

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**ÍNDICE DE VACUNACIÓN EFECTIVA CONTRA HEPATITIS B,
EN ESTUDIANTES Y MÉDICOS DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

NICTÉ ESPERANZA GARCÍA FERRIS

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General**

ABRIL 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Nicté Esperanza García Ferris

Carné Universitario No.: 100021177

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el trabajo de tesis **"ÍNDICE DE VACUNACIÓN EFECTIVA CONTRA HEPATITIS B EN ESTUDIANTES Y MÉDICOS DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA"**

Que fue asesorado: Dr. Alfredo Benjamín Flores Girón

Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para abril 2016.

Guatemala, 06 de abril de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado




Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades



/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Quetzaltenango, 19 de febrero de 2016

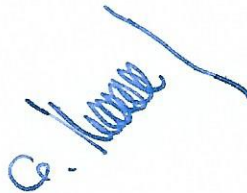
Doctor
Luis Alfredo Ruiz
Coordinador General
Programas de Maestrías Especialidades

Por este medio le envié el Informe Final de Tesis **ÍNDICE DE EVALUACIÓN EFECTIVA CONTRA HEPATITIS B, EN ESTUDIANTES Y MÉDICOS DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2013** perteneciente a la **Dra. Nicté Esperanza García Ferris**, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

“Id y Enseñad a Todos”



Dr. Alfredo Benjamín Flores Girón
Cirugía General
Asesor
Hospital Regional de Occidente



ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO

Quetzaltenango, 19 de febrero de 2016

Doctor

Luis Alfredo Ruiz Cruz

Coordinador General de Programa de Maestría y Especialidades

Escuela de Estudios de Post Grado

Guatemala

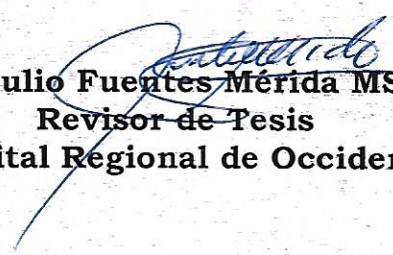
Respetable Dr. Ruiz:

Por este medio me permito informarle que he revisado el trabajo de tesis titulado: **ÍNDICE DE EVALUACIÓN EFECTIVA CONTRA HEPATITIS B, EN ESTUDIANTES Y MÉDICOS DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2013** a cargo de la **DRA. NICTÉ ESPERANZA GARCÍA FERRIS**. Previo a optar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General del Hospital Regional de Occidente; he autorizado dicho trabajo, para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado, de la Facultad de Ciencias Médicas.

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


Dr. Julio Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Hospital Regional de Occidente



INDICE

I	Introducción		1
II	Antecedentes		3
	2.1 Historia	3	
	2.2 Epidemiología	3	
	2.3 Etiología: Virus de la Hepatitis B	4	
	2.4 Mecanismo de transmisión de la Hepatitis B	7	
	a. Transmisión vertical	7	
	b. Transmisión horizontal	7	
	2.5 Diagnóstico	8	
	a. Marcadores serológicos	9	
	b. Infección aguda	10	
	c. Infección crónica	11	
	d. Carga viral	12	
	2.6 Prevención	13	
	a. Vacuna contra hepatitis B	13	
	b. Historia	13	
	c. Poblaciones recomendadas	14	
	d. Respuesta inmunitaria	14	
	e. Duración de la protección	15	
	f. Reacciones adversas	15	
	2.7 Hospital Regional de Occidente	16	
	a. Origenes	16	
	b. Construcción	16	
	c. Traslado	16	
	d. Servicios	17	
III	Objetivos		20
	3.1 General	20	
	3.2 Específicos	20	
IV	Material y Métodos		21
	4.1 Diseño del Estudio	21	

	4.2 Población y Muestra	21	
	4.3 Variables	21	
	4.4 Procedimientos	22	
	4.5 Aspectos éticos	22	
V	Resultados		23
	5.1 Tabla 1	23	
	5.2 Tabla 2	24	
	5.3 Tabla 3	25	
VI	Discusión y Análisis		26
	6.1 Conclusiones	28	
	6.2 Recomendaciones	29	
VII	Bibliografía		30
VIII	Anexos		33
	8.1 Boleta de recolección de datos	33	
	8.2 Consentimiento informado	34	
	8.3 Protocolo de prevención contra infección por VHB	35	

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST-GRADO
MAESTRÍA EN CIRUGÍA GENERAL

RESUMEN

VACUNACIÓN EFECTIVA CONTRA HEPATITIS B, EN ESTUDIANTES Y MÉDICOS DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Autor: Nicté Esperanza García Ferris

Palabras Clave: Hepatitis B, Vacunación efectiva contra Hepatitis B.

Introducción: La Hepatitis B es una enfermedad causada por el virus de la hepatitis B (VHB). La vacuna contra la Hepatitis B fue desarrollada para la prevención de la enfermedad. Los trabajadores de salud constituyen uno de los grupos de riesgo, con una incidencia de hepatitis aguda y una prevalencia de marcadores serológicos de infección por este virus, superior a la de la población general.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo, mediante la determinación de niveles de anticuerpos contra antígenos de superficie del VHB en trabajadores, estudiantes y médicos del departamento de Cirugía del HRO.

Resultados: De un total de 82 muestras recolectadas, 52% tuvieron valores de anticuerpos contra antígeno de superficie del VHB, por debajo de 100 mUI/ml, de las cuales 29.3% están con niveles por debajo de 10 mUI/ml, no teniendo ningún nivel de inmunidad, necesitando un esquema de vacunación completo; 23.2% muestras con valores entre 10 y 100 mUI/ml, considerándose inmunidad incompleta, necesitando un refuerzo.

Conclusiones: 52% de los sujetos de estudio se encontraron con niveles de anticuerpos contra antígeno de superficie del Virus de la Hepatitis B por debajo del nivel aceptable como vacunación efectiva, evidenciando la necesidad de tener un control más estricto en trabajadores de salud sobre dichos niveles y de esta manera disminuir en gran medida el riesgo de infecciones ocupacionales. Es evidente la necesidad de creación de protocolos de seguridad para trabajadores de salud, en cuanto a prevención de enfermedades que son potencialmente adquiribles dentro de un ambiente hospitalario.

UNIVERSITY OF SAN CARLOS OF GUATEMALA
FACULTY OF MEDICAL SCIENCES
SCHOOL OF GRADUATE STUDIES
MASTER IN GENERAL SURGERY

ABSTRACT

EFFECTIVE HEPATITIS B VACCINATION, IN STUDENTS AND DOCTORS DEPARTMENT OF SURGERY

Author: Nicté Esperanza Garcia Ferris

Keywords: Hepatitis B, Hepatitis B Vaccination effective

Introduction: Hepatitis B is a disease caused by the hepatitis B virus (VHB), the vaccine against the virus was developed to prevent disease. All the health system workers represent one of the principal risk groups, with higher incidence of acute Hepatitis and higher prevalence of serological markers than general population.

Methodology: this is a descriptive research which was made measuring the level of antibodies against VHB surface antigen in workers, medical students and doctors of the surgery department in HRO.

Results: from 82 samples collected, 52% presented surface antibodies against VHB below 100 mIU/ml, of which 29.3% are with levels below 10 mIU / ml, having no immunity level, needing a complete vaccination; 23.2% samples with values between 10 and 100 mIU / ml, considering incomplete immunity, requiring reinforcement.

Conclusions: 52% of study subjects were found with levels of antibodies to surface antigen Hepatitis B Virus below the acceptable level as an effective vaccine, highlighting the need for tighter control in health workers about these levels and thus greatly reduce the risk of occupational infection. Clearly the need to create security protocols for health workers in the prevention of diseases that are potentially acquirable within a hospital environment.

I. INTRODUCCIÓN

La hepatitis B es una infección crónica, que afecta aproximadamente 360 millones de personas, con alrededor de un tercio del mundo con valores detectables de anticuerpos contra el VHB. El índice de infección actual en Guatemala es intermedio, de un 2 a 7%. El riesgo de desarrollar hepatocarcinoma posterior al diagnóstico de Hepatitis B es de aproximadamente 0.5-1% por año.

La transmisión puede ser vertical, que hace referencia a la transmisión de la madre al hijo cuando la madre es portadora crónica del virus, así como cuando se infecta en el tercer trimestre del embarazo o inmediatamente posterior al parto. Otra de las formas de transmisión es la horizontal, que puede ser sexual, intrafamiliar y percutánea, que es la relacionada con la exposición intravascular, intramuscular, subcutánea o intradérmica con líquidos o secreciones corporales y se observa en aquellos grupos que comparten jeringas, en accidentes por el personal de salud con instrumentos contaminados, así como la reutilización de agujas o equipos de tatuajes, acupuntura, entre otros.

El riesgo de infecciones ocupacionales adquiridas es por una parte inevitable en el cuidado diario del paciente. Desde 1949, la hepatitis viral ha sido reconocida como un riesgo ocupacional en trabajadores de salud que están frecuentemente expuestos a productos sanguíneos y/o sus derivados. Los casos inicialmente reportados de hepatitis en trabajadores de salud como enfermedad ocupacional fueron confirmados por medio de vigilancias de hepatitis clínicas, investigación de epidemias, y -luego del desarrollo de pruebas serológicas para el HVP- estudios de seroprevalencia.

Desde 1991, la Organización Mundial de la Salud OMS recomendó la incorporación de vacunas para HVP en los programas de inmunización. La vacuna contra la hepatitis B, contiene una de las proteínas de la envoltura del virus de la hepatitis B, el antígeno de superficie de la hepatitis B. Después del curso de tres dosis inyectadas, se espera que el sistema inmunitario haya creado anticuerpos contra el HBsAg y se hayan establecido en la circulación sanguínea. El anticuerpo formado se conoce como *anti-HBsAg* y provee memoria inmunitaria en contra de la hepatitis B.

Los trabajadores de la salud están expuestos diariamente a una serie de situaciones en las que se está en riesgo de poder contraer diversas enfermedades, de las cuales, en muchos casos, no es posible prevenir o limitar esta contaminación; no siendo este el caso de la Hepatitis B, ya que la inmunización con la vacuna de la Hepatitis B no solo existe, sino que está al alcance de cualquier persona, ya sea trabajador de la salud o no. Es por esto que, siendo esta una enfermedad prevenible, es importante conocer el índice de respuesta inmunológica entre aquellos trabajadores de la salud, que han recibido vacunación contra Hepatitis B, específicamente aquellos relacionados con la cirugía, ya que es uno de los grupos más vulnerables a los accidentes laborales por el tipo de procedimientos que realizan.

II. ANTECEDENTES

2.1 HISTORIA

El primer brote registrado causado por el virus de la hepatitis B fue en 1885. Como consecuencia de un brote de viruela en 1883 se vacunaron a 1289 astilleros usando linfa de otros individuos. Después de varias semanas, y hasta ocho meses más tarde, 191 de los trabajadores vacunados se enfermaron con una forma de ictericia que fue diagnosticada como hepatitis sérica. Otros empleados que fueron inoculados con diferentes lotes de linfa humana continuaron sanos. La publicación de Lurman se considera un ejemplo clásico de estudio epidemiológico, que resultó con linfa contaminada como la fuente de la epidemia. Más tarde, muchos casos similares se reportaban después de la introducción en 1909 de agujas hipodérmicas que han sido utilizados y reutilizados en varias oportunidades para la administración de Salvarsán para el tratamiento de la sífilis. Aunque se había sospechado de la existencia de un virus desde el trabajo de MacCallum en 1947, Dane y sus colegas descubrieron en 1970 las partículas virales bajo un microscopio electrónico. A principios de 1980, el genoma del virus fue secuenciado y las primeras vacunas fueron experimentadas.

El virus fue descubierto finalmente en 1963, cuando Baruch Blumberg, un genetista en los Institutos Nacionales de Salud en los Estados Unidos, puso de manifiesto una inusual reacción entre el suero de individuos politransfundidos y el de un aborigen australiano. Pensó que había descubierto una nueva lipoproteína en la población indígena que llamó *antígeno Australia*, más tarde conocido como el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg).

En 1967, después de varios estudios, se publicó un artículo que muestra la relación entre este antígeno y la hepatitis. Blumberg recibió en 1976 el Premio Nobel de Medicina por el descubrimiento de este antígeno y el diseño de la primera generación de vacunas contra la hepatitis.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

La infección por el virus de la hepatitis B (VHB) es un problema de salud pública a nivel mundial, estimándose que 2.000 millones de personas (la tercera parte de la población de la

tierra) tienen evidencia de infección previa o actual por este virus y 350 a 400 millones de individuos continúan crónicamente infectados, además, aproximadamente 1.000.000 mueren al año por enfermedad hepática asociada a esta infección (1).

2.3 ETIOLOGÍA: VIRUS DE LA HEPATITIS B

El VHB es un virus DNA pequeño, de 3,2 pares de kilobases, parcialmente de cadena simple y parcialmente de cadena doble, perteneciente a la familia Hepadnaviridae (2). El genoma viral tiene cuatro genes o fragmentos de lectura abierta, que codifican para sus respectivas proteínas: S: codifica las proteínas de superficie, antígeno de superficie (HBsAg) y proteínas pre S1 y pre S2, gen C: proteína C de la nucleocápside (HBcAg) y el antígeno e (HBeAg), dependiendo de si la traslación es iniciada de la región core o pre-core; el gen P, para la polimerasa viral y el gen X para el antígeno X (HBxAg) (2, 3). Este virus tiene dos propiedades especiales, que lo caracterizan: la capacidad para almacenarse como un “cromosoma like” en la forma de DNA circular covalentemente cerrado (cccDNA) en el núcleo de los hepatocitos infectados, y en segundo lugar, utilizar transcripción reversa como parte de su ciclo de vida (3). Virus relacionados infectan la marmota, ardillas terrestres y los árboles, patos de Pekin y los hurones (2, 3). Hay en la actualidad ocho genotipos (A-H) y cada uno de estos tiene diferente distribución geográfica (2, 3). El VHB, no es citopático por sí mismo, considerándose que el daño hepático es el resultado de la respuesta inmune adaptativa del huésped, mediada fundamentalmente por linfocitos T citotóxicos, contra los antígenos de VHB, expresados en la membrana del hepatocito, asociados a HLA I, que resultan en necrosis y apoptosis de la célula hepática (2, 4). En la infección aguda, la participación del sistema inmune innato es fundamentalmente activar el sistema inmune adaptativo (4). El curso de la infección es además fuertemente afectada por las propiedades estructurales, regenerativas e inmunológicas del hígado (5). Por tanto, la entrada del VHB en los hepatocitos no se manifiesta clínicamente de manera inmediata, sino que existe un largo período de incubación, que varía de 40 a 160 días, durante los cuales se produce intensa replicación viral (4, 5), cuya manifestaciones se hacen aparentes cuando en la última parte del período de incubación “se arma” el sistema inmune adaptativo (5). El espectro clínico de la infección es bastante amplio. En su fase aguda puede presentarse con cuadros que van desde la infección subclínica, que es la forma de presentación más frecuente, hepatitis sintomática e incluso falla hepática fulminante.

Aunque en la mayoría de los casos la evolución de la hepatitis aguda por virus B es favorable, con resolución espontánea del cuadro clínico en 4-8 semanas, el 90% de los casos en la infancia y el 5-10% en los adultos progresan a hepatitis crónica (6). Una vez establecida la infección crónica, los dos principales desenlaces que producen la muerte de los individuos son la cirrosis con sus complicaciones y el cáncer hepatocelular. Sin embargo, el curso clínico o historia natural es dinámica, altamente variable y compleja con un espectro que varía desde una hepatitis crónica agresiva con recaídas frecuentes y desarrollo más o menos rápido de una cirrosis hepática, hasta el estado de portador inactivo del VHB (PIVHB) (2-5). De esta manera, los pacientes pueden tener alta replicación viral con o sin enfermedad hepática activa, o mínima replicación viral con mínima o nula enfermedad hepática que configura el PIVHB. En la última década, se han definido tres fases de la hepatitis B crónica, que han sido ampliamente aceptadas: fase inmuno tolerante, fase activa inmunológicamente y la fase de hepatitis B inactiva (7, 8). Recientemente se ha propuesto una cuarta fase o fase de recuperación con desaparición espontánea del antígeno de superficie (HBsAg) que sucede cada año en 1-2% por año en los pacientes crónicamente infectados y que han adquirido la enfermedad en la etapa adulta (9) y en 0,05 a 0,8% por año, en pacientes de áreas endémicas donde la infección se adquiere de manera más frecuente perinatalmente o en la infancia temprana (10,11).

En la fase de inmunotolerancia, el individuo tiene HBsAg (+), antígeno e (+) (HBeAg), niveles elevados de DNA (más de 20.000 UI/mL, frecuentemente por encima de un millón de UI/L) y aminotransferasas normales (9-11). Este escenario ocurre fundamentalmente en los individuos que adquieren la enfermedad en el período perinatal a través de madres que son HBsAg (+) y HBeAg (+) (10, 11), cuando el sistema inmune es inmaduro. En esta etapa, el HBeAg, actúa como una proteína que favorece la inmunotolerancia, al evitar la detección del VHB por el sistema inmune del individuo (11). Esta fase puede durar de una a cuatro décadas (12) y en cambio es muy breve o inexistente en los individuos que adquieren la enfermedad en la etapa adulta como ocurre en occidente (10, 12). En esta fase hay mínimo daño hepático, ya que aunque el VHB tiene alta replicación, este no es citotóxico para la célula hepática y el sistema inmune del huésped, que es el responsable del daño, no identifica las células infectadas y por lo tanto no las destruye (2, 5). Durante esta fase el VHB se integra al DNA del individuo en virtud a la transcriptasa inversa del VHB (11). Los elevados niveles de DNA del VHB, durante el largo tiempo que dura esta fase, podría significar acumulación de múltiples sitios de integración del DNA del VHB en el DNA del

huésped, lo cual aumentaría el riesgo de hepatocarcinoma, aunque dentro del hígado no haya inflamación activa ni fibrosis (2, 5, 11).

La fase inmunológicamente activa, también conocida como “fase de aclaramiento inmunológico” o “inmunoeliminación”, se caracteriza por alta replicación viral (por encima de 2000 UI/mL), elevación de ALT e inflamación histológica activa, con o sin fibrosis, reflejando que el sistema inmune del individuo reconoce las células hepáticas infectadas y las destruye (11). Durante esta fase el HBeAg puede ser positivo o no, dependiendo si existe mutante precore del VHB (13). Los individuos que adquieren el VHB perinatalmente llegan a esta fase después de muchos años de permanecer en la fase de inmunotolerancia, en contraste con quienes la adquieren en una etapa posterior de la vida, que llegan a esta fase inmediatamente después de la infección aguda (11, 13). En los individuos que tienen HBeAg (+), se produce la seroconversión del mismo, es decir, desaparece este antígeno y aparece su anticuerpo (Ac HBeAg) y simultáneamente, disminuyen de manera progresiva los niveles de DNA VHB. Esta seroconversión del HBeAg, puede ser precedida de una reactivación (“flare”) de la hepatitis con elevación de las amino-transferasas. En la actualidad el límite superior normal para ALT y AST es 30 para hombres y 19 para las mujeres (14) y no 40 U/L como clásicamente se ha informado en los laboratorios clínicos, valor este que probablemente subestima la enfermedad hepática. En general, aminotransferasas con valores por encima de 30 (hombres) o 19 (mujeres), se asocian con un mayor riesgo de mortalidad por enfermedad hepática cuya magnitud se correlaciona con el incremento de estas. Cuando el valor, por ejemplo, es de 40 a 49 U/L, el riesgo relativo de muerte por enfermedad hepática es de 25 en hombres y 46 en mujeres (14). Estos nuevos límites para las amino-transferasas deben ser tenidos en cuenta a la hora de tomar decisiones con respecto al manejo en general de las enfermedades hepáticas y en particular en la HVB como recientemente se ha sugerido en Estados Unidos (15).

Las diversas alteraciones bioquímicas, serológicas e histológicas que caracterizan esta fase reflejan el reconocimiento y la destrucción de las células hepáticas infectadas, por el sistema inmune del huésped. Es durante esta fase que produce el portador inactivo del VHB, (véase más adelante), conduciendo a la tercera fase o fase de hepatitis B inactiva (5, 11).

La desaparición del HBeAg, bien sea de manera espontánea o como resultado del tratamiento de la infección crónica, disminuye el riesgo de progresión de la enfermedad hepática, así como descompensación de la misma, mejorando la sobrevida (11).

El estado de portador inactivo del VHB, antes llamado portador sano o asintomático de VHB, como hemos mencionado, consiste en infección persistente del hígado por VHB sin enfermedad hepática significativa. La ausencia de enfermedad hepática, se debe a que la replicación viral es muy baja y no induce activación importante del sistema inmune del huésped. Recientemente se encontró que los portadores inactivos del VHB, aunque mantienen un pool aumentado de células T efectoras (CD8+ T), las cuales demuestran mínima capacidad proliferativa contra el antígeno central del VHB (HBcAg), o péptidos derivados de este antígeno (16), aunque pueden ser funcionales tanto en el hígado como en la periferia (17, 18). Se ha sugerido que la falta de daño hepático en los portadores inactivos del VHB, se debe a que las poblaciones dinámicas de células T pueden producir citoquinas como el interferón gama, que suprimen la replicación viral sin causar daño citolítico a los hepatocitos (2, 5, 11).

La importancia del portador inactivo radica en que constituye el mayor número de pacientes crónicamente infectados con el VHB, con una población aproximada de 300 millones de individuos (19). No obstante el buen pronóstico que tienen en general, presentan un riesgo no despreciable de cirrosis y hepatocarcinoma.

2.4 MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DE LA HEPATITIS B

a. Transmisión vertical

Hace referencia a la transmisión de la madre al hijo cuando la madre es portadora crónica del virus, así como cuando se infecta en el tercer trimestre del embarazo o inmediatamente posterior al parto. La probabilidad de contagio aumenta en más del 70% si la madre es HBeAg positiva, y la probabilidad de que el recién nacido se convierta en portador crónico es mayor del 90% si no se realiza alguna intervención en el momento del nacimiento. (20)

b. Transmisión horizontal

i.i *Sexual*: se lleva a cabo cuando se establece contacto directo de piel o mucosas con semen o secreciones vaginales, siendo tres veces más contagioso cuando el hombre es quien está infectado. El riesgo de contagio lo determinan los comportamientos sexuales como son el número de parejas, el uso de condón, la vía sexual (el coito anal se asocia con mayor posibilidad de infección), los patrones socioconductuales y las políticas y medidas de

salud en la población. La tasa de transmisión, así como para otras enfermedades de transmisión sexual, está dada por la tasa promedio de exposición de las personas susceptibles y el tiempo promedio en que las personas permanezcan con dicha infección con la posibilidad de perpetuarla.

i.ii *Intrafamiliar*: es la que se realiza de los portadores crónicos hacia los convivientes por vía no sexual y posiblemente se lleva a cabo a través de pequeñas cantidades de secreciones del tipo de la saliva o sangre que se ponen en contacto con soluciones de continuidad en piel o mucosas y puede llevarse a cabo por contacto directo o al compartir utensilios, especialmente de aseo, como cepillos de dientes o máquinas de afeitar.

i.iii *Percutánea*: es la relacionada con la exposición intravascular, intramuscular, subcutánea o intradérmica con líquidos o secreciones corporales y se observa en aquellos grupos que comparten agujas o jeringas, en accidentes por el personal de salud con instrumentos contaminados, así como en la reutilización de agujas o equipos de tatuajes, acupuntura, etc.

i.iv *Otras vías*: el reporte de la presencia de infección en chimpancés con el virus B por plasma humano, previamente desecado y almacenado durante 1 semana a 25°C y 42% de humedad relativa, y el hecho de encontrar el virus en superficies sin un antecedente claro de transmisión, sugirió que la resistencia del virus era muy alta y se recomendó inicialmente manejar con esterilización todo el instrumental de laboratorio que estuviese en contacto con el virus B. Sin embargo, se ha demostrado que la resistencia no es tan alta y que medios físicos o químicos pueden ser igualmente efectivos para inactivar el virus. Estas medidas de uso común en laboratorios y entidades médicas no se pueden practicar de rutina en convivientes de personas infectadas con el virus pues esta puede ser una posibilidad de transmisión. (20)

2.5 DIAGNÓSTICO

La clínica de la infección por el virus de la Hepatitis B no es patognomónica y admite gran variabilidad, por lo tanto el diagnóstico y estadiaje, así como la evaluación y seguimiento de la respuesta al tratamiento deben apoyarse en el uso de marcadores serológicos, bioquímicos, virológicos, pruebas de función hepática y reportes de anatomía patológica en algunos casos.

a. *Marcadores serológicos*

i.i *Antígenos virales*: El antígeno de superficie (HBsAg) es el marcador de laboratorio más importante en el diagnóstico de la hepatitis B, tanto aguda como crónica; es un marcador indirecto de infección y en combinación con otros marcadores permite determinar si el paciente cursa con una infección aguda, crónica, resuelta o ha sido satisfactoriamente vacunado o tratado. El HBsAg es el primer marcador serológico que aparece después de la infección y su persistencia por más de 6 meses indica una hepatitis B crónica. La presencia de antígeno “e” (HBeAg) indica replicación activa del virus. Su ausencia no descarta la presencia del virus ya que pueden encontrarse formas de hepatitis B crónica HBeAg-negativo (mutantes del core-precore). Los pacientes que son seropositivos para antígeno “e”, generalmente tienen replicación viral activa con riesgo elevado de enfermedad hepática. Se ha postulado que una de las funciones del antígeno “e” es inducir inmunotolerancia, particularmente en útero, ya que el antígeno puede atravesar la placenta. La seroconversión del antígeno “e” ha sido considerada como el punto principal en la evaluación de la respuesta al tratamiento de pacientes antígeno “e” positivos y ha mostrado asociación con un menor riesgo de progresión de la enfermedad aunque no protege el desarrollo posterior de hepatocarcinoma.(21)

i.ii *Anticuerpos virales*: Algunas personas pueden aparecer positivas para el anticuerpo contra el core como hallazgo aislado y puede ocurrir en una variedad de casos:

i.iii.i Indicador de infección crónica por el virus B: en estas personas, el antígeno de superficie ha disminuido a valores indetectables, pero el DNA persiste detectable. Esta situación no es rara en personas de aéreas de alta prevalencia de infección por virus B, pacientes con virus de inmunodeficiencia humana o infección por virus C.

i.iii.ii Marcador de inmunidad posterior a la recuperación de una infección previa.

i.iii.iii Falso positivo en personas de baja prevalencia sin factores de riesgo para el virus B. Estos individuos responden a la vacuna de forma similar a personas sin marcadores serológicos para el virus B.

i.iii.iv Único marcador de infección por virus B en la fase de ventana, en hepatitis B aguda. (21)

Durante la infección, los antígenos virales están expuestos al sistema inmune, el cual responde produciendo su respectivo anticuerpo (anti HBs, anti-HBc y antiHBe). El anticuerpo contra HBsAg (anti HBs) indica que el paciente se ha recuperado de la infección o inmunidad al virus; también es detectable después de la inmunidad que entrega la vacunación. La presencia de anticuerpo contra el antígeno e (anti HBe) indica seroconversión de antígeno “e” positivo a negativo. Esta seroconversión (pérdida del antígeno “e” para la detección del anticuerpo) es el punto principal en el tratamiento para el grupo de pacientes HBeAg-positivos y se ha visto asociado a menor riesgo de progresión de la enfermedad. (21)

b. Infección aguda

La mayoría de los adultos infectados con el virus tienen un curso asintomático y únicamente el 20 al 35% tienen síntomas como fiebre, fatiga, anorexia y náuseas, antes de la aparición de ictericia. Más del 95% de los pacientes tienen enfermedad autolimitada que los lleva a una inmunidad durante toda su vida. Un pequeño subgrupo puede desarrollar hepatitis fulminante asociada a una alta mortalidad. El antígeno de superficie aparece temprano y se detecta 6 a 10 semanas después de la exposición y está presente antes de la aparición de los síntomas. El antígeno “e” aparece posterior al antígeno superficie y es útil como marcador de replicación. Cuando los antígenos aparecen en sangre, las aminotransferasas usualmente se elevan. El período de incubación y el desarrollo de síntomas dependen de algunos factores como son la edad, modo de transmisión, tamaño de inóculo y se establece que es de 2 a 4 meses. El primer anticuerpo que se eleva es dirigido contra el antígeno core y se denomina anticore IgM; este, en combinación con el antígeno en superficie son el mejor indicador de infección aguda. En la fase sintomática el anticuerpo IgM tiene un pico y declina entre 3 y 12 meses después de la exposición. Esta disminución del anticore IgM se complementa con la producción y el aumento progresivo del anticore IgG, que puede permanecer detectable durante toda la vida. El anticuerpo contra el antígeno V (antiHB e) está asociado con un rápido aclaramiento del antígeno “e”, y la seroconversión coincide con un dramático aumento de aminotransferasas probablemente porque los anticuerpos causan una lisis de células infectadas (figura 1). (22)

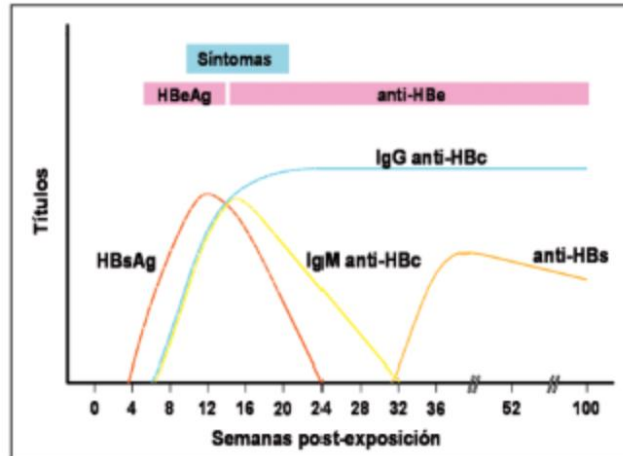


Figura 1. Serología de hepatitis B aguda

c. Infección crónica

Los individuos infectados con hepatitis aguda que persisten por más de 6 meses con niveles de antígeno superficie o aquellos que mantiene positivos para antígeno “e” después de que los síntomas se resuelven pueden desarrollar infección crónica, y usualmente son asintomáticos. En los estados tempranos de infección crónica, la replicación puede identificarse por la presencia de antígeno de superficie, antígeno “e” y el DNA del virus. El anticuerpo que encontramos será el anticore IgG. El curso clínico de la infección puede ser variable con una actividad fluctuante de la enfermedad y una proporción de pacientes puede presentar formas rápidamente progresivas. Pacientes con infección muy larga pueden tener una fase replicativa baja, caracterizada por la seroconversión del antígeno “e” al anticuerpo anti HBe. Esta seroconversión ocurre entre el 5 al 20% por año y en la mayoría de los casos la pérdida del antígeno “e” se asocia a una mejoría y normalización de aminotransferasas. Los pacientes que fallan en depurar el virus y continúan con hepatitis activa tienen un riesgo elevado de cirrosis y carcinoma hepatocelular (figura 2). (23)

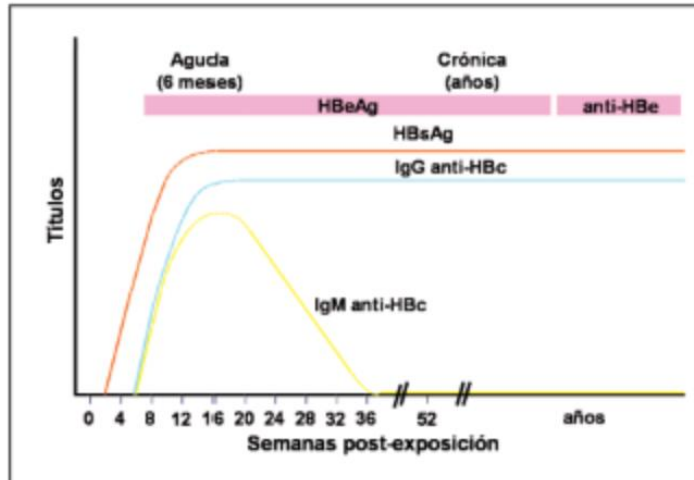


Figura 2. Serología de hepatitis B crónica.

d. Carga viral (DNA)

La carga viral es determinante en el estudio del paciente HBV crónico y en la evaluación de la eficacia del tratamiento. La mayoría de los estudios de DNA se basan en técnicas de reacción en cadena de polimerasa PCR, que permiten determinar desde 50 UI/mL (250 copias) y más recientemente, con técnicas de PCR en tiempo real se han logrado detectar desde 5 UI/mL. A pesar del desarrollo de técnicas de PCR que permiten determinar niveles muy bajos de DNA, arbitrariamente se ha aceptado un nivel de 105 copias/mL (20000 UI/mL) como criterio diagnóstico en HBV crónica. (22)

La determinación del virus por técnicas de biología molecular también es utilizada para establecer criterio de respuesta virológica al tratamiento RV (carga viral indetectable o niveles inferiores a 104 copias/mL) y permite complementar el estudio de un paciente en asocio de los criterios de respuesta histológica RH y respuesta bioquímica RB. Niveles bajos o detectables de DNA en pacientes con depuración serológica no son sinónimo de progresión de la enfermedad, ya que la depuración total del DNA es un objetivo inviable en el tratamiento del virus B. (22)

La medición del nivel de DNA, también presta utilidad para evaluar la reaparición de cepas resistentes en pacientes tratados con LMV y en quienes después de una desaparición inicial, se detecta nuevamente el virus en niveles ascendentes. El nivel de DNA es, así mismo, la manera de determinar la respuesta virológica al tratamiento en pacientes HBeAg negativo.

Después de la seroconversión espontánea del HBeAg (67-80 %) el nivel de carga viral disminuye y se hace indetectable; sin embargo, algunos de estos pacientes pueden persistir con niveles DNA detectables e incluso en aumento; reflejo de la presencia de mutantes y actividad inflamatoria. (22)

Aproximadamente 0,5%/año de los pacientes portadores HBV depuran el HBsAg, pero cerca de la mitad pueden mantener niveles detectables de DNA. En general, su utilidad diagnóstica se ve reflejada en:

Paciente con HBV crónica:

HBeAg +: DNA > 20000 UI/mL o 10^5 copias/mL

HBeAg -: DNA 2000 - 20000 UI/ml y 10^4 - 10^5 copias/mL.

Paciente portador inactivo: DNA < 2000 UI/mL o bajo el nivel inferior de detección de la prueba. Más del 30% de estos pacientes depurara el HBsAg durante su seguimiento.

HBV resuelta: DNA indetectable.

HBV crónica oculta: HBsAg (-) clínica de hepatitis B crónica y DNA detectable en suero y tejido hepático (se deben descartar otras causas de lesión hepática).

2.6 PREVENCIÓN

a. *Vacuna contra la hepatitis B*

La vacuna contra la Hepatitis B es una vacuna desarrollada para la prevención de una infección por hepatitis B. La vacuna contiene una de las proteínas de la envoltura del virus de la hepatitis B, el antígeno de superficie de la hepatitis B. Después del curso de tres dosis inyectadas, se espera que el sistema inmunitario haya creado anticuerpos contra el HBsAg y se hayan establecido en la circulación sanguínea. El anticuerpo formado se conoce como *anti-HBsAg* y provee memoria inmunitaria en contra de la hepatitis B, una enfermedad que causa graves daños al hígado.

b. *Historia*

La vacuna se preparó originalmente del plasma sanguíneo obtenido de pacientes con infecciones crónicas de hepatitis B. Sin embargo, las vacunas en el presente se fabrican usando ADN recombinante. Ambas formas de la vacuna son consideradas igualmente

eficaces. Las vacunas de ADN recombinado consisten en proteínas producidas por cultivos de levaduras modificadas genéticamente. A diferencia de las vacunas derivadas del plasma humano, las vacunas por recombinación de ADN no se producen con el uso de células humanas o material proveniente de tejidos animales. (24)

c. *Poblaciones recomendadas*

Los neonatos nacidos de madres con infecciones activas de hepatitis B deben recibir la vacuna para reducir el riesgo de transmisión madre a hijo(a) del virus. Inmediatamente después del nacimiento, es decir, dentro de las primeras 24 horas del parto, los recién nacidos deben ser vacunados con el HBsAg e inyectados con inmunoglobulina anti-hepatitis B (HBIG). El calendario de la vacuna contra la hepatitis B en recién nacidos vacunados al nacimiento incluye una segunda dosis al mes o a los 2 meses y una tercera dosis a los seis meses de edad. En aquellos bebés que no reciben la primera dosis al nacer, pueden recibir la vacuna de la hepatitis B conjuntamente con otras vacunas infantiles de rutina a los 2 meses, 4 meses y la tercera dosis entre los 6 y 16 meses de vida. Los adolescentes o adultos que no hayan sido vacunados deben comenzar su serie de tres dosis de inmediato. (25)

d. *Respuesta inmunitaria*

Seguido el curso primario de tres dosis, se realiza una prueba de sangre en un intervalo de 1-4 meses para establecer si se ha instalado una respuesta inmune adecuada, definida con niveles de anticuerpos anti-HBsAg por encima de 100 mUI/mL. Se espera una respuesta completa de este tipo en aproximadamente 85-90% de los vacunados. (26)

Una concentración de anticuerpo entre 10 and 100 mUI/mL se considera una respuesta inadecuada y se recomienda que dichos individuos reciban una dosis adicional sin que se requiera de ellos pruebas de sangre adicionales. Aquellos que no responden a la vacuna, es decir, cuyos niveles de anticuerpos sanguíneos son menores de 10 mUI/ml, deberían ser examinados para descartar una infección por hepatitis B en el presente o el pasado y deben repetir el curso de inmunización contra el virus, así como una re-evaluación de sus niveles de anticuerpos al cabo de 1-4 meses después del segundo curso de la vacuna. Quienes aún

no reaccionen con la vacuna, requerirán de la inmunoglobulina (HBIg) si llegasen a estar expuestos al virus de la hepatitis B en un futuro. (26)

Las respuestas inadecuadas se asocian por lo general con una edad mayor a los 40 años, obesidad, el tabaquismo e igualmente en alcoholismo especialmente con alguna enfermedad del hígado avanzada. Aquellos individuos inmunosuprimidos o en diálisis renal puede que respondan menos y que requieran dosis más frecuentes o de mayor concentración. Se sabe de al menos un estudio en el que se evidencia que la vacuna es menos efectiva en pacientes con VIH. (27)

e. Duración de la protección

Aunque inicialmente se pensó erróneamente que la vacuna de la hepatitis B no confería protección indefinida, se considera ahora que ese ya no es el caso. Reportes previos sugerían que la vacuna proveería cobertura efectiva entre 5 y 7 años, sin embargo, se ha evidenciado inmunidad de larga data proveniente de la memoria inmunitaria más allá de la pérdida de valores detectables del anticuerpo, de modo que ya no se requiere que se hagan pruebas de concentración del anticuerpo ni que se otorguen dosis adicionales de la vacuna en individuos efectivamente vacunados e inmunocompetentes. Con el paso del tiempo, se ha demostrado que la protección puede durar un mínimo de 25 años en aquellos en que se ha demostrado una respuesta inmune inicial adecuada al curso primario de vacunación, aunque en algunos países se sugiere que los profesionales de salud reciban una dosis adicional al cabo de 5 años de la última dosis de la vacunación primaria. (28)

f. Reacciones Adversas

Los efectos secundarios graves por razón de la vacuna contra la hepatitis B son poco frecuentes y en casi todos los casos se deben a una reacción alérgica a algún componente de la vacuna. No se debe continuar la serie de dosis si se presenta una hipersensibilidad a la vacuna en alguna de sus dosis. Si el individuo, en especial un niño se presenta con una enfermedad más grave que un resfriado, debe posponerse la vacuna contra la hepatitis B. Por lo general, no se ven secuelas y ocasionalmente puede aparecer una fiebre leve que no debe extenderse más de 24 horas. Cualquier eventualidad de riesgo debe ser consultada con un profesional de la salud capacitado. Sin embargo, varios estudios han relacionado la

vacunación contra la hepatitis B y la aparición de esclerosis múltiple, aumentando el riesgo en los tres años posteriores a la vacunación según un estudio del 2004. No obstante, muchos expertos no apoyan el estudio por sus métodos utilizados. (29)

2.7 HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

a. Origenes

En 1840, un grupo de vecinos quetzaltecos y religiosos inició las gestiones para su fundación, en 1843 se le dio el nombre Hospital General “San Juan de Dios”. Se ubicaba donde hoy se encuentra la sede de la Policía y el Hogar San Vicente de Paul, en la 14 avenida y calle Rodolfo Robles, de la zona 1. Fue absorbido por el Estado en 1945.

El Hospital Regional de Occidente es un hospital categoría tres, según la Clasificación del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Es uno de los 43 hospitales que existen a nivel nacional. Es uno de los 13 hospitales que tienen la categoría de Regional en Guatemala. Atiende diversas especialidades médicas, en emergencia, consulta externa y encamamiento.

El Hospital Regional de Occidente, es un centro de referencia para pacientes del Suroccidente del país, solicitan sus servicios también personas procedentes de México, El Salvador y Honduras.

b. Construcción

Al crecer su prestigio y número de pacientes se hizo necesaria la construcción de un nuevo edificio. Éste se finalizó en 1978, en la Labor San Isidro, zona 8 de Xela; sin embargo, quedaría abandonado por casi dos décadas.

c. Traslado

Se realizó el 12 de marzo en 1996 por problemas técnicos y falta de equipo en las antiguas instalaciones, ya con el nombre de Hospital Regional de Occidente. Actualmente sus

servicios son requeridos por nacionales y extranjeros. Se convirtió en hospital escuela que incluye postgrados.

d. Servicios

Medicina Interna	Atención médica en emergencia y consulta externa
	Hospitalización de hombres y mujeres
	Unidad de terapia intensiva
	Unidad de terapia respiratoria y espirometria
	Unidad de hemodiálisis
	Electrocardiografía
	Unidad de endoscopia
	Unidad de broncoscopia
	Unidad de hemodiálisis
	Cardiología
	Neumología
	Neurología
	Infectología
	Dermatología
	Endocrinología
	Oncología
	Nefrología
Reumatología	
Pediatría	Emergencia y consulta externa
	Hospitalización
	Plan canguro
	Intensivo neonatal y pediátrico
	Neumología
	Gastroenterología
	Cardiología
	Neurología
	Neonatología
	Nutrición

Ginecología y Obstetricia	Control prenatal y postnatal
	Planificación familiar
	Atención de parto eutócico y distócico
	Legrado intrauterino
	Aspiración manual endouterina
	Histerectomía abdominal y vaginal
	Recanalización tubarica
	Ultrasonidos
	Colposcopia
	Clínica VIH/SIDA
Cirugía	Emergencia y consulta externa
	Neurocirugía
	Encamamiento hombres, mujeres y niños
	Cirugía maxilofacial
	Cirugía plástica
	Urología
	Colproctología
	Videolaparoscopia
	Cirugía pediátrica
Radiología	Rayos X convencional
	Ultrasonido
	Fluoroscopia
	Mamografía
	Tomografía computarizada
	Ecocardiografía
Traumatología	Emergencia y consulta externa
	Encamamiento hombres, mujeres y niños
	Evaluación de neonatos con problemas ortopédicos
	Reemplazos articulares de cadera y rodilla
	Columna
	Artroscopia

Consulta externa	Odontología
	Terapia física y rehabilitacional
	Estimulación temprana
	Clínica de psicología

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

- Determinar, por medio de anticuerpos contra antígenos de superficie, el índice de vacunación efectiva contra la hepatitis B, en estudiantes y médicos del departamento de Cirugía, del Hospital Regional de Occidente.

3.2 ESPECÍFICOS

- 3.2.1 Detectar si los estudiantes y médicos, que han recibido esquema de vacunación completo contra Hepatitis B, tienen una respuesta inmunológica efectiva contra ésta.
- 3.2.2 Estudiar si factores tales como la edad, género y tiempo de vacunación tienen relación con la respuesta inmunológica a la vacunación.
- 3.2.3 Detectar si los estudiantes y médicos, que ya han recibido vacunación contra Hepatitis B, necesitan un refuerzo de vacunación.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio de tipo descriptivo, realizado en el Hospital Regional de Occidente de enero a diciembre del 2013 en Trabajadores, Residentes y Médicos del departamento de Cirugía.

4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Para la selección de las unidades de estudio se utilizará un método de muestro probabilístico, aleatorio simple.

4.3 VARIABLES

Variables	Definición	Escala	Indicador
Anticuerpos contra antígenos de superficie	Los anticuerpos son glicoproteínas del tipo gamma globulina. Pueden encontrarse de forma soluble en sangre u otros fluidos corporales, disponiendo de una forma idéntica que actúa como receptor de los linfocitos B y son empleados por el sistema inmunitario para identificar y neutralizar elementos extraños como bacterias, virus o parásitos. Un antígeno es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria.	Cuantitativa	mUI/ml
Vacunación efectiva contra la hepatitis B	Es aquella en la cual, después de un esquema de vacunación completo, alcanza niveles de anticuerpos anti-HBsAg en sangre por encima de 100 mUI/mL.	Cuantitativa	< 10 mUI/ml 10-100 mUI/ml > 100 mUI/ml
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Cuantitativa	Años
Genero	Conjunto de personas o cosas que tienen características generales comunes.	Cualitativa	Masculino Femenino

Tiempo de vacunación	Tiempo transcurrido desde la última dosis administrada de vacuna contra Hepatitis B.	Cuantitativa	Meses
----------------------	--	--------------	-------

4.4 PROCEDIMIENTOS

Se realizó la extracción de muestras por parte de la investigadora a los participantes del estudio, con el sistema vacutainer y se enviaron las muestras al laboratorio del Hospital Regional de Occidente para el análisis respectivo, el cual se realizó por Quimioluminiscencia en el equipo Immulite 1000 de Siemens.

4.5 ASPECTOS ÉTICOS

Todos los participantes del estudio fueron incluidos de manera voluntaria, firmando así un consentimiento informado. Se mantuvieron de manera anónima los resultados del estudio y se entregó de manera sellada el resultado personal.

V. RESULTADOS

5.1 Tabla 1

Niveles de Anti-Hbs según sexo

Sexo	Niveles de Anti-Hbs mUI/ml*			Total
	< 10	10-100	> 100	
Masculino	16 (32.6%)	10 (20.4%)	23 (47%)	49 (61%)
Femenino	8 (24.2%)	9 (27.3%)	16 (48.5%)	33 (39%)
Total	24 (29.3%)	19 (23.2%)	39 (47.5%)	82 (100%)

5.2 Tabla 2

Niveles de Anti-Hbs según edad

Edad	Niveles de Anti-Hbs mUI/ml*			Total
	< 10	10-100	> 100	
21 – 30	19 (27.1%)	17 (24.3%)	34 (48.6%)	70 (85.4%)
31 – 40	2 (28.6%)	1 (14.3%)	4 (57.1%)	7 (8.5%)
41 – 50	0	1 (100%)	0	1 (1.2%)
51 – 60	3 (75%)	0	1 (25%)	4 (4.9%)
Total	24 (29.3%)	19 (23.2%)	39 (47.5%)	82 (100%)

5.3 Tabla 3

Niveles de Anti-Hbs según tiempo transcurrido de la última dosis de vacunación

Tiempo transcurrido de la última dosis de vacunación	Niveles de Anti-Hbs mUI/ml*			Total
	< 10	10-100	> 100	
< 6 meses	6 (46%)	0	7 (54%)	13 (15.9%)
6 meses – 5 años	12 (25%)	14 (29.2%)	22 (45.8%)	48 (58.5%)
> 5 años	2 (15.4%)	3 (23%)	8 (61.6%)	13 (15.9%)
No sabe	4 (50%)	2 (25%)	2 (25%)	8 (9.7%)
Total	24 (29.3%)	19 (23.2%)	39 (47.5%)	82 (100%)

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El riesgo de infecciones ocupacionales adquiridas es por una parte inevitable en el cuidado diario del paciente, entre ellas la Hepatitis B. Todo trabajador en salud debe estar adecuadamente vacunado para prevenir dicha infección, sin embargo es un hecho que cada sistema inmunológico responde de manera diferente ante dicha inmunización y es por eso que la determinación, por medio de anticuerpos contra antígenos de superficie, del índice de vacunación efectiva contra la hepatitis B, en estudiantes y médicos del departamento de Cirugía, del Hospital Regional de Occidente es fundamental para trabajadores expuestos.

Se realizó un estudio incluyendo a 82 participantes, entre ellos estudiantes y médicos del departamento de Cirugía del Hospital Regional de Occidente y se encontró, según la medición de anticuerpos contra antígeno de superficie contra la hepatitis B, que 52% se encontraban con niveles bajos de dicho anticuerpo, indicando así, una protección contra el virus de la hepatitis B no efectiva. De este 53%, el 32.6% se encontraron con niveles por debajo de 10 mUI/ml, lo que indica la necesidad de administrar un esquema de vacunación completo. En un estudio realizado por Cabrera, en 1999, sobre respuesta inmunológica a la vacuna contra hepatitis B (30), se encontró que un 52.94% de la población estudiada, se encontraba con valores negativos de anticuerpos HBs Ag, siendo este dato similar al del presente estudio.

Este resultado es alarmante y evidencia la necesidad clara de tener un control más estricto en trabajadores de salud sobre dichos niveles y de esta manera disminuir en gran medida el riesgo de infecciones ocupacionales, lo cual es una preocupación latente para aquellos que se encargan de velar por la salud de los pacientes. Las recomendaciones mundiales con respecto a este control, sugieren que debe realizarse nuevamente una medición de anticuerpos contra antígeno de superficie contra la Hepatitis B, cada 5 años para asegurar adecuados niveles para inmunización.

Como resultado de esta investigación, es evidente la necesidad de creación de protocolos de seguridad para trabajadores de salud, en cuanto a prevención de enfermedades que son potencialmente adquiribles dentro de un ambiente hospitalario.

Por los resultados encontrados en estudiantes y médicos del departamento de cirugía, se gestionó en el Hospital Regional de Occidente, poder facilitar a aquellos participantes del estudio que necesitaran la administración de un refuerzo o el esquema de vacunación completo, que pudieran hacerlo dentro del Hospital.

6.1 CONCLUSIONES

- a. Se encontró, que de un total de 82 muestras recolectadas, 52% tuvieron valores de anticuerpos contra antígeno de superficie del Virus de la Hepatitis B, por debajo de 100 mUI/ml, de las cuales 29.3% están con niveles por debajo de 10 mUI/ml necesitando un esquema de vacunación completo, por no tener ningún nivel de inmunidad efectiva; 23.2% muestras con valores entre 10 y 100 mUI/ml, indicando la necesidad de aplicar una dosis de refuerzo de vacunación contra hepatitis B, por una inmunidad incompleta.
- b. Según los resultados, observamos que de 82 muestras obtenidas, únicamente 47.5% se encuentran con valores de anticuerpos contra antígeno de superficie del Virus de la Hepatitis B, es decir, con adecuada inmunidad y protegidos contra el virus de la hepatitis B.
- c. Se evidenció que de acuerdo al sexo, tanto en el femenino como masculino, el porcentaje de valores por debajo de 100 mUI/ml fue mayor en ambos grupos, con valores de hasta 32.6% en el sexo masculino por debajo de 10 mUI/ml, sin embargo no se encontró diferencia significativa.
- d. Con respecto a la edad, se obtuvo el mayor número de muestras entre las edades de 21 a 30 años, no encontrando diferencia significativa en cuanto la respuesta inmunológica y la edad.
- e. En la valoración del tiempo transcurrido después de la última dosis de vacunación contra Hepatitis B, vemos una diferencia significativa con el mayor número de casos, en aquellos que se administraron la vacuna de 6 meses a 5 años atrás, con un total de 54.2% necesitando esquema completo de vacunación o un refuerzo de la vacuna.

6.2 RECOMENDACIONES

- a. Crear protocolos de seguridad para trabajadores de salud, en cuanto a prevención de enfermedades contagiosas dentro de un centro hospitalario. (Ver anexos)
- b. Todo personal de salud debe realizarse controles de anticuerpos contra antígenos de superficie cada 5 años, para asegurar la protección contra la infección de Hepatitis B.
- c. Crear programación de información para trabajadores de salud sobre el riesgo de enfermedades transmisibles en el ambiente hospitalario.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Alter MJ. "Epidemiology of Hepatitis B in Europe and worldwide". *J Hepatol* 2003; 39: S64-S69.
2. Liang TJ. "Hepatitis B: the virus and disease". *Hepatology* 2009; 49: S13-S21.
3. Seeger C, Mason WS. "Hepatitis B virus biology". *Microbiol Mol Biol Rev* 2000; 64: 51-68.
4. Liaw YF. "Natural history of chronic hepatitis B virus infection and long term outcome under treatment". *Liv Inter* 2009; 29 (Suppl.1): 100-7.
5. Manesis EK. "The natural history of chronic HVB infection". *Curr Hepatitis Rep* 2009; 8: 10-7.
6. Fattovich G, Brollo L, Giustina G. "Natural-history and prognostic factors for chronic hepatitis type B". *Gut* 1991; 32: 294-98.
7. Lock AS, Heathcote EJ, Hoofnagle JH. "Management of hepatitis B: 2000-summary of a workshop". *Gastroenterology* 2001; 120: 1828-53.
8. Hoofnagle JH, Doo E, Liang TJ, Fleischer R, Lock ASK. "Management of hepatitis B: summary of a clinical research workshop". *Hepatology* 2007; 45: 1056-75.
9. Fattovich G, Giustina G, Sanchez-Tapias J. "Delayed clearance of serum HBsAg in compensated cirrhosis B. Relation of interferon alpha therapy and disease prognosis". *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 896-900
10. McMahon Alaska 2001, Yuen MF, Hui CK, Cheng CC, Wu CH, Lai YP, Lai CL. "Long term follow-up of interferon alfa treatment in chinese patients with chronic hepatitis B infection. The effect on hepatitis B e antigen seroconversion and the development of cirrhosis-related complications". *Hepatology* 2001; 34: 139-45.
11. McMahon BJ. "The natural history of chronic hepatitis B virus infection". *Hepatology* 2009; 49: S45-55.
12. Sarín SK, Kumar M. "Should chronic HBV infected patients with normal ALT treated: debate". *Hepatol Int* 2008; 2: 179-84.
13. McMahon BJ. "Epidemiology and natural history of hepatitis B". *Semin Liver Dis* 2005; 25(Suppl 1): 3-8.
14. Kim HC, Nam Cm, Jee SH, Han KH, Oh DK, Su II. "Normal serum aminotransferase concentration and mortality from liver disease: prospective cohort study". *Br Med J* 2004; 328: 983-6.

15. Keefe EB, Dieterich DT, Han SHB, Jacobson IM, Martin P, Schiff ER, et al. "A treatment algorithm for the management of chronic hepatitis B virus infection in the United States: an update". *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 936-62.
16. Vassilopoulos D, Rapti I, Nikolaou M, Hadziyannis E, Hadziyannis J. "Cellular immune responses in hepatitis B virus e antigen negative chronic hepatitis B". *J Viral Hepatitis* 2008; 15: 817-26.
17. Maini MK, Boni C, LLe CK. "The role of virus specific CD8+ cells in liver damage and viral control during persistent hepatitis B virus infection". *J Exp Med* 2000; 181: 1269-80.
18. Hsu YS, Chien RN, Yeh CT, Sheen IS, Chiou HY, Chu CM, et al. "Long-term outcome after spontaneous HBeAg seroconversion in patients with chronic hepatitis B". *Hepatol* 2002; 35: 1522-7.
19. Yun-Fan Liaw. "Natural history of chronic hepatitis B virus infection and long-term outcome under treatment". *Liver International* 2009; 29(s1): 100-107.
20. Víctor Idrovo Cubides, Carmen Yanette Suárez Q., Patricia Álvarez Quintero. "Epidemiología e historia natural de la hepatitis B". *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopía digestiva, Coloproctología y Hepatología* 2009; 7s-8s.
21. Bowden Scott. "Serological and Molecular Diagnosis". *Seminars in Liver Disease* 2006; 26(2).
22. Luis Gonzalo Guevara C., Fernando Peñaloza Cruz, Oscar Páez Rodríguez, Emiro Meisel Chinchilla. "Diagnóstico de la Hepatitis B". *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología* 2009; 14s-15s.
23. Aguilar J. "Consenso español para el tratamiento de la hepatitis B y C: Hepatitis crónica B, candidatos al tratamiento y necesidad de biopsia". *Gastroenterol Hepatol* 2006; 29(supl 2): 20-22.
24. Merck. "Hepatitis B Vaccine (Recombinant)". October 2006
25. A Comprehensive Immunization Strategy to Eliminate Transmission of Hepatitis B Virus Infection in the United States: Recommendations of the ACIP, Part 1: Immunization of Infants, Children and Adolescents.
26. Joint Committee on Vaccination and Immunisation (2006). "Immunisation Against Infectious Disease 2006". *The Green Book*, 3rd edition, Chapter 18 revised 10 October 2007. Edinburgh: Stationery Office. p. 468

27. Roome AJ, Walsh SJ, Cartter ML, Hadler JL. "Hepatitis B vaccine responsiveness in Connecticut public safety personnel". 1993 JAMA 270 (24): 2931–4.
28. Krugman S, Davidson M (1987). "Hepatitis B vaccine: prospects for duration of immunity". Yale J Biol Med 60 (4): 333–339.
29. OMS (septiembre de 2004). Comité Consultivo Mundial sobre Seguridad de las Vacunas de la Organización Mundial de la Salud: Respuesta al artículo de M.A. Hernán y colaboradores, titulado "Recombinant Hepatitis B Vaccine and the Risk of Multiple Sclerosis".
30. Luz María Cabrera Orozco. "Respuesta inmunológica a la vacuna contra hepatitis B" 1999. p. 38.

VIII. ANEXOS

8.1 BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado
Unidad de Investigación
Hospital Nacional de Occidente

No. de boleta: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Profesión y/o ocupación: _____

Esquema de vacunación:

Dosis aplicadas (fecha): 1era. _____

2da. _____

3era. _____

Niveles de *anti-HBsAg*: _____

Observaciones:

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado
Unidad de Investigación
Hospital Nacional de Occidente

8.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO

La presente investigación es conducida por la Dra. Nicté Esperanza García Ferris, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, escuela de estudios de postgrado, especialidad en Cirugía General y Plástica. La meta es determinar el nivel de inmunidad contra el virus de la Hepatitis B en los trabajadores de Salud del Hospital Nacional de Occidente, Departamento de Cirugía.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún propósito fuera de los de esta investigación. Sus respuestas al cuestionario y a la entrevista serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimas.

Si tiene duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en el. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguna de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

Desde ya agradecemos su participación.

Acepto participar voluntariamente en esta investigación. He sido informado de la meta del estudio. Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida sin que esto acarree perjuicio alguno para mi persona.

Nombre

Firma

Fecha

8.3 PROTOCOLO DE PREVENCIÓN CONTRA EL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN TRABAJADORES DE SALUD

- a. Determinar fecha de vacunación contra hepatitis B.
- b. Si no se ha administrado la vacunación completa o ninguna dosis contra hepatitis B, administrar esquema completo.
- c. Si tiene más de 6 meses de la última dosis de vacunación, realizar prueba de anticuerpos contra antígeno de superficie para determinar valores.
- d. Si se encuentran niveles por debajo de 10 mUI/ml, administrar esquema completo de vacunación contra hepatitis B.
- e. Si se encuentran niveles entre 10 – 100 mUI/ml, administrar dosis refuerzo de vacunación.
- f. Si se encuentran niveles por encima de 100 mUI/ml, no es necesario administrar refuerzo y debe realizarse nuevamente la prueba en 5 años.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "ÍNDICE DE VACUNACIÓN EFECTIVA CONTRA HEPATTIS B EN ESTUDIANTES Y MÉDICOS DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.