

- recibir educación y orientación acerca de las opciones asistenciales y terapéuticas;
- vacunarse contra las hepatitis A y B para prevenir la coinfección por estos virus y proteger así el hígado;
- buscar rápidamente atención médica apropiada, que puede consistir en la administración de antivíricos;
- someterse periódicamente a pruebas que permitan diagnosticar las enfermedades hepáticas en etapa temprana.

Respuesta de la OMS:

La OMS despliega actividades en las siguientes esferas para prevenir y controlar las hepatitis víricas:

1. concientización, promoción de alianzas y movilización de recursos;
2. políticas con fundamento científico y datos prácticos para la actuación;
3. prevención de la transmisión;
4. detección, asistencia y tratamiento.

La **OMS** también organiza el **Día Mundial contra la Hepatitis** el **28 de julio** de todos los años, con el fin de acrecentar el conocimiento de las hepatitis víricas.

CAPITULO III

MARCO METODOLÓGICO

Nivel de investigación

Investigación de tipo descriptiva, los resultados de este tipo de investigación se ubican en un nivel intermedio en cuanto a la profundidad de los conocimientos se refiere.

Diseño de la investigación

La investigación a desarrollar es de campo, ya que la recolección de datos es directamente de los sujetos investigados. De carácter no experimental, porque el investigador obtiene la información pero no altera las condiciones existentes. En definitiva es de diseño transversal, ya que los datos obtenidos son válidos solo para el periodo en que fue recolectado.

Población y muestra

La población del objeto de estudio está conformada por los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, encuestados al azar. De esta población se tomó como muestra 50 individuos, distribuidos de la siguiente manera:

- 26 estudiantes de bioanálisis, entre 3er y 5to semestre. 18 sexo femenino y 8 sexo masculino.
- 14 estudiantes de medicina, entre 3er y 5to semestre. 8 sexo femenino y 6 sexo masculino.
- 10 estudiantes de enfermería, entre 3er y 5to semestre. 6 de sexo femenino y 4 de sexo masculino.

Una vez cumplida la encuesta a los estudiantes de la Escuela de Ciencias de la Salud, presentamos una escala que representa el nivel de conocimiento referente al tema, donde cada pregunta equivale a 1 punto, basados en las 6 preguntas realizadas,

de acuerdo a la cantidad de respuestas acertadas por el alumnado, se tiene de la siguiente manera:

Escala de puntaje	Nivel de conocimiento
0-2 puntos	Malo
3-4 puntos	Regular
5-6 puntos	Bueno

Técnicas e instrumentos de recolección de información

Se les realizó una encuesta conformada por 6 preguntas (Ver anexo A), de tipo abierta, donde se evalúa el conocimiento que poseen los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar sobre Hepatitis B y C.

Técnicas de Procesamiento y análisis de datos.

Los datos obtenidos de la encuesta fueron agrupados en un cuadro de doble entrada ítems y opciones para su clasificación, tabulación, registro y codificación respectiva. Una vez realizada la codificación se precedió al análisis cualitativo e inferencial, ítems por ítems con su presentación mediante distribución porcentual y frecuencia acumulada en cuadros.

El cuestionario está conformado por 6 ítems que miden directamente el porcentaje del conocimiento sobre el problema de investigación.

CAPÍTULO IV

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados de cada uno de los ítems con sus respectivos análisis.

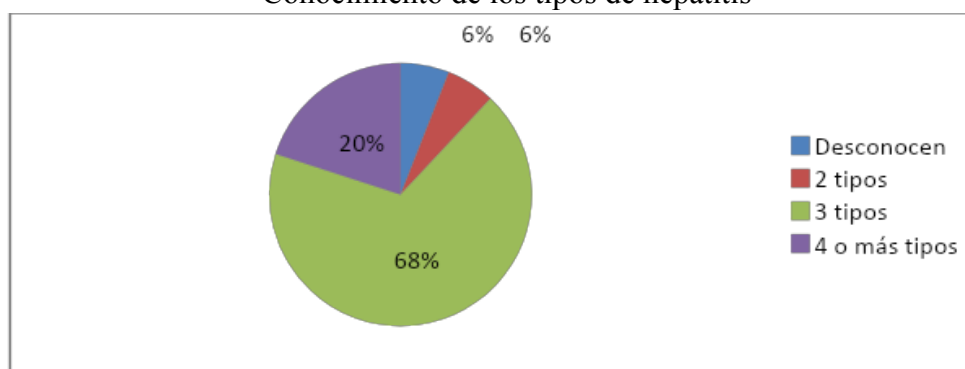
1. ¿Cuántos tipos de hepatitis conoces?

Cuadro 1

Respuestas	Frecuencia	Porcentaje
Desconocen	3	6%
2 tipos (A y B)	3	6%
3 tipos (A, B y C)	34	68%
4 o más tipos (A, B, C y D)	10	20%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta realizada a los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, Abril 2014.

Gráfico 1
Conocimiento de los tipos de hepatitis



Fuente: Cuadro 1

El 68% de los estudiantes encuestados dice conocer los 3 tipos de Hepatitis (A, B y C), mientras que el 20% afirma conocer 4 tipos o más (A, B, C y D), 6% dice

conocer sólo dos tipos (A y B) y un 6% desconoce sobre los mismos. Esto demuestra que un gran porcentaje si conoce los 3 tipos de Hepatitis existentes.

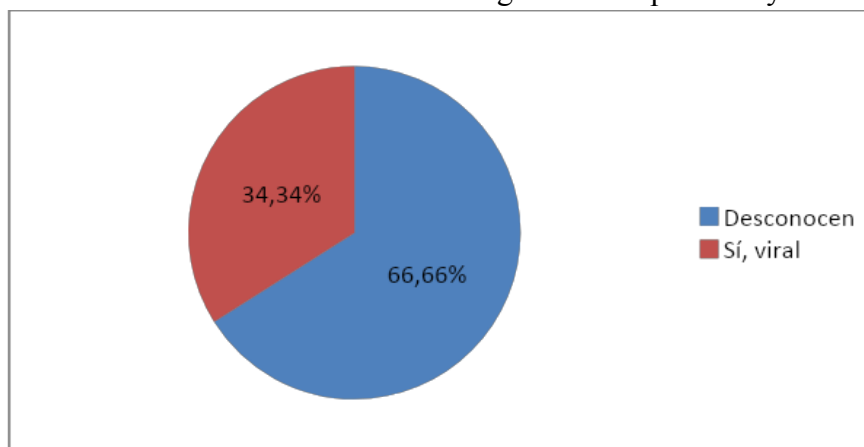
2- ¿Conoces la etiología de la Hepatitis B y C?

Cuadro 2

Respuestas	Frecuencia	Porcentaje
Desconocen	33	66%
Sí, viral	17	34%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta realizada a los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, Abril 2014.

Gráfico 2
Conocimiento de la etiología de la Hepatitis B y C



Fuente: Cuadro 2

El 66% de los estudiantes encuestados desconocen la etiología de la Hepatitis B y C y otro 34% afirma que es viral.

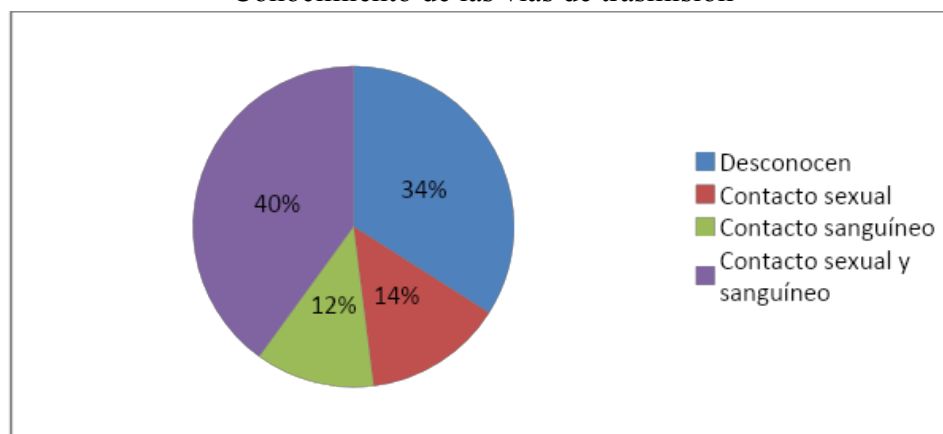
3-¿Sabes cuáles son las vías de transmisión de la hepatitis B y C? Nómbralas.

Cuadro 3

Respuestas	Frecuencia	Porcentaje
Desconocen	17	34%
Contacto sexual	7	14%
Contacto sanguíneo	6	12%
Contacto sexual y sanguíneo	20	40%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta realizada a los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, Abril 2014.

Gráfico 3
Conocimiento de las vías de trasmisión



Fuente: Cuadro 3

El 40% de los estudiantes encuestados afirman que la vía de transmisión de la Hepatitis B y C es por contacto sexual y sanguíneo, 34% desconoce las mismas, 14% afirma que es sólo por contacto sexual y un 12% sólo por contacto sanguíneo. Esto demuestra que la mayoría coincide con las vías de transmisión.

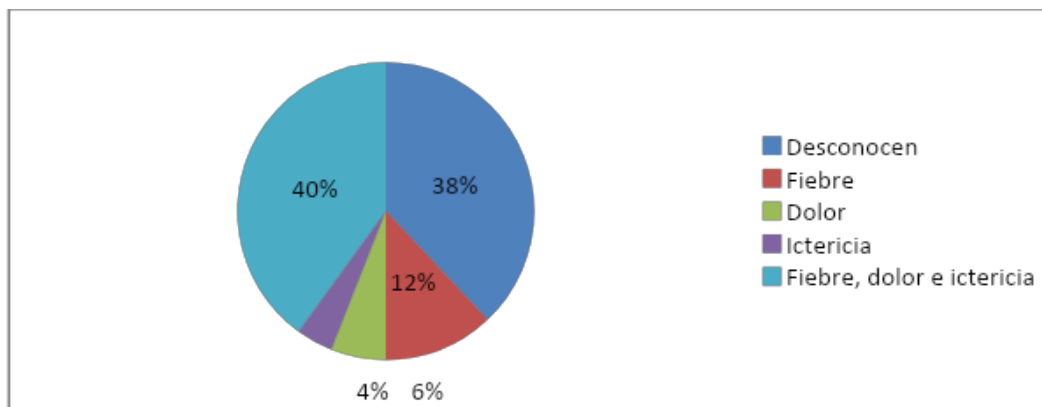
4- ¿Sabes cuáles son los síntomas de la Hepatitis B y C?

Cuadro 4

Respuestas	Frecuencia	Porcentaje
Desconocen	19	38%
Fiebre	6	12%
Dolor	3	6%
Ictericia	2	4%
Fiebre, dolor e ictericia	20	40%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta realizada a los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, Abril 2014.

Gráfico 4
Conocimiento de los síntomas



Fuente: Cuadro 4

El 40% de los estudiantes encuestados afirman que los síntomas son fiebre, dolor e ictericia, el 38% desconoce la sintomatología, 12% afirma que sólo presenta fiebre, otro 6% que sólo hay dolor y un 4% que sólo hay ictericia. Teniendo así que la mayoría coincide con que la sintomatología de la Hepatitis B y C es fiebre, dolor e ictericia.

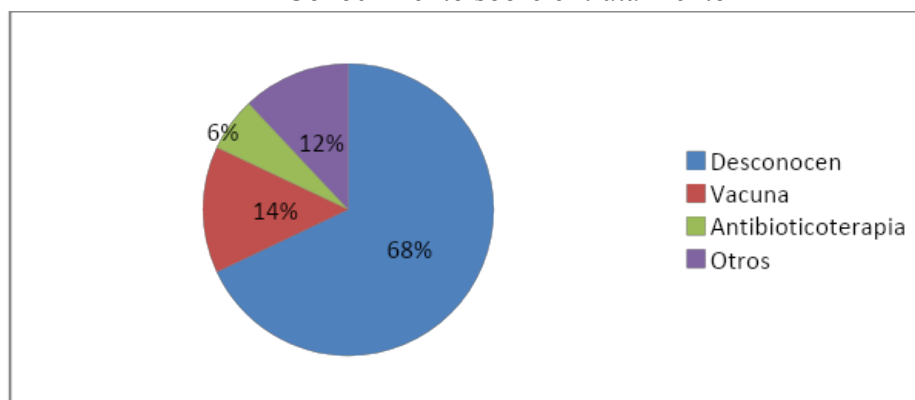
5- ¿Tienen algún tratamiento? ¿Cuál?

Cuadro 5

Respuestas	Frecuencia	Porcentaje
Desconocen	34	68%
Vacuna	7	14%
Antibioticoterapia	3	6%
Otros	6	12%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta realizada a los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, Abril 2014.

Gráfico 5
Conocimiento sobre el tratamiento



Fuente: Cuadro 5

El 68% de los estudiantes encuestados desconocen el tratamiento para la Hepatitis B y C, 14% afirma que es mediante una vacuna, 12% menciona otros métodos como posible tratamiento y un 6% dice que se trata mediante antibioticoterapia. Demostrando así que la mayoría no tiene conocimiento sobre el tratamiento para la Hepatitis B y C.

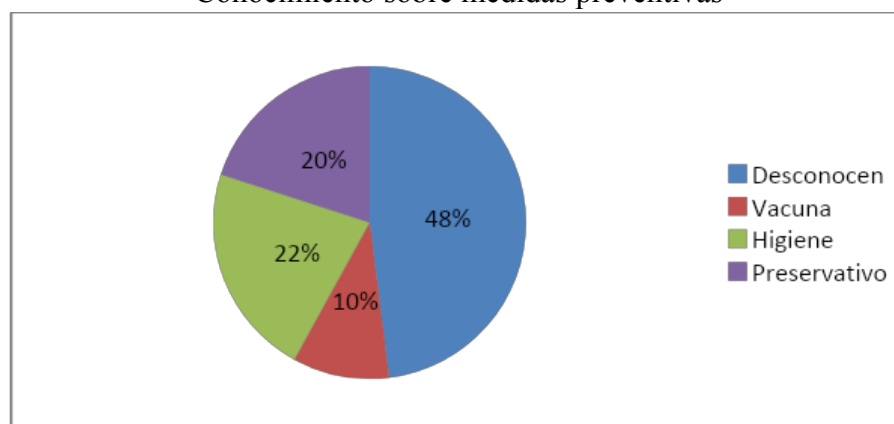
6- ¿Qué medidas preventivas conoces para la Hepatitis B y C?

Cuadro 6

Respuestas	Frecuencia	Porcentaje
Desconocen	24	48%
Vacuna	5	10%
Higiene	11	22%
Preservativos	10	20%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta realizada a los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, Abril 2014.

Gráfico 6
Conocimiento sobre medidas preventivas



Fuente: Cuadro 06

El 48% de los estudiantes encuestados desconocen las medidas preventivas para la Hepatitis B y C, 22% señala la higiene como elección, 20% se refiere al uso de preservativos y un 10% afirma la colocación de vacunas. Demostrando así que la mayoría de los encuestados no tienen conocimiento sobre las medidas preventivas.

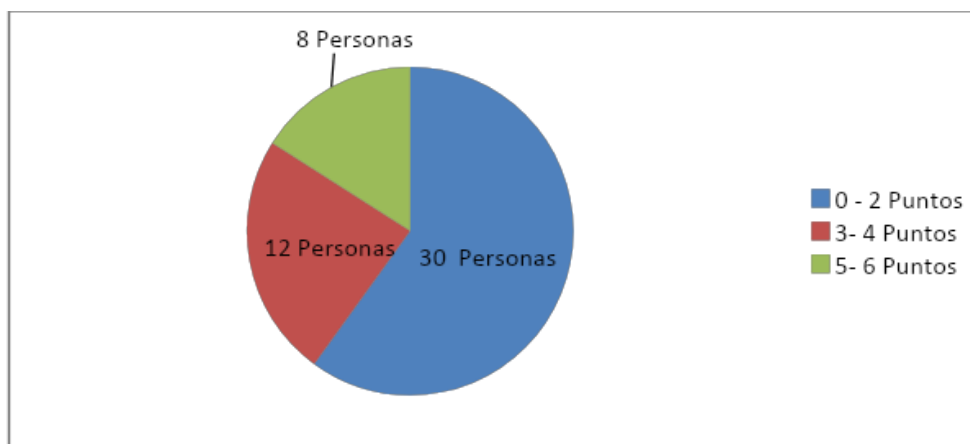
Cuadro 7

Escala de puntaje	Nivel de conocimiento	Número de estudiantes
0-2 puntos	Malo	30 estudiantes
3-4 puntos	Regular	12 estudiantes
5-6 puntos	Bueno	8 estudiantes

Fuente: Encuesta realizada a los estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, núcleo Bolívar, Abril 2014.

Gráfico 7

Preguntas Contestadas



Fuente: Cuadro 07

- Estudiantes que respondieron una, dos o ninguna pregunta correctamente:

30 estudiantes, de los cuales: 18 estudiantes respondieron 2 preguntas y 12 estudiantes respondieron 1 pregunta.

- Estudiantes que respondieron 3 o 4 preguntas correctamente:

12 estudiantes, de los cuales: 8 estudiantes respondieron 3 preguntas y 4 estudiantes respondieron 4 preguntas.

- Estudiantes que respondieron 5 o 6 preguntas correctamente:

8 estudiantes, de los cuales 6 respondieron 5 preguntas y 2 estudiantes respondieron 6 preguntas.

CONCLUSIONES

El conocimiento sobre la Hepatitis A, B y C por parte de los individuos es de 68%, bastante aceptable siendo la mayoría de los individuos encuestados sobre el tema. Sin embargo muchos de los estudiantes solo conocen un solo tipo de hepatitis, lo que habla a favor de la desinformación que presenta esta comunidad.

La etiología de la Hepatitis B y C siendo la viral, lo conocen un 34 % de los estudiantes. Teniendo en cuenta que más del 50% desconoce la etiología, refleja que la mayoría de los estudiantes encuestados no saben que causa dicha enfermedad, paso principal en conocer más a fondo todo lo referente a esta patología; al ignorar el principal factor necesario para su conocimiento, es posible deducir entonces que lo atestiguado por los encuestados es solo lo escuchado o visto del resto de la comunidad y no es proveniente de fuentes médicas seguras ni de información otorgada por la universidad.

En cuanto al mecanismo de transmisión, la mayoría de los encuestados coinciden que se lleva a cabo mediante contacto sanguíneo y transmisión sexual, es decir, aciertan con el correcto modo de transmisión. Aunque es importante recalcar que un porcentaje minoritario, aunque no menos importante no conocen como se transmite.

A pesar de que en el 80% de los casos, la Hepatitis es asintomática, los síntomas más comunes de la enfermedad son fiebre dolor e ictericia, en cuanto a esto, el 40% de los estudiantes, los que representan la mayoría de los encuestados, muestran conocimiento de este hecho. Pero un gran porcentaje, teniendo en cuenta los resultados, desconocen cuáles son los signos y síntomas que tendrá un enfermo, lo que será fácil para la enfermedad pasar desapercibida entre muchos jóvenes.

Qué hacer ante un caso de Hepatitis B o C es un hecho desconocido por la mayoría de los encuestados, lo cual es consecuencia del resto de los factores ignorados por los mismos y que ha sido comprobado en las anteriores conclusiones. Algunos

mencionaron la vacuna como tratamiento, siendo esta una medida preventiva y muy pocos hablaron a favor del correcto tratamiento que es la antibioticoterapia.

El 48% de los estudiantes encuestados desconocen las medidas preventivas para la Hepatitis B y C. Siendo esta una problemática, ya que más de la mitad de la población encuestada desconoce cómo prevenir una patología con gran auge en la actualidad, debido a las nuevas prácticas sexuales y cambios deliberados en el estilo de vida. La juventud es la población con mayor riesgo de contagio, y los resultados obtenidos dejan en claro el porqué de este hecho; si no se conoce la prevención el riesgo de contagio aumenta a más del 90% de posibilidad de enfermar. Una población formadora y educadora como lo son los estudiantes de medicina, no debería formar parte de esta mayoría. Si los futuros médicos no poseen los conocimientos básicos de una enfermedad tan común en la actualidad, no es de extrañar que el resto de la comunidad los desconozca también y aumenten los números de casos de infecciones en los próximos meses.

Por los resultados obtenidos, podemos decir que el mayor número de estudiantes encuestados se encuentran según la escala establecida, en el Nivel de Conocimiento: Malo. Hecho alarmante pues precisamente una escuela de medicina debería estar en un nivel de conocimiento Bueno. Lo que refleja la deficiencia de conocimientos importantes en los estudiantes.

RECOMENDACIONES

Se sugiere llevar a cabo diferentes actividades de promoción de salud como charlas, entrega de folletos, campañas de vacunación, elaboración de carteleras, seminarios, debates y todas las acciones que sean necesarias para llevar información sobre la Hepatitis B y C a los estudiantes de la Escuela de Ciencias de la Salud “Dr. Francisco Battistini Casalta”.

Incluir en el cronograma académico de los alumnos de dicha escuela, temas de interés actual, tales como el peligro latente de las enfermedades infectocontagiosas en la juventud y no dejar como puntos a tratar una vez que estás en los últimos semestres de la carrera. El conocimiento en el tiempo oportuno es una gran ventaja sobre el riesgo de infección.

Educando a esta importante comunidad estudiantil, se garantiza la educación de parte importante de la colectividad en general (padres, amigos, vecinos, pacientes) y así de alguna manera disminuir la morbi-mortalidad de esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹: *Panorama epidemiológico. Mortalidad por enfermedades transmisibles*. Disponible en URL: <http://www.atlasdelasalud.org/indicador.aspx?idindicador=16&idbloque=2#sthash.16pOwDf8.tYUi2QL6.dpuf> [Consulta 12 de abril de 2014]

^{2 y 3}: *Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Hepatitis Virales* (Septiembre, 2012). México, Distrito Federal.

⁴: *Hepatitis A. Epidemiología y situación mundial* (21 de Marzo de 2012). AMSE (Asociación de Médicos de Sanidad Exterior). Disponible en URL: http://www.amse.es/index.php?option=com_content&view=article&id=121:hepatitis-a-epidemiologia-y-situacion-mundial&catid=42:inf-epidemiologica&Itemid=50 [Consulta 12 de abril de 2014]

⁵: *Hepatitis B: 100 veces más contagiosa que el SIDA. Una enfermedad desconocida y mortal. Bogotá en alto riesgo de contagio. Según la OMS es la novena causa de muerte en el mundo. Causas, incidencia, factores de riesgo y tratamiento* (2014). Disponible en URL: http://www.informamos.net/030615/hepatitisb_mascontagiosaque sida.htm [Consulta 12 de abril de 2014]

⁶: *Hepatitis C: Definición* (19 de marzo de 2012). Disponible en URL: http://www.onmeda.es/enfermedades/hepatitis_c-definicion-1318-2.html [Consulta 12 de abril de 2014]

⁷: *Aumentan casos de hepatitis* (Caracas, 02 de agosto de 2011). Disponible en URL: <http://www.eluniversal.com/2011/08/02/aumentan-casos-de-hepatitis> [Consulta 12 de abril de 2014]

⁸: Chiappe G. *La hepatitis se manifiesta cuando ya es demasiado tarde* (19 de mayo de 2008). Disponible en URL: http://www.svinfectologia.org/images/stories/eluniversal_hepatitis.pdf [Consulta 12 de abril de 2014]

⁹: *Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Hepatitis Virales* (Septiembre, 2012). México, Distrito Federal.

¹⁰: Saturnino F., Pernalet B., Senior M. y otros (2010). *¿Qué sabemos de hepatitis en Venezuela.* Disponible en URL: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S00165032010000300005 [Consulta 12 de abril de 2014]

Gispert, Carlos, et al: *Diccionario de Medicina Mosby*. Barcelona: Océano 1993. 1437 p.

Hidalgo, A. *Hepatitis B y Hepatitis C*. Tesis (Medico y Cirujano) Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Quetzaltenango, 1995. 57 p.

Jawetz, E., et al. *Virus de la hepatitis*. Microbiología médica. 13^a. Edición. México, D. F.: El Manual moderno, 1993. (pp. 487 - 504).

Rabinal, R. *Antígeno de superficie del virus de hepatitis B*. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Medicas. Quezaltenango, 1993. 48 p.

Hadler, S. y cols. *La Hepatitis en las Américas*. Boletín de la oficina Sanitaria Panamericana. 1997. Vol. 103 Páginas 184 - 209.

Barlett, J. *Terapéutica de las enfermedades infecciosas*. Editorial Médica Hispanoamericana. Buenos Aires 1991. 86 – 90.

Heptonstall, y cols: *Transmission of Hepatitis B to patients from four infected surgeons without hepatitis B e antigen*. N. Engl. J med. 1997; 336(3); 178- 84.

Harrison T-2: *Principios de Medicina Interna*. 14a. edición, páginas (1913-1914). Moradpour D, Wands J. *Understanding hepatitis B virus infection*. N Engl. J Med. 1995; 332(16); 15-16. México 1987. Int J std: AIDS 2001 Jun; 12(6): 353 – 7.

Williams M, Lee. *Hepatitis B virus infection*. N Engl. J Med. 1997; 337(24); 1733 - 1745. Lamivudine in the treatment of Acute Hepatitis B. N Engl. J Med, 2000, 343 (15); 1123-1124.

The incident investigation teams and others. Transmission of hepatitis B to patients from four infected surgeons without Hepatitis B e antigen. N Engl J Med; 1997, 336 (3); 178-185.

Gordon, D. *Vaccines and vaccination*. N Engl J Med; 2001, 345(14); 1042-1053.

Williams M. *Treatment of chronic hepatitis B infection*. N Engl J Med. 1998, 339(8); 114 - 115.

Organización Mundial de la Salud, *Hepatitis B Y C*. Disponible en URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/es>. (Consulta 04/04/14)

ANEXOS

A.

ENCUESTA

1. ¿Cuántos tipos de Hepatitis conoces?
2. ¿Conoces la etiología de la Hepatitis B y C? ¿Cuál?
3. ¿Sabes cuáles son las vías de transmisión de la Hepatitis B y C? Nómbralas.
4. ¿Sabes cuál es la sintomatología de la Hepatitis B y C?

5. ¿Tienen algún tratamiento? ¿Cuál?

6. ¿Qué medidas preventivas conoces, para la Hepatitis B y C?